

Mi Universidad

ANÁLISIS

Derlin Guadalupe Castillo Gonzalez

Análisis Guía de práctica clínica

4to parcial

Clínica médica complementaria

Dra. Adriana Bermudez Avendaño

Licenciatura en medicina humana

7mo semestre

Grupo "C"

INTRODUCCIÓN

En el ámbito de la medicina moderna, el conocimiento profundo de las enfermedades crónicas y sus mecanismos es fundamental para enfrentar los principales desafíos de salud pública. Condiciones como la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el síndrome metabólico, los síndromes nefrótico y nefrítico, las dislipidemias, y el papel del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) forman parte de un complejo entramado que conecta trastornos metabólicos, cardiovasculares y renales. Estas patologías no solo comparten factores de riesgo comunes, como el sedentarismo y la mala alimentación, sino que también interactúan, potenciando su impacto en la salud global.

El análisis de su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento permite comprender cómo abordar estas condiciones de manera integral, priorizando la prevención, el control de complicaciones y la mejora de la calidad de vida de los pacientes. Además, la gestión adecuada de estas enfermedades no solo tiene un impacto clínico individual, sino también una relevancia social y económica, al reducir la carga de enfermedades crónicas en la población. Este enfoque multidimensional destaca la importancia de integrar avances científicos, estrategias terapéuticas personalizadas y medidas de salud pública para enfrentar estas problemáticas de manera efectiva.

Hipertiroidismo

Hipertiroidismo: Es la situación clínica que resulta del efecto de cantidades excesivas de hormonas tiroideas por hiperfunción de glándula tiroidea.

Epidemiología

La prevalencia del hipertiroidismo en la población general es del 1%. Predomina en Mujeres 5:1 Hombres.

Clinica

- Hipertiroidismo: Labilidad emocional, disminución del rendimiento, sudoración excesiva, intolerancia al calor, apetito incrementado, pérdida de peso paradójica.

- Enfermedad de graves:** Hipertiroidismo más:
- Puede encontrarse bocio difuso con soplo en tiroides.
 - En un 10%: Mixedema pretibial.
 - En un 50%: se encuentra oftalmopatía (exoftalmos).
 - Asociaciones de otras enfermedades autoinmunes.

E

Se reporta que alrededor del 50% de los pacientes con EG no tienen sintomatología oftalmológica detectable, haciendo el diagnóstico menos obvio.

Diagnóstico

- Inicial:** TSH, para determinar la hiperfunción tiroidea.
- Confirmatoria:** Niveles de T4 Libre.
- Enfermedad de graves: TSHR-Ab, TSI, TBI positivos.



Tirotoxicosis: Situaciones en las que el exceso de hormonas de la tiroidea que no se debe a autonomía funcional de la tiroidea, como es el caso de la ingesta excesiva levotiroxina.

Etiología

Hipertiroidismo primario

- Enfermedad de graves: Es la causa más frecuente de Hipertiroidismo en el adulto y en jóvenes. Es una enfermedad autoinmune relacionada con HLA -DR3 y B6.
- Otras: Bocio multinodular, adenoma tóxico y metastásis.

Hipertiroidismo secundario

Para ENARM: Adenoma hipofisario secretor TSH

Tirotoxicosis sin hipertiroidismo:

Tirotoxicosis del embarazo con TSH baja / Tiroiditis subaguda de Quervain y fármacos (amiodarona).

E

Muchas manifestaciones de Hipertiroidismo, incluyendo palpitaciones y temblor, pueden ser confundidas con desórdenes de ansiedad

E

Las personas que tienen hipertiroidismo tendrán una T4 elevada o ITL elevada. La combinación de la prueba de TSH con el T4, o ITL, con precisión determina la forma en que el tiroides está funcionando

ENARM 2023

E

El uso clínico de las determinaciones de anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb) para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tiroidea autoinmune. Generalmente no es necesario TRAb para determinar graves.

Hipertiroidismo

Auxiliares

Camografía con I-131: Para diagnóstico diferencial.

- Enfermedad de graves: Captación aumentada globalmente.
- Adenoma tóxico: Captación intensa en un nódulo y el resto frío.
- Bocio multinodular tóxico: Captación heterogénea de manera localizada.



Tratamiento

Metimazol

- Es la primera línea en tratamiento.
- Primera línea en gestantes de 2do y 3er trimestre.
- Reacción adversa: Agranulocitosis.

Propiltiouracilo

- Segunda línea en el tratamiento.
- Es de primera línea en gestantes de 1er trimestre.
- Reacción adversa: Insuficiencia hepática.

Yodo radioactivo

- Tratamiento inicial en > 50 años.
- Segunda línea si no responde al tratamiento.
- No puede embarazarse en 6 meses.

T. quirúrgico

Realizar **Tiroidectomía subtotal:**

- No responden al tratamiento.
- Bocio compresivo o > 400 gr.
- Sospecha de malignidad.
- Oftalmopatía grave.
- Deseo de embarazo.

R

Se recomienda iniciar el manejo farmacológico de la EG con metimazol a dosis de 20 a 30 mg al día hasta llevar al paciente a eutiroidismo en un lapso no mayor a 6 meses.

R

La tirolectomía se deberá realizar en pacientes alérgicos a la medicación anti tiroidea, y falta de respuesta a tratamiento farmacológico.

ENARM 2023



Tormenta tiroidea - Crisis tóxica

- Es una emergencia ocasionada por hiperestimulación de tiroides.
- Debut de enfermedad de graves en un 10% con una mortalidad de 20-30%
- Se utilizan los Criterios de Burch - Wartofsky para valorarla.

R

La dosis recomendada de propranolol es de 10 a 40 mg tres veces al día hasta la remisión del cuadro clínico sintomático.

R

Los pacientes con oftalmopatía por EG deberán ser referidos a valoración por el servicio de Oftalmología para su manejo oportuno y evitar complicaciones

HIPER TIROIDISMO

Definición

Es un estado clínico de hiperfunción tiroidea con niveles elevados de hormonas tiroideas circulantes, que acelera las funciones metabólicas del organismo.

Epidemiología

- Predomina en mujeres (2-10 veces más frecuente)
- La causa más común es la enfermedad de Graves, especialmente en personas jóvenes.
- En adultos mayores, el bocio multinodular tóxico es frecuente.

Fisiopatología

- Aumento de la secreción de T₃ y T₄ debido a:
 - autoinmunidad (Graves)
 - producción autónoma (carcinomas tóxicos, bocio multinodular).
- Resulta en un aumento de la actividad simpática y catabolismo acelerado.

Diagnóstico

- Clínico ◦ Síntomas: Pérdida de peso, taquicardia, intolerancia al calor, ansiedad, diarrea.
- Signos: Exoftalmos (graves), bocio difuso, temblor fino.
- Laboratorio ◦ TSH suprimida con T₄ libre elevada (hipertiroidismo primario)
- TSH baja con T₃ elevada (T₃ tóxico).
- Imagen ◦ Gamma grafía tiroidea (hipercaptación en Graves o bocio tóxico).

Tratamiento

- Farmacológico ◦ Antitiroideos: Metimazol o propiltiuracilo (PTU)
- Betabloqueadores (Propranolol) para síntomas adrenérgicos.
- Definitivo ◦ Yodo radiactivo I-131 (Profundo en adultos no gestantes).
- Tiroidectomía en casos seleccionados.
- Monitoreo ◦ Ajuste de tratamiento según niveles de TSH y T₄ libre.

Hipotiroidismo

Hipotiroidismo: Es la situación que resulta de la falta de los efectos de la hormona tiroidea sobre los tejidos del organismo.

- **Cretinismo:** Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento y causa anomalía del desarrollo.
- **Mixedema:** Hipotiroidismo grave con acumulación de mucopolisacáridos en la dermis, ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales y de la piel.

Etiología

En México la primera causa es autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis linfocítica crónica). A nivel mundial la primera causa es el déficit de yodo.

