

# SESIÓN CLÍNICA

## 22/03/23

CARLOS LORENTE LARRAÑETA -R1 MI

CHRISTIAN TEIJO NUÑEZ -ADJUNTO MI



# ÍNDICE



1

**INTRODUCCIÓN**

3

**PRUEBAS  
COMPLEMENTARIAS**

2

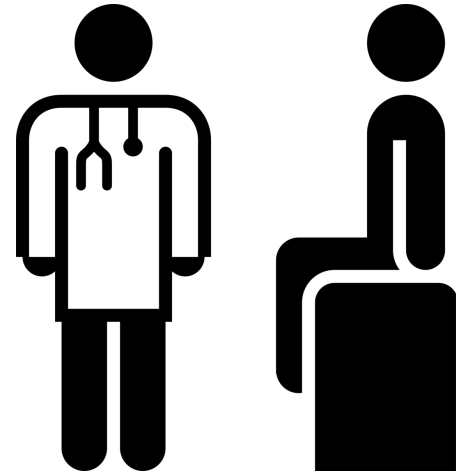
**DIAGNOSTICO  
DIFERENCIAL**

4

**JUICIO CLÍNICO**

1

# INTRODUCCIÓN



## ENFERMEDAD ACTUAL



**Remitido por cifras AMPA y  
PA en consulta elevadas :  
TA media +/- 155/95 mmHg.**



# ANTECEDENTES PERSONALES



**EDAD:** 60 años

**SEXO:** Hombre

**ALERGIAS:** No conocidas

**SFB:** Albáñil en activo.

**Hábitos tóxicos:** **bebedor de unos 50 g de etanol/ día**

**FRCV:** **HTA** diagnosticada hace 10 años

Hiperuricemia

Diverticulitis a los 47 años

**Cólico renal izquierdo a los 59 años**

**IQ:** Apendicectomía a los 20 años y

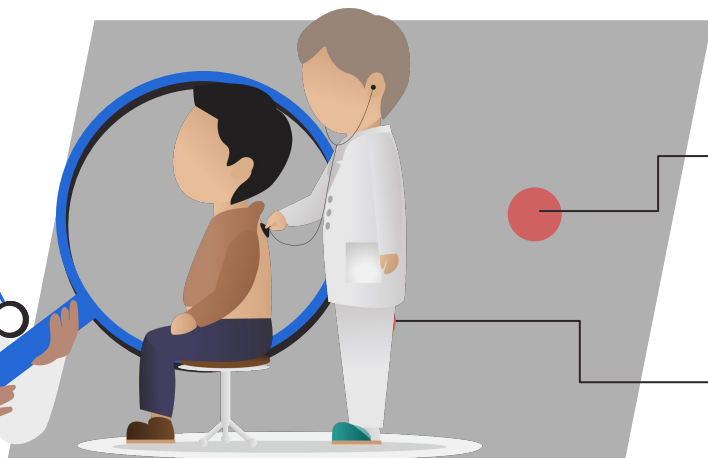
Colecistectomía a los 57 años.

**TRATAMIENTO ACTUAL:**

-Ramipril 5 mg 1-0-0    -Amlodipino 10 mg 0-1-0



# EXPLORACIÓN FÍSICA

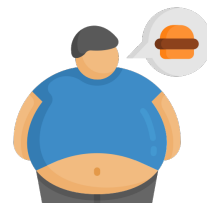


**TA media (X3)**  
**160/95 mmHg**

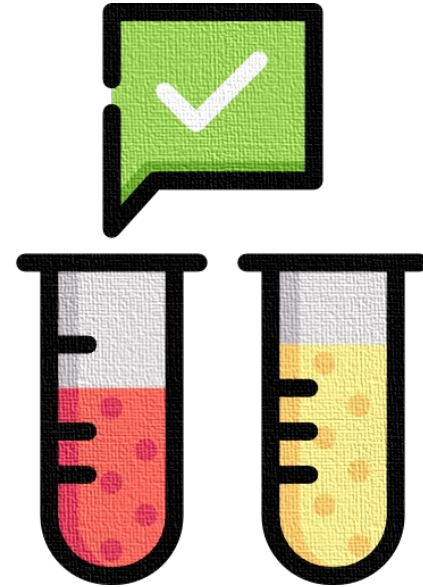
**FC 70 lpm**

**IMC 31**

**RESTO NORMAL**

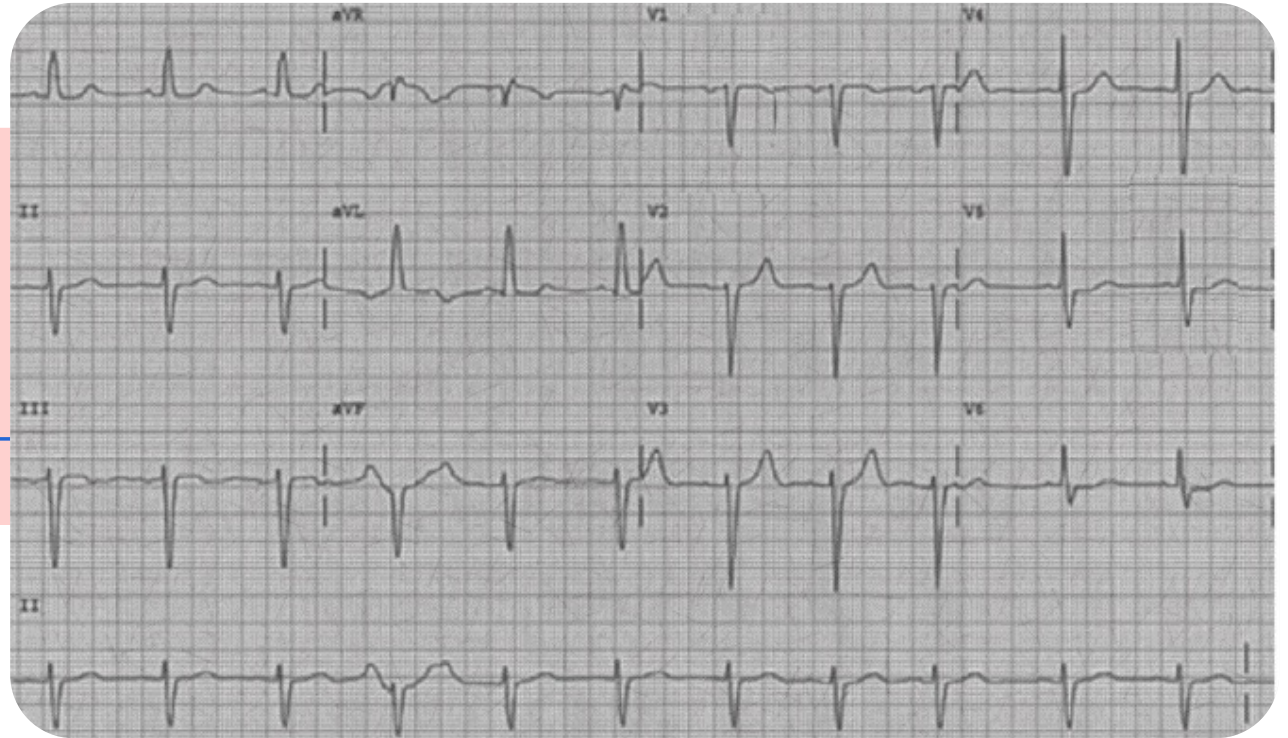


# ANALÍTICA



-BQ :**Glu 110** , Ac Urico 8 , **FG 68** , Na 140 , K 4.5 , **Ca 10.6** , **P 2.4**.  
GOT 55 , **GGT 90** , FA 100 , BB 0.9 , PCR 1. **Vitamina D 15**  
**Colesterol total 240** , **TG 190**, **HDL 39** , **LDL 163**  
-HEM: **Hb 16,9** , VCM 80 , Leucocitos 6.000, Plaquetas 150.000.  
-CG:TP 100%.

# ECG



**Ritmo sinusal. Eje a  $-30^\circ$ . PR normal. QRS ligeramente ancho. Signos de HVI.**

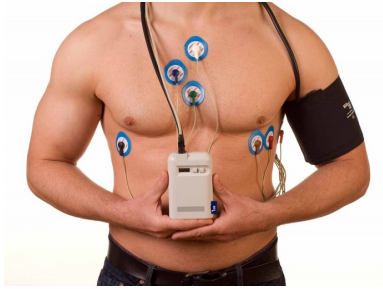


# RX TÓRAX



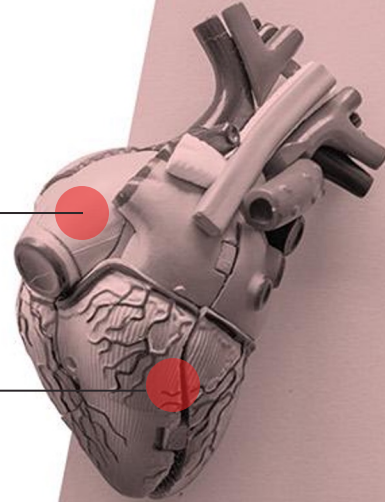
**Ligera cardiomegalia.**  
No derrames ni condensaciones.



