



Mi Universidad

Análisis

Joshua Daniel Mazariegos Pérez.

Análisis de Guías de Prácticas Clínicas.

4° parcial.

Clínicas Médicas Complementarias.

Dr. Adriana Bermúdez Avendaño.

Medicina Humana.

7° semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 13 de diciembre del 2024.

Introducción.

En el presente trabajo se estar abarcando temas de suma importancia para la práctica clínica, patologías que se verán con mucha frecuencia en la consulta de primer nivel, por ende, es de suma importancia que se retomen y se profundice en la definición, etiología, diagnóstico, tratamiento (farmacológico y no farmacológico) y fisiopatología de cada uno de ellas, entre las que se abarcaran van a ser mencionadas a continuación.

La diabetes es considerada como una elevación de glucosa en sangre debido por un defecto en la secreción y acción de la insulina, la etiología y patogenia más común depende del tipo de diabetes que se presenta, en la diabetes tipo 1 es debido a una destrucción masiva de células beta pancreáticas, en donde no existe secreción de insulina, debido a una causa autoinmune; mientras que en la diabetes tipo 2 es una destrucción progresiva de células beta pancreáticas, en donde existe secreción de insulina, pero la acción de esta es insuficiente para las concentraciones de glucosa en sangre, por ello la captación es deficiente, esto es debido a una causa hereditaria o condiciones ambientales. En cuanto al diagnóstico de esta patología en un inicio cuando se tiene sospecha de ella se deberá realizar la *Prueba Oral de Tolerancia a la Glucosa (Curva de Tolerancia)* donde los niveles para diagnosticar diabetes >200 mg/dl después de 2 hrs y el mejor estudio para descartar o diagnosticar la diabetes es la *Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)* donde el nivel de ser $>6.5\%$. Para el tratamiento se debe considerar como primera línea el cambio del estilo de vida en donde se debe considerar una disminución de ingesta calórica de 500-600 calorías/día, realizar ejercicios por mas de 150 minutos y perdida de peso del 5-7% los 3 meses posteriores, entre otras cosas; cuando los niveles no son controlados con el cambio en el estilo de vida se debe considerar como primera línea farmacológica la *Metformina 425 mg* (500 mg) he ir aumentando la dosis hasta la dosis máxima; además, de en caso presentar niveles de HbA1c elevadas se debe hacer uso de monoterapias, terapias duales y administración de insulina.

En cuanto a la Hipertension Arterial Sistémica, esta se define como alzas de Presiones Arteriales $>140/90$ mmHg, en cuanto a su etiología esta se divide en primaria donde la principal causa es idiopática, y secundaria causada principalmente por enfermedad renal crónica. Para el diagnóstico y tamizaje de esta enfermedad se realiza por medio de *Automedición de Presión Arterial (AMPA)*, *Medición Ambulatoria de Presión Arterial (MAPA)* y *Medición Domiciliaria de Presión Arterial (MDPA)*. En cuanto a su tratamiento se basa en el cambio en el estilo de vida, restringiendo la ingesta de sodio a 2000 mg/día, eliminar o restringir el alcohol en hombre (14 U) y mujeres (8 U), dieta DASH y mediterránea; mientras que el tratamiento farmacológico inicial se basa en una terapia dual con IECA o ARA-II mas Calcioantagonistas o diuréticos Tiazidas, para la terapia triple se utiliza IECA o ARA-II mas Calcioantagonistas mas diuréticos.

Para el síndrome metabólico, este se define como alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes en donde se caracterizaba por obesidad central, hipertrigliceridemia, concentraciones de HDL y hiperglucemia e Hipertensión. En cuanto a su diagnóstico se realizara por medio de datos clínicos como aumento de perímetro abdominal, acantosis nigricans, alopecia, acné, lipoatrofia y acrocordones; además, se debe realizar laboratorios como HbA1c, perfil lipídico y química sanguínea. Para su tratamiento, este se basara en un inicio con disminución de consumo global de calorías, realización de actividad

física y terapia conductual; y para un tratamiento farmacológico se debe hacer uso de algunos anorexígenicos de acción central como Fentermina, Lorcaserina, Naltrexona SR/Bupropion SR, entre otros tipos de medicamentos, aunque esto deben ser vigilados por su alto riesgo a reacciones secundarias. Y para su etiología, esta enfermedad es causada por diversos factores de riesgo como obesidad, tabaquismo, sedentarismo, mala alimentación, edad mayor a 45 años o 30 años, esto puede originar aumento en la lipólisis de TGL aumentado a si los acidos grasos libres.

Para las dislipidemias, estas son consideradas como enfermedades que son detectadas por un elevación de lípidos como el colesterol total, LDL y Triglicéridos. En cuanto el diagnóstico, esto es debido a un hallazgo en el perfil de lípidos, mientras que muy pocas veces se puede presentar una clínica dominante en esta patología, como en el caso de xantomas cutáneos, xantelasmas, anillo corneal, hipertriglicéridemia, entre otros. Su etiología es multifactorial, puede ser primaria debido a antecedentes hereditarios o secundaria causada por enfermedades como colangitis, colelitiasis, colesistitis o hipotiroidismo. Para su tratamiento inicial se debe considerar medidas no farmacológicas como la disminución de peso, no consumir tabaco y el uso de ciertos suplementos (fitoesteroles, ácidos grasos insaturados n-3, fibra); y para el ámbito farmacológico se hace uso de estatinas como primera elección, estas son de alta, moderada y baja potencia dependiendo del riesgo cardiovascular, antecedentes de hipertensión arterial y niveles de glicemia.

Y para culminar se hará mención del síndrome nefrítico y síndrome nefrótico, en cuanto al síndrome nefrítico agudo este es debido a la inflamación y daño a nivel de la membrana basal del glomérulo, esto ocasiona hematuria, proteinuria no nefrótica (<3.5 g), oliguria, edema y signos de sobrecarga; en cuanto a su etiología se basa en la edad del paciente, en pediátricos es debido a una posinfección por EBHGA, por ello el diagnóstico se hará en un inicio clínico mas el apoyo de laboratorios como EGO, evaluación renal, excreción fraccional de sodio y hemograma, pero el gold estándar es por medio de Biopsia Renal; y su tratamiento es basado en manejo sintomático con diuréticos, restricción hídrica, antibióticos y control de la patología de base. Y para el síndrome nefrótico, lo mas importante a conocer es que es por un daño sin inflamación a nivel de los podocitos del glomérulo, causada por glomerulonefritis de cambios mínimos (niños) o glomerulonefritis membranosa (adultos).

Diabetes mellitus

Es un grupo de enfermedades metabólicas que comparten el fenotipo de la hiperglucemia por defectos en la secreción y acción de la insulina, encontrándose también alteración del metabolismo del resto de las moléculas energéticas.

Diabetes tipo 1

Secundaria a **destrucción de células β pancreáticas** y deficiencia absoluta de insulina.

Anticuerpos: Antiinsulina, antiglutamato - descarboxilasa 65, antitirosina-fosfatasa, antiisletos pancreáticos, antitransportador de zinc 8.

Diabetes tipo 2

Defecto **progresivo** en la secreción y resistencia a la insulina.

Se relaciona con obesidad, herencia nativo americano, hispano, asiático, historia familiar (el 60 - 90% tienen un familiar con DM2).

Otros

- **Diabetes mellitus gestacional (DMG):** Diabetes diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo.
- **Tipos específicos:** MODY, enfermedades del páncreas y medicamentos o sustancias químicas.

Epidemiología

- Prevalencia de la población es de **20-22%** (90% es por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1).
- Defectos genéticos MODY (defecto genético de célula B) se sospecha cuando presenta diabetes antes de 25 años con 2 generaciones afectadas. MODY 3 es la más frecuente y esta relacionado al factor hepático nuclear.



R

Se recomienda realizar tamizaje de DM2 con determinación de HbA1c de forma anual en pacientes con alto riesgo independientemente de la edad, considerando como factores de riesgo la obesidad, hipertensión arterial, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, diabetes gestacional, SOP, SAOS y síndrome metabólico principalmente.

R

Para personas sin factores de riesgo y asintomáticas se recomienda realizar pruebas de tamizaje a partir de los 45 años de edad y repetirse cada 3 a 5 años con cualquiera de las pruebas disponibles; HbA1c, glucosa en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa.



Todo paciente obeso realizar tamizaje para DM.



Pacientes sin factores de riesgo y asintomáticos realizar tamizaje a los 45 años de edad.



Pacientes con riesgo cardiovascular elevado, se recomienda realizar una **prueba de esfuerzo**.



Se recomienda cuestionario **FINDRISC** como herramienta de tamizaje. *Evalúa riesgo de padecer Diabetes.*



Se sugiere realizar glucosa plasmática con FINDRISC > 12 puntos. **Pregunta ENARM 2022.**

• Edad
• > 12 riesgo.

Definición.

Alta de glucosa en sangre → Defecto (fenotipo de hiperglucemias)

Secreción
Acción → Insulina.

Datos: Tipos de insulina.

- G Lorigina; largo duración de acción.
- NPH: Insulina humana de acción intermedia Neutral, Protamina y Hagedorn. (Embarazo).