Dosis mínima recomendada de yodo (I):

- Menores de 6 años: 90 µg/día.
- Niños de 6 - 12 años: 120 µg/día.
- Adultos: 150 µg/día.
- Embarazo: 250 µg/día.

E El **hipotiroidismo primario** corresponde al 99% de todas las causas y es ocasionado por una baja producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.

E El **hipotiroidismo secundario** se debe a una estimulación inadecuada de la glándula tiroidea por una insuficiente concentración de TSH a nivel hipotalámico o hipofisaria.

Epidemiología

- Prevalencia de hipotiroidismo primario es de 0.2 - 2% y aumenta 7-10% en mayores de 60 años.
- Es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres.
- Principal factor de riesgo para desarrollar un linfoma tiroideo es tiroiditis autoinmune.
- HLA asociado en tiroiditis de hashimoto es DR3

F. de riesgo

Antecedente de enfermedad endocrina autoinmune, historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, radiación a cuello y cabeza, síndrome de Turner y síndrome de Down, depresión y medicamentos (litio y amiodarona).

Clinica

- Clínica para ENARM: Bocio, bradicardia, bradipsiquia depresión, alteraciones menstruales e intolerancia al frío, voz ronca, cabello seco quebradizo.
- El coma mixedematoso: Se presenta en un hipotiroidismo grave no tratado, puede desarrollar un cuadro grave de estupor e hipotermia.

R Se recomienda realizar un tamizaje con TSH (especialmente en mujeres) a partir de los 40 años. En caso de un resultado normal repetir con una periodicidad de cada 5 años.

E Los signos y síntomas más comunes con su porcentaje de frecuencia y probabilidad pre-prueba son:

- Intolerancia al frío. (39%) (LR + 3.5)
- Voz ronca. (21%) (LR + 5.2)
- Constipación. (20%) (LR + 3.6)
- Alteración en la memoria. (39%) (LR + 2.6)
- Piel seca.



Organismo asesorante de hipotiroidismo primario y subclínico en el adulto. México. Secretaría de Salud. 2017. Disponible en: www.salud.gob.mx

Dr. Edwin Madera

Hipotiroidismo

Auxiliares

- Determinación de anticuerpos antiperoxidasa (ANTI-TPO) y antitiroglobulina (TGAB) son útiles para diagnóstico y seguimiento de enfermedades autoinmunes.
- Indicador más útil para determinar si la ingesta de yodo es adecuada: Eliminación urinaria de yodo.

Diagnóstico

Confirmatorio: Perfil tiroideo con TSH > 10 mU/L y T4L < 0.9.

- Hipotiroidismo primario: TSH elevada y T4L baja.
- Hipotiroidismo subclínico: TSH elevada y T4L normal.
- Hipotiroidismo secundario: TSH baja y T4L baja.
- Hipotiroidismo terciario: TRH Baja, TSH baja y T4L baja.

R El ultrasonido tiroideo debe ser considerado cuando a la palpación se encuentra nódulo tiroideo o crecimiento de la glándula tiroidea.

E En pacientes con sobrepeso y obesidad se ha documentado que las concentraciones de TSH están elevadas, sin ser indicativo de hipotiroidismo subclínico especialmente cuando tiene anticuerpos anti-TPO negativos.

R No se recomienda realizar de manera rutinaria anti-TPO en pacientes con **hipotiroidismo clínico**.

R Se recomienda considerar como rango de normalidad valores de TSH entre 0.45-4.5 mU/L en población general.

Tratamiento

Elección: En pacientes con TSH > 10 mU/L: Levotiroxina 1.6-1.8 mcg/kg/días (60 min antes del desayuno o 3 hrs después cena).

- Seguimiento cada 6 o 8 semanas durante ajuste de dosis hasta lograr la meta de TSH < 4.12 mU/L
- En hipotiroidismo subclínico + **embarazo o síntomas** o TSH > 10 mU/L: Levotiroxina.
- Conducta en **hipotiroidismo subclínico asintomático** es vigilancia en 6 meses con TSH, T4L y anti TPO.
- En coma mixedematoso: Se requiere T4L intravenosa + hidrocortisona (para evitar crisis suprarrenal).

ENARM 2023

La vida media de la levotiroxina es de 7 días.

R Se recomienda en pacientes con hipotiroidismo sin embarazo, una meta de tratamiento de TSH entre 0.45-4.12 mU/L en áreas geográficas suficientes de yodo.

R Se recomienda iniciar tratamiento con levotiroxina en hipotiroidismo en el embarazo al presentar:

- TSH mayor o igual a 2.5 mU/L con T4L disminuida.
- Todas las mujeres con TSH mayor o igual a 10.0 mU/L independientemente de los niveles de T4L.

R Se recomienda iniciar tratamiento con levotiroxina en hipotiroidismo subclínico en el caso de:

- TSH mayor a 10 mU/L con o sin síntomas.
- En pacientes con hemitiroidectomía.

R Las metas de tratamiento que se recomiendan son en base a las concentraciones de TSH durante el embarazo y cambian de acuerdo a cada trimestre:

- Primer trimestre: 0.3-2.5 mU/L
- Segundo trimestre: 0.2-3.0 mU/L
- Tercer trimestre: 0.3-3.0 mU/L

R Se recomienda en pacientes que no son candidatos a tratamiento continuar el seguimiento con TSH, T4L y anti-TPO, a los 6 meses.

Posterior a embarazo realizar una TSH a las 6 sem.

Organismo asesorante de hipotiroidismo primario y subclínico en el adulto. México. Secretaría de Salud. 2017. Disponible en: www.salud.gob.mx

Dr. Edwin Madera

HIPOTIROIDISMO

DEFINICIÓN

Es una condición clínica caracterizada por una **deficiencia en la síntesis o secreción de hormonas tiroideas (T3 y T4)**, lo que resulta en una **desaceleración de las funciones metabólicas**.

Epidemiología

- Más **prevalente en mujeres** (5-10 veces más que en hombres)
- Su incidencia **aumenta con la edad**.
- La causa más común en países desarrollados es la **Enfermedad de Hashimoto**, mientras que en regiones con **deficiencia de yodo**, esta es la principal.

Fisiopatología

- **Primario** **Afecta directamente la glándula tiroidea** (e.g. **tiroiditis autoinmune**, **deficiencia de yodo**).
- **Secundario** **Insuficiencia hipofisaria para producir TSH**.
- **Terciario** **Deficiencia hipotalámica de TRH**.
- **Mecanismo** **Disminución de T3/T4 → Aumento compensatorio de TSH**.
(Excepto en causas centrales).

Diagnóstico

- **Clinico**
 - **Síntomas**: **Fatiga, aumento de peso, intolerancia al frío, piel seca, constipación, bradicardia**.
 - **Signos**: **mixedoma, cabello seco, uñas quebradizas**.
- **Laboratorio**
 - **TSH elevada y T4 libre baja** (hipotiroidismo primario)
 - **TSH bajo o normal y T4 libre baja** (central)
- **Otros**
 - **Anticuerpos anti-tiroideos (anti-TPO, anti-TG)** en casos autoinmunes.

Tratamiento

- o Leve (subclínico) Requiere tratamiento solo si TSH > 10 mU/L o presencia de síntomas.
- o Hipotiroidismo primario manifiesto: Levotiroxina (1.6 mcg/kg/día, ajustada según TSH).
- o Control Monitoreo de TSH cada 6-8 semanas hasta alcanzar valores normales.

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 343 916 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.

ENABM 2022: Medicamentos asociados a dislipidemia: Diuréticos tiazídicos, estrógenos orales, glucocorticoides, esteroides anabólicos, antipsicóticos atípicos, inhibidores de la proteasa, isotretinóla, entre otros.