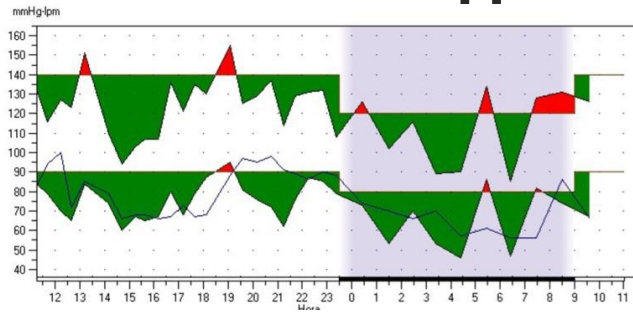


MAPA

TA media 24 horas : 145/92 mmHg



Patrón non-dipper

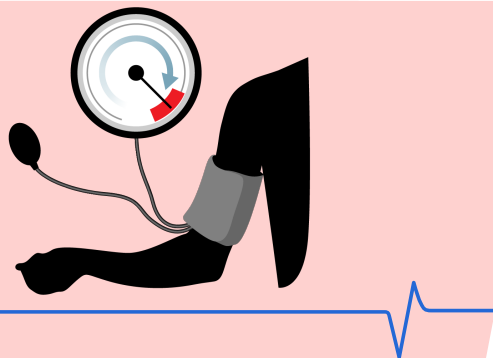


2

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



# HTA



## DX FRECUENTEMENTE CASUAL

**Síntomas:**

**DISNEA por HVI /Disfunción diastólica VI/ ICC**

**CEFALEA**

**RCV: AIT, Hemorragia cerebral (GB), HSA y  
nefroangioesclerosis (FRC)**

**PAS >140 y/o  
PAD >90 mmHg**

**2 o > mediciones separadas por  
varias semanas**

Definición y clasificación de los niveles de presión arterial\*

Categoría	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Óptima	< 120	y	< 80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
Hipertensión de grado 1	140-159	y/o	90-99
Hipertensión de grado 2	160-179	y/o	100-109
Hipertensión de grado 3	≥ 180	y/o	≥ 110
Hipertensión solo sistólica	≥ 140	y	< 90

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



## HTA RESISTENTE

No se alcanza el objetivo de TA < 140/90 mmHg, a pesar de tto farmacológico con 3 agentes antihipertensivos a la máxima dosis tolerada (incluido diurético) + modificaciones estilo de vida.

## HTA SECUNDARIA

HTA asociada a patología identificable.

Prevalencia de 5-10% de pacientes con HTA.

En ocasiones, el tratamiento de la causa de una HTA secundaria **no lleva a la normalización de la PA** debido a la alta prevalencia de **HTA subyacente o a un daño vascular endotelial ya establecido.**

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



## HTA BATA BLANCA

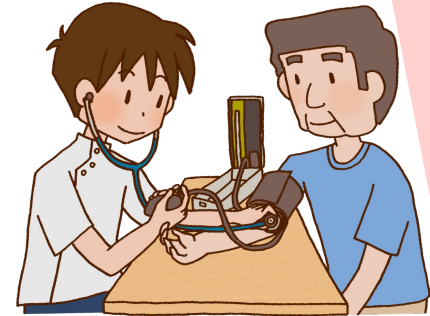
**Cifras tensionales elevadas en consulta** en un paciente hipertenso que presenta **cifras normales fuera de la consulta.**

**Prevalencia del 30-35% de HTA resistente.**

**Necesario realizar MAPA.**



HTA DE BATA BLANCA  
Y  
MEDICIÓN INCORRECTA



## INCORRECTA MEDICIÓN HTA

**Manguito adecuado al brazo del paciente**

**Posición del brazo y del paciente**

**3 medidas separadas por 1 min**

**Medir TA en brazo contrario**



**Diferencia de  
PA >15mmHg**

**Enfermedad  
ateromatosa**

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

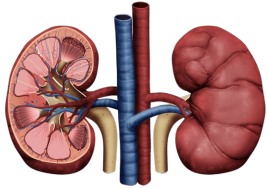


## HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

**Tabla 2. Situaciones clínicas de sospecha de hipertensión arterial secundaria**

- Edad de comienzo de la HTA antes de la pubertad
- Edad de comienzo < 30 años en pacientes no obesos, sin historia familiar de HTA ni otros factores de riesgo cardiovascular
- Edad de comienzo > 60 años
- Elevación aguda de la PA en pacientes con PA previa normal o con HTA esencial bien controlada
- HTA resistente (HTA no controlada con tres fármacos antihipertensivos sinérgicos en dosis adecuadas, uno de ellos un diurético)
- HTA acelerada o maligna (retinopatía hipertensiva grado III o IV de Keith Wagener, respectivamente)
- Presencia de síntomas o signos que orienten hacia una enfermedad subyacente
- Toma de fármacos capaces de inducir HTA (con frecuencia un fármaco de este tipo ocasiona un empeoramiento en el control de una HTA esencial o induce resistencia al tratamiento)

# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

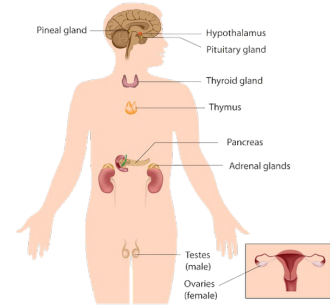


## ENFERMEDAD RENAL

- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad poliquística del adulto.
- Hipertensión renovascular

## ENFERMEDAD ENDOCRINOLOGICA

- Feocromocitoma
- Sd Cushing
- Hiperaldosteronismo
- Hiper/Hipotiroidismo
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Hiperparatiroidismo
- Acromegalia





# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL



## FARMACOS/ TÓXICOS



- Abuso de alcohol

## HTA SÍSTÓLICA



- Fistula arteriovenosa
- Tirotoxicosis
- Enfermedad de Paget
- Beriberi

## ENFERMEDAD NEUROLÓGICA

- HTA intracraneal
- Sd Guillain Barré
- Saturnismo



## OTRAS CAUSAS

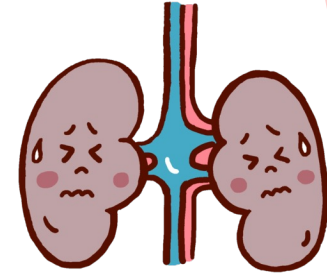
- Coartación de aorta
- SAHOS
- PAN



**Sobrecarga de volumen , activación del SRAA y afectación del endotelio /pared vascular**



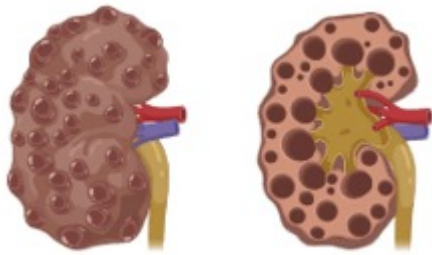
## **ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA**



- **No datos de cifras de Cr / FG previas**
- **No datos de SYS**

- **Deterioro de la FR (FG 68)**

**DX:  
SYS  
Cr, FG  
Eco Doppler renal**



## POLIQUISTOSIS RENAL



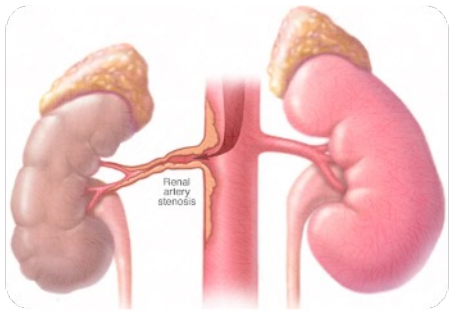
### Trastorno AD

Formación de múltiples quistes en ambos riñones que aumentan de tamaño y destruyen parénquima.