Diabetes tipo 1

- Destrucción autoinmune de células β pancreáticas (No existe producción de insulina).

Diabetes tipo 2

- Pérdida progresiva de células β pancreáticas (existe producción de insulina, pero no la suficiente para la captación de niveles de glucosa en sangre).

Lactogéno placentario.

- Pico en semana 24-28 de gestación.

Diabetes Crónica/Prediabetes/Diabetes pregestacional.

- Antes de las 13 semanas de gestación.

Otras deficiencias.

◦ Prediabetes.

- Paciente que no cumplen con criterios para DM, pero tiene resultados altos, para ser considerado normal.

Diagnostico. (ADA 2024).

- Glucosa plasmática en ayuno (FPG) ≥ 126 mg/dL o más.
- HbA1c: $\geq 6.5\%$ o más (para descartar).
- Glucosa en sangre de ≥ 200 mg/dL o más después de 2 horas de tomar 75 gr de glucosa.
- Síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una prueba plasmática de ≥ 200 mg/dL o más.

▲ Postprandial 2hrs < 180 mg/dL / > 200 mg/dL
meta Diagnostico.

Lo primero a hacer cuando hay sospecha de diabetes
Prueba Oral de Tolerancia a la Glucosa.

Paciente con glucosa > 126 mg/dL se realiza PTGO → A las 2 hrs → Realizar HbA1c.

Paciente con glucosa de > 100 mg/dL se realiza → Carga de glucosa de 75g.

Ovario Poliquístico.

- Fisiopatología → Hiperplasia Tecal.
 - ↳ Estrógenos. → No regulan metabolismo.
 - ↳ Andrógenos → ⊕
 - ↳ Resistencia a la insulina.

Datos de Diabetes.

- Pacientes en tx con insulina aumentan de peso entre 1.1 y 1.5 kg.
- Insuficiencia Renal (+) FCTE en Diabetes tipo 1
- Diabetes es la principal comorbilidad asociada a infecciones odontogénicas.
- Reducir 1% de HbA1c se reduce un 35% Las complicaciones microangiopáticas.
- Principal tx de complicaciones (Neuropatía) es el control de glucosa.
- Dislipidemia más FCTE o asociado a DT2 es la hipertrigliceridemia.

Factores de riesgo.

- Sobrepeso y obesidad (1º Factores).
- > de 40 años.
- Familiar de 1º grado (↑ 2.7 veces el riesgo).
- Etnia Hispana.
- Ant. DM gestacional o producto macrosómico.
- Sx de Ovario Poliquístico.
- Uso crónico de glucocorticoides.

Riesgo.

Geriatricos con DM tienen 2-4 veces (+) de riesgo cv.

- En ellos ↑ dependencia funcional y mortalidad.

Clasificación.

Diabetes 1

- Hereditaria
- Relación con HLA-DR3 o HLA-DR4.
- Se produce destrucción de las células β del páncreas por mecanismos celulares y mecanismos humorales. (Anticuerpos)

Diabetes 2

- Hereditaria.
- No relacionado con HLA.
- Resistencia a la acción de la insulina en los tejidos efectores y anomalías de la secreción de la misma con hiperinsulinismo.

Tamizaje.

1. Todo px debe ser monitorizados una vez al año.
2. Px con que no tenga factores de riesgo iniciar tamizaje a los 45 años y repetir cada 3-5 años.
3. ADA recomienda cribado desde los 10 años a todos los niños con sobrepeso.

Cuestionarios/Laboratorios.

- FINDRISC o CANRISK
 - (+): Tamizaje.
 - (-): Aplicar c/ 3 años.
- Escala de Framingham
- Química Sanguínea
- Perfil lipídico.
- HbA1c.

Realizar en pacientes que lleguen por 1ª vez.

Segun GPC → Mandar a oftalmología (Retinopatía diabética).

4 P's.

- Polifagia
- Poliuria
- Polidipsia
- Pérdida de peso.

Criterios diagnósticos.

Glucosa en ayuno (8 hrs)	110-125 mg/dL	≥ 126 mg/dL
Glucosa plasmática	140-199 mg/dL	≥ 200 mg/dL
HbA1c	6.0-6.4%	≥ 6.5%
	-Prediabetes-	-Diabetes-

Prediabetes.

↳ Riesgo de tener Diabetes en 5 años.

↳ Dx: Px con glucosa en ayuno de 100-125 mg se realiza curva de Tolerancia a la glucosa.

7 Realizar cada año.

↳ Tratamiento

7 Disminuir peso < 7% y ejercicio 30 minutos 5 veces por semana.

7 Metformina 425 mg (México 500 mg) si obesidad grado II, o que no mejore la glucosa con 3 meses de modificaciones en el estilo de vida.

Curva de Tolerancia a la Glucosa.

- Glicemia al azar > 200 mg/dL
- Curva > 200 mg/dL 2 hrs después de ingesta de 75 mg de glucosa en 375 ml de agua.

- Metas.**
- Px con HAS se debe tener TA 130-140/80.
 - Px c/ Nefropatía diabética TA < 130 mmHg.
 - HbA1c < 7.0 (disminuye 0.5-0 1-5% Metformina).

Estilo de Vida.

- En todo px con sobrepeso cambios en estilo de vida.
- ↓ Ingesta calórica en 500-600 cal por día.
- Realizar ejercicios por (+) de 150 min
- Perdida de peso del 5-7% los 3 meses posteriores.
- Distribución de nutrientes:
 - Carbohidratos: 40-57%
 - Proteínas 1-2 g/día.
 - Grasa 30-40%
 - Fibra 25-35 g/día.
 - Sodio < 2.3g/día.
- Geriatricas yoga y Tai Chi.

Estilo de Vida. Intervenciones.

- EkB al momento del diagnóstico.
- Escala de Framingham para estandarizar riesgo cardiovascular.
- Si existe riesgo cardiovascular se recomienda prueba de esfuerzo.
- Perfil lipídico si es normal repetir de forma anual, si es anormal repetir el 3-6 meses.
- Tamizaje de Retinopatía al momento del Dx. Cada año.

Tratamiento Farmacológico.

→ Px con 126 mg/dL = Cambiar estilo de vida.

→ Px con diabetes Tipo I = Solo con insulina.

0.2 - 0.4 mg/kg + otros fármacos (en caso de no solucionar el insulino).

Insulina NPH (Administrar)	
113	2/3
Noche	mañana.

Glargina (Inical)

En caso de insulino dependiente

→ Iniciar el Metformina 425 mg y tx no farmacológico.

HbA1c < 7.9%
Monoterapia: Metformina 850 mg hasta c/8 hrs.
• Sita gliptina en caso de contraindicación.

HbA1c > 8%
Terapia dual: Metformina (+)
• DPP-4: Sitagliptina
• SGLT-2: Dapa glifozina / Conaglifozina.
• Sulfonilureas: Glimiperida.

HbA1c > 9%
Px asintomático.
• Terapia dual o triple con los anteriores: metformina (+) DPP-4 (+) Gliptida.

Px sintomático.
• Iniciar con Metformina + insulina NPH 10 UI o 0.2 UI x peso Kg.

Metas de Control glucémico.

- HbA1c < 7.0% (53 mmol/mol).
- Glucosa Capilar Preprandial 80-130 mg/dL.
- Glucosa capilar posprandial < 180 mg/dL.

Datos de GPC.

- Se debe incrementar la dosis de insulina en 2 u 4 unidades cada vez que la glucemia en ayunas está por encima del valor.

¿Cuándo administrar insulina?

- En Diabetes tipo 2
- Mal control glucémico a pesar de dieta, ejercicio y antidiabéticos orales.
- Hiperglucemias graves; glucemia > 300 mg/dL; HbA1c > 10%.

Consideraciones.

- No iniciar Metformina + Glibenclamid por riesgo de hipoglucemia.
- La monoterapia debe < 0.5-1.5 HbA1c.
- Si hay ↑ de 1.5 HbA1c se inicia terapia dual.
- Si en ≥ 2 veces el resultado es de < 80 mg/dL se debe reducir 2 unidades de insulina.
- El efecto adverso de Metformina son gastrointestinales.

Diabetes Insípida.

Es causada por una secreción insuficiente o ausente de vasopresina (ADH)

- Patología rara.
- Prevalencia entre 25,000-40,000 habitantes.

Clasificación.

Central • Resultante del déficit de producción o secreción de vasopresina.

- Esporádica; producto de cualquier daño al hipotálamo se presenta de forma aislada o asociada a déficit de hormonas anterohipofisarias.
- Familiar; en el 5% de casos, por mutaciones o deleciones en gen que codifica ADH, situado en cromosoma 20.

Control Nefrogénica

• Los túbulos renales son total o parcialmente resistentes a la acción de la ADH.

- Esporádica; Acompaña a diferentes enf. renales.
- Familiar; ligada a X y se manifiesta de forma grave en la lactancia.

Manifestaciones Clínicas

- ↑ Poliuria.
- Polidipsia.
- Pérdida de peso.
- Falta de medro: Falta en el crecimiento (niños chiquitos).

Diagnóstico.

EGD:

- Densidad y osmolaridad ↓: < 245 mOsm.

Sodio Serum.

- > 145 mEq/dL
- Osmolaridad > 300 mOsm/kg.

