



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

Fisiopatología y Farmacología

Caso clínico #2

Dr. Miguel Basilio Robledo

**Carlos Emilio Ocaña Vázquez
María Fernanda Galdámez González**

3er semestre grupo único

Tapachula Chiapas de Córdoba y Ordoñez

10 de diciembre de 2020

Caso clínico #2

Paciente masculino de 45 años

Motivo de consulta: Disnea a grandes esfuerzos, taquicardia ocasionales y edema de miembros inferiores

Paciente refiere que desde hace 1 año y medio acudió a un consultorio particular donde le tomaron su presión arterial que arrojó un valor de 140/85 mmHg, el medico de dicho consultorio únicamente le explico que pudo ser porque llego caminando e identifico que siguiera dieta baja en sal, en esa ocasión refirió tinitus y fosfenos, agregó una cefalea intensa que nomejoraba, menciona que sintió que la cabeza le estallaba. Se le receto tramadol con ketorolaco 1tab cada 12 horas por 2 días como único manejo

Desde esa ocasión hasta la fecha a notado que su corazón late en ocasiones muy rápido , agrega que cuando sale a caminar a distancias largas detecta que le cuesta respirar, lo que limita su actividad laboral, menciona que ocasionalmente por las noches presenta tos. Vuelven a aparecer los fosfenos y la cefalea , hace 3 días comienza a notar inflamación de sus pies y le preocupa el hecho de no poder respirar y agregándole lo inflamado de sus pies

