



UDA

Mi Universidad

Flashcard

Dionicio Moreno Suchiapa

Flashcard

4º parcial

Clínica Médica complementarias

Dra. Adriana Bermudez Avendaño

Medicina humana

Introducción

En la curta unidad de Clínicas Médicas Complementarias vimos los siguientes temas:

La diabetes abarca un grupo de trastornos metabólicos caracterizados por alteraciones en la regulación de los niveles de glucosa o agua corporal, dependiendo del tipo específico. Mientras que la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 se relacionan con disfunción en la secreción o acción de la insulina, la diabetes insípida se origina por fallas en la regulación de la homeostasis hídrica. Por otro lado, el subtipo MODY presenta un patrón genético distintivo, destacándose por su diagnóstico temprano y mecanismos únicos. Estas variantes reflejan la complejidad de un espectro clínico que requiere enfoques de diagnóstico y tratamiento personalizados.

La hipertensión arterial sistémica (HAS) es una de las principales causas de morbimortalidad a nivel global, siendo un factor de riesgo clave para enfermedades cardiovasculares, renales y cerebrovasculares. Su origen puede ser primario o secundario, y está influido por una combinación de factores genéticos, ambientales y de estilo de vida. Este trastorno crónico suele ser asintomático en sus etapas iniciales, lo que subraya la importancia de la detección temprana y el control adecuado para prevenir complicaciones a largo plazo.

Las dislipidemias constituyen un grupo de alteraciones en el metabolismo de los lípidos que contribuyen significativamente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, principal causa de muerte en el mundo. Estas alteraciones, ya sean de origen genético o secundarias a factores de riesgo adquiridos, incluyen hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia y desequilibrios en las lipoproteínas. Su detección oportuna y tratamiento adecuado son fundamentales para reducir el riesgo cardiovascular y prevenir eventos adversos.

El síndrome metabólico engloba un conjunto de alteraciones metabólicas interrelacionadas, como obesidad abdominal, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia, que incrementan significativamente el riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares. Este trastorno multifactorial refleja la interacción



compleja entre predisposición genética y factores ambientales, representando un desafío crítico para la salud pública en todo el mundo.

El sistema renal puede ser afectado por múltiples patologías, entre ellas, el síndrome nefrótico, el síndrome nefrítico y las infecciones del tracto urinario (ITUs). Mientras que los síndromes nefrótico y nefrítico representan alteraciones glomerulares con manifestaciones clínicas y etiologías distintas, las ITUs son infecciones frecuentes que pueden comprometer tanto las vías urinarias inferiores como las superiores. Estas condiciones tienen un impacto significativo en la salud, especialmente en poblaciones vulnerables como niños, ancianos y personas con comorbilidades.

Diabetes mellitus

Es un grupo de enfermedades metabólicas que comparten el fenotipo de la hiperglicemia por deficiencia en la secreción y acción de la insulina, en cuyo proceso también interviene el metabolismo del resto de las moléculas energéticas.

Diabetes tipo 1

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

Anticuerpos: anti-insulina, anti-glutarato-diacetolasa 65, anti-trombosinasa, anticuerpos pancreáticos, antitransportador de zinc II.

Diabetes tipo 2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

Se relaciona con obesidad, herencia nativa americana, embarazo, síndrome 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 de pancreas y medicamentos o sustancias químicas.

Diagnóstico

- Prevalencia de la patología es de 20-22% por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1.
- Diabetes gestacional MODY (defecto genético de célula β) se sospecha cuando presenta diabetes antes de 25 años con 3 generaciones afectadas MODY 3 es la más frecuente y está relacionado al factor hereditario nuclear.



R

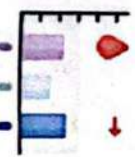
Se recomienda realizar tamizaje de DM2 con determinación de HbA1c de forma anual en pacientes con alto riesgo de padecerla. El tamizaje se realiza con el método de HbA1c obtenido por hemoglobina glicosilada (HbA1c) en ayuno o curva de tamizaje a la glucosa.

R

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

Diabetes mellitus

Tratamiento acorde cifras de HbA1c en citas subsiguientes



HbA1c < 7.9%

Mantener monoterapia.

- Metformina 850mg hasta 2550 mg
- Considerar Sitagliptina en caso de contraindicación.

R

Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con metformina y cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada, aunque el valor inicial de HbA1c esté cerca del valor objetivo.

HbA1c > 8%

Terapia dual heteroterapia.

- DMT2: Sitagliptina / Canagliflozina
- Sitagliptina / Canagliflozina

R

Se recomienda iniciar terapia combinada con metformina y otro medicamento oral en pacientes con DM2 tipo 2 recién diagnosticada y un nivel de HbA1c > 8%.

HbA1c > 9%

Prácticamente asintomático.

Terapia dual o triple con los siguientes:

- Metformina + DPP-4 + Cilpizata

R

Se sugiere utilizar como segunda opción la combinación metformina-análogos con bazo negro de hipoglucémica (Cempidol o Eptadilol) o la combinación de metformina con un inhibidor SGLT 2.

Tratamiento acorde a sus glicemias de control



Si cumple metas de control glucémico ciliar en 3 meses, si no cumple reevaluarse y escalar tratamiento.

Metas de control glucémico

- HbA1c < 7.0% (53 mmol/mol)
- Glucosa capilar preprandial 80-120 mg/dL
- Glucosa capilar posprandial < 180 mg/dL

R

No se recomienda iniciar la terapia combinada con metformina y análogos con DPP-4 por el incremento en el riesgo de eventos adversos, tales como el aumento de peso, edema, náusea, diarrea, aumento del aumento de peso corporal.

R

No se recomienda iniciar terapia combinada con metformina y análogos con DPP-4 en pacientes asintomáticos con diagnóstico reciente de DM tipo 2, a pesar de que favorece en la pérdida de peso, únicamente se utilizarán como una alternativa en caso de que no se puedan utilizar análogos DPP-4.

Diabetes mellitus

Diagnóstico

- Confirmación de diabetes:
 - Síntomas + Prueba alterada
 - No síntomas + Prueba alterada 2 veces
 - Síntomas típicos + Glucosa en orina > 200.



Las cifras son los mismos que maneja la ADA en 2023. Muy importante revalorarlos para ENAHM.

Criterio 2: Criterio para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno > 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definida como no haber comido nada sólido en las últimas 8 horas)

Glucosa plasmática a las 2 horas de 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba deberá ser realizada con un total de 75 gramos de glucosa durante 2h (100g)

Hemoglobina glicosilada (A1C) > 6.5% (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorio certificado de acuerdo a los estándares A1C del DCCT

Pacientes con síntomas típicos de hiperglicemia o crisis hipoglucémica con una glucosa al azar > 200 mg/dL.

Clinica clásica sintomática: Polifagia, pérdida de peso, poliuria, prurito de pies.

La HbA1c es un mejor estudio para descartar la presencia de Diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa para confirmar el diagnóstico.

E

La HbA1c es un mejor estudio para descartar la presencia de Diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa para confirmar el diagnóstico.

R

Se sugiere iniciar metformina con dosis de 425mg diarios e incrementar de manera gradual cada tercer o quinto día, hasta alcanzar la dosis meta para evitar efectos gastrointestinales.

R

No se recomienda el manejo único con cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada.

R

Se recomienda que los pacientes adultos con DM 2 recién diagnosticada se agreguen a la dieta mediterránea.

Tratamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Diferencial peso > 7% y realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces por semana).
- Regimen alimenticio: Crisis sativas > 10% de ingestas, consumo > 3000 mg/día, sodio > 20% de ingesta calórica.
- Se recomienda iniciar con metformina a dosis 425 mg y tratamiento no farmacológico.
- Manejo antihipertensivo con IECAs (primera elección).
- Se recomienda inicialmente realizar en pacientes con IMC > 25, terapia combinada aguda de DM2 y embarazo.

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM Tipo 1	Embarazada
HbA1c	< 7%	< 7.5%	< 6%
En ayuno o preprandial	< 130 mg/dL	72 - 126 mg/dL	< 96 mg/dL
Post prandial	< 180 mg/dL	< 180 mg/dL	< 140 mg/dL

Existen metas de glucemia específicas en niños y adultos mayores (consultar FlashCards de tamizaje).

Prevención de complicaciones

Neuropatía diabética

- Realizar tamizaje al momento del diagnóstico y anualmente.
- Mejor método de tamizaje para EPC: Pelicula alburina: creatinina en orina > 30 mg/dl en 24 horas.
- Se recomienda realizar tamizaje de neuropatía diabética al momento del diagnóstico de DM2 y revalorar anualmente cada año, mediante la cuantificación de albuminuria a través de la medición del cociente albumina/creatinina, una vez en 24 h o

Retinopatía diabética

- Tamizaje al momento del diagnóstico por oftalmólogo.
- El cribado subsiguiente es anual en la mayoría de la neuropatía diabética.
- En los pacientes en los que no se presenta o se presentan alteraciones mínimas secundarias, se recomienda revalorar recomendando parámetros los resultados por cada 3 a 6 meses.