Tratamiento.

Polidipsia primaria.

- ↓ aporte de líquidos

Desmopresina.

- Análogo sintético de la ADH con acción anti-diurética (+) prolongada que la hormona natural y mínimo efecto vasopresor.

Diabete Mody.

- Tipo de diabetes con características de diabetes tipo 2, que se presenta en Edad Joven, habitualmente antes de los 25 años.

Etiología.

Se debe a mutaciones en genes concretos y en un solo gen cada sub-tipo, que afectan la maduración de las células β pancreáticas y por tanto, en la secreción de insulina.

Diagnostico.

Mody 2.

- Glucemia en ayunas entre los 100-150 mg/dL.
- HbA1c $< 7,5\%$ sin recibir tx.
- Bestantes: IMC $< 25 \text{ kg/m}^2$ y glucemia en ayunas $> 100 \text{ mg/dL}$.

Mody 3 y 1.

- Dx en el menos 4 miembro de cada generación antes de los 35 años.
- POTB $> 90 \text{ mg/dL}$.

Tratamiento

Mody 2.

- No se recomienda tx farmacológico ya que los niveles de glucosa son moderados.

Mody 1 y 3.

- El tx son los fármacos anti-diabéticos orales, en concreto, las sulfonilureas.

Mody 1

- Gen de HNF4A.
- \downarrow la secreción de insulina.
- Sólo un 10% de los casos de MODY debidos a una mutación del gen.
- Aparece entre 9-25 años.

Mody 2

- Gen de la glucokinasa (GK).
- \downarrow capacidad de detectar los niveles de glucosa, por lo que los niveles de insulina secretados no son adecuados.
- Entre 30-50% de Mody son por esta mutación.
- El dx suele realizarse en la infancia.

Mody 3

- Gen HNF1A.
- Se caracteriza por un daño progresivo de las células productoras de insulina y una \downarrow de la secreción de insulina.
- Entre 30-50% de mody son por esta mutación.
- El Dx es a los 14 años.

Clasificación.

HAS en adultos

Inicio de Tratamiento

Rc

Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con cifras de PA mayor o igual a 140/90 mmHg para disminuir el riesgo de muerte y ECVM.

Rc

Se recomienda iniciar tratamiento antihipertensivo con terapia dual a dosis estándar, combinando los fármacos de primera línea.

R

En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia, con metas de PA < 140/90 mmHg en pacientes de edad ≥ a 65 años (frágiles) o > de 80 años.

Rc

Se recomienda como tratamiento farmacológico los siguientes fármacos de primera línea:

- IECA (inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) E: Captopril, Enalapril, Lisinapril
- BRA (bloqueadores del receptor de angiotensina) o también llamados BRA II (antagonistas del receptor de angiotensina II) E: Losartán, Irbesartán, Telmisartán
- BCC-DHP (bloqueadores de canales de calcio dihidropiridínicos) E: Amlodipino y BCC-no DHP (bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos) E: Diltiazem y Verapamillo
- Diuréticos tiazídicos y análogos de tiazidas

- Se recomienda el uso de combinaciones de fármacos en una sola píldora para mejorar la adherencia.
- La monoterapia sólo en pacientes con hipertensión leve o casos de adultos con fragilidad.
- Se recomienda en pacientes de alto riesgo (> 10% de riesgo cardiovascular, DM2 o daño a órgano blanco): iniciar tratamiento con TA > 130/80 mmHg.
- Dosis máxima de losartán en HAS son 100mg/día.

ENAHM 2023

Inicial (paso 1)

Terapia Dual

- IECA o BRA + BCC
- IECA o BRA + Diurético

- En síndrome metabólico, obesidad o DM2: Se prefiere terapia dual con BCC.
- Sin riesgo metabólico o sin retención hídrica: Se prefiere diurético en terapia dual.
- Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml/min se sugiere un diurético de asa.

Contraindicaciones de tratamiento:

- Diuréticos: Gota.
- IECA: Embarazo, hipercalcemia y astenosis renal bilateral.

Paso 2 en tratamiento

Terapia triple

- IECA o BRA + BCC + Diurético

- Evaluar adherencia a tratamiento, en caso necesario referir a 2do nivel.
- Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml/min se sugiere un diurético de asa.

Considera Beta bloqueadores en cualquier paso, cuando exista una indicación específica: insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica o mujeres en edad fértil con posibilidad de embarazo.

- Beta bloqueadores: Asma y bloqueo A-V.
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TFG < 30 ml/min o hipercalcemia.

Paso 3 en tratamiento

HAS resistente

- IECA o BRA + BCC + Diurético + Espironolactona.

Paciente con aclaramiento de Cr < 30 ml/min no se sugiere la espironolactona, se prefiere: bloqueadores alfa, Beta bloqueadores y simpaticolíticos.

HAS en adultos

Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda dietas DASH, nórdica y mediterránea.
- Se recomienda suplementación con potasio excepto pacientes con ERC o antagonistas de aldosterona.
- Preferir consumo de carne blanca (pescado o pollo).
- Evitar el consumo de sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y altos en sodio.



R

Se recomienda al médico de primer nivel de atención realizar un perfil hormonal en pacientes con HTA no controlada en caso de sospechar alguna alteración, contemplando que la enfermedad tiroidea, hiperparatiroidismo y síndrome de Cushing pueden causar HAS secundaria con una prevalencia < 1%.

El médico familiar debe buscar de manera intencionada daño a órgano blanco:

- Registrar arterial (presión pulso en personas > 40 años, o 60 mmHg) y velocidad de onda de pulso carotídeo femoral > 10 m/s)
- Hipertrofia ventricular izquierda
- Microalbuminuria o elevación del cociente albumina/creatinina
- Daño renal moderado (FG < 30-59 ml/min) o severo (< 30 ml/min)
- Índice tobillo-brazo < 0.9
- Retinopatía avanzada
- Enfermedad cerebrovascular (ictus isquémica, EVC, hemorragia cerebral)
- Enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, angina, insuficiencia cardíaca)
- Enfermedad arterial periférica
- Fibrilación auricular

✓

Envía a 2º nivel

- Diagnóstico de HAS de difícil control (con adecuada adherencia).
- HAS refractaria resistente a terapia triple.
- HAS secundaria. Sospechar en pacientes < 40 años o no logran llegar a metas con tratamiento máximo.
- Urgencia hipertensiva mayor.
- Pre-eclampsia y eclampsia.
- Intercónsultas a las especialidades de medicina interna, nefrología, oftalmología, ginecología, cardiología u otras según se requiera.

R

Se recomienda que en adultos > 40 años se debe buscar de manera intencionada la presencia de HAS secundarias y si es necesario enviar a segundo nivel de atención. Se recomienda enviar al servicio de urgencias a pacientes con:

- Urgencia hipertensiva mayor
- Evidencia de daño agudo a órganos blanco que requiera atención médica inmediata

Hipertensión Arterial

División.

1- Primaria → Idiopática.

2- Secundaria → # ERC

Evaluación de riesgo cardiovascular.

- > 40 años.
- Tabaquismo.
- Obesidad
- Sedentarismo
- dislipidemias.
- Hipertensión
- Diabética
- H. A. familiar.

Son elevaciones / Alzas de PA > 140/90 mmHg.

Recomendaciones.

- ↓ Sal 2000 mg (5g)
 - Actividad aeróbica 30-45 min x 5-7 días.
 - Dieta DASH, Mediterránea, Nórdica.
 - ↓ o moderar, suspender alcohol.
- 9 U = Hombres. 14 = Mujeres.

Tx Farmacológico.

- 1) IECA / ARA II
- 2) IECA / ARA II + Diuretico Tiazídico.
 - BCC → 2do nivel
- 3) IECA / ARA II + BCC + Diureticos tiazídicos + Espironolona: 2do nivel. Crisis hipertensiva.

Tamizaje.

◦ Siempre en > 18 años. → Semestral c/FR

◦ Sin FR → 3-5 años.

AMPA
Automatizada

MAPA
Ambulatorio

MDPA
Domiliaria.

> 130/80 Nocturno

> 120/70 Diurno

Dx 2 tomas por mañana y noche x 7 días.

① Arteriole Aferente → Baroreceptor.

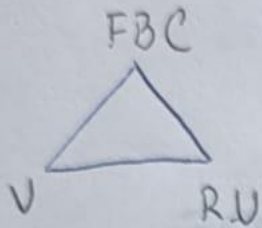
↓ Flujo → Renina → A. y otros glóbulos.

Renina → + Angiotensinógeno = Angiotensina II

ECA (Pulmón)

Angiotensina II → vasoconstricción.

S
R
A
A.



Corazón → Bomba.
1 Automatismo.

- Cronotropismo.
- Inotropismo.
- Batmotropismo.
- Lurotropismo.

↓
G.C

Etiología,

Desconocida, se asocia a factores genéticos y ambientales.

- 1: Primaria (esencial) 95% idiopática.
- 2: Secundaria; # 1 Enfermedad Renal Crónica.

SRAA.

- 1) Arterolas → ↓ Baroreceptores → SNS
Pirrenina A. y ustaglomerin → Renina
- 2) Hepático/Angiotensinogeno → Angiotensina I
- 3) Pulmon. ECA → Angiotensina II (Vasopresor).