- **No antecedentes familiares descritos**
- **No pruebas de imagen**

- **HTA**

**DX:**  
**SYS**  
**Cr, FG**  
**Eco Doppler renal**



- No soplo abdominal
- No hipoK

## HTA RENOVASCULAR



- HTA
- Alteración función renal

**DX:**  
Arterografía  
Eco Doppler renal  
(Disminución tamaño unilateral <9 cm)

**DISPLASIA FIBROMUSCULAR**  
-Mujeres > 35 años  
**LESIÓN ATEROESCLERÓTICA**  
Hombres > 60 años

**OBSTRUCCIÓN ARTERIA RENAL**

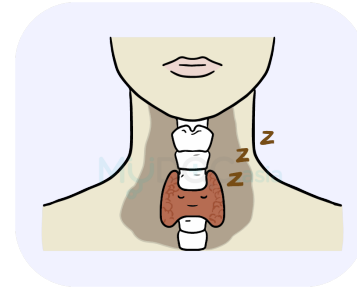


**< PERFUSIÓN RENAL**



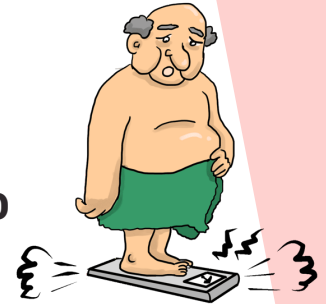
**> TA**

# HIPOTIROIDISMO



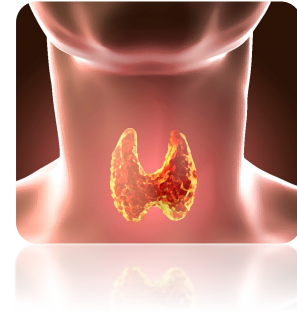
- TAD 
- No clínica de letargia, intolerancia a frio, estreñimiento
- No datos analíticos

- Aumento de peso
- HTA



**DX:**  
T4, TSH  
Eco tiroidea

# HIPERTIROIDISMO



- **No clínica acompañante (sudoración, taquicardia, pérdida de peso, nerviosismo..)**

- **TAS **

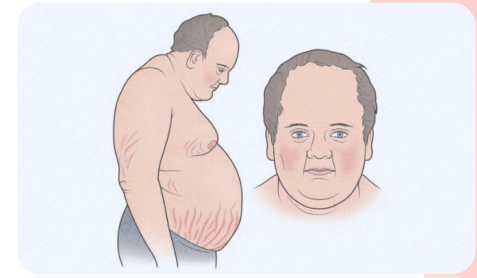
**DX:  
T4, TSH  
Eco tiroidea**

**EXOGENO**

**ENDOGENO**

ACTH DEPENDIENTE ( 80%)  
ACTH INDEPENDIENTE( 20%)

# SINDROME DE CUSHING



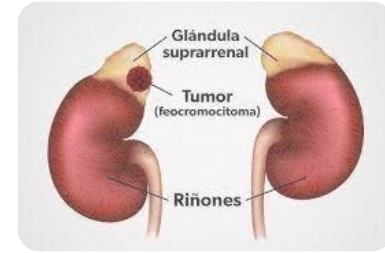
- **No estrias vinosas ni facies de luna llena, hirsutismo**
- **TAD <100/105**
- **No toma de corticoides**

- **HTA**
- **Obesidad**
- **Hiperglucemia**

**DX:**  
Cortisol saliva nocturna/ orina  
Test de Nugent  
ACTH I-TC suprarrenal  
ACTH D -RMN Hipofisis

**Tumor  
neuroendocrino  
productor de  
catecolaminas**

# FEOCROMOCITOMA



- **No taquicardia, sudoración ni cefalea**
- **HTA paróxistica**

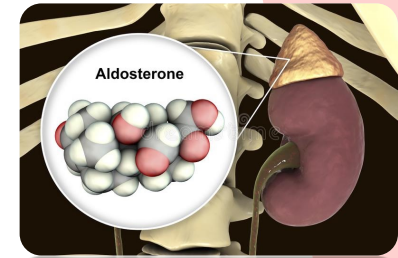
- **HTA**

**DX:**  
**Metanefrinas orina/plasma**  
**TC/RM Abdominal**  
**Gammagrafía I-123**



**Inadecuada  
secreción de  
aldosterona  
(Alcalosis hipok)**

# HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO



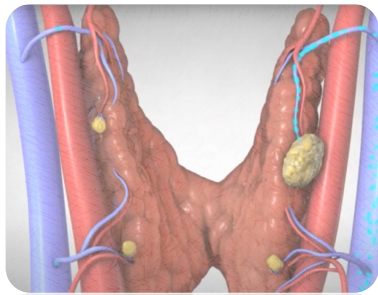
**Adenoma productor de  
aldosterona (35%)  
Hiperplasia suprarrenal  
bilateral(60%)**



- **No Hipok**
- **No clínica neurológica  
( dolor, parestesias)**
- **No historia familiar**
- **No ACV antes de los  
50 años**

- **HTA**

**DX:  
ACRO (>30)  
Test de supresión  
aldosterona  
TC suprenales**



# HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO



**ADENOMA  
PARATIROIDEO (85%)**



- **No clínica de hiperCa (poliuria, polidipsia, anorexia, letargia, náuseas ,vómitos)**
- **No afectación ósea evidente**
- **No PTH en la A/S**



**DX:  
Ca, P, PTH  
Gammagrafía Tc-MIBI  
Eco Paratiroides**

- **HTA**
- **AP de Cólico renal**
- **Ca ↑**
- **Fósforo y Vit D ↓**

**Excesiva secreción de  
GH**

# ACROMEGALIA



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.



- **No clínica típica: cefalea, hiperhidrosis, neuropatía periférica**
- **No fenotipo típico ( frente prominente , crecimiento de partes acras y blandas)**

- **HTA**
- **Hiperglucemia**

**DX:  
IGF-1  
Sobrecarga de glucosa  
con niveles de GH**



# HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL



- **No clínica neurológica (cefalea, vómitos, obnubilación)**



- **HTA**

**DX:  
TC/RM CRANEAL**

**Inflamación transmural  
necrosante segmentaria de  
las arterias musculares**

## **POLIARTERITIS NODOSA**



- **No manifestaciones cutáneas**
- **No clínica: neuropatía, mialgia, dolor, pérdida de peso**



- **HTA**
- **Función renal alterada**

**DX:  
Biopsia tejido  
subcutáneo/ músculo**



## TÓXICOS / FARMACOS

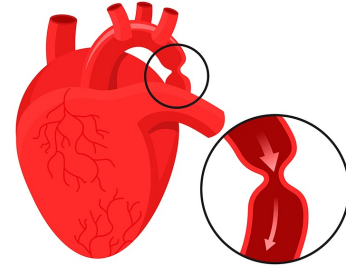


- **No toma de medicación que aumente TA (AINEs, corticoides, antidepresivos)**

- **Abuso de alcohol**
- **HTA**

**Estrechamiento de la  
Aorta descendente**

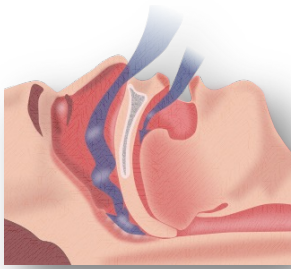
## COARTACIÓN DE AORTA



**DX:  
Ecocardiograma  
Angio-TC**

- **Diagnóstico habitual en la Infancia/ Juventud**
- **No alteración de pulsos en MMII**

- **HTA**
- **No se ha medido PA en pierna (PA > en MMSS)**



- **No datos de apneas/ hipoapneas/ somnolencia diurna**
- **Patrón non-dipper (suelen ser Raiser)**

**SAHOS**



**DX:**  
**Polisomnografía**  
**Test de Berlin/Escala**  
**Epworth**

- **Obesidad ( IMC 31)**
- **> Frecuente en ♂**
- **HTA en 50 % de pacientes**

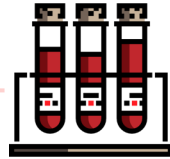


3

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



# PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



A/S + ORINA

**SYS + Orina 24 h con  
Metanefrinas, catecolaminas  
ACRO  
PTH, Cortisol ,ACTH, HbA1c  
TSH y T4. Autoinmunidad.  
GV**



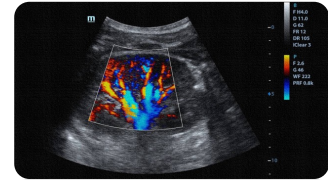
ETT



**POLISOMNOGRAFÍA**



**ECO-DOPPLER  
ABDOMINAL**





# JUICIO CLÍNICO



- 1.HTA
- 2.OBESIDAD
- 3.DISLIPEMIA
4. HIPOVITAMINOSIS D

- 5.¿PREDIABETES?
- 6.¿HIPERPARATIROIDISMO 1º?
- 7.¿SAHOS?



# TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



**-ABSTINENCIA ALCHOL**



**-EJERCICIO FÍSICO Y ABANDONO DE VIDA SEDENTARIA**



**-DIETA EQUILIBRADA**



**-RESTRICCIÓN DE SAL**



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



**Programar hasta 4 escalones de tratamiento para alcanzar el control en un plazo máximo de 3 meses**

El período para decidir una escalada de tratamiento será de 15-30 días

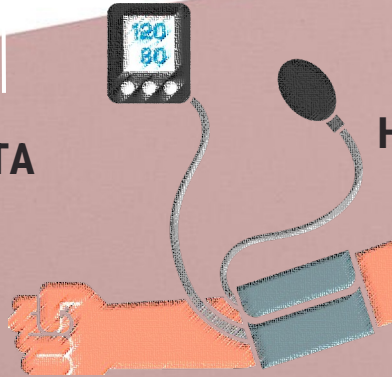
Estrategia	Comprimidos	Fármacos	Consideraciones
Tratamiento combinado doble	1*	IECA o ARA II + CA o diurético a dosis iniciales / bajas	Considerar monoterapia en HTA de riesgo bajo con PAS <150 mmHg, o en pacientes >80 años, o en pacientes frágiles
Tratamiento combinado doble	1*	IECA o ARA II + CA o diurético a dosis completas	Considerar BB en cualquier escalón cuando haya indicación específica como IC, CI, FA o embarazo actual o planeado
Tratamiento combinado triple	1*	IECA o ARA II + CA + diurético hasta completar dosis completas	Mantener preferencialmente la estrategia de un solo comprimido
Tratamiento combinado triple plus	2*	IECA o ARA II + CA + diurético + Espironolactona 25-50 mg/día	Las alternativas a Espironolactona como 4º fármaco son Doxazosina de liberación prolongada o BB



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Ramipril  
+  
Amlodipino

HTA



Hidroclorotiazida  
+/-  
Espironolactona

HTA



Estatina

Dislipemia



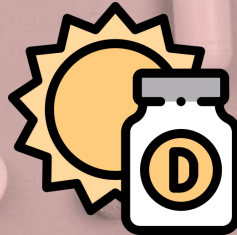
Semaglutide

IMC 31



Hidroferol

Hipovitaminosis D



# BIBLIOGRAFIA



- Diagnóstico y tratamiento médico: DTM.Luis - Marbán – 2018
- [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=hipertension&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hypertension-in-adults?search=hipertension&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
- Hipertensión arterial resistente  
<https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-hipertension-arterial-resistente-408#:~:text=La%20definici%C3%B3n%20cl%C3%A1sica%20de%20HTA,%5B1%5D%5B2%5D>.
- Hipertensión arterial secundaria: cuándo y cómo debe investigarse. Santamaría & Gorostidi  
<https://www.revistanefrologia.com/es-hipertension-arterial-secundaria-cuando-como-articulo-X1888970015445537>



# ¡Muchas gracias!

¿Alguna pregunta?



**Varón de 60 años remitido a nuestras consultas por “ mal control cifras PA “.**

**A.P.:** NO AMC. Bebedor de unos 50 gr etanol/día. Trabaja de albañil. HTA en tratamiento desde los 50 años. HiperU. Cólico renal izquierdo a los 59 años. Diverticulitis a los 47 años. Apendicectomizado a los 20 años. Colectomía a los 57 años.

Fármacos: Ramipril 5: 1-0-0

Amlodipino 10:0-1-0

**E.A.:** Remitido por cifras AMPA y PA en consulta elevadas : TA media +/- 155/95 mmHg.

Exploración: TA media (x3). 160/95 mmHg. IMC 31. FC 70 lpm. Resto normal.

MAPA: TA media 24 horas 145/92 mmHg. Patrón *non-dipper*.

Analítica: Glucosa 110. úrico 8. FG 68. Sodio 140. Potasio 4.5. Calcio 10.6. Fosforo 2.4. Colesterol total 240. TG 190. HDL 39. LDL 163. Vitamina D 15. GOT 55. GGT 90. FA 100. BR 0.9. PCR 1. Hb 16.9. VCM 80. Leucocitos 6000. Plaquetas 150000. TP 100%.

RX tórax: ligera cardiomegalia.

ECG:



¿ Cuáles serían los diagnósticos actuales y diagnósticos diferenciales del paciente ?.

¿ Qué otras pruebas complementarias estarían indicadas ?.

¿ Qué tratamientos propondrías ?.

**Hiperparatiroidismo primario**

**+**

**déficit de vitamina D**

Tabla 2. Manifestaciones clínicas y analíticas de la hipercalcemia y del hiperparatiroidismo primario.

	Hipercalcemia	Hiperparatiroidismo primario
Metabolismo	Hipercalcemia	<i>Hipercalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, acidosis hiperclorémica, ratio Cl/P en sangre &gt; 33, hiperuricemia, aumento de los marcadores de remodelado óseo, elevación de niveles de 1,25 (OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>, anemia, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado</i>
Musculoesquelético	Debilidad muscular (proximal)	<i>Osteopenia-Osteoporosis, dolor óseo, riesgo incrementado de fracturas, osteitis fibrosa quística, pseudogota, gota úrica</i>
Renal	Poliuria, hipostenuria (diabetes insípida nefrogénica), nefrolitiasis, nefrocalcinosis, insuficiencia renal (aguda y crónica)	<i>Nefrolitiasis, Acidosis tubular renal proximal</i>
Cardiovascular	Hipertensión arterial, calcificaciones valvulares, bradicardia, acortamiento del intervalo QT	<i>Hipertrofia ventricular izquierda</i>
Gastrointestinal	Anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento, pancreatitis, úlcera péptica	
Neuropsiquiátricos	Astenia, dificultad de concentración, alteraciones cognitivas, confusión, afectación del estado de ánimo, irritabilidad, alteraciones del sueño...	
Oculares	Queratopatía en banda, calcificaciones conjuntivales	

Cl: cloro; P: fósforo; 1,25 (OH)<sub>2</sub>-D<sub>3</sub>; 1,25-dihidroxivitamina D<sub>3</sub>,  
Ref. [1-7].

Las formas sintomáticas más frecuentes (20%) son las que presentan litiasis renoureteral.



Figura 1. Lesiones óseas en el hiperparatiroidismo primario



Figura 2. Nefrocalcinosis en el hiperparatiroidismo primario



Figura 4. Queratopatía en banda.

Osteitis fibrosa quística: hallazgos en la radiografía de las falanges



(A y B) Manos posteroanteriores (AP). Obsérvese que los márgenes radiales de las falanges proximales y medias bilateralmente son desbichados, irregulares y con forma de encaje (flechas) debido a la resorción subperiosteal característica. También tenga en cuenta el tumor marrón (pequeña punta de flecha) y la osteólisis de las falanges distales (puntas de flecha grandes).

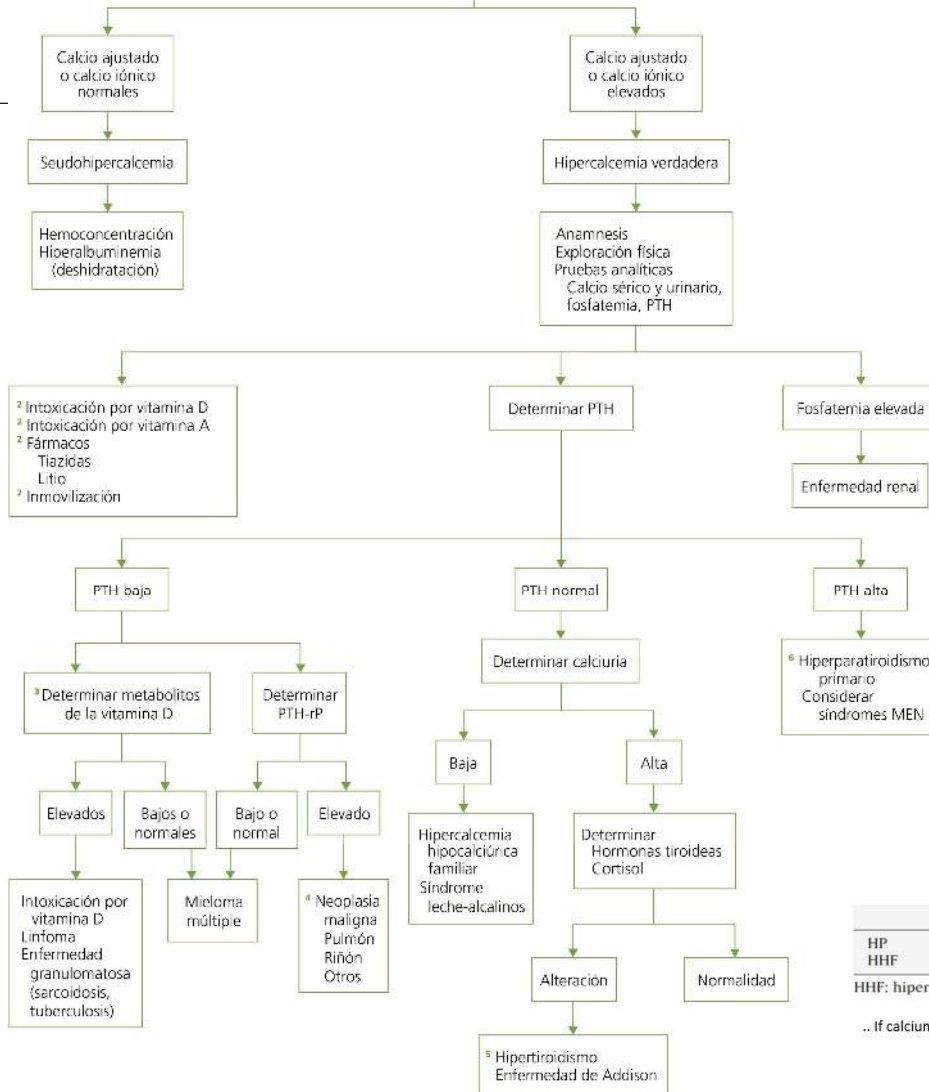


TUMOR PARDO DEL HIPERPARATIROIDISMO

# 1 HIPERCALCEMIA

Repetir la determinación de calcio total  
 Determinar calcio iónico sérico  
 Ajustar la calcemia total a la concentración de albúmina