Neuropatía diabética

- En neuropatía periférica: Una vez al año.
- Neuropatía periférica: Cada 6 meses.
- Neuropatía periférica con EPO o deformidad del pie: cada 3 - 6 meses.
- Neuropatía periférica y presbicia de la visión: cada 1 - 3 meses.



R

Los pacientes con DM2 y hipertensión deben tener como meta reducir sus cifras de presión arterial a menos de 130/80 mmHg y utilizar un fármaco antihipertensivo con un efecto en la reducción de la proteína de 130 a 140 mmHg en los pacientes con DM2 y hipertensión.

R

Se debe realizar un perfil de lípidos en todos los pacientes en el momento del diagnóstico. En caso de no tener un perfil de lípidos, se debe realizar cada 3 a 6 meses del diagnóstico de DM2 y cribado de lípidos.

Diabetes mellitus

En un grupo de enfermedades metabólicas que comprenden al conjunto de la hiperglicemia por deficiencia en la secreción y acción de la insulina, existen también también alteración del metabolismo del peso de las moléculas energéticas.

Diabetes tipo 1

Secuencia a destrucción de células β pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina.

Anticuerpos: Anti-insulina, anti glutamato decarboxilasa (GAD), anti transglutaminasa, enzimas pancreáticas, antitransportador de zinc Zn^{2+} .

Diabetes tipo 2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

Se relaciona con obesidad, herencia nativa americana, mexicana, asiática. Historia familiar (el 60-80% tienen un familiar con DM2).

Otros:

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



Prevalencia de la población es de 20-25% (DM2) en por DM tipo 2 y DM tipo 1.

- Diabetes gestacional (DMG) prevalencia de diabetes (D) se aumenta cuando presenta diabetes antes de 25 años con 2 generaciones afectadas. MODY 3 es la más frecuente y está relacionado al locus insulino nuclear.

DM1

Se recomienda realizar (lanzaje de DNI) con determinación de HbA1c de forma anual en pacientes con DM1. Factores de riesgo: obesidad, hipertensión arterial, antecedentes familiares de diabetes, sedentarismo, diabetes gestacional (DMG), MODY y lesiones medulares preclínicas.

R

Para prevenir un factor de riesgo y autocontrolar se recomienda realizar pruebas de lanzaje a partir de los 45 años de edad y repetir cada 3 a 5 años con cambios de las pruebas diagnósticas. HbA1c, glucosa en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa.

R

Todo paciente obeso realizar lanzaje para DM.

Pacientes sin factores de riesgo y antecedentes familiares a los 45 años de edad.

Docentes con riesgo cardiovascular elevado se recomienda realizar una prueba de estrés.

Se recomienda cuestionario FINDRISC como herramienta de lanzaje.

Se sugiere realizar glucosa plasmática con FINDRISC + 2 puntos. Programa Diabetes 2022.

Diabetes mellitus

Tratamiento acorde cifras de HbA1c en citas subsiguientes



Metas de control glucémico

- HbA1c < 7.0% (53 mmol/mol)
- Glucosa capilar preprandial 80-130 mg/dL
- Glucosa capilar postprandial < 180 mg/dL.

R

No se recomienda HbA1c la terapia combinada con insulina y lanzamientos por el incremento en el riesgo de hipoglucemia. Se debe considerar primero otros medicamentos.

R

No se recomienda HbA1c la terapia combinada con insulina y lanzamientos por el incremento en el riesgo de hipoglucemia. Se debe considerar primero otros medicamentos.

Diabetes mellitus

Diabetes

Confirmación de diabetes:

- Sintomas + prueba alterada
- No sintomas + prueba alterada 2 veces
- Prueba típica + glucosa al despertar + 200

Los criterios son los mismos que se usan en la ADA en 2022. Muy importante memorizarlos para el examen.

Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Cualquier momento en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber comido nada por lo menos 8 horas)

Prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) (11.1 mmol/L) durante una prueba oral en ayuno. Glucosa plasmática a las 2 horas de ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L) durante una prueba oral en ayuno. La prueba deberá ser realizada con una carga de 75 g de glucosa en PTG o 100 g de glucosa en PTG.

Prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1c) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) (Se debe realizar en laboratorio certificado de acuerdo a los estándares de la IFCC).

Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o una hiperglicemia con una glucosa al día ≥ 200 mg/dL.

Ante sospecha diagnóstica de diabetes mellitus tipo 2, debe realizarse una prueba de laboratorio por laboratorio, en busca de complicaciones (neuropatía diabética, nefropatía diabética, retinopatía diabética, cardiopatía isquémica y enfermedad vascular periférica).

E

La HbA1c es un mejor estudio para detectar la presencia de diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa para confirmar el diagnóstico.

R

Se sugiere incluir metformina con dosis de 425mg diarios e incrementar de manera gradual cada tercer a quinto día hasta alcanzar la dosis meta para evitar efectos gastrointestinales.

R

No se recomienda el manejo único con cambios en el estado de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada.

R

Se recomienda que los pacientes adultos con DM2 recién diagnosticada se adhieran a la dieta mediterránea.

R

Se recomienda incluir con metformina a dosis 425 mg y tratamiento no farmacológico.

Metformina + insulina con (ICAE) (insulina electiva).

Se recomienda inicialmente insulina en pacientes con HbA1c ≥ 24 (5.0 mmol/L) complicación aguda de DM2 y embarazo.

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazadas
HbA1c	< 7%	< 7.5%	< 6%
En ayuno o preprandial	< 130 mg/dL	72 - 126 mg/dL	< 95 mg/dL
Post prandial	< 180 mg/dL	< 180 mg/dL	< 140 mg/dL

Existen metas de glucemia específicas en niños y adultos mayores (consultar FlashCards de lanzaje).

Prevenición de complicaciones

Realizar lanzaje al momento del diagnóstico y seguimiento.

Mejor método de lanzaje para EDC: Detección abdominal-cristalina en orina > 30 mg/dL en 24 horas.

Nefropatía diabética

Se recomienda realizar lanzaje de nefropatía diabética al momento de diagnóstico (DM2) y de nuevos subdiagnósticos (DM1), mediante la combinación de albuminuria a través de la medición del cociente albuminuria/cristalina en 24 h.

Retinopatía diabética

Terminar al momento del diagnóstico por oftalmólogo.

El intervalo subsiguiente de lanzamientos en la severidad de la retinopatía diabética.

En DM2 diagnosticada en los que no se presenta o tienen alteraciones leves (retinopatía diabética leve o moderada) se recomienda para los lanzamientos post-embarazo en la 3 años.

Neuropatía diabética

Una vez al año:

- Neuropatía periférica Cadea B y mones
- Neuropatía periférica con Cadea D (severidad del pie) cada 3 - 6 meses
- Neuropatía periférica y autonomicidad de cadena Cadea 1 - 3 meses

Los pacientes con DM1 y tipo 2 pueden sufrir como neuropatía diabética. Una cifra de proteinuria estimada (eGFR) < 60 mmol/L y HbA1c > 130 o > 140 mmol/L en pacientes jóvenes o una neuropatía diabética (cadenas de Cadea que más de proteinuria > 30 mg/dL o > 110 mmol/L).

R

Se debe realizar un perfil labial en forma. Los lanzamientos de insulina y lanzamientos de DM2 y DM1. Si existe un control de lanzamientos se debe realizar cada 3 a 6 meses de acuerdo al tipo de meta y criterios de lanzaje.

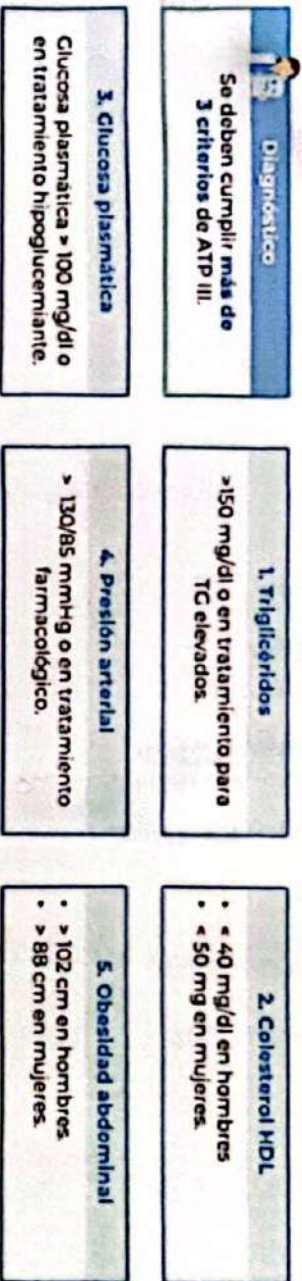
Síndrome metabólico

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.



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%.



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.