↑ TA.

Datos.

- La HTA es el factor de riesgo modificable #1 común para enfermedad cardiovascular y muerte
- Prevalencia general 32.3% en América latina, la prevalencia en México es de 39.1%.
- La prevalencia aumenta con la edad y alcanza un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años.
- 25.5 millones de personas en México tienen HTA y solo un 60% sabe que tiene HTA, solo la mitad toma medicamentos y de éstos la mitad tiene cifras de control (<140/90 mmHg).

Evolución de riesgo cardiovascular. (Siempre realizar).

- > 40 años
- Tabaquismo.
- Obesidad
- Tener hipertensión Arterial.
- Tener diabetes Mellitus.
- Historial de enf. Cardiovascular

- Se recomienda identificar de forma temprana los factores de riesgo cardiovascular más importantes, como lo son la obesidad, hipertensión, Diabetes, tabaquismo, y enfermedad cardiovascular preva, en la población joven para iniciar manejo y evitar complicaciones.

Habitos Alimenticios

- Consumo de verduras. 3x/día.
- Consumo de frutas 2x/día
- Consumo de leguminosas al menos 3x/semana.
- Consumo de cereales integrales.
- Preferir el consumo de carne blanca (pechuga, pollo).
- Evitar consumo de grasas origen animal (crema, manteca, margarina, mayonesa, tocino)

- Evitar Sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y alimentos altos en sodio.

Recomendaciones en Tx

- # 1 Diurético
- # 2 Rx. Sx metabólicas. Esquema 2 doble BCC
- # Valor < 30ml/min. Filtrado Filtrado Glomerular.

Datos.

Se recomienda proporcionar promoción y adoptar estilos de vida saludables.

como hacer:

- Ejercicio.
- Mejorar hábitos de alimentación
- Mantener peso adecuado.
- Evitar consumo de tabaco y alcohol

Finalidad de reducir la PA, y evitar el desarrollo de hipertensión.

Dieta Mediterránea.

Se recomienda en cada consulta, medir y registrar la PA de todos los > 18 años y concientizar a los px.

Se recomienda dietas DASH en px con factores de riesgo cardiovascular para ↓ la PA, sobre todo la PAS, y prevenir nuevos eventos cardiovasculares.

Recomienda.

- Limitar ingesta de alcohol a 14 U hombres y 8 U mujeres
- Unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza.
- Suspender consumo de alcohol y eliminar el tabaco.

La diabetes es un factor de riesgo importante para el desarrollo de HTA.

Recomendar al menos 30-45 min de ejercicio aeróbico moderado o intenso, 5-7 días a la semana (caminar, correr, bicicleta, o nadar).

Realizar Perfil Lipídico.

Ingesta de Sodio.

- Recomendando restricción de ingesta de sodio.

Para prevenir hipertensión y ↓ la PA, se debe ↓ la ingesta de Na⁺ a 2000 mg (5g de Sal) o bien, 87 mmol de sodio por día.

Estudios a realizar.

- Electrocardiograma (Arritmias).
- Fondo de ojo.
- Determinación de proteínas en Orina (estimación de relación albumina/Creatinina).
- EGO: Hematuria.
- HbA1c.
- Electrolitos
- Creatinina y TFG.

Médico familiar debe buscar daño a órgano blanco:

- Rigidez Arterial (pulso en > 60, < 60 mmHg)
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Microalbuminuria.
- Daño renal moderado (FG > 30-59 ml/min) o severo (< 30 ml/min).
- Índice tobillo-brazo < 0.9.
- Retinopatía avanzada.
- Enf. cerebrovascular (ictus isquémico, GUC, Hemorragia cerebral)

Tamizaje.

- Tomar al menos 2-3 veces la PA, durante diferentes visitas con el médico.
- Toda persona > 18 años se deben someter a pruebas de detección de HTA.
 - Adultos con PAM reevaluar PA cada año (Normal).
 - Con factores de riesgo o si su PAS es de 120-129 mmHg, ser reevaluada semestral.

MDPA y MAPA

- Px > 40 años con FR chequeo anual
- 18-39 años < 130/80 sin FR c/ 3-5 años.

Dislipidemias

Las dislipidemias son un conjunto de enfermedades asintomáticas, que son detectadas cuando se encuentran concentraciones sanguíneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.



Etiología

Etiología multifactorial, sin embargo, el conocer la lipoproteína que se encuentra elevada en el perfil de lípidos puede orientar en la causa de la dislipidemia, y su potencial aterogénico.



Epidemiología

- Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la principal causa de muerte.
- En 2018 contribuyeron a 143 916 muertes, dentro de los factores de riesgo cardiovascular modificables se encuentran las dislipidemias.



F. de riesgo

- Los más asociados al desarrollo de dislipidemia secundaria son: Sedentarismo, ingesta de grasas saturadas, obesidad, tabaquismo, alcoholismo y diabetes tipo 2.
- Otros: hipotiroidismo, síndrome nefrótico, fibrosis quística, cushing, trastornos lesión aguda de la médula espinal y trastornos inflamatorios/inmunitarios.



Prevalencia aumento de un 19.9% a un 28%.

En personas de 50 a 79 años.

ENARM 2022: Medicamentos asociados a dislipidemias: Diuréticos tiazídicos, estrógenos orales, glucocorticoides, esteroides anabólicos, antipsicóticos atípicos, inhibidores de la proteasa, isotretinoína, entre otros.



Clínica

Generalmente es asintomática y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:

- Aterosclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP).
- Hipertrigliceridemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
- Anillo corneal (inicia generalmente antes de 45 años).
- Xantomas palmares o cutáneos (sobre tendones extensores).
- Xantelasmas que sugieren hipercolesterolemia familiar.

Los xantelasmas son pequeñas acumulaciones de grasa que se forman en la piel del párpado superior o del párpado inferior.



Xantelasmas



Anillo corneal



Emplear la puntuación (Globorisk) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 19 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular, DM, ERC, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl.



Se sugiere en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, hipercolesterolemia familiar o cLDL > 190 mg/dl, estimar el riesgo cardiovascular a 10 años.



Dislipidemias → (↑) Lípidos

Colesterol HDL ↓
 LDL ↑
 Triglicéridos.

Principal causa de ↑ TBC, colesterol
 y riesgo cardiovascular alto
 =
 Diabetes.

- Valores Normales de perfil lipídico
 - Colesterol total: < 200 mg/dL.
 - Colesterol LDL: < 100 mg/dL
 - Colesterol HDL: > 60 mg/dL (40-60)
 - Triglicéridos: < 150 mg/dL.

Justificación:

- Enf. Cardio. son 1ª causa de muerte 2018.
- 143,916 muertes a partir de los 35 años
 - 19.5% en > 20 años
 - 28% en px 50-79 años

Factores de riesgo:

- > 40 años
- Tabaquismo
- Obesidad
- Diabetes.
- Hipertensión.
- Ingesta excesiva de grasa.
- Alcoholismo
- Sedentarismo
- Hipotiroidismo
- Síndrome nefrótico.
- Fibrosis quística.
- Enf. Hepática Colestásica.
- LGS
- Síndrome de Cushing
- Medicamentos.
- Hígado Vesícula biliar.

Anatomía

masticación

(Amilasa + lipasa salival)

→ Esófago (Músculo/liso)

→ Estómago

- Píloro
- Fondo
- Cuerpo
- Cardias.

→ Quilo & Quimo

Ácidos gástricos
Ácidos biliares.
(Duodeno).

↓ Tubo colector

Etiología

Multifactorial

- Primaria { Familiar
Combinada (↑ Colest. + TGL)
- Secundaria { Colelitiasis, colangitis, Hipotiroidismo
colelitiasis
Sx Nefrótico / Nefritis.

Fisiopatología

Potencial aterogénico

Acumulo de partículas

Alteran endotelio

Placas de Ateroma.

Fact. Ambientales > Factores genéticos > Alteraciones [] lípidos.

Prevención:

- Calorías 20-25 Kcal/kg
- 15 a 20 Kcal/kg
- IMC > 18.5 a < 25 kg/m²
- 30 min/día, continua.

- No tome / No fumar.
- Detección CT, CHDL, C-LDL, C-no-ADL y TGL.
- > 20 años.
- Normal c/ Saños.
- Factores de riesgo Ant. familiar: Anul.

Clinica:

- Asintomática.
- Xantelasmas.
- Xantomas.
- Grasa abdominal.
- Anillo corneal.

Tratamiento.

Proteína.

HMR - COA - Reductasa → Estatinas
(Inhibición)

↳ En el hígado → Produce LDL

PCSK9 → Proteína que se une a rLDL
↳ Inhibe Proteína convertasa subtilisina/Kexina tipo 9

Reduce
• LDL 60

Etiología Pancreatitis

1: Cálculo biliar

2: Alcohólica

3: Traumatismo.

Evoluciona. (Referencia)

Fibratos → Estimulación de APO AII-AI y ABCA1 → (↑) HDL

↳ Actúan PPAR α peroxisomal-α.

Ezetimibo → Impidir la absorción del colesterol en intestino.

Hipercolesterolemia familiar combinada.