**Pseudohipercalcemia**  
 Calcio corregido por albúmina  
 Calcio iónico



Las causas más frecuentes de hipercalcemia (90%) son el hiperparatiroidismo primario y la hipercalcemia tumoral



Tabla 1. Principales formas hereditarias de hiperparatiroidismo primario.

Síndrome Familiar	Manifestaciones clínicas	Genes involucrados
MEN 1	HPP (95 %), adenomas hipofisarios (30 %), tumores pancreáticos neuroendocrinos (40 %) y otros	<i>MEN1</i>
MEN 2A	Carcinoma medular de tiroides (90 %), Feocromocitoma (50 %), HPP (20 %)	<i>RET</i>
MEN 4	Similar a MEN 1 (HPP 80 %)	<i>CDKN1B</i>
Hiperparatiroidismo Familiar Aislado	HPP (100 %) de forma exclusiva	<i>MEN1</i> <i>CaSR</i> <i>GCM2</i> <i>HRPT2</i> <i>CDKN1B</i>

## Hiperparatiroidismo primario (PTH elevada)

### Hiperparatiroidismo primario esporádico

### Hiperparatiroidismo primario familiar

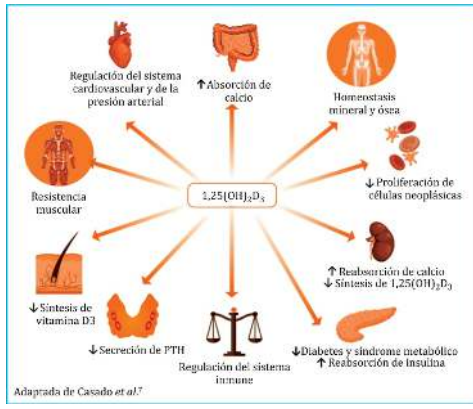
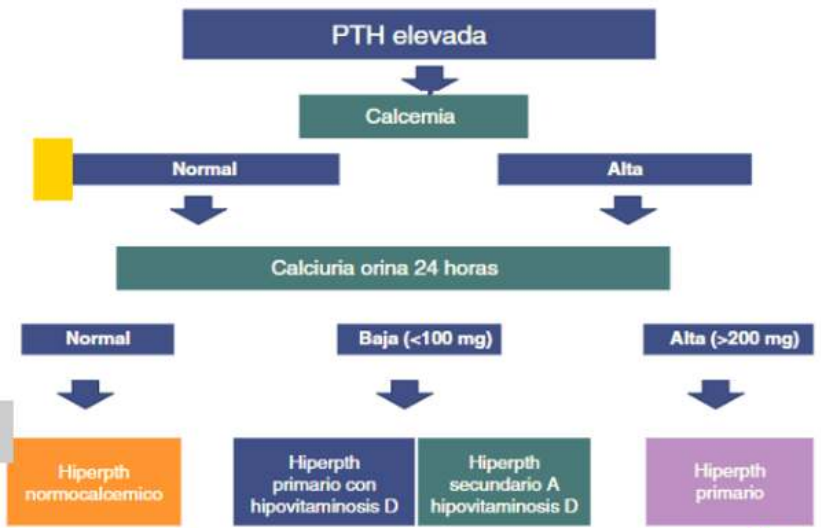
### Síndromes de neoplasia endocrina múltiple tipos 1 y 2

### Hipercalcemia hipocalciúrica familiar

	Ca en orina 24 h	CI Ca/Cr
HP	↑ (> 200 mg/día)	> 0,02
HHF	↓ (< 100 mg/día)	≤ 0,01

HHF: hipercalcemia hipocalciúrica familiar; HP: hiperparatiroidismo primario.

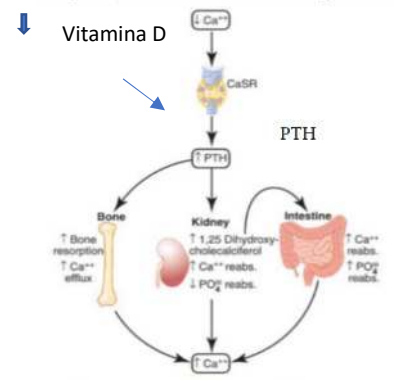
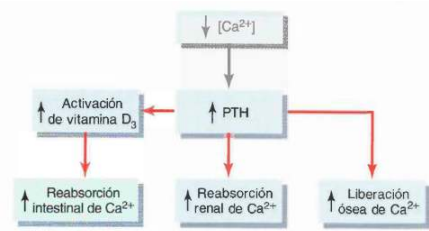
.. If calcium excretion is <200 mg/day,  
 FHH or PHPT with concomitant vitamin D deficiency are possibilities.



- CUADRO 238-2 Causas de hiperparatiroidismo secundario**
- Disminución de la ingesta de calcio
  - Malabsorción de calcio
    - Déficit de vitamina D (escasa exposición solar, antiepilépticos)
    - Intolerancia a la lactosa
    - Síndromes malabsortivos (enfermedad celiaca)
    - Cirugía bariátrica
    - Insuficiencia pancreática exocrina (alcohol, fibrosis quística)

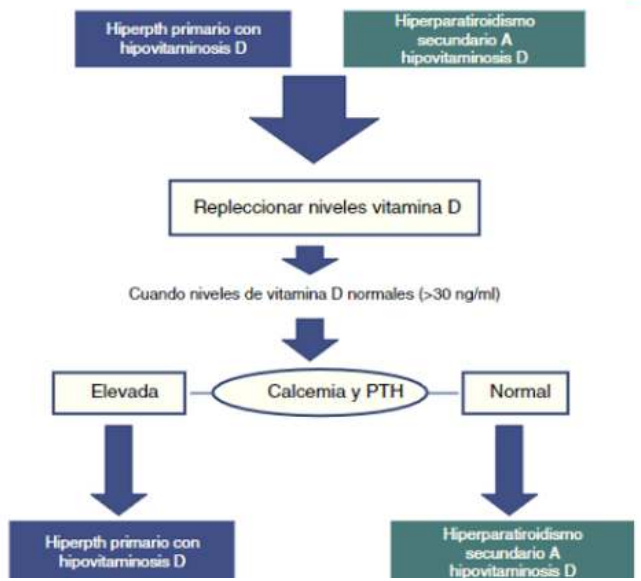
## Hipocalcemia

El principal regulador de la secreción de PTH es la concentración de Ca iónico en sangre.



### PTH:

- Estimula la reabsorción de Ca a nivel del túbulo contorneado distal y túbulo colector (donde se produce la reabsorción del 30 % de Ca iónico filtrado).
- Estimula la síntesis de Calcitriol en el túbulo proximal



### Hiperparatiroidismo secundario

En el hiperparatiroidismo secundario aparecen concentraciones elevadas de PTH como compensación de la *hipocalcemia*, más que como consecuencia de una alteración primaria de las glándulas paratiroides. En cambio, el hiperparatiroidismo primario se asocia a hipercalcemia.

El hiperparatiroidismo secundario puede deberse a una deficiencia de vitamina D o a nefropatía crónica en la que los riñones no sintetizan cantidades suficientes de la forma activa de la vitamina D, el 1,25-dihidroxicolecalciferol. Como se expondrá con mayor detalle en la sección siguiente, la deficiencia de vitamina D da lugar a una *osteomalacia* (mineralización insuficiente de los huesos) y las concentraciones altas de PTH inducen la resorción de los huesos.



	PTH	Calcemia	Calciuria	Vitamina D
<b>HP</b>	Elevada	Elevada	Elevada	Normal o N/baja
<b>HP normocalcémico</b>	Elevada	Normal	Normal	Normal
<b>HP + Deficit de vitamina D</b>	Elevada	Normal o N/alto	Nbaja/ baja	Baja
<b>HS por deficit de Vitamina D</b>	Elevada	Normal o N/baja	Baja	Baja



# Indicaciones tratamiento quirúrgico HPP

... Al menos 1 de:

Tabla 1. Criterios de paratiroidectomía en HPP asintomático.