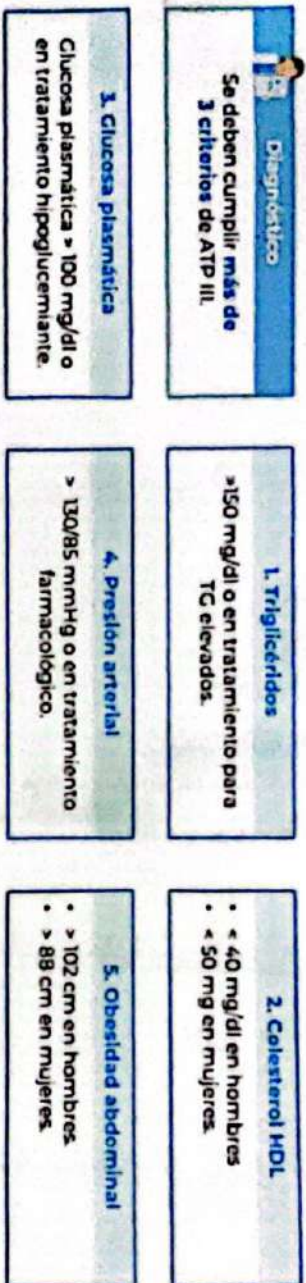
Síndrome metabólico

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.



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%.



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 IECA.
- Los fibratos son de elección para reducir niveles de TG en ayunas
- Las estatinas reducen hasta un 30% los niveles de triglicéridos

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, hipogonadismo, 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.

HAS en adultos

Es un síndrome de etiología múltiple persistente caracterizado por elevación de presión arterial > 160 / 90 mmHg después de un examen repetido en el consultorio. Es producto del incremento de resistencia vascular periférica y daño vascular sistémico.

1 Epidemiología

- La hipertensión arterial es el factor de riesgo modificable más común para enfermedad cardiovascular y muerte.
- La prevalencia general de hipertensión fue de 32.3% en América Latina entre ellos la prevalencia en México es de 39.1%.
- La prevalencia de la HTA 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 HAS y solo un 60% sabe que tiene HAS, solo la mitad toma medicamento y de estos la mitad tiene crisis de control (<140/90 mmHg).

2 Factores de riesgo

Es de etiología desconocida, sin embargo, se relacionan factores genéticos y ambientales.

- Primaria (genética o idiomática) representa el 95%.
- Secundaria: El Enfermedad renal crónica.

E

En relación con: 65 años de edad y con HAS secundaria

- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad endocrínicas
- Enfermedad del paratiroides
- Enfermedad tiroidea
- Síndrome de Cushing

- Edad > 40 años. Prevalencia a un 60% pasado los 60 años y un 75% pasado los 75 años de edad.
- Obesidad. Disminuir 5.1 kg de peso reduce el HAS 4 a 6 mmHg y PAD 1.6 mmHg respectivamente.
- Tabaquismo: Se recomienda un programa para dejar de fumar tornando las tasas de abandono y dicleniente.

E

Los factores que aumentan el riesgo CV en hipertensos son edad, sexo, tiempo más de 10 años de hipertensión, niveles elevados de lípidos, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, enfermedad endocrínicas, familiar de ECV prematura, sobrepeso, consumo de alcohol, consumo de tabaco, antecedentes de HAS de asociación temprana por la familia, menopausia temprana, sedentarismo.

Rc

Se recomienda utilizar medicamentos prioritaria en riesgo cardiovascular como la clase de riesgo de Farmingram, la clase de riesgo de Farmingram, la clase de riesgo de Farmingram. El estudio PROGRESS demostró que el tratamiento con los diuréticos de asa reduce el riesgo de eventos cardiovasculares en riesgo cardiovascular de la OHC. Como los grupos de evaluación sistémica de riesgo coronario (ACC/AHA) de la sociedad europea de Cardiología.

- Uso de alcohol < 2 U en hombres y 1 U en mujeres.
- Consumo de sal < 6 g al día.
- Consumo de sodio < 2000mg (5 g de sal) por día.
- Realizar ejercicio aeróbico por los menos 5 - 7 días a la semana.



HAS en adultos

Tamizaje

- Realizar tamizaje inicial a todos los adultos mayores de 18 años.
- 18 - 39 años con presión arterial normal (<130/80 mmHg) y sin factores de riesgo realizar detecciones cada 3 a 5 años.
- > 40 años con riesgo de HAS realizar detección anualmente.
- El manguito debe tener 12 - 18 cm de ancho y 35 cm de largo.

R

Los adultos más allá de 75 años con mayor riesgo de hipertensión arterial, deben comenzar a probarse con un manguito de 18 a 20 años con presión arterial normal (<130/80 mmHg) en cinco sesiones de riesgo debe volver a tamizarse cada 3 a 5 años.

7.3 Diagnóstico

- MAPA durante 24 horas (monitoreo ambulatorio de presión arterial) es el método de elección para el diagnóstico.
- MAPA o MDDA (automedida de la presión arterial) suele ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc

Se recomienda la toma de presión arterial domiciliar como apoyo para el diagnóstico y control de la presión arterial, ya que es tan confiable como el monitoreo ambulatorio y superior a la toma de presión en el consultorio. Se recomienda realizar además evaluación del índice de masa de vehículo izquierdo para identificar dave a órgano.

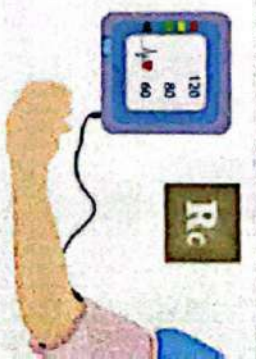
E

La mayoría del comportamiento generado en hipertensión se basa en las medidas de PTA en la consulta con el método auscultatorio tradicional. Sin embargo, la prevalencia detectada de este procedimiento resulta en que solo sea detectada la mitad de un valor en un momento concreto y presencia múltiple de riesgo.

Cuadro 1. Clasificación de la Presión Arterial (PA) medida en Consultorio y grados de la Hipertensión Arterial Sistemática (HAS)

Nivel de riesgo	Presión arterial (mmHg)	Grado de hipertensión arterial (mmHg)
Normal	< 120 / < 80	< 120 / < 80
Normal alta / hipertenso	120 a 139 / 80 a 89	120 a 139 / 80 a 89
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	140 a 159 / 80 a 89	140 a 159 / 80 a 89
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	160 a 179 / 90 a 99	160 a 179 / 90 a 99
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	180 o más / 90 o más	180 o más / 90 o más
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	140 o más / 90 o más	140 o más / 90 o más
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	135 o más / 85 o más	135 o más / 85 o más
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	130 / 80	130 / 80
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	120 / 75	120 / 75
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	140 en consulta / 140 en casa	140 en consulta / 140 en casa
Hipertensión sistólica / hipertensión sistólica y diastólica	160 en consulta / 160 en casa	160 en consulta / 160 en casa

- En pacientes con hipertensión de bata blanca o enmascarada se recomienda confirmar el diagnóstico con MAPA o MDDA.



HAS en adultos

Inicio de Tratamiento

Se recomienda iniciar tratamiento farmacológico con cifras de PA mayor e igual a 140 mmHg para disminuir el riesgo de muerte y ECVN.

Rc

Se recomienda como tratamiento farmacológico las siguientes formas de primera línea:

- IECA (inhibidores de enzima convertidora de angiotensina) E, Captopril, Enalapril, Lisinapril
- BRA (bloqueadores del receptor de angiotensina) o también llamados ARA 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 Verapamilo
- Diuréticos tiazídicos y análogos de luzidias

Rc

En pacientes con fragilidad se sugiere la monoterapia con metil de RA e hidroximetilglutimato en pacientes de edad ≥ 65 años (fragilidad) o > 70 de 80 años.

R

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

BUSQUÉ

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 relación hidrúrica. 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/As Embazado, hipercalemia y estenosis renal bilateral.
- Beta bloqueadores, AAs y bloqueo A-V.
- Antagonistas de receptores mineralocorticoides: TFC < 30 ml/min o hipercalemia.

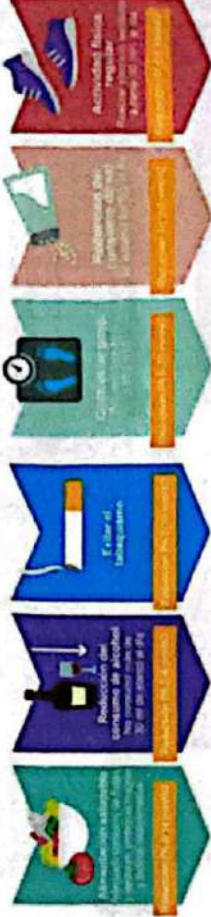
Tratamiento no farmacológico

- Se recomienda dietas DASH, ricas y mediterráneas.
- Se recomienda suplementación con potasio escapeado en 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 otros en sodio.