- Fluctuaciones constantes en el perfil de lípidos, Apo B > percentil 90 poblacional Historia: cardiopatía isquémica prematura, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y ambas dislipidemias.

Hipertrigliceridemia.

- HiperTGL familiar: TGL > 200 mg/dL + C-LDL normal o ↓ C-HDL disminuidos. (DM2).
- Deficiencia familiar de lipasa lipoproteica: manifiestan desde la infancia, cuadros de pancreatitis y los xantomas eruptivos.

Hiperlipidemia Mixta.

- Disbetalipoproteinemia: elevación de TGL y CT (1:1), xantomas tuberosos, cardiopatía y aterosclerosis periférica. Factores desencadenantes: Obesidad, HTA, hipotiroidismo.

Tx Farmacológico.

- Diabéticos
- ERC
- Enf. Cardiovascular aterosclerótica
- Alto riesgo

40 o 75 años = TGL en ayunas ≥ 500 mg/dL.

+
Riesgo Cardiovascular > 7.5%

Riesgo 40-75 años > 190 mg/dL

- Ant. ECUA prematura
- C-LDL > 160 mg/dL persistente
- ERC / Síx metabólico
- TGL > 175 mg/dL
- Menopausia prematura.

Estatinas Inhib. competitiva con 3-hidroxi-3-metilglutaril-COA reductasa

Reduce LDL en dosis:
• Alto > 50%. 17-75%
• Mod: 30%-49%
• Bajo: < 30%

Fibratos Agonistas del receptor Alfa-xisoma (PPAR-α)
200mg/ 8hrs-12h 20%. 12h.

Reduce: TG > 50%. C-LDL 20%. ↑ C-HDL.
Para persiste TG > 200 mg/dL. Estatinas: TGL / C-LDL ↓.

Diagnóstico.

Hipercolesterolemia.

- CT > 200 mg/dL
- TG ≤ 200 mg/dL
- C-LDL = 0 > 130 mg/dL.

Hiperlipidemia Mixta.

- CT > 200 mg/dL.
- TGL > 150 mg/dL.
- LDL > 130 mg/dL.

Hipo alfa-proteinemia.

- C-HDL < 40 mg/dL.

Hipertrigliceridemia.

- CT < 200 mg/dL
- TGL > 150 mg/dL
- C-LDL < 130 mg/dL.

Tratamiento → 1: Cambios en el estilo de vida

No farmacológico

- 5 raciones, baja grasas - 15 min / sem
- 2 bebidas ♂, 1 bebida ♀ • 75 min Vigoroso.
- Antes de 35 años → - Limitar ingesta Azúcar

No Farmacológico → Pilares.

- 1: Educar al paciente: Consejo y educación.
- 2: Dieta (DASH y mediterránea).
- 3: Intervenciones protectoras de larga duración.
- 4: Cambiar el contexto para que las decisiones individuales sean saludables.
- 5: Factores socioeconómicos.

Tratamiento No farmacológico.

Peso:

- ✓ Disminución 10 kilos; ↓ 8 mg/dL.
- ✓ Disminución 1 kg; ↑ 0.4 mg/dL.
- ✓ Disminución de Triglicéridos.
- ✓ Ejercicio ↑ c-HDL 3-6 mg/dL.
- ✓ No tabaco.
- ✓ Incremento c-HDL.

Recomendaciones.

- Riesgo ↓ c-LDL < 116 mg/dL
- Riesgo = c-LDL < 100 mg/dL
- Riesgo ↑ c-LDL < 70 mg/dL
- Riesgo ↑↑ c-LDL 55 mg/dL.

Estatinas.

- Alta potencia > 190 mg/dL
- Evitar Enf. coronaria, Ictus isquémico y enf. arterial periférica.
- HTA + 70-189 mg/dL + Riesgo ↑ > 7.5%.

Estatinas

- Moderada potencia
- Riesgo cardiovascular 7.5% + 40-75 años.
- HTA + LDL 70-189 mg/dL + Riesgo ↑ < 7.5%.

Alta potencia.

- Atorvastatina 40-80 mg c/24 hrs
- Rosuvastatina 20-40 mg c/24 hrs.

Moderada Potencia.

- Atorvastatina 10-20 mg c/24 hrs.
- Simvastatina 20-40 mg c/24 hrs.
- Rosuvastatina 8-10 mg c/24 hrs
- Pravastatina 40-80 mg c/24 hrs.

◀ Fitoesteroles: 2 gr; ↓ 7-10% CT y c-LDL

◀ Ácidos grasos: 2-3 gr/día; reduce TG en insaturados n-3. 30%.

◀ Fibra: 3-10 gr; ↓ CT y c-LDL

◀ Policosanol y berberina. Reduce c-LDL y TGL.

Generalidades del Tx Farmacológico.

- 40-75 años.
- c-LDL > 70 mg/dL y < 190 mg/dL
- Sin diabetes mellitus

Calcular
Riesgo
Cardiovascular.

Tratamiento Farmacológico.

Reductores de absorción intestinal.

- 10 mg/día
- RAM: Fatiga, flatulencias, Diarrea
- Contraindic: < 10 años, Embarazo, lactancia.

Inhibidores PCSK9

- Inhibe la proteína convertasa subtilisina/Kesina Tipo 9.
- Reduce: c-LDL 60%, TGL: < 26%, c-HDL: ↑.
- Evolocumab: 140 mg SC c/15 días.
- RAM: Síntomas gripales, Náuseas.

Ácidos grasos n-3

- Reduce 45% TGL
- Causa síntomas gastrointestinales y hemorragia.
- 2-4 g/día.

Metas terapéuticas.

- Colesterol Total < 200 mg/dL
- TGL < 150 mg/dL.
- HDL > 40 mg/dL ♂ / 50 mg/dL ♀
- HbA1c < 7%.
- TA < 140/90 mmHg

- 3.5-7 hrs/semana moderada intensa (Ejercicio).
- IMC 20-25.
- Cintura: ♂ < 94 cm, ♀ < 80 cm
- Dieta baja en grasa, alta en verduras.

Síndrome metabólico

El síndrome X o síndrome de resistencia a la insulina consiste en un conjunto de alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus. La obesidad es el factor de riesgo más importante.

R

Se debe realizar tamizaje para síndrome metabólico en la población mexicana de alto riesgo para DM2 de manera oportuna en el primer nivel de atención, como parte de la prevención primaria.

El SOP está muy asociado a resistencia de insulina con una prevalencia entre 40 y 50%.

Diagnóstico

Se deben cumplir más de 3 criterios de ATP III.

1. Triglicéridos

>150 mg/dl o en tratamiento para TG elevados.

2. Colesterol HDL

- < 40 mg/dl en hombres
- < 50 mg en mujeres.

3. Glucosa plasmática

Glucosa plasmática > 100 mg/dl o en tratamiento hipoglucemiante.

4. Presión arterial

> 130/85 mmHg o en tratamiento farmacológico.

5. Obesidad abdominal

- > 102 cm en hombres
- > 88 cm en mujeres.

Tratamiento

- Mejor intervención: Disminuir peso 5 - 7% con ejercicio 150 min por semana por 3 meses.
- Iniciar metformina (425mg): IMC > 34 kg/m² o pasando 3 meses de ejercicio no mejora su glucosa.
- Orlistat: Inhibe absorción intestinal de grasa (por inhibición de lipasa pancreática) y disminuye incidencia de DM2.
- La cirugía bariátrica está indicada con IMC >40 kg/m² O >35 IMC kg/m² con comorbilidades.
- Los antihipertensivos de primera elección son los IECAs.
- Los fibratos son de elección para reducir niveles de TG en ayunas.
- Las estatinas reducen hasta un 30% los niveles de triglicéridos.

R

A los individuos con riesgo de desarrollar DM2 deben de adherirse a un plan dietético y de actividad física personalizado cuyo objetivo sea la disminución de la ingesta calórica total en 500-600 calorías por día, tomando como base el peso inicial, además de una rutina de ejercicio aeróbico de moderada intensidad con el objetivo de disminuir un 5%-7% del peso corporal durante los 3 meses posteriores.

Se deben de vigilar los niveles de glucosa sanguínea como método de tamizaje en pacientes con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, hígado graso no alcohólico, depresión e hipertensión, independientemente del control adecuado de su enfermedad.

La terapia con estatinas de alta intensidad debe ser usada como primera línea de tratamiento en menores de 75 años con alto riesgo cardiovascular.

Son alteraciones metabólicas.

- 1) Obesidad = IMC \rightarrow $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$
- 2) Diabetes. \rightarrow
- 3) Dislipidemias. \rightarrow TGL / Colest. \uparrow
- 4) Diabetes / Enfermedad Cardiovascular. \rightarrow

Perímetro Abdominal
 - ≥ 102 cm Hombres
 - ≥ 88 cm Mujeres.

Definición

Conjunto de Alteraciones metabólicas que confieren un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes. Las principales características incluyen:

- Obesidad central
- Hipertrigliceridemia
- \downarrow C₁ de HDL
- Hiper glucemia e HTA.

Epidemiología

- 1900 mill de adultos ≥ 18 años de edad tenía sobrepeso.
- De estos > 650 millones eran obesos.
- Uno de los cambios más notables ha sido la prevalencia de obesidad en los niños.