Clinica

- Generalmente es **asintomática** y se diagnóstica de forma accidental, sin embargo, puede debutar como:
 - Aterosclerosis acelerada (EVC, IAM y EAP).
 - Hipertriglicidemia 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 **(Ciebornik)** 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



Diagnóstico

- ### Criterios para hipercolesterolemia familiar homocigota:
- Confirmación de mutación de ambos alelos de genes **LDLR, APOB, PCSK9 o LDLRAP1.**
 - LCD-c > 500 mg/dl** sin tratamiento o 300 mg/dl asociada a xantomas 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 > 130 en tratamiento + historia familiar de primer grado.

Riesgo bajo

- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 5% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- LDL-c < 100 mg/dl.
- LDL-c < 100 mg/dl.
- LDL-c < 100 mg/dl.
- LDL-c < 100 mg/dl.

Riesgo moderado

- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.

Riesgo alto

- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.

Riesgo muy alto

- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.
- Riesgo cardiovascular menor al 10% a 10 años para niveles perfilado de lípidos.

Siempre descartar causas secundarias de dislipidemia.

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 **hipertriglicidemia (TG > 200 mg/dl)**.
- Inicio de **bezafibrato** en pacientes que persistan con hipertriglicidemia (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 de hipertriglicidemia con estatinas

- Paciente con riesgo cardiovascular bajo y LDL > 116 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular moderado y LDL > 100 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular alto y LDL > 70 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto y LDL > 55 mg/dl.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto e hipercolesterolemia familiar.
- Paciente con riesgo cardiovascular muy alto con antecedente de enfermedad de cardiovascular.

Medidas terapéuticas:

- Llevar a una meta de c-LDL < 116 mg/dl.
- Llevar a una meta de c-LDL < 100 mg/dl.
- Reducir \geq 50% c-LDL hasta < 70 mg/dl.
- Reducción \geq 50% del valor basal de c-LDL con una meta < 55 mg/dl.

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 < 40 mg/dl.**

R_c A pacientes con hipertriglicidemia se recomienda como meta terapéutica triglicéridos < 150 mg/dl.

R Añadir un inhibidor de PCSK9 a ezetimiba en aquellos pacientes con intolerancia a las estatinas.

DISLIPIDEMIAS

Definición

Son alteraciones en los niveles de lípidos plasmáticos, que incluyen colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y triglicéridos (TG), pueden ser primarias (Genéticas) o secundarias (asociadas a enfermedades o estilos de vida).

Epidemiología

- o Son altamente prevalentes en todo el mundo, afectando a más del 40% de la población adulta.
- o Factores de riesgo: obesidad, sedentarismo, dieta rica en grasas saturadas y carbohidratos, alcoholismo, enfermedades metabólicas como DM tipo 2 y SX metabólica.
- o En niños y adolescentes, pueden ser consecuencia de factores genéticos o hábitos alimenticios no saludables.

Fisiopatología

Primarias (Genéticas) o Hipercolesterolemia Familiar: mutaciones en genes como LDLR, APOB, o PCSK9.

o Hipotriglicéridemia Familiar: alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas ricas en triglicéridos.

Secundarias

- o LDL elevado: por consumo excesivo de grasas saturadas, hipotiroidismo, SX nefrótico.
- o HDL disminuido: Asociado al tabaquismo, obesidad o sedentarismo.
- o Triglicéridos elevados: Relacionados con resistencia a la insulina, consumo de alcohol, enfermedad renal crónica.

Diagnóstico

Clinico o Generalmente asintomáticas, pero pueden presentarse con depósitos de lípidos (xantomas, xantelasma) o pancreatitis aguda (en hipotriglicéridemias severas)

Laboratorio

- o Perfil lipídico en ayunas: colesterol total, LDL-C, HDL-C, triglicéridos.
- o Fórmulas: cálculo de LDL-C (Friedewald si TG < 400 mg/dL).

Clasificación (según perfil lipídico)

- o Hipercolesterolemia aislada: LDL elevado
- o Hipertriglicéridemia aislada: TG > 150 mg/dL.
- o Dislipidemia mixta: Elevación de LDL y TG, HDL bajo.

Tratamiento

Modificaciones en el estilo de vida

- o Dieta: ↓ grasas saturadas, grasas trans, azúcares refinados y alcohol.
- o Ejercicio Físico: 150 min semanales.
- o Suspender tabaquismo y reducir consumo de alcohol.

Farmacológico

- o Estatinas → #1 para reducir LDL-C y eventos cardiovascular.
- o Ezetimiba → En combinación con estatinas si no logra la meta de LDL.
- o Inhibidores de PCSK9 → Terapia avanzada para hipercolesterolemia severa.
- o Fibratos → Para hipertriglicéridemias severas (> 500 mg/dL).
- o ácidos grasos omega-3 → En caso de triglicéridos elevados.
- o Resinas de intercambio → En casos seleccionados como hipercolesterolemias primarias.

Metas terapéuticas

- o LDL-C < 70 mg/dL en px de muy alto riesgo
- o LDL-C < 100 mg/dL en px de alto riesgo

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 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 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 { AH. metabólicas.

- 1) Obesidad
- 2) dislipidemias
- 3) Enf. cardiovascular
- 4) Diabetes.

IMC > 30
P.A. # >102 cm
M > 88 cm

Triglicéridos y colesterol ↑

Tx → cambiar del estilo de vida.

- alimentación como y cuando se consume energía
- actividad física, como y cuando se gasta.
- Terapia conductual como recuperar la información e actividad diarias.

- Tx con dieta.
- Tx con actividad física.
- Tx con terapia conductual.
- Tx farmacológico
 - Fentermina
 - Lorcaserina
 - Naltrexona
 - Liraglutida
 - orlistat.
 - Ezetimiba

SINDROME METABOLICO

Definición

Conjunto de factores de riesgo que incluyen obesidad central, resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemias (HDL bajo y triglicéridos altos) e hiperglucemia, que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares y DM tipo 2.

Epidemiología

- o Afecta entre el **20-30%** de la población **adulta en el mundo**.
- o su prevalencia es mayor en personas con obesidad y sedentarismo.
- o La incidencia aumenta con la edad.
- o > Frecuente en mujeres postmenopáusicas.

Fisiopatología

Obesidad central → la acumulación de grasa visceral produce un estado inflamatorio crónico de bajo grado, mediado por citocinas como TNF- α o IL-6.

Resistencia a la insulina (RI) → Reducción a la capacidad de glucosa por tejidos periféricos, con hipersulinemia compensatoria.

Dislipidemia aterogénica → aumento de triglicéridos, reducción de HDL-C y partículas pequeñas de LDL.

Hipertensión arterial → asociada a disfunción endotelial y activación del sistema RAA. (SRAA)

Hiperglucemia → Relacionada con disfunción pancreática (Fallo progresivo de células β).

Diagnóstico

- o Triglicéridos ≥ 150 mg/dL
- o HDL bajo (< 40 mg/dL H) (< 50 mg/dL M).
- o Presión arterial $> 130/85$ mmHg
- o Glucosa en ayunas > 100 mg/dL.

Tratamiento

Estilo de vida. → Dieta saludable, ejercicio (150 min/semana), pérdida de peso

Fármacos → Metformina, estatinas, Fibratos, IECAs / ARAAs

Quirujía bariátrica → en obesidad mórbida.

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: Anti-insulina, anti glutamato - descarboxilasa 66, anti tiroxina-peroxidasa, anticuerpos pancreáticos, anti transportador de zinc B.

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 de 20-22%** (90% es por DM tipo 2 y 10% DM tipo 1).
- Defectos genéticos MODY (defecto genético de célula β) se sospecha cuando presenta diabetes antes de 25 años con 2 generaciones afectadas. MODY 3 es la más frecuente y está 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.
- Se sugiere realizar glucosa plasmática con FINDRISC > 12 puntos. Pregunta ENARM 2022.