HAS en adultos

Clasificación de HAS

- 1. Nivel normal
- 2. Nivel normal alto
- 3. Nivel alto
- 4. Nivel muy alto
- 5. Nivel crítico
- 6. Nivel crítico alto
- 7. Nivel crítico muy alto
- 8. Nivel crítico muy alto
- 9. Nivel crítico muy alto
- 10. Nivel crítico muy alto



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, considerando que la alteración hormonal, hiperparatiroidismo y síndrome de Cushing pueden causar HAS secundarias con una prevalencia $\approx 1\%$.

El médico familiar debe buscar las causas secundarias dadas a:

- Daño renal moderado (FG $< 30-59$ ml/min) o severo (< 30 ml/min)
- Endocrinopatías
- Microalbuminuria o proteinuria
- Alteraciones de la función tiroidea
- Insuficiencia cardíaca
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Enfermedad arterial periférica
- Fibrilación auricular

R

Se recomienda en adultos ≥ 65 años de edad buscar de manera rutinaria la presencia de HAS secundarias y si se encuentran estas a seguirse más de atención. Se recomienda enviar al servicio de nefrología y posiblemente ver:

- Urgencia hipertensiva mayor
- Evolución de este estado a etapas blancas que requieren atención médica inmediata

Envío a 2° nivel

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

R

HAS en adultos

ENLACE HAS



Rc Se recomienda que en adultos con HAS con ≤ 80 años la meta de PA, a corto plazo debe ser $\leq 140/90$ mmHg. Sin embargo, para adultos con hipertensión y enfermedad cardiovascular conocida, o riesgo de evento CV a 10 años de $\geq 10\%$, se recomienda un objetivo de PA <math><130/80</math> mmHg.

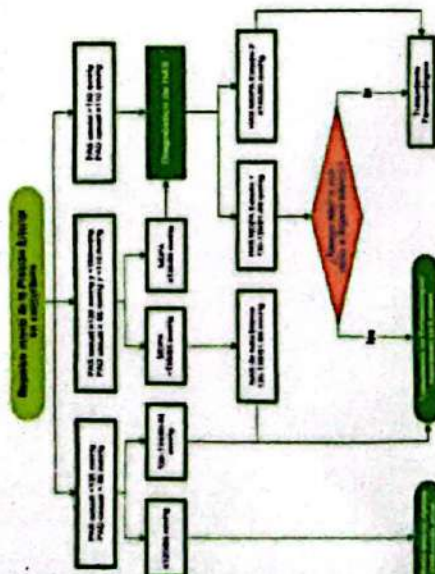
Rc Se recomienda en adultos con DM e hipertensión, recibir tratamiento y vigilancia para alcanzar una meta $\leq 130/80$ mmHg.

R Se recomienda evitar los niveles de PAS en pacientes con insuficiencia cardíaca con SE con metas con PAS no mayor de 130 mmHg para lograr disminuir las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca un incremental al riesgo de falla renal.

En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS ≤ 140 mmHg para reducir los ECVM. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.

En pacientes hipertensos con antecedentes cardíacos con ≥ 10 años la meta de PA es <math><130/80</math> mmHg. Se recomienda utilizar el juicio clínico para personas con fragilidad.

En pacientes con antecedente de DM se recomienda mantener PAS ≤ 140 mmHg para reducir los ECVM. Se recomiendan metas de PAS de al menos 140 mmHg en pacientes con hipertensión y enfermedad renal crónica terminal.



Tema correcta de PA

- Persona debe estar sentada por 5 minutos antes de medición.
- Permanecer quieto, sin hablar y sin las piernas cruzadas.
- Debe estar cómodo y en un ambiente no ruidoso.
- Colocar maniquito a la altura del corazón de 1-2 cm por encima del codo.

Crisis hipertensivas

Acorde a la GPC la crisis hipertensiva es la elevación aguda de la PA con cifra diastólica superior a 120 mmHg y/o PA sistólica por encima de 180 mmHg. Este término, a su vez, engloba a la urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva.

Urgencia hipertensiva

- No implica daño agudo a órgano diana y usualmente es causada por omisiones del tratamiento antihipertensivo.
- Representa el 76% de las crisis hipertensivas.
- El manejo ambulatorio disminuir PA de 24 a 48 horas.
- Medicamento vía oral: E, Losartán, Captopril o amlodipino.

Emergencia hipertensiva.

- Implica daño agudo a órganos diana y debe ser manejada en centros en centros de 2do y 3er nivel.
- Representa el 24% de las crisis hipertensivas.
- Se debe hospitalizar para manejo específico dependiendo del daño a órganos afectados.
- Los medicamentos se aplican vía intravenosa.

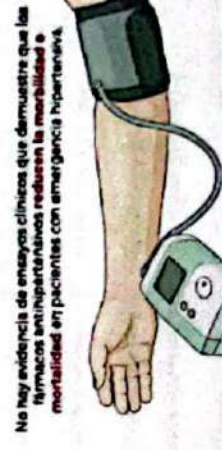
R Se sugiere que los pacientes con urgencia hipertensiva la reducción de la TA sea de manera ambulatoria, esto se puede lograr con la medicación oral.

El promedio nacional en México de HAS es de 30.05% y aproximadamente el 7% presentara una crisis hipertensiva.

Medicamento	Indicaciones
Enfermedades crónicas	Enfermedades crónicas e hipertensión
Enfermedades agudas	Enfermedades agudas e hipertensión
Enfermedades crónicas e hipertensión	Enfermedades crónicas e hipertensión
Enfermedades agudas e hipertensión	Enfermedades agudas e hipertensión
Enfermedades crónicas e hipertensión	Enfermedades crónicas e hipertensión
Enfermedades agudas e hipertensión	Enfermedades agudas e hipertensión
Enfermedades crónicas e hipertensión	Enfermedades crónicas e hipertensión
Enfermedades agudas e hipertensión	Enfermedades agudas e hipertensión

Rc Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva la infusión continua de agentes antihipertensivos titulables de corta duración o bien cualquier fármaco antihipertensivo.

E Las dosis bajas de carga de agentes antihipertensivos pueden generar efectos acumulativos y causar hipotensión después del alta del servicio de urgencias o de la clínica.



Crisis hipertensivas

Origen e situación clínica	Tratamiento de primera línea	Recomendaciones acordes a la GPC
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, Nicardipino o Prilidoprilato	Disminuir la TAA a 20-25% de manera inmediata
Edema pulmonar agudo	Nitroglicerato + diuréticos de asa	Disminuir la TAS a 140 mmHg inmediatamente
Síndrome coronario agudo	Nitroglicerato, Labetalol o atenolol	Disminuir la TAS a 140 mmHg inmediatamente
Dissección aórtica	Enfurotil o labetalol más nitroglicerato	Disminuir la TAS a 160 mmHg inmediatamente o en menos de 20 min y SC a 60 LPM
Farmacoprocción	Fentolamina (La GPC no incluye TA)	Disminuir la TAS a 140 mmHg en la primera hora
Cefalea o migraña tífica	Incluir con benzodiazepinas	En caso de requerir disminuir la TA, Fentolamina
ENC candidato a trombólisis	Labetalol, nicardipino o hidralazina	Disminuir TA a 165 / 100 mmHg inmediatamente
ENC no candidato a trombólisis	Labetalol, nicardipino o hidralazina	Disminuir la TAS a 16% en las primeras 24 horas
Hipertensión maligna	1 Labetalol / 2 Nitroglicerato	Disminuir la TAA 20-25% en varias horas
Hipertensión intracraneal	Labetalol o nicardipino	Disminuir la TAS a 180 mmHg cuidadosamente

Rc Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y signos de daño orgánico disminuir de manera inmediata la TAS a 140 mmHg, utilizar labetalol o nicardipino en primera línea farmacológica, atenolol o enfurotil en segunda línea dentro de las primeras 24 horas.

R Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y disfunción orgánica seguir el descenso rápido de la TAS a 160 mmHg y de la SC a 60 LPM en un periodo de 20 min.

Rc Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva disminuir de manera inmediata la TAA de 20% a 25%, utilizando como tratamiento de primera línea labetalol o hidralazina, o en menos de 20 min y SC a 60 LPM en un periodo de varias horas.

R Se sugiere en pacientes con hipertensión maligna disminuir de manera inmediata la TAA de 20% a 25%, utilizando como tratamiento de primera línea labetalol o hidralazina, o en menos de 20 min y SC a 60 LPM en un periodo de varias horas.

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una proteinuria elevada ($> 35 \text{ g / 1.73 m}^2 / 24 \text{ horas}$), 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.

Epidemiología

- 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

E

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.