Criterio	Valor
Calcio sérico	Exceda el límite máximo del laboratorio de referencia >1 mg/dL
Afectación ósea	DMO (DEXA): T-score <2.5 en columna lumbar , cadera total o 1/3 distal del radio
	Fractura vertebral por Rx , TAC, RM o VFA
	Filtrado glomerular (FG) <60ml/min
Afectación renal	Calciuria 24h >400mg/día o perfil urinario de riesgo de litiasis elevado
	Nefrolitiasis o nefrocalcinosis en Rx, ECO o TAC
Edad	<50años

Abreviaturas: DMO (densidad mineral ósea), DEXA (absorciometría de rayos X de energía dual), Rx (radiografía convencional), TAC (tomografía axial computerizada), RM (resonancia magnética), VFA (evaluación de fractura vertebral basada en imágenes DEXA), ECO (ecografía).

Tabla 2. Seguimiento del HPP no intervenido.

	Periodicidad
Calcio sérico	Anualmente.
Afectación ósea	DEXA cada 1-2 años. Radiología si sospecha de fractura vertebral.
Afectación renal	Filtrado glomerular (FG) anualmente. Si sospecha nefrolitiasis: perfil bioquímico de litiasis, Rx, ECO o TAC

Abreviaturas: DEXA (absorciometría de rayos X de energía dual), Rx (radiografía convencional), TAC (tomografía axial computerizada), ECO (ecografía).

- En los pacientes que no tienen indicación quirúrgica o rechazan la cirugía, se recomienda la monitorización de calcio sérico y creatinina anual, y densidad mineral ósea cada dos años, así como medidas profilácticas (evitar tiazidas, ingesta de calcio no superior a 1.000 mg/día, evitar la depleción de volumen o inmovilización e ingesta de vitamina D 400-600 UI/día).

TABLA 111-1 Resumen de la etiología, diagnóstico y tratamiento de la litiasis renal

Tipo de litiasis	Causa	Enfermedad/trastorno de base	Diagnóstico	Tratamiento específico	Miscelánea
Cálculos	Hipercalcemia idiopática	¿Hereditaria?	Hipercalcemia inexplicable con normocalcemia EU calcio > 300 mg/día (varones) y > 250 mg/día (mujeres) Cociente calcio/creatinina > 0,33	Dieta baja en sodio y proteínas, y normal en calcio Tiazidas +/- citrato potásico +/- bicarbonato	Absorbtiva de tipo I (no responde a la restricción de calcio y tiene una respuesta exagerada a la sobrecarga oral) o tipo II (en la que el calcio urinario se normaliza tras restringir el mismo en la dieta)
	Hiperuricosuria	Dieta, gota, sobreproducción por neoplasias, fármacos	EU ácido úrico > 750 mg/día (mujeres) y > 800 mg/día (varones)	Dieta baja en purinas +/- alopurinol +/- citrato potásico +/- bicarbonato	El 80% de las litiasis son úricas y el resto contienen también calcio Alto índice de recidivas
	Hipoparatiroidismo primario	Adenoma o hiperplasia de paratiroides	Hipercalcemia asociada a hipercalcemia y PTH elevada	Hipercalcemia asociada a hipercalcemia y PTH elevada	Intervención quirúrgica
	Acidosis tubular renal distal	Hereditaria y esporádica	Hipercalcemia con normocalcemia, pH urinario > 5,5, hipocitraturia, hipercalcemia, acidosis hiperclorémica, PTH elevada	Citrato potásico +/- bicarbonato	No se modifica por la restricción oral de calcio



- HTA esencial +/- HPP con déficit Vit. D
- Obesidad grado 1
- Pre-DM
- Dislipemia tipo DA.
- Síndrome metabólico.
- MAFLD.

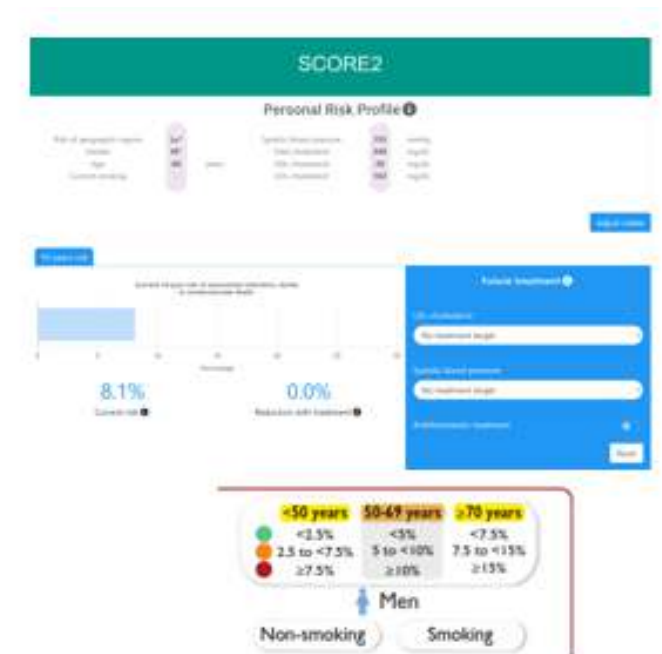
• Riesgo cv: ALTO

• Hiper Lp (a). 95 mg/dL.

Síndrome metabólico

Se requieren 3 de los siguientes 5 criterios:

- 1) Perímetro abdominal elevado ( $\geq 94$  cm en varones y  $\geq 80$  cm en mujeres de origen europeo)
- 2) TG  $\geq 150$  mg/dl (1,7 mmol/l) o en tratamiento con fármacos que reduzcan los TG
- 3) cHDL  $<40$  mg/dl (1,0 mmol/l) en varones o  $<50$  mg/dl (1,3 mmol/l) en mujeres o en tratamiento con fármacos dirigidos a aumentar el cHDL
- 4) PA  $\geq 130/85$  mmHg o en tratamiento con fármacos dirigidos a reducir la PA
- 5) Glucemia en ayunas  $\geq 100$  mg/dl o en tratamiento con fármacos anti-diabéticos



Fases de la HTA	Otros factores de riesgo, daño orgánico o enfermedades	Grados de PA			
		Normal alta PAS 130-139 mmHg PAD 85-89 mmHg	Grado 1 PAS 140-159 mmHg PAD 90-99 mmHg	Grado 2 PAS 160-179 mmHg PAD 100-109 mmHg	Grado 3 PAS ≥ 180 mmHg PAD ≥ 110 mmHg
Fase 1 (sin complicaciones)	Sin otros factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
	1 o 2 factores de riesgo	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto
	≥ 3 factores de riesgo	Riesgo bajo-moderado	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto
Fase 2 (enfermedad asintomática)	Daño orgánico, ERC de grado 3 o DM sin daño orgánico	Riesgo moderado-alto	Riesgo alto	Riesgo alto	Riesgo alto a muy alto
Fase 3 (enfermedad establecida)	ECV establecida, ERC de grado ≥ 4 o DM con daño orgánico	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto	Riesgo muy alto

HTA Grado 3: Riesgo Alto o muy Alto

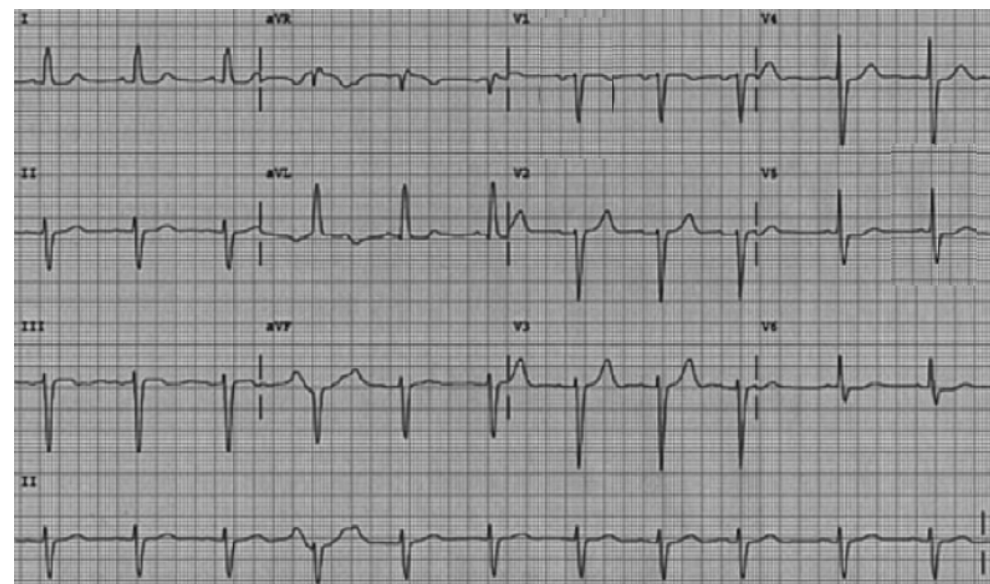
© ESC/ESH 2018

Figura 1. Clasificación de las fases de HTA según las cifras de PA, los factores de riesgo CV, el daño orgánico o las comorbilidades. El riesgo CV se refiere a varones de mediana edad. El riesgo CV no se corresponde necesariamente con el riesgo real a distintas edades. Se recomienda la estimación formal del riesgo CV con el sistema SCORE para tomar decisiones sobre el tratamiento. CV: cardiovascular; DM: diabetes mellitus; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Factores de riesgo CV incluidos en el sistema SCORE.  
La proteinuria y la TFGe disminuida son factores de riesgo independientes.