Diabetes mellitus

Tratamiento acorde cifras de HbA1c en citas subsiguientes

Tratamiento acorde a sus glucemias de control.	HbA1c < 7.9%	Mantener monoterapia • Metformina 850mg hasta C/B hrs • 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 óptimo.
	HbA1c > 8%	Terapia dual: Metformina + 1. DPP-4: Sitagliptina 2. SGLT-2: Dapagliflozina / Canagliflozina 3. Sulfonilureas: Glimepirida.	R Se recomienda iniciar terapia combinada con metformina y otro antidiabético oral en pacientes adultos con DM tipo 2 recién diagnosticada y un nivel de HbA1c > 8%.
	HbA1c > 9%	Paciente Asintomático: Terapia dual o triple con los anteriores: Metformina + DPP-4 + Glipizida Paciente Sintomático: Iniciar con Metformina + Insulina NPH 10 UI o 0.2 UI x peso kg	✓ Se sugiere utilizar como segunda opción la combinación metformina-sulfonilurea con bajo riesgo de hipoglucemia (Glimepirida o glicazida) o la combinación de metformina con un inhibidor SGLT-2. R La dosis inicial de insulina basal es de 10 Unidades por día o de 0.2 Unidades/kg de peso/día. Se debe incrementar la dosis en 2 a 4 unidades cada vez que la glucemia en ayuno está por encima del valor

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

Metas de control glucémico*

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

R No se recomienda iniciar terapia combinada con inhibidores SGLT-2 en pacientes adultos con diagnóstico reciente de DM tipo 2, a pesar de que favorecen la pérdida de peso; únicamente se utilizarán como una alternativa en caso de que no se puedan utilizar inhibidores DPP-4.

R No se recomienda iniciar terapia combinada con sulfonilureas como la glibenclámido por el riesgo de hipoglucemia; se sugiere considerar primero otros medicamentos.

Diabetes mellitus

Diagnóstico

Confirmación de diabetes:

- Síntomas + 1 prueba alterada.
- No síntomas + prueba alterada 2 veces.
- Síntomas típicos + glucosa al azar > 200.

Los criterios son los mismos que maneja la ADA en 2022.

Muy importante memorizárselos para ENARM.

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de Diabetes ADA 2018

Glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dL (7.0 mmol/L) (Ayuno definido como no haber tenido ingesta calórica 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 una carga de 75 gramos de glucosa disueta en agua.
Hemoglobina glicosilada (A1C) $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol) Esta prueba debe realizarse en laboratorios certificados de acuerdo a los estándares A1C del DCCT.
Paciente con síntomas típicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL.

Clinica clásica insulínica:

- Poliuria
- Polidipsia
- Pérdida de peso.

Ante sospecha diagnóstica de diabetes mellitus tipo 2, debe realizarse una exploración física completa, en busca de complicaciones secundarias: Neuropatía, nefropatía, retinopatía, cardiopatía isquémica y enfermedad vascular.

Tratamiento no farmacológico

- Pérdida ponderal: Disminuir peso > 7% y realizar ejercicio 150 minutos por semana 5 veces por semana.
- Regimen alimenticio: Grasas saturadas < 10% de ingesta, colesterol < 300 mg/día, sodio < 2.5 g/día en hipertensos, proteínas < 20% de ingesta calórica.

Tratamiento

- Se recomienda iniciar con metformina a dosis 425 mg y tratamiento no farmacológico.
- Manejo antihipertensivo con IECAs (primera elección).
- Se recomienda inicialmente insulina en pacientes con IMC < 25, jóvenes, complicación aguda de DM y embarazo.

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

R Se sugiere iniciar 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 estilo de vida en pacientes con DM2 recién diagnosticada.

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

Diabetes mellitus

Metas	Adultos	DM tipo 1	Embarazada
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 temas).

Prevención de complicaciones

Nefropatía diabética

- Realizar tamizaje al momento del diagnóstico y anualmente.
- Mejor método de tamizaje para ERIC: Relación albumina-creatinina en orina > 30 mg/dl en 24 horas.

R Se recomienda realizar tamizaje de nefropatía diabética al momento de diagnosticar DM2 y de manera subsiguiente cada año, mediante la cuantificación de albuminuria a través de la medición del cociente albumina/creatinina urinaria en 24 h.

Retinopatía diabética

- Tamizaje al momento del diagnóstico por oftalmólogo.
- El intervalo subsiguiente se fundamenta en la severidad de la retinopatía diabética.

R En los pacientes en los que no se presente o tengan alteraciones mínimas secundarias a retinopatía diabética el intervalo recomendado para las evaluaciones posteriores es de 1 a 2 años.

Neuropatía diabética

- Sin neuropatía periférica. Una vez al año.
- Neuropatía periférica. Cada 6 meses.
- Neuropatía periférica con EAP o deformidad del pie: cada 3-6 meses.
- Neuropatía periférica y antecedentes de ulcera: cada 1-3 meses.

R Los pacientes con DM2 e hipertensión deben tener como meta control sus cifras de presión arterial sistólica < 130 mmHg y diastólica de 130 a 140 mmHg; en pacientes jóvenes o con nefropatía diabética deben de tener una meta de presión sistólica de < 130 mmHg.

R Se debe realizar un perfil lipídico en todos los pacientes al momento del diagnóstico de DM2; si este es normal se deberá repetir anualmente. En caso de ser anormal y que se inicie tratamiento se deberá realizar cada 3 a 6 meses de acuerdo a las metas y criterio médico.

DIABETES MELLITUS

Definición

Es un trastorno metabólico crónico caracterizado por hiperglucemia persistente debido a defectos en la secreción o acción de la insulina.

Clasificación

DM1 → autoinmunitaria, destrucción de células β pancreáticas.

DM2 → Resistencia a la insulina con disfunción progresiva de células β

Epidemiología

DM2 → 90-95% de los casos, más prevalente en adultos, asociado a obesidad y sedentarismo

DM1 → 5-10% de los casos, típicamente en niños o adultos jóvenes.

Fisiopatología

DM1 → Destrucción autoinmune de células β → Deficit absoluto de insulina.

DM2 → Resistencia a la insulina → Hiperinsulinemia compensatoria → Fallo de células β → Hiperglucemia crónica.

Diagnóstico

- o Glucosa plasmática en ayunas > 126 mg/dL.
- o Glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL a las 2 hrs en una prueba de tolerancia oral.
- o HbA1c $\geq 6.5\%$
- o Glucosa plasmática ≥ 200 mg/dL con síntomas clásicos de hiperglucemia.

Tratamiento

Estilo de vida → Dieta saludable, Actividad Física (150 min/sem).

Farmacología

DM1 → insulina exógena (basal y prandial)

DM2 → #1 Metformina

Otras: inhibidores de SGLT2, agonistas GLP-1, sulfonilureas, insulina (en etapas avanzadas).

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN
2021

Definición

Es un síndrome de etiología múltiple persistente caracterizado por elevación de presión arterial > 140 / 90 mmHg.

- Es producto del **incremento de resistencia vascular periférica** y daño vascular sistémico.
- **Hipertensión resistente:** 3 fármacos antihipertensivos con diferentes mecanismos de acción (Al menos 1 diurético).

De acuerdo con la mayoría de las guías, se recomienda que se diagnostique Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) cuando la Presión Arterial Sistólica (PAS) sea de ≥ 140 mmHg y/o la Presión Arterial Diastólica (PAD) sea de ≥ 90 mmHg después de un examen repetido, tomada en el consultorio. (William B, 2018, Unger T, 2020). Esta clasificación es útil para jóvenes, adultos de mediana edad y ancianos.

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**.
- Solo un **60%** sabe que tiene HAS, solo la mitad toma medicamento y de éstos la **mitad tiene cifras de control** (<140/90 mmHg).