U

Clinica

Tipicamente con edema generalizado (anasarca), disnea de esfuerzo, plenitud abdominal (anasarca) disnea de plenitud significativa

Diagnóstico

- **Proteinuria:**
 - Proteinuria $> 35 \text{ g / 1.73 m}^2 / 24 \text{ horas}$
 - Proteínas en orina $> 40 \text{ mg/ml/hora}$ (Niños)
 - Tra reactiva con $> +++$ cruces
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica $< 25 \text{ g/dl}$)
- **Hipercoagulabilidad** (predilección de antitrombina-III)
- **Dislipidemias** (colesterol $> 200 \text{ mg/dl}$)

E

La base del tratamiento del edema es:

- **Diuréticos**
- Restricción moderada de sodio en la dieta ($1.5-2 \text{ g (0.80 mmol)}$ de sodio en 24 horas)

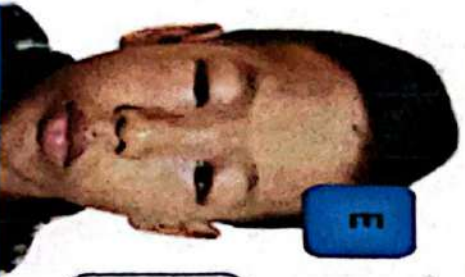
R

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 tomar biopsia renal de rutina en el primer evento.

Tratamiento

- **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 T/P.



Síndrome nefrítico

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

Etiología

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

Glomerulonefritis postestreptocócica

Antecedente de infección por EBHCA (impetigo o faringomandibular), fase 2 - 3 semanas.

La causa más común de síndrome nefrítico. Se presenta en niños de 2 - 12 años.

- Hipocomplementemia (C3 y C4)
- Antiestreptolisinas Elevadas.

Tiene un excelente pronóstico en niños.

Glomerulonefritis por IgA (enf. de Berger)

Antecedente de infección respiratoria (< 5 días) estricto reciente. Se asocia a HLA-B*25.

Causa más frecuente de síndrome nefrítico adultos. Se presenta de 20 - 30 años.

- **Hematuria asintomática** recurrente
- Sistema de complemento normal.

Variable, el 25% de pacientes desarrollan EPC.

Otras causas:

LES, Schönlein-Henoch, Membrano proliferativa, síndrome hemolítico urémico y Púrpura trombocitopénica trombocítica.

R

En todos los pacientes en edad pediátrica que presentan 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.

Diagnóstico

- **Diagnóstico de síndrome nefrítico:**
 - Proteinuria no nefrótica ($< 35 \text{ g/dl}$) ($++/++$)
 - Caída de filtración glomerular, edema y hematuria.
 - Hipertensión arterial ($> 120 / 90 \text{ mmHg}$)
- Diagnóstico confirmativo de postestreptocócica con serología (Antiestreptolisinas) o cultivo.
- **Estándar de oro:** Biopsia renal en casos específicos.

R

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

Tratamiento

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

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis por cambios mínimos

- Se ha asociado enfermedad de Hodgkin y no Hodgkin
- Se relaciona con uso de AINES
- Sin anomalías histológicas al microscopio en el glomérulo, con tubulos presentan vacuolas de lípidos (nefrosis lipoidal)
- Predomina vía oral 60 mg/día

E El 93% de los casos corresponden a la variedad histológica de cambios mínimos y responden bien a la terapia con corticosteroides

E El pronóstico a largo plazo para la mayoría niños con Síndrome Nefrótico sensible a esteroides es hacia la resolución completa a largo plazo con función renal normal

Glomerulonefritis membranosa.

- En la forma primaria es idiopática (anticuerpo PLA2R). La secundaria: infecciones, captopril, neoplasias, hepatitis B y Lupus
- Causa más común de síndrome nefrótico en adultos.
- Histológicamente hay engrosamiento de la membrana basal (espigas)
- Creatinina < 1.5 mg/dl. Expectante
- Creatinina > 1.5 mg/dl. Ciclofosfamida + esteroides
- Para que una biopsia renal sea útil debe contener mínimo veinte glomérulos.
- Complicación: Trombosis de la vena renal

Glomerulonefritis Focal y Segmentaria

- Se asocia a VIH, abuso de heroína, hepatitis C, DM y nefropatías por reflujo u obstructiva
- Representa el 25% de síndrome nefrótico en adultos
- Histológicamente Depósito de material hialino en un segmento del glomérulo y fusión pedicular.
- Generalmente es resistente a esteroides y es de mal pronóstico.
- Los niños con Síndrome Nefrótico Resistente a Corticosteroides y específicamente la glomerulonefritis focal segmentaria, tienen el 50% de riesgo para presentar enfermedad renal en fase terminal durante los cinco años posteriores al
- 50% de riesgo de desarrollar ERC

Síndrome nefrótico

Cloratoxide, clorcolobona,

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis Membrano proliferativa.

- Mesangio capilar (existen 3 tipos). La Tipo I es la más frecuente y se asocia a hepatitis B, Sfilis, leucemias y lupus.
- Asociación con crioglobulinemia Tipo 1, C3, C4 y en la tipo 2, C3
- Microscopio: Expansión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "red de tren")
- No hay tratamiento específico. Tienen un pronóstico pobre: 15-60% progresa a ERC.
- La variedad de lesión histológica que va en segundo lugar es la membrano por de los niños que tienen esta variedad el 25 y 50% de los casos responden terapia con corticosteroides

Glomerulonefritis secundarias

Neftropatía diabética

- Primera causa de enfermedad renal terminal (59%)
- Se presenta microalbuminuria, 5-10 años de su inicio.
- Esclerosis nodular glomerular (depósitos hialinos)
- IECAs + control de HbA1C < 7y presión arterial < 130/80 mmHg
- El control estricto de la glucosa independiente para evitar la progresión renal en los sujetos diabéticos. Por recomendar el control glucémico en hemoglobina glicosilada A1c (HbA1c)
- Se recomienda controlar la glucosa en la de esta forma se puede retrasar el desarrollo, la progresión de enfermedad a proteinuria y la pérdida de la función glomerular en pacientes con Diabetes

Neftritis lúpica

- El 60 - 80% de pacientes con lupus desarrollará **daño renal**.
- El 30% presentara daño renal al momento del diagnóstico.
- Se correlaciona con anti-dsDNA
- Hay Hipocomplementemia
- Depende de la clase (I-VI) es el daño histopatológico
- La nefritis lúpica y sus complicaciones son la principal causa de mortalidad en pacientes con lupus sistémico (LS)
- La realización de biopsia renal por una mejor evaluación del estado determinar la clase de nefritis, determinar el índice de actividad y

Dislipidemias



Diagnóstico

- Otros para hipercolesterolemia familiar, homocitemia
- Confirmación de mutación de ambos alelos de genes LDLR, ApoB, PCSK9 o LDLRAP1
- LDL-C > 500 mg/dl en tratamiento o 300 mg/dl asociada a síntomas tendinosos o enfermedad en ambos padres
- Criterios para hipercolesterolemia familiar heterocigota:
 - Confirmación genética o puntuación DLCN > 6 puntos
 - Hipercolesterolemia primaria con LDL > 200 mg/dl o > 150 en tratamiento
 - Historia familiar de primer grado



Siempre descartar causas secundarias de dislipidemias.

Tratamiento

- Primera línea: Estilo de vida saludable, con ejercicio al menos 30 minutos al día 5 veces por semana y plan de alimentación.
- Se recomienda el tratamiento con estatinas como primera elección en pacientes con hipertriglicéridemia (TG > 200 mg/dl)
- Inicio de bezafibrato en pacientes que persistan con hipertriglicéridemia (TG > 200 mg/dl) a pesar del tratamiento con estatinas.
- Agregar ezetimiba dosis de 10 mg cada 24 horas, en aquellos pacientes en quienes no se alcance el objetivo de c-LDL con la dosis máxima de estatina o dosis máxima tolerada.

Riesgo secundario

- Paciente con riesgo cardiovascular bajo y LDL > 116 mg/dl: Llevar a una meta de c-LDL < 116 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular moderado y LDL > 100 mg/dl: Llevar a una meta de c-LDL < 100 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular alto y LDL > 70 mg/dl: Reducir > 50% c-LDL hasta < 70 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto y LDL > 55 mg/dl: Reducir > 50% del valor basal de c-LDL con una meta < 55 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto e hipercolesterolemia familiar: Paciente con riesgo cardiovascular muy alto con antecedente de enfermedad de cardiovascular.

En pacientes con enfermedad cardiovascular que tienen un segundo episodio cardiovascular en los 2 años siguientes, mientras toman estatinas a la dosis máxima tolerada, llevar a una meta de c-LDL < 46 mg/dl.



A pacientes con hipertriglicéridemia se recomienda como meta terapéutica triglicéridos < 150 mg/dl



Añadir un inhibidor de PCS9 a ezetimiba en aquellos pacientes con intolerancia a las estatinas.

Dislipidemias

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

Etiología

Etiología multifactorial: su embrión, el tener una 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

- Las más asociadas 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.



ENLACE 2023: Medicamentos asociados a dislipidemias: Diuréticos tiazídicos, Antígenos grasas, Glucocorticoides, beta-bloqueantes, antipsicóticos atípicos, Inhibidores de la proteasa, acetaminofén, entre otros.