Demographic characteristics and laboratory parameters	Asymptomatic HMDD
Sex* (men > women)	Arterial stiffening: Pulse pressure (in older people) ≥60 mmHg Carotid-femoral PWV >10 m/s
Age*	ECG LVH (Sokolow-Lyon index >35 mm, or R in aVL ≥11 mm; Cornell voltage duration product >2440 mV.ms, or Cornell voltage >28 mm in men or >20 mm in women)
Smoking (current or past history)*	Echocardiographic LVH [LV mass index: men >50 g/m <sup>2</sup> ; women >47 g/m <sup>2</sup> (height in m <sup>2</sup> ); indexation for BSA may be used in normal-weight patients; LV mass/BSA g/m <sup>2</sup> >115 (men) and >95 (women)]
Total cholesterol* and HDL-C	Microalbuminuria (30-300 mg/24 h), or elevated albumin-creatinine ratio (30-300 mg/g; 3.4-34 mg/mmol) (preferentially on morning spot urine)*
Uric acid	Moderate CKD with eGFR >30-59 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> (BSA) or severe CKD eGFR <30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> *
Diabetes*	Ankle-brachial index <0.9
Overweight or obesity	Advanced retinopathy: haemorrhages or exudates, papilloedema
Family history of premature CVD (men aged <55 years and women aged <45 years)	<b>Established CV or renal disease:</b>
Family or parental history of early-onset hypertension	Coronary artery disease: ischaemic stroke, cerebral haemorrhage, TIA
Early-onset menopause	CAD: myocardial infarction, angina, myocardial revascularization
Sedentary lifestyle	Presence of atherosclerotic plaque on imaging
Psychosocial and socioeconomic factors	Heart failure, including HFpEF
Heart rate (resting values >80 beats/min)	Peripheral artery disease
	Atrial fibrillation

©ESC/ESH 2018



# MAFLD: Metabolic-associated Fatty Liver Disease

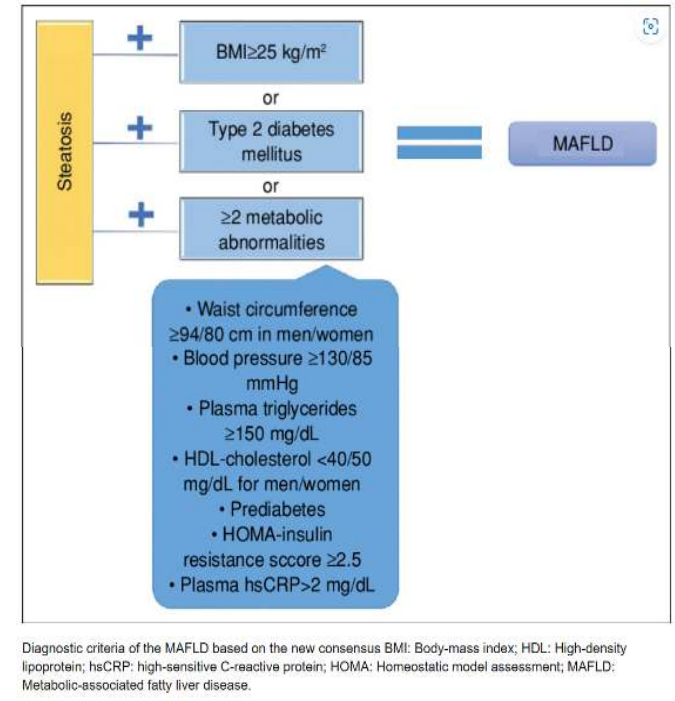
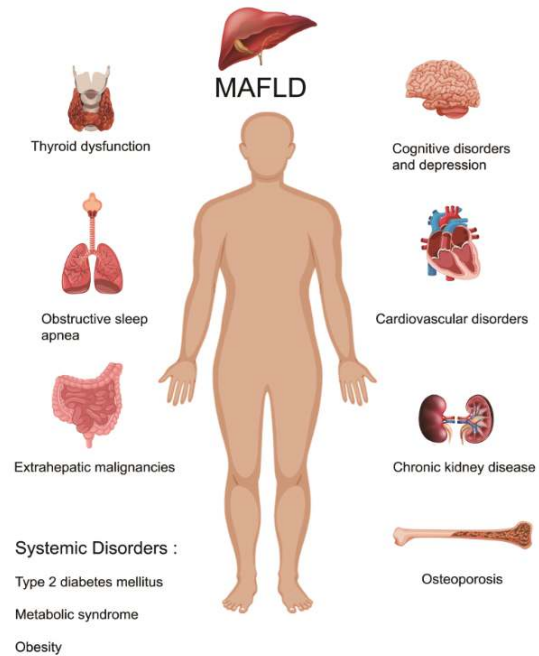
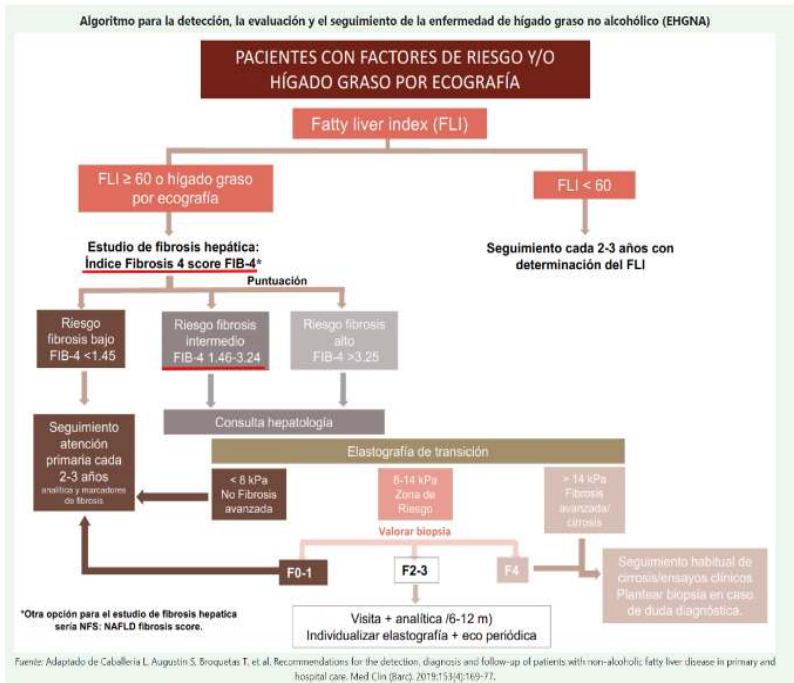


TABLA 3

Estadificación de la fibrosis hepática

Grado de fibrosis	Nomenclatura	Descripción
F1	Leve	Sinusoidal y portal/periportal
F2	Significativa	Sinusoidal y portal/periportal
F3	Avanzada	En puentes
F4	Cirrosis	Cirrosis