Etiología

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

- **Primaria (esencial): 95% idiopática.**
- **Secundaria: #1. Enfermedad renal crónica**



E

En adultos con > 65 años de edad y con HAS secundaria, las principales causas son:

- Enfermedad renovascular aterosclerótica
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad tiroidea
- Síndrome de Cushing



E

Una revisión sistemática de 52 ensayos clínicos para evaluar la efectividad de los **cuidados multidisciplinares** (por personal de enfermería, nutrición y activadores físicos) para mejorar desenlaces relacionados con hipertensión arterial, muestra que la proporción de pacientes con presión arterial controlada tras recibir estos cuidados **mejoró una media de 12%**, la presión sistólica disminuyó 5.4 mm Hg, y la presión diastólica disminuyó una media de 1.8 mm Hg.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafín H.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN
2021

E

Los factores que aumentan el riesgo CV en hipertensos son: edad, **sexo** (varones más que mujeres), **tabaquismo** (actual o pasado), **ácido úrico**, **diabetes**, **colesterol total** y HDL, **sobrepeso** u **obesidad**, **antecedente familiar de ECV prematura** (varones < 55 años y mujeres < 65 años), antecedente de HAS de aparición temprana en la familia, **menopausia temprana**, **sedentarismo**.

Factores de riesgo

Edad > 40 años

E

La prevalencia de la HTA aumenta con la edad y alcanza un **60% pasado los 60 años** y un **75% pasado los 75**.

Tabaquismo

R

Se sugiere referenciar a un programa para dejar de fumar a toda persona que **muestre deseo de suspender el hábito tabáquico**; tomar en cuenta el modelo de fases de cambio de Prochaska y DiClemente.

Obesidad

E

El sobrepeso y la obesidad se asocian con un aumento del riesgo CV. El aumento de peso se asocia con HTA y la disminución hacia un peso ideal reduce la PA. La **disminución de 5.1 kg de peso está asociado con una reducción de la PAS y PAD de 4.4 y 3.6 mmHg respectivamente.**

Diabetes Mellitus

E

La Diabetes es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de hipertensión arterial. Se sugiere identificar de forma temprana a los pacientes con alteraciones en la glucosa para iniciar manejo temprano y evitar complicaciones.

Sedentarismo

Rc

Se recomienda la realización de actividad física de manera regular, en todo paciente con hipertensión y factores de riesgo cardiovascular, para disminuir la presión arterial, evitar su desarrollo y complicaciones. Se recomienda realizar al menos **30-45 min de ejercicio aeróbico moderado o intenso, 5-7 días a la semana** (caminar, correr, andar en bicicleta o nadar). Se pueden sugerir también ejercicios de resistencia **2-3 veces a la semana.**

Dislipidemias

Rc

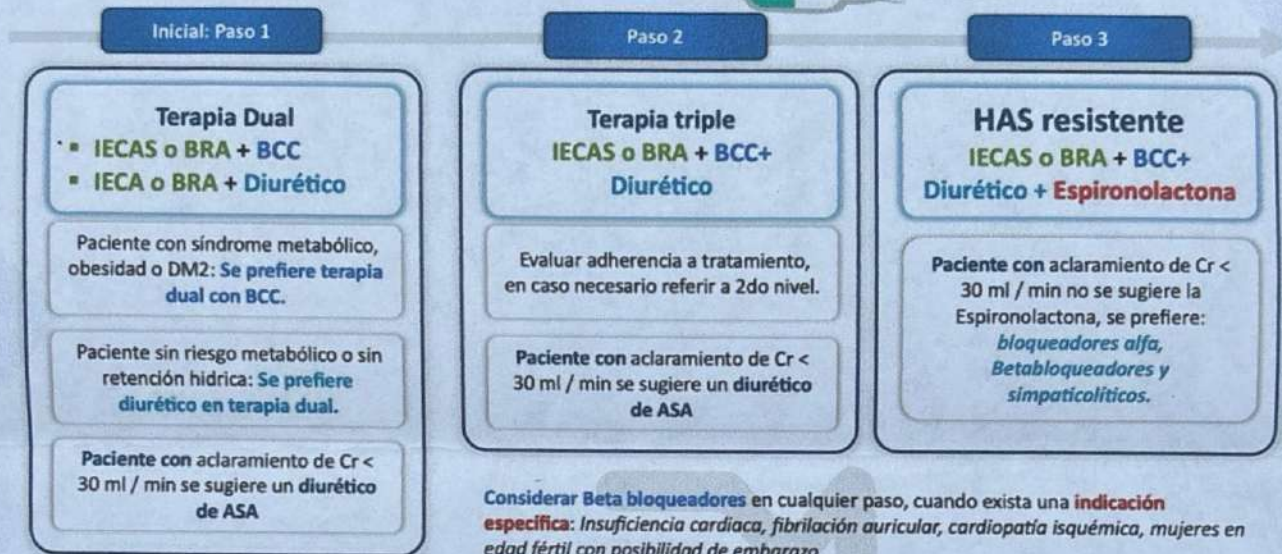
Se recomienda llevar a cabo consejería conductual en pacientes con factores de riesgo cardiovascular, y llevarla a cabo en conjunto con otras medidas de prevención, para potenciar sus beneficios. El mayor impacto se refleja en la **disminución de la presión arterial, los niveles de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y en los niveles de colesterol total.**

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafín H.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN
2021



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


R

Se recomienda el uso de inhibidores del SRAA asociado a antagonistas del calcio en el manejo inicial de HAS para disminuir los eventos cardiovasculares y el abandono al tratamiento.

Rc

En pacientes con **proteinuria** se recomienda tratamiento antihipertensivo con un inhibidor del sistema de renina-angiotensina.

GPC-IMSS-076-2021

 Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021

Auxiliares:

Estudios de Laboratorio

Generales

- Glucosa plasmática (preferiblemente en ayuno)
- Colesterol total
- Lipoproteínas de alta y baja densidad
- Triglicéridos (en ayuno)
- Ácido úrico
- Calcio y fósforo
- Nitrógeno ureico
- Creatinina sérica
- Potasio y sodio séricos
- Hemoglobina y hematocrito
- Examen general de orina y microalbuminuria
- Electrocardiograma
- Fundoscopia
- Rayos X de tórax



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%.

Referencia a segundo nivel

Rc



Se recomienda que en adultos < 40 años se debe buscar de manera intencionada la presencia de HAS secundarias y si es necesario envío a segundo nivel de atención.

R

Rc

El médico familiar debe derivar a segundo nivel con bitácora de monitoreo a domicilio (cuadro 4), MAPA si cuenta con ello, esquema de tratamiento y estudios de laboratorio.

1. Diagnóstico de HAS de difícil control (adecuada adherencia)
2. HAS refractaria
3. HAS resistente a terapia triple
4. HAS secundaria: la cual se sospecha clínicamente cuando los pacientes con la dosis óptima o la dosis máxima tolerada, la estrategia terapéutica no logra bajar la PAS y la PAD a < 140 y < 90 mmHg, y El control inadecuado de la PA se haya confirmado mediante MAPA o MDDPA, y se hayan descartado las causas de HTA pseudorresistente (especialmente la falta de adherencia a la medicación) y la HTA secundaria).
5. Urgencia hipertensiva mayor.
6. Pre-eclampsia y eclampsia.
7. Interconsultas a las especialidades de medicina interna, nefrología, oftalmología, ginecología, cardiología u otras según se requiera.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021



Tratamiento no farmacológico

1. Consumo de verduras al menos tres veces al día.
2. Consumo de frutas dos veces al día.
3. Consumo de leguminosas al menos 3 veces a la semana.
4. Consumo de cereales integrales.
5. Preferir el consumo de carne blanca (pescado o pollo).
6. Evitar el consumo de grasas de origen animal (crema, mantequilla, manteca, mayonesa, tocino).
7. Evitar el consumo de sal, embutidos, agua mineral, salsa inglesa, concentrados de consomé y alimentos altos en sodio.

Rc

Se recomienda una dieta saludable como la dieta DASH (Enfoques dietéticos para detener la hipertensión), que facilite el logro de un peso deseable para adultos con PA elevada o hipertensión.

R

La suplementación de potasio se recomienda para adultos con presión arterial elevada, pero está contraindicado en pacientes con ERC o cuando se utilizan fármacos que reducen la excreción de potasio.