Clinica

- Generalmente es asintomática y se diagnostica de forma accidental sin embargo, puede debutar como:
 - Ateroesclerosis acelerada (EVC, IAH y EAH)
 - Hipertriglicéridemia con brotes recurrentes de pancreatitis.
 - Anillo corneal (inicio generalmente antes de 45 años)
 - Xantomas palmáres o cutáneos (sobres tendones extensores)
 - Xantelasmas que sugieren hipercolesterolemia familiar.

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



Empiezar la purificación (ezetimiba) para estimar el riesgo cardiovascular en mayores de 19 años sin evidencia de enfermedad cardiovascular, DM, EVC, hipercolesterolemia familiar o LDL > 190 mg/dl.



Se sugiere en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, hipercolesterolemia familiar o LDL > 70 mg/dl estimar el riesgo cardiovascular a 10 años.

Diabetes mellitus

Es un grupo de enfermedades metabólicas que se caracterizan por deficiencia en la secreción y acción de la insulina, elevando niveles de glucosa en sangre y manifestándose por niveles de los metabolitos correspondientes.

Diabetes tipo 1

Se caracteriza por destrucción de células β pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina.

Anticuerpos: Anti-Insulina, anti glándulas pancreáticas, anti células Langerhans, enzimas pancreáticas, antirreceptorador de zinc, etc.

Diabetes tipo 2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

Se relaciona con obesidad, herencia nativa americana, raza, historia familiar (el 50-70% tienen un familiar con DM2).

Criterios

1. Epidemiología

- Prevalencia de la población es de 20-25% por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1.
- Diabetes gestacional (DMG) afecta a 7% de las embarazadas.
- Presencia de diabetes antes de 20 años con 2 generaciones afectadas (DMG) es la más frecuente y está relacionada al factor hereditario nuclear.



R

Se recomienda iniciar tratamiento de DM2 con disminución de HbA1c. Se recomienda iniciar con insulina si no se logra el control con otros fármacos. El tratamiento de la DM2 debe ser individualizado considerando el estado nutricional, el estado de salud, la presencia de complicaciones, el estado de salud mental, el estado de salud física, el estado de salud social y el estado de salud económica.

R

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

Diabetes mellitus

Tratamiento acorde a sus cifras de control



Se sugiere metas de control glucémico ceteris paribus, pero cualquier meta es aceptable y evaluar el tratamiento

Metas de control glucémico

- HbA1c < 7.5% (53 mmol/mol)
- Glucosa capilar preprandial 80-130 mg/dL
- Glucosa capilar postprandial < 180 mg/dL

R No se recomienda iniciar la terapia combinada con metformina y antidiabéticos por el incremento en el riesgo de desarrollo de fracturas. Cada vez que se cambia de terapia, además del aumento de peso corporal.

Diabetes mellitus

Confirmación de diabetes

- Diagnóstico: 1 prueba alterada
- No síntomas: 2 pruebas alteradas
- Síntomas típicos + glucosa en orina > 200 mg/dL

Los criterios son los mismos que se usan en ADA 2018. Muy importante monitorizar para HbA1c.

Criterios ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno > 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (dos veces diferentes como no tiene síntomas)

Glucosa plasmática en ayuno > 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (una vez con síntomas)

Glucosa plasmática a las 2 horas de una prueba de tolerancia a la glucosa > 200 mg/dL (11.1 mmol/L) (una vez con síntomas)

Glucosa plasmática a las 2 horas de una prueba de tolerancia a la glucosa > 200 mg/dL (11.1 mmol/L) (una vez con síntomas)

Hemoglobina glicosilada (HbA1c) > 6.5% (48 mmol/mol) (una prueba sola)

Pruebas de diagnóstico de diabetes: 1 prueba alterada (una vez con síntomas)

Pruebas de diagnóstico de diabetes: 1 prueba alterada (una vez con síntomas)

Clasificación de diabetes

- Diabetes tipo 1
- Diabetes tipo 2
- Diabetes gestacional
- Diabetes tipo 1 y tipo 2
- Diabetes tipo 1 y gestacional
- Diabetes tipo 2 y gestacional

E La HbA1c es un mejor estudio para detectar la presencia de Diabetes y la curva de tolerancia oral a la glucosa para confirmar el diagnóstico.

R Se sugiere iniciar metformina con dosis de 425mg diarios e incrementar la dosis gradualmente cada tercer día hasta alcanzar la dosis meta para evitar efectos gastrointestinales.

R No se recomienda el manejo único con cambios en el estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada.

R Se recomienda que los pacientes adultos con DM2 recién diagnosticada se dirijan a la dieta mediterránea.

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazadas
HbA1c	< 7%	< 7.5%	< 6%
En ayuno o preprandial	< 100 mg/dL	72 - 126 mg/dL	< 86 mg/dL
Post prandial	< 180 mg/dL	< 180 mg/dL	< 140 mg/dL

Existen metas de glucemia específicas en niños y adultos mayores (consultar FichaCarta de turnos).

Prevenición de complicaciones

Neuropatía diabética

- Realizar tamizaje al momento del diagnóstico y seguimiento.
- Mayor método de tamizaje para EPPC: Insulación albuminuria creatinina en orina > 30 mg/dL en 24 horas.

R Se recomienda realizar tamizaje de neuropatía diabética al momento de diagnóstico (DM2) y en nuevos diagnósticos cada año, mediante la cuantificación de albumina en orina en la muestra del primer diagnóstico (creatinina en orina) en 24 h.

R El retardo subsecuente en el tratamiento en la severidad de la neuropatía diabética.

R Tamizaje al momento del diagnóstico por oftalmólogo.

R En los pacientes en los que no se presenta o surge alteraciones visuales secundarias a la neuropatía diabética (retinopatía diabética) se debe realizar tamizaje por oftalmólogo por el riesgo de pérdida de visión.



Diabetes Mellitus.

Conjunto de enfermedades metabólicas que comparten el fenotipo de la hiperglucemia por defectos en la secreción y acción de la insulina.

Epidemiología

- Prevalencia de la población es de 20-22% (90% por DM tipo 2 y 10% tipo 1)
- Se sospecha de Diabetes MODY cuando se presenta < 25 años con 2 generaciones afectadas.
- MODY 3 es la + fctc, esta relacionado al factor hepático nuclear.

Factores de riesgo

- ✓ Obesidad
- ✓ HAS
- ✓ SAOP
- ✓ AHF
- ✓ SOP
- ✓ Sx metabólicos

Tipos

DM1

Secundaria a destrucción de células B pancreáticas y deficiencia absoluta de insulina.

- Anticuerpos → Antinsulina, antiglucagon, descarboxilasa G5, antileucina-fosfatasa.

DM2

Defecto progresivo en la secreción y resistencia a la insulina.

- Relacionada con obesidad, herencia nativa, genética.

Otras

- ✓ DM Gestacional.
- ✓ Tipos específicos MODY

Clinica (4P).

- ✓ Polifuria
- ✓ Polifagia
- ✓ Polidipsia
- ✓ Pérdida de peso

Confirmatorio

- ✓ Sx + prueba alterada
- ✓ No sx + 2 pruebas alteradas (2 veces).
- ✓ Sx típicos + Glucosa al azar > 200 .

Dx

- ✓ AHF
- ✓ Hemoglobina glucosilada $\geq 6.5\%$
- ✓ Glucosa plasmática en ayuno $> 126 \text{ mg/dL}$
- ✓ Glucosa plasmática a los 2 hrs de $> 200 \text{ mg/dL}$ durante una prueba de tolerancia
- ✓ Glucosa al Azar $\geq 200 \text{ mg/dL}$

Tamizaje

- A partir de los 15 años debe realizarse HBA1C y debe repetirse de 3 a 5 años
- Px obeso realizar tamizaje
- Px con riesgo cardiovascular se recomienda realizar prueba de esfuerzo y TINDRISC

Tratamiento No Farmacológico

✓ Pérdida ponderal → Disminuir peso > 7%
→ Realizar ejercicio 150 minutos por semana (5 veces/semana)

✓ Alimentación

- ✓ Grasas saturadas < 10% ingesta
- ✓ Colesterol < 300 mg/día
- ✓ Sodio < 2.3 gr/día en hipertensos
- ✓ Proteínas > 20%

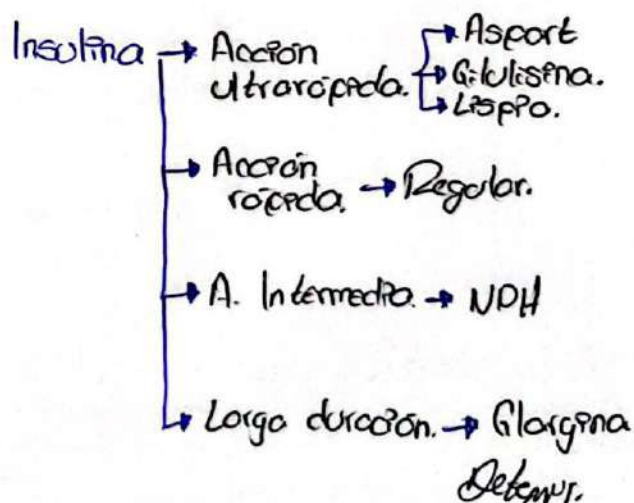
Tratamiento Farmacológico

Iniciar Metformina 425 mg y tx no farmacológico → Inicial.