Factores de riesgo

- Obesidad visceral
- Tabaquismo / Alcoholismo.
- Sedentarismo.
- Mala alimentación.
- Afroamericanos, latinos y afroasiáticos.
- Sobrepeso 25-29.9.

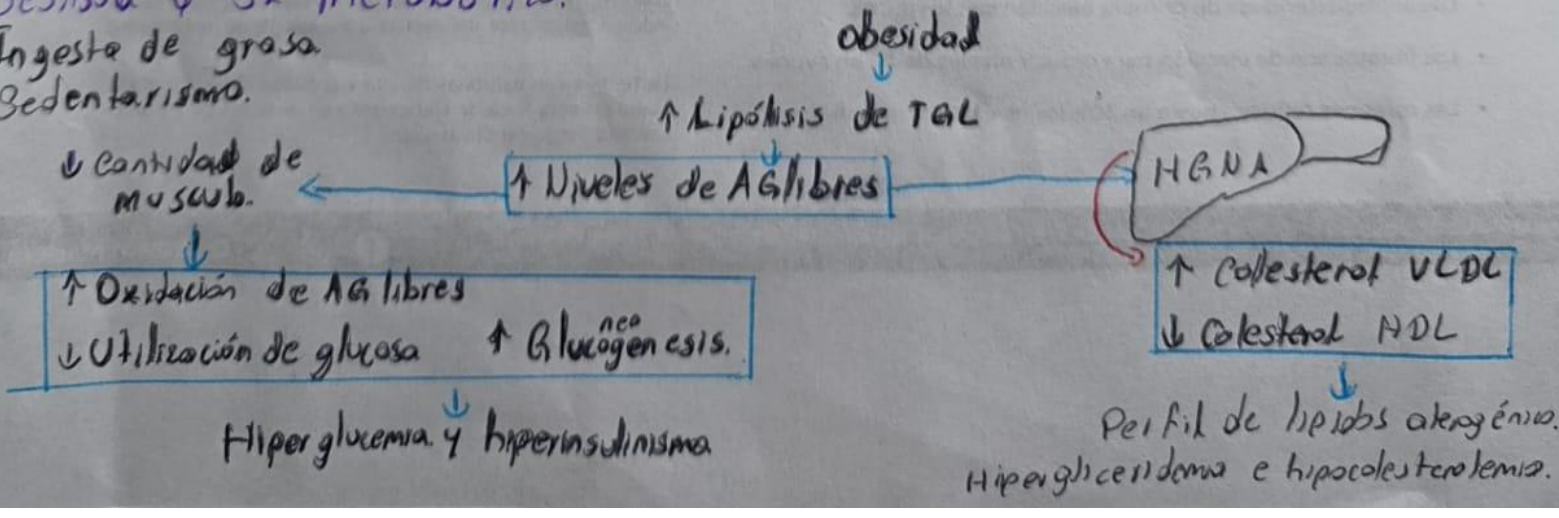
Edad > 45 años o > 30 años.

Obesidad y Sx Metabólico.

- Ingesta de grasa
- Sedentarismo.

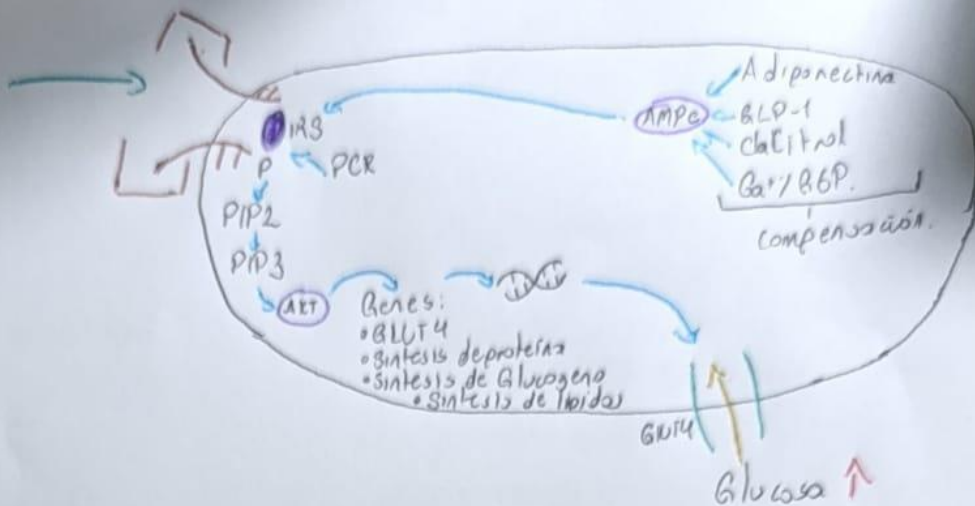
Anormalidades metabólicas y hormonales asociadas con la insulinoresistencia y la hiperinsulinemia.

- Intolerancia a la glucosa: Glucosa alterada en ayunas y tolerancia a la glucosa alterada.
- Metabolismo de A.Úrico anormal: \uparrow C₁ plasmática de A.Úrico y \downarrow Aclaramiento renal de A.Úrico.
- Dislipidemias: \uparrow TGL, \downarrow HDL, \downarrow diámetro de las partículas LDL, \uparrow Lipemia postprandial
- Hemodinamia: \uparrow actividad del sistema nervioso simpático, \uparrow Retención renal de sodio y \uparrow Presión arterial.
- Hemostasia: inhibidor del activador de plasminógeno - 1 y Fibrinógeno.
- Sistema reproductor: SOP.
- Disfunción endotelial: adhesión de mononucleares, \uparrow C₁ plasmática de moléculas de adhesión celular, \uparrow C₁ plasmática de dimetil-arginina asimétrica y vasodilatación dependiente del endotelio.



Resistencia a Insulina.

Insulina → receptor de Tirosina-Cinasa. (Activado)



Manifestaciones Clínicas.

Casi nunca presenta síntomas

- Perímetro abdominal ↑
- Presión Arterial ↑
- Acantosis Nigricans.
- Alopecia
- Acne. → ↑ Cortisol
- Lipodistrofia.
- Acrocordones

Presencia de uno o ambos signos obligados al médico a buscar otras alteraciones bioquímicas que puedan relacionarse con el sx metabólico.

Realizar:
- HbA1C - Perfil lipídico - OS.

Tratamiento: Dieta.

Disminuir consumo global de Calorías.

- Déficit calórico de 500-750 Kcal/día
- Hombres: 1500-1800 Kcal/día
- Mujeres: 1200-1500 Kcal/día.

- Objetivo ↓ 0.5-1kg de peso por semana.

- ✓ Pocas veces al mes carnes.
- ✓ Algunas veces por semana Huevos, Pollo, leguminosas.
- ✓ Al diario Integrales, Arroz, papas, tomate.

Actividad Física.

Eficiencia moderada combinar dieta y ejercicio son el método (A) eficaz para tx de obesidad.

- 150 min/sem actividad física de intensidad moderada o 75 min de actividad aeróbica energética.

Terapia Conductual.

Terapia cognitivo conductual ayuda a cambiar y reforzar nuevas conductas alimentarias y act. física.

- Tec. Autovigilancias
- Control de estímulos
- Manejo de estrés
- Apoyo social.

Tratamiento Farmacológico.

En personas por quienes las modificaciones en el estilo de vida no hayan sido suficientes y hay alto riesgo de enf. Cardiovascular

- Px el BMI ≥ 30 Kg/m² o BM ≥ 27 Kg/m² + enf. asociadas a la obesidad.

Anorexígenos con acción en SNC.

Fentermina.

- Px pierden 0.6-6.0 Kg de peso adicionales en un lapso de 2-24 semanas de tx.
- Xerostomía, inquietud, insomnio, estreñimiento, HTA.

Síndrome nefrítico

Etiología

El síndrome nefrítico es una **condición clínica** definida por la asociación de hematuria, proteinuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal.

La glomerulonefritis puede encontrarse confinada al riñón (síndrome nefrítico primario) o ser un componente de un trastorno sistémico (glomerulonefritis secundaria).

Glomerulonefritis postestreptocócica

- Antecedente de infección por EBHGA (impétigo o faringoamigdalitis), hace 2 - 3 semanas.
- La causa más común de síndrome nefrítico. Se presenta en niños de 2 - 12 años.
- Hipocómplementemia (C3 y C4).
- Antiestreptolisinas O elevadas.
- Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)

- Antecedente de infección respiratoria (< 5 días) o ejercicio intenso. Se asocia a HLA - B*35.
- Causa más frecuente de síndrome nefrítico en adultos. Se presenta de 20 - 30 años.
- Hematuria asintomática recurrente.
- Sistema de complemento normal.
- Variable, el 25% de pacientes desarrollan ERC.

Otras causas: LES, Schönlein-Henoch, membrano proliferativa, síndrome hemolítico urémico y púrpura trombótica.

En todos los pacientes en edad pediátrica que presenten manifestaciones características del síndrome nefrítico como hematuria, edema e hipertensión arterial con sus variantes según la gravedad se deberá investigar el antecedente de infección por lo menos una o dos semanas antes del inicio de los síntomas.