The infographic consists of six panels, each with an icon and a text box describing a lifestyle change and its impact on blood pressure (PA).

- Control de peso:** IMC recomendada > 18 y < 25. Reducción PA 5-20 mmHg.
- Reducción del consumo de sal:** No exceder los 5 g. al día. Reducción PA 2-8 mmHg.
- Actividad física regular:** Realizar ejercicio aeróbico durante 30 min. al día. Reducción PA 4-9 mmHg.
- Alimentación saludable:** Adecuado consumo de frutas y verduras, proteínas magras y lácteos descremados. Reducción PA 5-14 mmHg.
- Reducción del consumo de alcohol:** No consumir más de 30 ml de etanol al día. Reducción PA 4 mmHg.
- Evitar el tabaquismo:** Reducción PA 5-10 mmHg.

R

Se recomiendan dietas como la nórdica o mediterránea para controlar la hipertensión.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

Hipertensión Arterial Sistémica

ACTUALIZACIÓN 2021

E

La mayoría del conocimiento generado en hipertensión se basa en las medidas de PA en la consulta por el método auscultatorio tradicional. Sin embargo, la principal limitación de este procedimiento radica en que solo nos ofrece información de un valor en un momento concreto y presenta multitud de sesgos.

Monitorización domiciliar de la presión arterial (MDPA) o automedida de la presión arterial (AMPA)

La medida de la PA en el domicilio por el propio paciente o por un familiar se denomina **automedida de la PA (AMPA)**. El registro de la PA durante 24 h de forma automática e informatizada con un monitor programable se denomina **monitorización ambulatoria de la PA (MAPA)**.

Aunque el **MAPA** (monitoreo de presión arterial ambulatoria) es el **método de elección para el diagnóstico**, el **AMPA** suele ser un enfoque más apropiado para la práctica clínica.

Rc

Se recomienda vigilar y confirmar el diagnóstico de hipertensión arterial en pacientes que muestren efecto de **hipertensión de bata blanca**, ya que el presentar hipertensión de bata blanca aumenta el riesgo cardiovascular y la mortalidad. Se sugiere que para confirmar el diagnóstico de hipertensión en estos pacientes se realice **MAPA o MDPA**.



Diagnóstico ✓

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

Categoría	Presión Sistólica (mmHg)	Presión Diastólica (mmHg)
Nivel Óptimo	< 120	< 80
Normal	120 a 129	80 a 84
Limítrofe o frontera	130 a 139	85 a 89
Hipertensión Estadio 1	140 a 160	90 a 99
Hipertensión Estadio 2	160 a 179	100 a 109
Hipertensión Estadio 3	180 o más	110 o más
HAS en DM2 o con daño Renal	135 o más	85 o más
HAS sistólica pura	140 o más	< 90
HAS diastólica pura	< 140	90 o más
HAS con monitoreo domiciliar	135 o más	85 o más
HAS con MAPA Día	135 a más	85 o más
HAS con Mapa Noche	> 120	> 75
HAS de bata blanca	> 140 en consultorio > 140 en casa	90 a 110 en consultorio < 90 en casa
HAS Enmascarada	> 140 en consultorio > 140 en casa	

Se utiliza el valor más alto para la clasificación

Rc

Los pacientes con hipertensión enmascarada presentan un mayor riesgo de desarrollar nuevos eventos cardiovasculares y de morir por esto, se recomienda realizar medición de presión con **MAPA** para identificar de forma temprana a estos pacientes.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

Hipertensión Arterial Sistémica

Prevención

ACTUALIZACIÓN 2021



Ingesta de sodio

Rc

En pacientes con HAS en tratamiento farmacológico se recomienda la restricción de sodio en la dieta para un mejor control y disminución de la dosis de antihipertensivos. Para prevenir hipertensión y disminuir la presión arterial, se debe **reducir la ingesta de sodio a 2000 mg (2 g de sal)** o bien, **50% del sodio por día**.

Alcoholismo

R

Se recomienda **limitar la ingesta de alcohol a 14 U hombres y 8 U mujeres** (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza). Además evitar el consumo excesivo o llegar a estados de ebriedad.



Rc

Se recomienda utilizar herramientas pronóstica de riesgo cardiovascular como la **escala de riesgo de Framingham**, la escala modificada de riesgo de Framingham, la escala PROCAM, Framingham - REGICOR, la calculadora de riesgo JBS, las cartas predictoras de riesgo cardiovascular de la OMS, QRisk, las gráficas de evaluación sistemática de riesgo coronario (**SCORE**), de la sociedad europea de cardiología, entre otras.



Tamizaje

Rc

Se recomienda realizar tamizaje para hipertensión arterial en todos los adultos mayores de 18 años de edad, para detectar a tiempo hipertensión arterial, iniciar de forma oportuna el **tratamiento multidisciplinario**, y evitar ingresos hospitalarios por eventos cardiovasculares.

R

Los adultos **> 40 años** y las personas con mayor riesgo de hipertensión arterial deben someterse a pruebas de detección **anualmente**.
Adultos de 18 a 39 años con presión arterial normal (<130/90 mm Hg) sin otros factores de riesgo debe volver a examinarse **cada 3 a 5 años**.

R

Se debe utilizar un manguito de presión estándar (12-13 cm de ancho y 35 cm de largo) para la mayoría de los pacientes, pero tenga disponibles manguitos para brazos más gruesos (circunferencia de brazo > 32 cm) y más delgados.

✓

Como mínimo, la frecuencia de detección debe ser la siguiente:
● Los adultos con presión arterial normal deben tener una reevaluación de su presión arterial cada año.
● Si **no van factores de riesgo para hipertensión** (p. Ej., Obesidad) o si su presión arterial sistólica es de 120 a 129 mmHg, **se va semestralmente**.

GPC-IMSS-076-2021

Dr. Edwin M. / Dr. Chris F. / Dr. Serafin H.

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: Ej. 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 órgano afectado.
- 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 1% presentará una crisis hipertensiva.

Clinica

- Principalmente dolor torácico, disnea y déficit neurológico.
- SNC: cefalea intensa, pérdida del estado de alerta y paresia.
- Renal: Edema, oliguria, anuria y elevación de azoos.

Auxiliares

TODOS los pacientes con emergencia hipertensiva cuentan con estudios **básicos** y **SOLO** estudios **específicos** según el **síto dañado**.

Estudios	Específicos
Biomarcos hemáticos: creatinina	Ecocardiograma (obstrucción aórtica e insuficiencia cardíaca, e isquemia)
Creatinina y urea sérica	Tomografía axial computada de cráneo simple (evento vascular central o subaracnoidal/hemorrágico)
Sodio y potasio séricos	Enzimas cardíacas: CK, CK-MB, Troponina
Examen general de orina	Síndrome coronario agudo
Colesterol total y triglicéridos	Angiogramografía de tórax y abdomen (obstrucción aórtica)
Electrocardiograma	
Radiografía de tórax	

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

No hay evidencia de ensayos clínicos que demuestre que los fármacos antihipertensivos **reducen la morbilidad o mortalidad** en pacientes con emergencia hipertensiva.