Manejo hipertensivo con IECAs.

Iniciar insulina.

Fármacos → Biguanidos
Sulfonilureos
Tiazolidinedionos.



Sx nefritico.

Conjunto de signos y sintomas generados por la inflamación glomerular con colapso de la luz capilar.

- Proteinuria < 3.5 g/24 hrs
- Oliguria < 500 ml/d + deterioro de función renal
- Hematuria (microscopica/macroscopica).
- HTA
- Edema leve

Deterioro de la función renal puede ser moderado/severo

Etiología.

- Primarios (Proliferativos) Postestreptocócico.
- Secundarios: (Sistémicos). Glomerulopatia IgA \leftarrow Sx Berger
Purpura de Henoch-

Patología.

Mecanismo de inflamación molecular.

Descienden al glomerulo

Inmunocomplejos

Anticuerpos circulantes

Antígeno intrínseco, extrínseco o por atropamiento en los capilares glomerulares.

La lesión ocasiona colapso de capilares glomerulares

Act. del complemento

\downarrow C1q, C3, C4 en sangre

\downarrow Filtración glomerular

\downarrow Excreción urinaria de Na.

Ludro Clínico

- ① Edema
- ② Hiperolemia.
- ③ HTA
- ④ Oliguria: se presenta con hematuria macroscópica
- ⑤ Secundario: a enfermedad sistémica: Polseriolisis, anemia, fiebre, púrpura, hemoptisis, artralgias, artritis, vasculitis, etc.

Laboratorios

Proteínuria de 24 hrs: $< 3.5 \text{ g/24}$

EGO:

- Hematuria dismórfica
- Acantosis y cilindros hemáticos (Hallazgos patognomónicos del SNA)
- Sedimento nefrítico: Presencia de cilindros y/o hematuria $> 50\%$ y/o acantosis $> 5\%$ por campo de gran aumento (400)

Evaluación de la función renal.

- A través de la determinación de uremia, creatinina y clearance de creatinina
- Puede variar desde un leve deterioro de la función renal a IRA

Excreción fraccional de Na. Generalmente es baja $< 1\%$

Hemograma: ↓ del hematocrito y hemoglobina.

Síndrome Nefrótico.

Presencia de proteinuria $> 3,5 \text{ g}/24 \text{ h}/1,73 \text{ m}^2$ de superficie corporal en adultos o bien cociente en orina proteína/creatinina generalmente > 3 ; en niños se define como $> 40 \text{ mg}/\text{hora}/\text{m}^2 \text{ sc}$, Se acompaña de hipoproteinemia, edemas e hiperlipidemia.

Proteinuria

- ✓ $> 3,5 \text{ g}/24 \text{ h}$.
- ✓ $40 \text{ mg}/\text{kg}/\text{h}$.

Hipoproteinemia

- ✓ Albúmina $< 3 \text{ g}/\text{dL}$
- ✓ Supera síntesis hepática.

Edema

- ✓ Motivo de consulta
- ✓ \downarrow Presión oncótica
- ✓ Retención de Na .

Etiología.

Primarios

Glomerulonefritis

cambios
mínimos

Membranosa

Glomerulosclerosis
focal segmentaria.

Secundaria.

Sistémica

Metabólicas

Infecciosas

Tóxicas

Neoplasias.

Epidemiología.

En el estudio Internacional Study of Disease in children (ISKDC) 521 niños que presentaron Sx nefrótico idiopático sin enfermedad sistémica entre 1967 y 1974, se obtuvieron los siguientes resultados sobre la base de una biopsia renal:

- MCD - 77%
- Glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) - 8%
- Glomerulonefritis segmentaria focal (FSGS) - 7%
- Glomerulonefritis proliferativa - 2%
- Proliferación mesangial - 2%
- Glomerulosclerosis focal y global - 2%
- Glomerulonefritis ... - 2%

Patogenesis.

1. Células epiteliales viscerales (podocitos).
2. Membrana basal glomerular
3. Los glucosaminoglicanos en la superficie de los fenestros propios del endotelio vascular del capilar glomerular.

Existen factores que determinan la presencia de proteínas en orina:

- Tamaño de la molécula proteica.
- La carga eléctrica del capilar glomerular.
- Factores hemodinámicos.

Mecanismo de la hipoproteinemia.

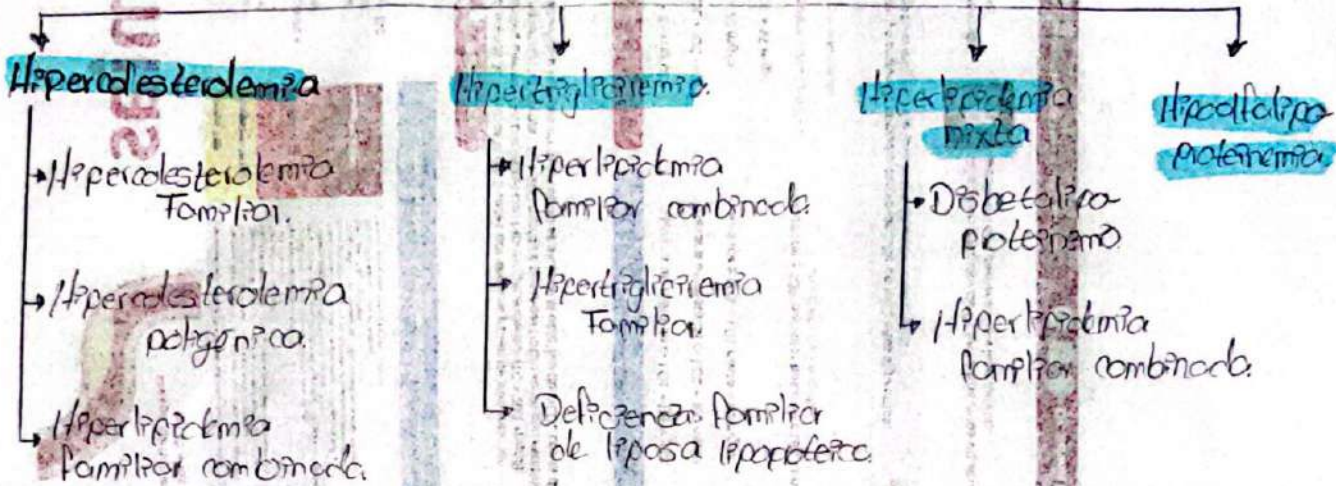
- ↓ del metabolismo
- ↑ de la producción.

Dislipidemias.

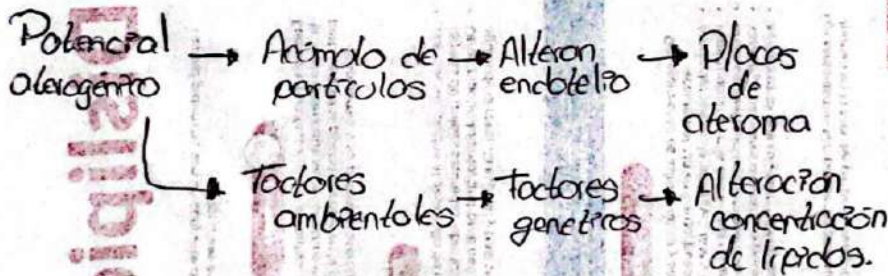
Conjunto de enfermedades asintomáticas, que son detectadas cuando se encuentran concentraciones sanguíneas anormales de colesterol total, triglicéridos y colesterol de alta densidad.

Etiología: Primaria y secundaria

Dislipidemias. (Primaria)



Fisiopatología.



Factores de riesgo

- * Ingesta excesiva de grasas
- * Alcoholismo
- * Tabaquismo
- * DM II
- * Sedentarismo
- * Hipertensión
- * Sx nefrótico
- * Fibrosis quística
- * E. Hepática colestásica
- * Sx. Cushing.
- * Lupus Eritematoso sistémico
- * Medicamentos.

Hypercolesterolemia

Hyperlipidemia familiar combinada.

Fluctuaciones constantes en perfil de lípidos, apo B > percentil 90 poblacional

Historia: cardiopatía isquémica prematura, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y ambos dislipidemias.

Hypertrigliceridemia.

Hypertriglyceridemia familiar.

Triglicéridos > 200 mg/dL + C-LDL normal o bajo
C-LDL disminuidos.

Deficiencia familiar de lipasa lipoproteica.

Se manifiestan desde la infancia, eructos de pancreatitis y los xantomas eruptivos.

Hyperlipidemia mixta.

Diabetes mellitus.

Elevación de TG y CT (1:1), xantomas tuberosos, cardiopatía y aterosclerosis periférica.

Tx desencadenante: Obesidad, Tiroideas,

Clinica.