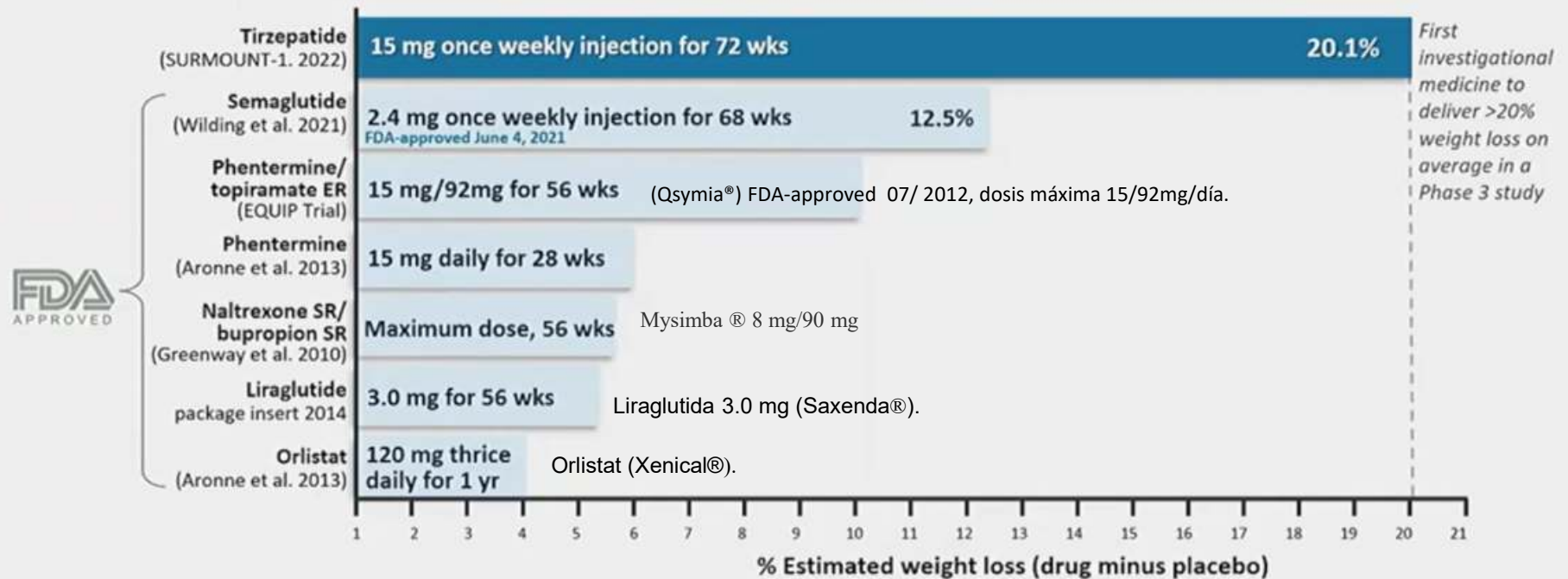
	Adiposity-related diabetes	Diabetes with cardiovascular disease	Isolated hyperglycaemia
Primary pathophysiological driver	Insulin resistance	Atherosclerosis, inflammation	$\beta$ -cell dysfunction
Approximate prevalence*	40–70%	20–40%	10–20%
Primary morbidity	Obesity	Cardiovascular disease	Hyperglycaemia
Foundational diabetes treatment target	Weight-centric	Cardiocentric	Glucocentric
Target	>15% bodyweight loss	Use of proven cardio-protective agents	HbA <sub>1c</sub> <7%
Examples of foundational diabetes treatment	Anti-obesity agents or intervention, GLP1R agonist, SGLT2 inhibitor, metformin	SGLT2 inhibitor, GLP1R agonist (thiazolidinediones)	Sulfonylurea, insulin, GLP1R agonist
Secondary treatment targets	Glucose, blood pressure, lipids	Weight, glucose, blood pressure, lipids, coagulation	NA

HbA<sub>1c</sub>=glycated haemoglobin. NA=not applicable. \*Prevalence varies by definition and population.

**Table 3: Proposed primary and secondary treatment goals for type 2 diabetes by prevailing disease phenotype**

**Target –Obesidad:** El principal impulsor de la IR y contribuyente a la insuficiencia de las células  $\beta$ .  
Pérdida de peso → Control otros FRCV.

# Efficacy of Current Anti-obesity Drugs



Orlistat <sup>59</sup>	Inhibitor of gastrointestinal lipase	Oral; 120 mg three times a day
Naltrexone–bupropion <sup>60</sup>	Increased central norepinephrine and dopamine and opioid receptor antagonist	Oral; 16 mg naltrexone–180 mg bupropion twice a day
Liraglutide <sup>62</sup>	GLP1R agonist	Subcutaneously; 3 mg once a day
Semaglutide 2.4 mg <sup>64</sup>	GLP1R agonist	Subcutaneously; 2.4 mg once per week

• M



## Incidencia de diabetes.

- Metformina
  - (-) alfa glucosidasa.
  - aGLP1 (LIRA, SEMA).
  - Glitazonas.
- 
- Fármacos anti-obesidad: Orlistat, Topiromato, TIRZE,...





## 8. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO (I):



CONDICIÓN CLÍNICA		ORLISTAT	BUPROPION/ NALTREXONA	LIRAGLUTIDA 3 mg
Prevención Diabetes			Datos insuficientes	
Diabetes mellitus tipo 2				
HTA			Vigilar PA y FC Contraindicado en HT no controlada	
Enfermedad cardiovascular		Arritmias	Vigilar FC	Vigilar FC
		Insuficiencia cardiaca	Datos insuficientes	No recomendado en IC grado IV NYHA
Enfermedad renal crónica		Moderada 30-49 ml/min	No exceder de 90/8 mg	
		Grave < 30 ml/min	No recomendado	Vigilar vómitos/diarreas
Nefrolitiasis			Cálculos oxalato cálcico	
Enfermedad hepática		Child-Pugh 5-9	No exceder de 90/8 mg	
		Child-Pugh > 9	No recomendado	No recomendado
Depresión			Datos insuficientes	
Psicosis		Datos insuficientes	Datos insuficientes	
Trastorno por atracón			Possible beneficio Contraindicado en Bulimia y Anorexia nervosa	Datos insuficientes
Glaucoma			Puede agravar glaucoma ángulo estrecho	
Epilepsia/convulsiones			Aumenta umbral convulsivante	
Pancreatitis		Vigilar síntomas		Vigilar síntomas Contraindicado con antecedentes pancreatitis
Edad > 65 años		Datos disponibles	Datos insuficientes	Datos disponibles
Post-cirugía bariátrica		Datos insuficientes	Datos insuficientes	Datos disponibles

► FÁRMACO DE ELECCIÓN ► EMPLEAR CON PRECAUCIÓN ► EVITAR



### Fármacos

#### Indicación:

IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> ó  $\geq 27-30$  kg/m<sup>2</sup> (al menos una comorbilidad).



Liraglutida 3.0 (sc 3 mg/24 h).



Orlistat (oral 60-120 mg/8 h).



Bupropion/Naltrexona (oral 32/360 mg/24 h. 2 cáps cada 12 h).

Suspender si no pérdida  $\geq 4-5$  % del peso tras 12/16 sem.



### Cirugía bariátrica o metabólica

IMC  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> o  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> con comorbilidades mayores.

**3.13** More intensive preventive approaches should be considered in individuals who are at particularly high risk of progression to diabetes, including individuals with BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>, those at higher glucose levels (e.g., fasting plasma glucose 110–125 mg/dL, 2-h postchallenge glucose 173–199 mg/dL, A1C  $\geq 6.0\%$ ), and individuals with a history of gestational diabetes mellitus. **A** <---

**Table 2.5—Criteria defining prediabetes\***

FPG 100 mg/dL (5.6 mmol/L) to 125 mg/dL (6.9 mmol/L) (IFG)
OR
2-h PG during 75-g OGTT 140 mg/dL (7.8 mmol/L) to 199 mg/dL (11.0 mmol/L) (IGT)
OR
A1C 5.7–6.4% (39–47 mmol/mol)

FPG, fasting plasma glucose; IFG, impaired fasting glucose; IGT, impaired glucose tolerance; OGTT, oral glucose tolerance test; 2-h PG, 2-h plasma glucose. \*For all three tests, risk is continuous, extending below the lower limit of the range and becoming disproportionately greater at the higher end of the range.

disease over 30 years (115). Prediabetes is associated with increased cardiovascular disease and mortality (92),

**2.13** In people with prediabetes and type 2 diabetes, identify and treat cardiovascular disease risk factors. **A**

Pharmacotherapy for weight management (see Section 8, “Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes,” for more details), minimizing the progression of hyperglycemia (see Section 9, “Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment,” for more details), and cardiovascular risk reduction (see Section 10, “Cardiovascular Disease and Risk Management,” for more details) are im-

## PHARMACOLOGIC INTERVENTIONS

### Recommendations

**3.6** Metformin therapy for the prevention of type 2 diabetes should be considered in adults at high risk of type 2 diabetes, as typified by the Diabetes Prevention

Program, especially those aged 25–59 years with BMI  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>, higher fasting plasma glucose (e.g.,  $\geq 110$  mg/dL), and higher A1C (e.g.,  $\geq 6.0\%$ ), and in individuals with prior gestational diabetes mellitus. **A**

- MAPA: TA media 24 horas 145/92 mmHg. Patrón *non-dipper*

Fármacos: Ramipril 5: 1-0-0

Amlodipino 10:0-1-0

Fármacos: Ramipril 10: 1-0-0

Barnidipino 10:0-1-0

Doxazosina 4: 0-0-1

Vitamina D3 25000 / semana.

Rosu/EZE 10/10:0-0-1

MET/DAPA 5/850: 0-0-1

Benexol: 2 / semana.