E Las **dosas orales** 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

Órgano o situación clínica

Tratamiento de primera línea

Recomendaciones acordes a la GPC

- Encefalopatía hipertensiva
- Edema pulmonar agudo
- Síndrome coronario agudo
- Dissección aórtica
- Fecromocitoma
- Cocaína o metanfetaminas
- EVC candidato a trombolisis
- EVC no candidato a trombolisis
- Hipertensión maligna
- Hemorragia intracerebral

- Labetalol, Nicardipino o nitroprusiato
- Nitroprusiato + diuréticos de ASA
- Nitroglicerina, labetalol o esmolol
- Esmolol o labetalol más nitroprusiato
- Fentolamina (La GPC no incluye Tx.)
- Iniciar con benzodiacepinas
- Labetalol, nicardipino o hidralazina
- Labetalol, nicardipino o hidralazina
- 1. Labetalol / 2. Nitroprusiato
- Labetalol o nicardipino

- Disminuir la **TAM** 20-25% de manera inmediata.
- Disminuir la **TAS** < 140 mmHg inmediatamente.
- Disminuir la **TAS** < 140 mmHg inmediatamente.
- Disminuir la **TAS** < 120 mmHg inmediatamente o en menos de 20 min y FC < 60 LPM.
- Disminuir la **TAS** < 140 mmHg en la primera hora.
- En caso de requerir disminuir la TA: Fentolamina.
- Disminuir **TA < 185 / 110 mmHg** inmediatamente.
- Disminuir la **TAM 15%** en las primeras 24 horas.
- Disminuir la TAM 20-25% en varias horas.
- Disminuir la **TAS** < 180 mmHg cuidadosamente.

Rc Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y evento coronario agudo disminuir de manera inmediata la TAS < 140 mm Hg, utilizando como tratamiento de primera línea nitroglicerina, labetalol o esmolol y de segunda línea dinitrato de isosorbide.

R Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y diseccción aórtica aguda el descenso rápido de la TAS (<120 mm Hg y de la FC < 60 lpm, en un periodo de 20 min.

Rc Se sugiere en pacientes con **encefalopatía** hipertensiva disminuir de manera inmediata la TAM de 20% a 25%, utilizando como tratamiento de primera línea labetalol o nitroprusiato de sodio como manejo de segunda

R Se sugiere en pacientes con **hipertensión maligna** administrar como tratamiento de primera línea labetalol o nitroprusiato de sodio como manejo de segunda línea y disminuir la TAM en un 20 a 25% en un periodo de varias horas.

HIPERTENSION ARTERIAL

Definición

Trastorno crónico caracterizado por una elevación persistente de la PA $\geq 140/90$ mmHg, con base en mediciones repetidas en condiciones adecuadas.

Clasificación

Normal $< 120/80$ mmHg

HTA grado 1 $130-139/80-89$ mmHg

Elevada $120-129/80$ mmHg

HTA grado 2 $> 140/90$ mmHg.

Epidemiología

- o afecta al 30-45% de los adultos
- o una de las principales causas de enf. cardiovascular, (AVC) y ERC.

Fisiopatología

o Factores genéticos y ambientales contribuyen al aumento de la resistencia vascular periférica y el gasto cardíaco.

→ Mecanismos clave

- Activación del SRAA
- Disfunción endotelial
- Alteración del manejo de sodio por los riñones.

Diagnóstico

PA medida en consulta → Promedio de ≥ 2 mediciones en ≥ 2 visitas.
monitoreo ambulatorio (MAPA) o domiciliaria → confirma HTA con valores $\geq 130/80$ mmHg.

Evaluación adicional → identificar FR, daño a órganos diana, y causas secundarias.

Tratamiento

modificaciones estilo de vida.

- o Dieta DASH
- o Evitar alcohol y tabaco.
- o Ejercicio regular
- o Reducción del peso

Farmacológico

Primera línea → Inhibidores de la (ECA) (IECA) o ARA.
→ Diuréticos tiazídicos
→ Bloqueadores de canales de calcio.

Segunda línea → Betabloqueadores, antagonistas de aldosterona.

Síndrome nefrótico

Síndrome caracterizado por una **proteinuria elevada** ($> 3.5 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$), 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.

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

E

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



Clinica

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



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.



Diagnóstico

- **Proteinuria:**
 - Proteinuria $> 3.5 \text{ g} / 1.73 \text{ m}^2 / 24 \text{ horas}$
 - Proteínas en orina $> 40 \text{ mg/m}^2 / \text{hora}$ (Niños).
 - Tira reactiva con $> +++$ cruces.
- **Hipoalbuminemia** (albumina sérica $< 2.5 \text{ g/dl}$).
- Hipercoagulabilidad (predida 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 ($1.5\text{-}2 \text{ g}$ [$60\text{-}80 \text{ mmol}$] 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 furosemide.
- **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.

GPC-IMSS-271-13

Dr. Edwin Madera

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 túbulos que presentan vacuolas de lípidos (nefrosis lipóidea).



- Prednisona vía oral 60 mg/día.



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



El pronóstico a largo plazo para la mayoría de 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: 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 glomerulosclerosis focal segmentaria, tienen el 50% de riesgo para presentar enfermedad renal en fase terminal durante los cinco años posteriores al diagnóstico.






- 50% de riesgo de desarrollar ERC.

Síndrome nefrótico

Glomerulonefritis primarias

Glomerulonefritis Membrano proliferativa.

-  **Mesangio capilar** (existen 3 tipos): La tipo 1 es la más frecuente y se asocia a hepatitis B, Sífilis, leucemias y lupus.
-  Asociación con crioglobulinemia: Tipo 1: + C3, C4 y en la tipo 2: + C3
-  **Microscopía:** Expansión mesangial y doble contorno de la membrana basal (imagen en "riel de tren").





No hay tratamiento específico y tienen un pronóstico pobre (50% - 60% progresa a ERC).

La variedad de lesión histológica que se presenta en segundo lugar es la membranosa proliferativa, de los niños que tienen esta variedad solo entre el 25 y 50% de los casos responden bien a la terapia con corticosteroides.

E

Glomerulonefritis secundarias

Nefropatía 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 < 7 y presión arterial < 130/80 mmHg.






El control estricto de la glucemia es indispensable para evitar la progresión del daño renal en los sujetos diabéticos. Por ende, es recomendable el control glucémico estricto con hemoglobina glucosilada A_{1c} (HbA_{1c}) ≤7.0%.

Se recomienda controlar la glucosa en sangre ya que de esta forma se puede retrasar el desarrollo de albuminuria, la progresión de **microalbuminuria** que lleva a proteinuria y la pérdida de la tasa de filtrado glomerular en pacientes con Diabetes.

R

R

Nefritis 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 constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES)

La realización de biopsia renal permite tener una mejor evaluación del estado renal, determinar la **clase** de nefritis lúpica y determinar el índice de cronicidad y actividad.

E

R

SINDROME NEFROTICO

Definición

Conjunto de signos y síntomas causados por daño glomerular severo que resulta en una marcada perdida de proteínas en la orina.

Características clínicas principales

- o Proteinuria masiva $> 3.5 \text{ g/24 hrr}$
- o Hipoalbuminemia $< 3 \text{ g/dL}$
- o Edema generalizado
- o Hiperlipidemia y lipiduria (cilindros grasos)

Etiología

Primarias → Glomerulopatías como enfermedad de cambios mínimos, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, glomerulonefritis membranosa.

Secundaria → DM, Lupus eritematoso sistémico, amiloidosis, infecciones e medicamentos.

Fisiopatología

El daño en la barrera de filtración glomerular permite la pérdida excesiva de proteínas plasmáticas, principalmente albumina, lo que causa:

- Disminución de la presión oncótica → edema
- Síntesis compensatoria de lipoproteínas → Hiperlipidemia.

Diagnóstico

Análisis de orina → Proteinuria masiva, lipiduria.

Laboratorios → albumina baja, colesterol elevado

Biopsia renal → identificación de la causa subyacente.

Tratamiento

General → Restricción de sodio y uso de diuréticos para edema.

→ estatinas para hiperlipidemia

→ Anticoagulación en pacientes con riesgo de trombosis.

Específico → corticoides o inmunosupresores según la causa.

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 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.
- Hipocomplementemia (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-BW35.
- 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 variates 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 postestreptocócica con serología (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 si tiene cultivo positivo.

SINDROME NEFRITICO

Definición

Conjunto de signos y síntomas causados por inflamación glomerular que resulta en hematuria y disminución de la función renal.