El diagnóstico de glomerulonefritis aguda postestreptocócica, es fuertemente sugerido por los hallazgos clínicos, especialmente cuando hay un historial de infección reciente por Streptococcus, por lo que solo se necesitan algunas pruebas diagnósticas para la confirmación.

Diagnóstico

- Diagnóstico de síndrome nefrítico:
 - Proteinuria no nefrótica (<3.5 g/dl) (++)
 - Caída de filtración glomerular, edema y hematuria
 - Hipertensión arterial (>130/90 mmHg)
- Diagnóstico confirmatorio de post-estreptocócica con serología positiva (Antiestreptolisinas) o cultivo.
- Estándar de oro: Biopsia renal en casos específicos.

Tratamiento

- El tratamiento debe dirigirse a atender la etiología.
- Puede ser de utilidad los IECAs para tratar proteinuria.
- Retención de agua y sodio al paciente.
- Diuréticos de tiazídicos o de asa para el control de sobrecarga hídrica e hipertensión.
- Iniciar con **penicilina** en postestreptocócica cuando no hayan recibido antibiótico previo, o cultivo positivo.

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una proteinuria elevada (> 3.5 g / 1.73 m² / 24 horas), edema periférico y anomalías metabólicas (hipoalbuminemia e hipercolesterolemia). Generalmente predomina en niños de 2 a 6 años.

Etiología

- Primario (espontáneo): Glomerulonefritis de cambios mínimos, membranosa, focal y segmentaria.
- Secundario (secundaria a otra patología): Nefropatía diabética, amiloidosis e infecciones.

En los niños el Síndrome Nefrótico Primario y más específicamente el de cambios mínimos es el que se presenta con mayor frecuencia.

Entre el 85 y 90% de los casos de Síndrome nefrótico primario se presentan entre los 2 y 10 años de edad.

Clínica

Tipicamente con edema generalizado (anasarca), disnea de esfuerzo, plenitud abdominal secundaria a ascitis y ganancia ponderal significativa.

Etiopatogenia

- En niños: El 93% son por cambios mínimos y en segundo lugar membranosa proliferativa.
- En Adultos: Lo más frecuente es la glomerulonefritis membranosa 30-40% y focal segmentaria 15-25%.
- Primera causa de síndrome nefrótico secundario es nefropatía diabética.
- Mortalidad en niños es de 3%, secundario a procesos infecciosos y tromboembólicos.

Diagnóstico

- Proteinuria:
 - Proteinuria > 3.5 g / 1.73 m² / 24 horas.
 - Proteínas en orina > 40 mg/ml/ hora (niños)
 - Tira reactiva con +++ cruces.
- Hipoalbuminemia (albúmina sérica < 2.5 g/dl).
- Hipercoagulabilidad (pérdida de antitrombina-III).
- Dislipidemias (colesterol > 200 mg/dl).

R

Debido a que la mayoría de los niños con Síndrome nefrótico presentan la variedad de cambios mínimos y esta generalmente responde muy bien a la terapia con corticosteroides. No se recomienda hacer biopsia renal de rutina en el primer evento.

Tratamiento

La base del tratamiento del edema es:

- Diuréticos
- Restricción moderada de sodio en la dieta [1.5-2 g (00-80 mmol) de sodio en 24 horas].

- Diuréticos (tiazidas o espironolactona) y si es edema es grave dar furosemida.
- IECA: Para reducción de la proteinuria, incluso en pacientes normotensos.
- Terapia anticoagulante: Si persiste la proteinuria nefrótica o hipoalbuminemia.
- Tratamiento específico. Generalmente es corticoides para cambios mínimos.

No farmacológico: Dieta baja en grasas, restricción hídrica y vigilancia de desarrollo de TVP.



E

Sx Nefrítico.

Conjunto de signos y síntomas \rightarrow Inflamación glomerular \rightarrow Colapso de luz capilar.

Característicos.

- Proteinuria $< 3.5g$
- Oliguria $< 500 ml/d$ + deterioro de función renal
- Hematuria
- Hipertensión Arterial
- Edema leve.
- Deterioro de función renal puede ser moderado o severo.

Etiología.

Causas (+) FCTE

- Primarias (Proliferativa) - Secundarias (Sistémicas).

Glomerulonefritis posinfecciosa.

Pos estreptococia u otras bacterias y virus.

Etiología
Clasificación

Glomerulopatia por IgA.

- Sx de Berger
- Púrpura de Henoch Schonlen.

Glomerulonefritis extracapilar con semilunas

De rápida progresión.

Fisiopatología.

Inflamación molecular \rightarrow Desencadenan daño glomerular \rightarrow Anticuerpos circundantes \leftarrow Alg intrínseco, extrínsecos o por atopamiento en los capilares glomerulares

Imunocomplejos

- Hematuria \leftarrow Lesión ocasionada por Colapso de capilares glomerulares \rightarrow Activación de complemento (↓ CH50, C3 y C4 sangre).
- Proteinuria. \leftarrow Colapso de capilares glomerulares (\uparrow Filtración).
- Oliguria. \leftarrow ↓ de la filtración glomerular \rightarrow ↑ de urea y creatinina
- Disminuye la excreción urinario de Na^+ \rightarrow ↓ de la excreción fraccionada de $Na < 1\%$.
- Edema \leftarrow Expansión del espacio extracelular \rightarrow (↓) Renina y aldosterona
- Sobrecarga de volumen
- HTA.

Epidemiología.

- En las últimas 2 décadas ha habido una ↓ en la incidencia de la glomerulonefritis aguda.
- Países en vías de desarrollo: como consecuencia de un alto índice de pobreza, condiciones higiénicas y viviendas deficientes, y la inaccessibilidad al tx.
- Prevalencia (+) FCTE en hombres.
- (+) FCTE en niños de 5-12 años y raro en < 3 años.
- Forma más FCTE de BU en pediatría: Postestreptococia (70%).

Manifestaciones Clínicas

- Edema: leves en los maléolos y tejidos laxos como los párpados.
- Hiperolemia: se expresa por ingurgitación yugular, aumento del gasto cardíaco, congestión pulmonar y edema agudo de pulmón.
- HTA: Es volumen-dependiente por la retención hidrosalina, con actividad de renina reducida.
- Oliguria: se presenta con hematuria macroscópica en el 30% de los casos.
- Secundaria o enfermedad sistémica: poliserositis, hemoptisis, onemia, fiebre, púrpura, artralgias, etc.

Laboratorios.

↳ Proteinuria de 24hrs: $< 3.5g/24h$.

↳ EGD:

- ✓ Hematuria dismórfica.
- ✓ Acantosis y cilindros hemáticos (patognomónicos)
- ✓ Sedimento nefrítico: Presencia de cilindros y/o hematuria $> 50\%$ y/o acantosis $> 5\%$ por campos de gran aumento ($400\times$).

↳ Evaluación de función renal.

- ✓ Determinación de uremia, creatinemia y clearance de creatinina.
- ✓ Puede variar desde un leve deterioro de la función renal a IRA.

↳ Excreción fraccional de Na : bajo $< 1\%$.

↳ Hemograma: \downarrow HTO y Hb.

Diagnóstico etiológico

Sospecha de enf. posinfecciosa.

- Anti estreptolisina (ASTOLA).
- Determinación de CH50, C3 y C4.

En las enf. Sistémicas se hallarán las alt. serológicas:

- A/c anti DNA+
- FAN(+)
- Crioglobulinas (+).
- A/c antiplasmáticos de los neutrófilos (ANCA)(+)
- A/c anti MBG (+).
- Biopsia renal.

Biopsia Renal.

- Se realiza: tanto en niños como en adultos.
- En todo Síndrome Nefrítico con:
 - Hipo complementemia persistente
 - IRA o de rápida progresión.
 - Sospecha de enf. Sistémica.
 - Persistencia de signos por más de 4 semanas, aun ante un cuadro característico de enfermedad posestreptocócica.
- Microscopia Óptica, electrónica y la inmunofluorescencia.
- Indicaciones:
 - Signos de enfermedad sistémica.
 - Ausencia de intervalo libre entre infección y síndrome
 - Anuria prolongada (+) de 5 días.
 - Deterioro progresivo de la función renal sin comienzo anórico.
 - Insuficiencia renal al mes.
 - No mejora en C3 en 4 meses.
 - Reparación del sx o solo de la hematuria cuando el cuadro ha mejorado.
 - Proteinuria $> 1g$ en 6 meses.
 - Sx nefrítico a los 20 días.
 - Hematíes dismórficos

Complicaciones.

- IRA
- EDEMA AGUDO del PULMON
- Encefalopatía Hipertensiva.
- Insuficiencia Cardíaca.
- Secundaria a retención hidrosalina e HTA.
- Convulsiones.
- Por HTA o sobrehidratación.

Sx Nefrítico.

Tratamiento.

- Manejo sintomático y tx de soporte.
- Manejo de enf. de Base: Lupus, Wegener, Nefropatía por IgA.
- Evitar infección persistente: Antibióticos.
- HTA: mayor utilidad uso de diuréticos, furosemida.
- Restricción hídrica: aporte de líquidos 30-40 ml/kg/día.
- Dieta hiposódica: 1 a 3 mEq/kg/día de sodio.
- Signos de sobrecarga: Furosemida.
- Crisis hipertensiva: Hidrocloruro de tiolam o nifedipino, furosemidas.
- Diálisis.