- Asintomática → hereditaria.
- Aterosclerosis alterada → ECV → Enfermedad coronaria → E Arterial periférica
- Hipertrigliceridemia grave → Pancreatitis recurrente → Xantomas eruptivos → Xerofalmia → Xerostomia.
- Hiperlipidemia mixta → Esteatosis hepática.

Diagnóstico

Hypercolesterolemia
✓ CT > 200 mg/dL
✓ TG < 200 mg/dL
✓ C-LDL ≥ 130 mg/dL

Hyperlipidemia mixta
✓ CT > 200 mg/dL
✓ TG > 150 mg/dL
✓ C-LDL > 130 mg/dL

Hipoalbeta
 Astenemia
 ✓ C-HDL < 40 mg/dL

Hipertriglicéidemia
 ✓ CT < 200 mg/dL
 ✓ TG > 150 mg/dL
 ✓ C-LDL < 130 mg/dL.

Tratamiento no farmacológico.

- Dieta: DASH / Mediterránea.
- ↓ Peso
 - ↓ 10 kg: ↓ 8 mg/dL
 - ↓ 1 kg: ↑ 0.1 mg/dL
 - ↓ Triglicéridos.
- Ejercicio → ↑ C-HDL 3-6 mg/dL
- No fumar → ↑ C-HDL
- Fibratos → ↓ 7-10% CT y C-LDL
- Ácidos grasos inoxidados n-3 → 2/3 gr/día → ↓ TG en 30%
- Fibra → 3-10 gr → ↓ CT, C-LDL
- Policosanol y berberina → ↓ C-LDL y TG

Tratamiento farmacológico.

Estatinas.	Alta potencia	Mediada potencia	Baja potencia.
Atorvastatina	40-80 mg c/24hr	10-20 mg c/24hr	
Simvastatina		20-40 mg c/24hr	10 mg c/24hr
Rosuvastatina	20-40 mg c/24hr	8-10 mg c/24hr	
Pravastatina		40-80 mg c/24hr	10-20 mg c/24hr.

Fibratos → Bezafibrato → 200 mg cada 8 hrs o 12 hrs

Inhibidores PCSK9 → Evolocumab → 140 mg SC c/15 días
 420 mg SC c/Mes

Metas terapéuticas

- HbA1c < 7%
- HTA < 140/90 mmHg
- Suspender tabaco
- Ejercicio 3-5-7 hrs/semana
- IMC 20-25 → Cintura H < 94 cm y M < 80 cm
- Dieta + Arasa y ↑ verduras.

HTA

Sx de etiología múltiple persistente caracterizado por la elevación de la PA $> 140/90$

- 1- Primaria \rightarrow Cardiopatia
- 2- Secundaria \rightarrow #1 E. Renal Crónica.

Fx Riesgo cardiovascular \rightarrow > 40 años, Tabaquismo, obesidad, sedentarismo, dislipidemias, hipertensa, diabético, A. Familiares.

Recomendaciones: \downarrow l. Sal 5 gr, act. física aeróbica 30-45 x 5-7.
Dietas: DASH, mediterránea, noroeste, \downarrow o moderar alcohol, suspensión de tabaquismo.

Tampaje: 18a. FR \rightarrow Semestral Sin FR. 3-5 años.

(AMPA, MOPA, MADA) $> 135/85$ mmHg \rightarrow Dx x 7 días

$> 130/80$ mmHg. $> 120/70$ \rightarrow Dx x 7 días.

Matutino

Diurno/noche

2 Tomas por la mañana y noche

Tx Farmacológico.

- 1) IECA o ARA II
- 2) IECA o ARA II + Diuretico tiazida o BCC \rightarrow 2do nivel
- 3) IECA o ARA II + BCC + Diuretico tiazida + Espironolactona \rightarrow 2do Nivel

Crisis hipertensiva, $> 180/120$ mmHg.

Urgencia. 76%.

No hay daño a órgano diana

V.O

Ambulatorio.

Emergencia. 24%.

Si hay daño a órgano diana

IV

Hospitalario.

SRAA

① Arterola aferente \rightarrow Barorreceptor \downarrow flojo \rightarrow Proteína \rightarrow A. juxtaglomerular.

Renina \rightarrow + Hígado

Angiotensinógeno = AI

Pulmón ECA \rightarrow +
AI \rightarrow VasorrestriCTOR.

Recomendaciones Tx

#1 Diuretico

#2 DL Sx met. Esquema 2 doble BCC.

#3 Valorar FG < 30 ml/min filtrado

Sx metabólico.

Conjunto alteraciones metabólicas, que confieren mayor riesgo a enf. cardiovascular, además de haber resistencia a la insulina.

Perímetro abdominal

H: > 102 cm
M: > 88 cm

- 1) Obesidad IMC \rightarrow ≥ 30
- 2) Dislipidemias, \rightarrow Triglicéridos, colesterol \uparrow
- 3) Enf. cardiovascular
- 4) Diabetes.

Tx riesgo

- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Obesidad abdominal
- Sedentarismo.

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

- Intolerancia a la ^{glucosa} ~~insulina~~
 - Glucemia alterada en ayunas
 - Tolerancia a la glucosa alterada
- Metabolismo del ácido úrico anormal
 - \uparrow Concentración plasmática de ácido úrico
 - \downarrow aclaramiento renal de ácido úrico.
- Dislipidemia
 - \uparrow Triglicéridos
 - \downarrow cHDL
 - \downarrow Diámetro de las partículas LDL
 - \uparrow Lipemia post prandial
- Hemodinamia
 - \uparrow Act. SNS
 - \uparrow Retención renal del sodio
 - \uparrow P.A.
- Hemostasia
 - Inhibidor del activador de plasminógeno-1
 - fibrinógeno.
- Sistema reproductor
 - Sx ovario poliquístico.

• Distinción endotelial

- Adhesión de mononucleares
- Concentración plasmática de moléculas de adhesión celular.
- Concentración plasmática de dimetil-arginina asimétrica
- Vasodilatación dependiente del endotelio.

Manifestaciones clínicas



Sx metabólico con riesgo cardiovascular

• Perímetro abdominal aumentado

• PA ↑

Presencia de 1 o ambos signos obliga al médico buscar alteraciones bioquímicas que pudieran relacionarse con el Sx metabólico.

Resistencia a la insulina.

- ↑ Cortisol
- Acne
- Alopecia
- Acorcardias
- Acantosis nigricans
- ALC ciclo menstrual.

Tratamiento

• Cambios en el estilo de vida.

Dieta: Déficit calórico

M: 1200-1500 kcal/día.

M: 1300-1800 kcal/día.

Objetivo ↓ 0.5 a 1 kg de peso por semana.

Inicio de tx: déficit calórico de 500 a 750 kcal/día en comparación con la dieta habitual de la persona.

• Act. física.

150 min/sem. act. física de intensidad moderada
o 75 min

• Tx terapia conductual

comprar y reforzar los nuevos conductos alimentarios
y de act. física

Tratamiento farmacológico en personas con $BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$, ↑ riesgo cardiovascular.

- Tentermina
- Lorcaserina
- Naltrexona SR/bupropión SR.
- Liaglutida
- Orlistat.

Dispositivo oral: Galesitas

Conclusión

La comprensión de los distintos tipos de diabetes es fundamental para un manejo efectivo y una mejor calidad de vida de los pacientes. Cada tipo presenta características únicas que demandan estrategias específicas de diagnóstico y tratamiento, enfatizando la necesidad de un abordaje integral y multidisciplinario. La investigación continua es clave para desarrollar intervenciones más efectivas y prevenir complicaciones asociadas.

El manejo eficaz de la hipertensión arterial sistémica es esencial para reducir el impacto de sus complicaciones en la salud pública. La adopción de estilos de vida saludables, junto con el uso racional de tratamientos farmacológicos, puede prevenir el avance de la enfermedad y mejorar el pronóstico de los pacientes. La educación y la promoción de la salud son herramientas clave para enfrentar esta epidemia silenciosa.

La intervención temprana y efectiva en las dislipidemias representa un pilar crucial en la prevención de enfermedades cardiovasculares. El enfoque terapéutico debe ser integral, combinando cambios en el estilo de vida y tratamiento farmacológico según el perfil de riesgo del paciente. La investigación en terapias innovadoras y biomarcadores más precisos puede abrir nuevas oportunidades para mejorar los resultados clínicos.

El abordaje del síndrome metabólico requiere estrategias multidisciplinarias enfocadas en la modificación del estilo de vida, con énfasis en la nutrición, la actividad física y el control del peso. Además, la implementación de programas de prevención poblacional y el tratamiento farmacológico dirigido son esenciales para mitigar su impacto en la morbilidad y mortalidad global.

La identificación precisa y el tratamiento oportuno de las enfermedades renales y urinarias son esenciales para prevenir complicaciones severas y preservar la función renal. La educación sanitaria, junto con un enfoque preventivo y terapéutico personalizado, es clave para mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la carga de estas patologías en los sistemas de salud.