Características clínicas principales:

- o Hematuria macroscópica o microscópica (en cilindros hemáticos)
- o Proteinuria leve a moderada (< 3.5 g/24h).
- o Hipertensión arterial
- o Edema
- o Oliguria

Etiología

Primarias → Glomerulonefritis postinfecciosa, nefropática por IgA, glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Secundarias → Lupus eritematoso sistémico, vasculitis, infecciones bacterianas o víricas.

Fisiopatología

La inflamación glomerular reduce la superficie de filtración y aumenta la permeabilidad a células y proteínas:

- o Hematuria por daño capilar glomerular
- o Oliguria y retención de líquidos por disminución de la tasa de filtración glomerular.

Diagnóstico

Análisis de orina → Hematuria con cilindros hemáticos, proteinuria leve.

Función renal → Elevación de creatinina y urea.

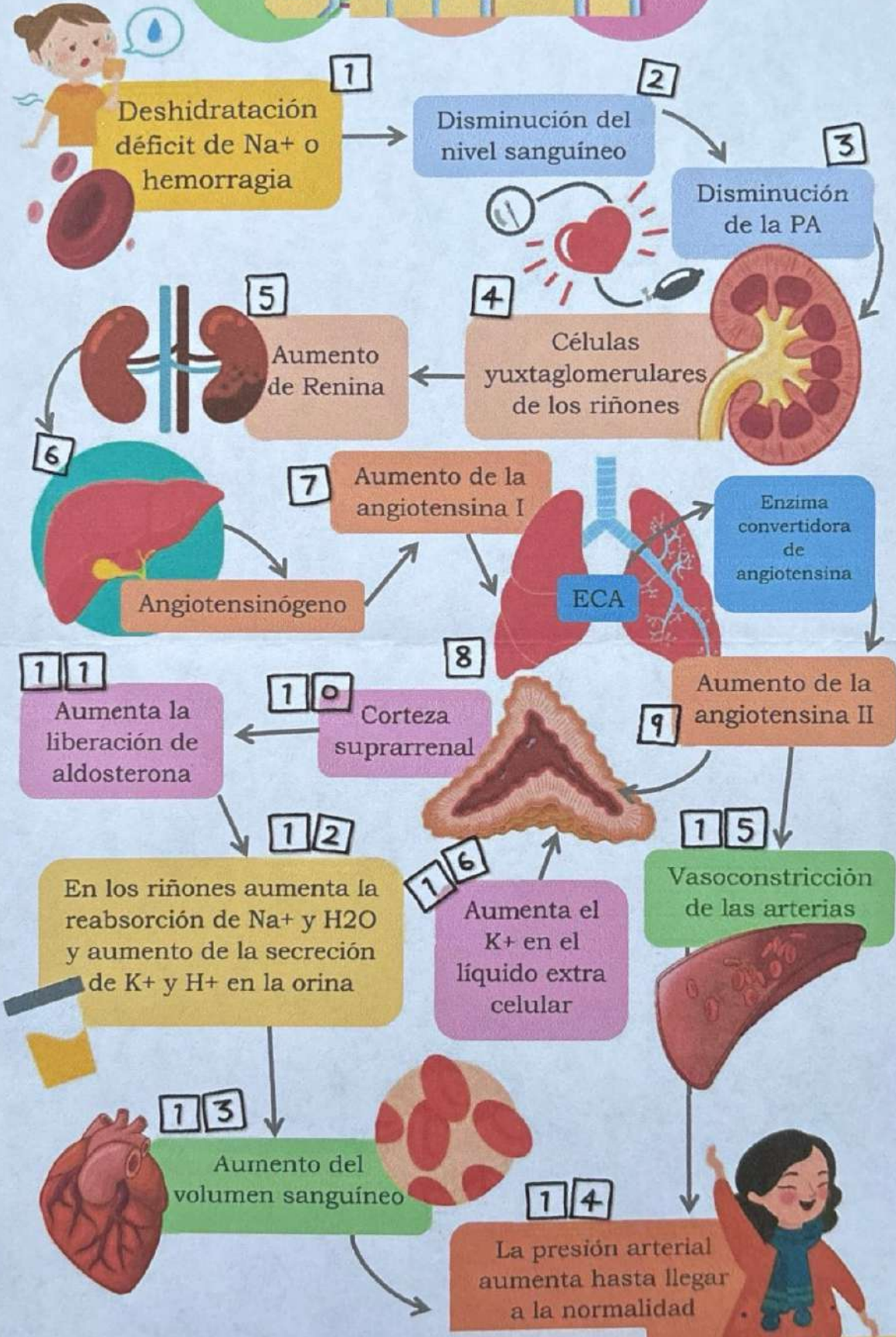
Biopsia renal → En casos graves o de etiología no clara.

Tratamiento

General → control de hipertensión con IECAS o ARA₂-II
→ manejo de líquidos y electrolitos.

Específico → corticoides o inmunosupresores en causas autoinmunes
→ Antibióticos si hay infección subyacente.

SRAA



Guyton AC, Hall JE: tratado

Descargado por Derlin (derlingonzales10@gmail.com)
Encuentra más documentos en www.udocz.com

SRAA

Definición

Es un sistema hormonal que regula la presión arterial, el equilibrio de líquidos y electrolitos, y el volumen plasmático.

Se activa en respuesta a estímulos como la hipovolemia, hipotensión o hiponatremia.

① Arteriola aferente → Baroreceptor.

↓ Flujo → Paredes → A. yuxttaglomerular.

Renina $\xrightarrow{T. \text{ sanguínea.}}$ +
Angiotensinogeno = AI

Hígado
+
Pulmón. ECA

AI \rightarrow Vasodilatador

En condiciones normales mantiene el equilibrio hidroelectrolítico y regula la presión arterial frente a cambios en la perfusión renal.

En condiciones patológicas (HTA) → Activación crónica del SRAA contribuye a vasoconstricción sostenida y retención de líquidos.

CONCLUSIÓN

El conocimiento integral de condiciones como la hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemias es crucial para la prevención y tratamiento de complicaciones cardiovasculares y renales, mientras que la comprensión del SRAA y de los síndromes nefrótico y nefrítico permite un manejo más específico de alteraciones renales. La identificación temprana y un tratamiento adecuado, tanto farmacológico como no farmacológico, resultan esenciales para reducir el impacto de estas patologías en la salud pública y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La integración de enfoques fisiológicos, clínicos y terapéuticos es indispensable para un manejo efectivo y basado en la evidencia.

COMENTARIO FINAL

Los temas abordados, que incluyen enfermedades dermatológicas, respiratorias, metabólicas, renales y cardiovasculares, destacan la complejidad e interconexión de los sistemas fisiológicos en el cuerpo humano. Cada una de estas áreas resalta la importancia de un conocimiento profundo de la etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento para abordar de manera efectiva las necesidades de los pacientes.

Las enfermedades dermatológicas, con su variedad de causas, desde infecciones virales y fúngicas hasta procesos inflamatorios y neoplásicos, muestran cómo la piel es un reflejo de la salud sistémica. Por otro lado, las enfermedades respiratorias, tanto crónicas como ocupacionales, subrayan la relevancia de la exposición ambiental y de un manejo oportuno para prevenir complicaciones que afectan gravemente la calidad de vida.

En el ámbito metabólico y cardiovascular, condiciones como la hipertensión arterial, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus no solo son prevalentes, sino que también representan factores de riesgo clave para complicaciones cardiovasculares graves. Asimismo, la disfunción del Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA) y los trastornos renales, como los síndromes nefrótico y nefrítico, evidencian la interacción entre el sistema cardiovascular y el renal, con un impacto significativo en la regulación del equilibrio hidroelectrolítico y la presión arterial.

En conjunto, estos temas no solo destacan la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado, sino también la necesidad de un enfoque integral y multidisciplinario que abarque prevención, intervención y seguimiento. El manejo exitoso de estas patologías requiere una visión holística que considere al paciente como un todo, así como la implementación de estrategias de salud pública para reducir su prevalencia y mejorar la calidad de vida a nivel global.