Definición.

Es la presencia de proteinuria > 3,5 g/24h/1,73 m² de superficie corporal o bien en orina proteínas/creatinina generalmente > 3 (Adultos).

40 mg/hora/m² sc, se acompaña de hipoproteinemia e hiperlipemia.

Característico.

- Proteinuria
 - > 3.5g/24h (Adultos)
 - 40 mg/kg/h (Niños)
- Hipoproteinemia
 - Albúmina < 3g/dL
 - Supera síntesis hepática.
- Edema
 - motivo de consulta
 - ↓ Presión Oncótica (Albumina)
 - Retención de Na⁺

Etiología.

- Primarias.
 - Glomerulonefritis.
 - Cambios mínimos.
 - Membranosa.
 - Glomeruloesclerosis focal segmentaria.

Síndrome Nefrótico.

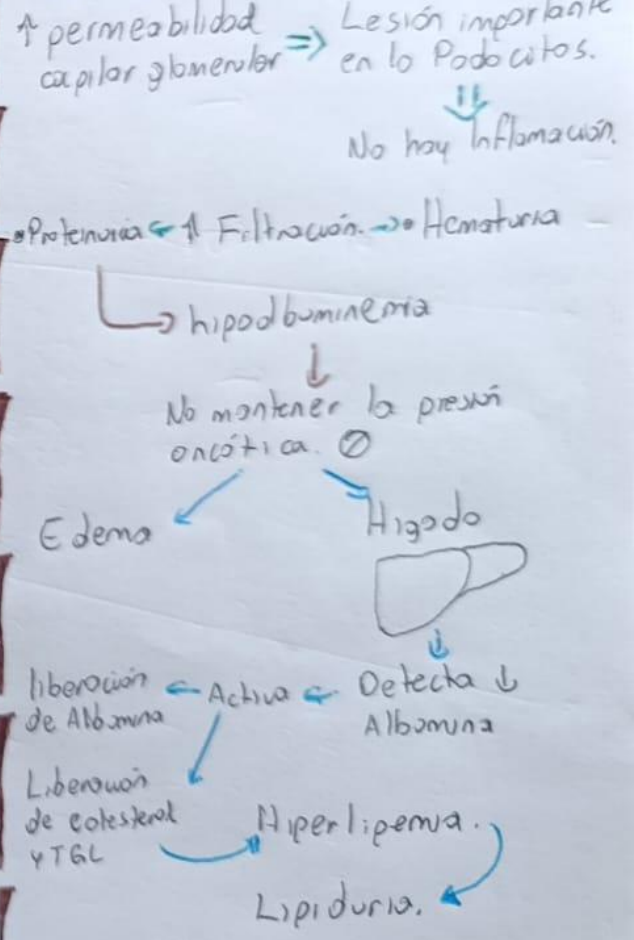
Etiología.

- Secundaria
 - Sistémicas → LES, Sarcoidosis, Vasculitis
 - Metabólicas → Nefropatía diabética.
 - Infecciones
 - Fármacos. → Mercurio, Acetoina, Captopril.
 - Neoplasias. → Linfomas, leucemias.

Epidemiología.

- Glomerulonefritis de cambios Mínimos 77%
- Glomerulonefritis membranoproliferativa 8%
- Glomerulonefritis segmentaria focal 7%
- Glomerulonefritis proliferativa 2%
- Proliferación mesangial 2%
- Glomeruloesclerosis focal y global 2%
- Glomerulonefropatía membranosa 2%

Patogenesis.



Conclusión.

Para concluir con este trabajo de análisis, se debe hacer hincapié que cada una de las patologías revisadas con anterioridad tienen relaciones muy marcadas en cuanto a sus factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.

Todo comienza con la diabetes, esta guarda una estrecha relación con las dislipidemias, hipertensión arterial, síndrome metabólico y síndrome nefrótico. En primera instancia se debe mencionar que la diabetes es considerada como el factor de riesgo más importante para la hipertensión arterial; a esta misma patología se le suman factores de riesgo como el tabaquismo, obesidad y sobrepeso, alcoholismo, mala alimentación y sedentarismo, estos mismos se encuentran relacionados con las patologías anteriormente mencionadas. En cuanto al diagnóstico, en muchas de estas patologías se deben realizar pruebas de laboratorio y gabinete muy comunes como el Examen General de Orina (Sx Nefrítico/Nefrótico, Hipertensión Arterial), Perfil lipídico (Sx Nefrítico/Nefrótico, dislipidemias, sx metabólico, diabetes e hipertensión arterial), Química sanguínea, hemograma y electrocardiograma, solo en el caso de Biopsia Renal, este estudio es muy específico para síndrome nefrítico y nefrótico. Y para el tratamiento, en todas las patologías se basará en mejorar el estilo de vida del paciente, como disminuir la ingesta de grasa, disminución de peso, realizar ejercicio 150 min a la semana por 3 meses, evitar el alcohol, evitar tabaquismo y terapia conductual; mientras que el tratamiento farmacológico se basará en la disminución de la glucosa en el caso de diabetes por medio de metformina u otros antidiabéticos, uso de antihipertensivos (IECAS, ARA-II, diurético tiazidas o ASA, calcioantagonistas), control de colesterol y triglicéridos por medio de estatinas u otros inhibidores del metabolismo de los lípidos. Y en el caso del síndrome nefrítico/nefrótico, se hace uso de antibióticos o corticoesteroides.

Por ello, en muchas de estas patologías se hace mucho énfasis en el tamizaje, por la mejor solución a una enfermedad es evitar desde un principio la enfermedad.

Comentario Final.

Desde el inicio de la materia, se nos ha ido guiando para resolver y diagnosticar enfermedades que como médicos de primera instancia está en nuestras manos tratar de manera correcta. En un principio nos introdujeron al mundo de la dermatología, en donde las diferentes lesiones que pueden presentarse en una consulta pueden ser causadas por un virus, bacteria, hongo o parásitos, por ende, el diagnóstico para las distintas lesiones es basada en un buen ojo clínico, por ello, el tratamiento puede ser un antiviral (Aciclovir), antimicótico (terbinafina o itraconazol), antibióticos (vancomicina), entre otros. Además, de adentrarnos en temas de oncología dermatológica, que lo más importante a destacar de esto es la identificación de lesiones del carcinoma basocelular, espinocelular y melanoma maligno, el cual una de los principales factores de riesgo es la exposición a rayos UV.

Para los siguientes meses nos fuimos introduciendo en patologías de origen respiratorios como EPOC, Asma y Bronquiectasias, que lo principal a destacar en las 2 primeras patologías es el tratamiento, el cual se debe dar basado en escalones, donde el primer escalón es un tratamiento de rescate con fármacos SABA o SAMA, mientras que el tratamiento en los siguientes pasos debe hacer uso de fármacos LABA + LAMA + SAMA o SABA. Mientras la bronquiectasia es de un origen bacteriano, por ende, el tratamiento es basado en amoxicilina/Ácido clavulánico o Ciprofloxacino.

Continuando con las patologías pulmonares, tenemos a la Hipertensión Pulmonar, el Tromboembolismo Pulmonar (TEP) y La Apnea Obstructiva del sueño. Lo más importante a destacar en la hipertensión pulmonar y TEP es su fisiopatología, en el cual la hipertensión Pulmonar es debido a una hipertrofia del ventrículo derecho provocado por una elevación de la PA pulmonar >25 mmHg ocasionando así un flujo retrogrado causando disnea, dolor torácico, ingurgitación yugular, edema, ascitis, entre otros; mientras que en el TEP, este es causado por la oclusión de algún vaso sanguíneo por el alojamiento de un trombo o embolo en capilares pulmonares o cardiacos, esto provocara una hipoperfusión en tejidos, además, de una hipertrofia del ventrículo derecho causando la misma sintomatología de la hipertensión pulmonar, la diferencia es que esta es provocada por una causa obstructiva donde no se ve involucrada la ventilación, si no, la perfusión, por ello el tratamiento es basado en la destrucción del trombo por medio de anticoagulantes.

Y para culminar tenemos a la diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias, síndrome metabólico y síndrome nefrítico/nefrotico, en donde, lo principal a destacar es el tamizaje temprano a pacientes mayores de 18 años, para la prevención de estas enfermedades cardiovasculares, para evitar de esta forma eventos isquémicos (EVC o infartos), además, de mejorar nuestra calidad de vida con base a una buena alimentación, ejercicio y evitar adicciones. Mientras que en el sx nefrítico y nefrotico lo

más importante es que en el primer caso es por una destrucción de la membrana basal del glomérulo, y en el segundo caso es por la destrucción de los podocitos.

Bibliografía.

- Instituto Mexicano del Seguro Social, IMSS. (2018). Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome Nefrítico Agudo Post-estreptocócico en Edad Pediátrica. *Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México.*
- CENETEC. (2022). Tratamiento de Dislipidemias en el Adulto. *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México.*
- CENETEC. (2020). Diagnóstico y Tratamiento de las Crisis Hipertensivas en los Tres Niveles de Atención. *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México.*