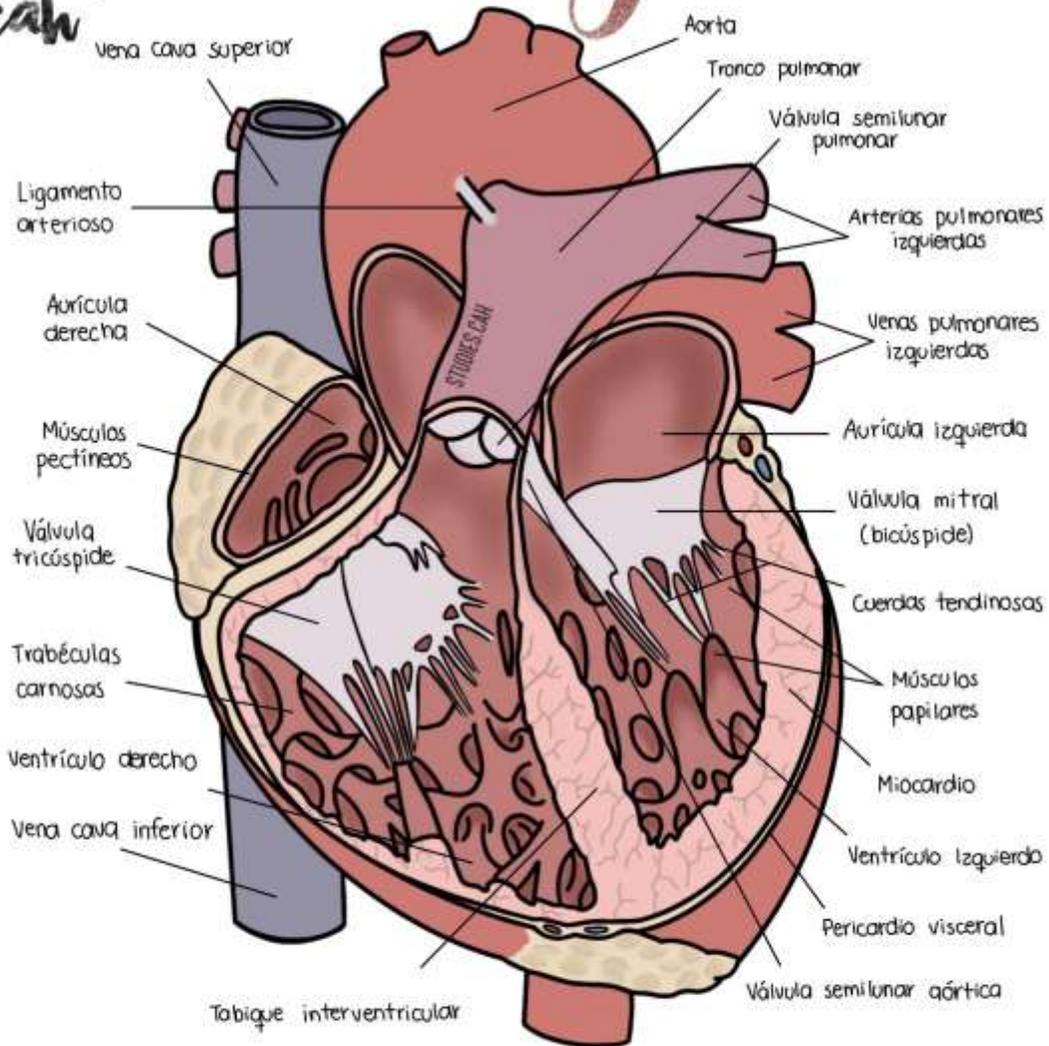


TELE DE TORAX

ANATOMIA DEL CORAZON

Corazón

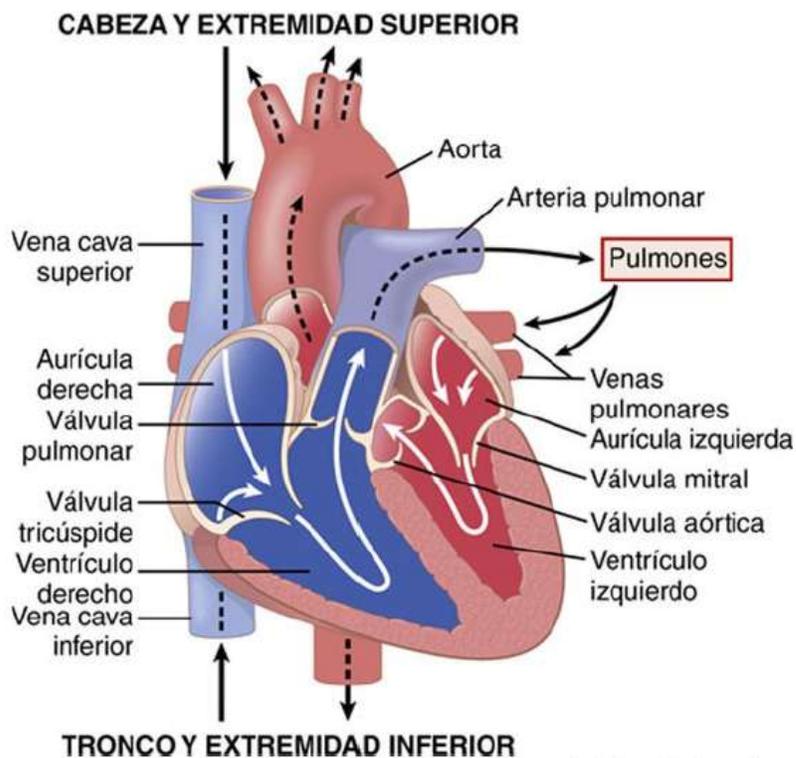
studies
cah



@studiescah

FISIOLOGIA CARDIACA

Está formado realmente por dos bombas separadas: un corazón derecho que bombea sangre hacia los pulmones y un corazón izquierdo que bombea sangre a través de la circulación sistémica que aporta flujo sanguíneo a los demás órganos y tejidos del cuerpo. A su vez, cada uno de estos corazones es una bomba bicameral pulsátil formada por una aurícula y un ventrículo. Cada una de las aurículas es una bomba débil de cebado del ventrículo, que contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos después aportan la principal fuerza del bombeo que impulsa la sangre: 1) hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho, o 2) hacia la circulación sistémica por el ventrículo izquierdo.



Fisiología del músculo cardíaco

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo auricular y ventricular se contrae de manera muy similar al músculo esquelético, excepto porque la duración de la contracción es mucho mayor. No obstante, las fibras especializadas de excitación y de conducción del corazón se contraen solo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles; en cambio, presentan descargas eléctricas rítmicas automáticas en forma de potenciales de acción o conducción de los potenciales de acción por todo el corazón, formando así un sistema excitador que controla el latido rítmico cardíaco.

Velocidad de la conducción de las señales en el músculo cardíaco

La velocidad de la conducción de la señal del potencial de acción excitador a lo largo de las fibras musculares auriculares y ventriculares es de unos 0,3 a 0,5 m/s, o aproximadamente 1/250 de la velocidad en las fibras nerviosas grandes y en torno a 1/10 de la velocidad en las fibras musculares esqueléticas. La velocidad de conducción en el sistema especializado de conducción del corazón, en las fibras de Purkinje, es de hasta 4 m/s en la mayoría de las partes del sistema, lo que permite una conducción razonablemente rápida de la señal excitadora hacia las diferentes partes del corazón

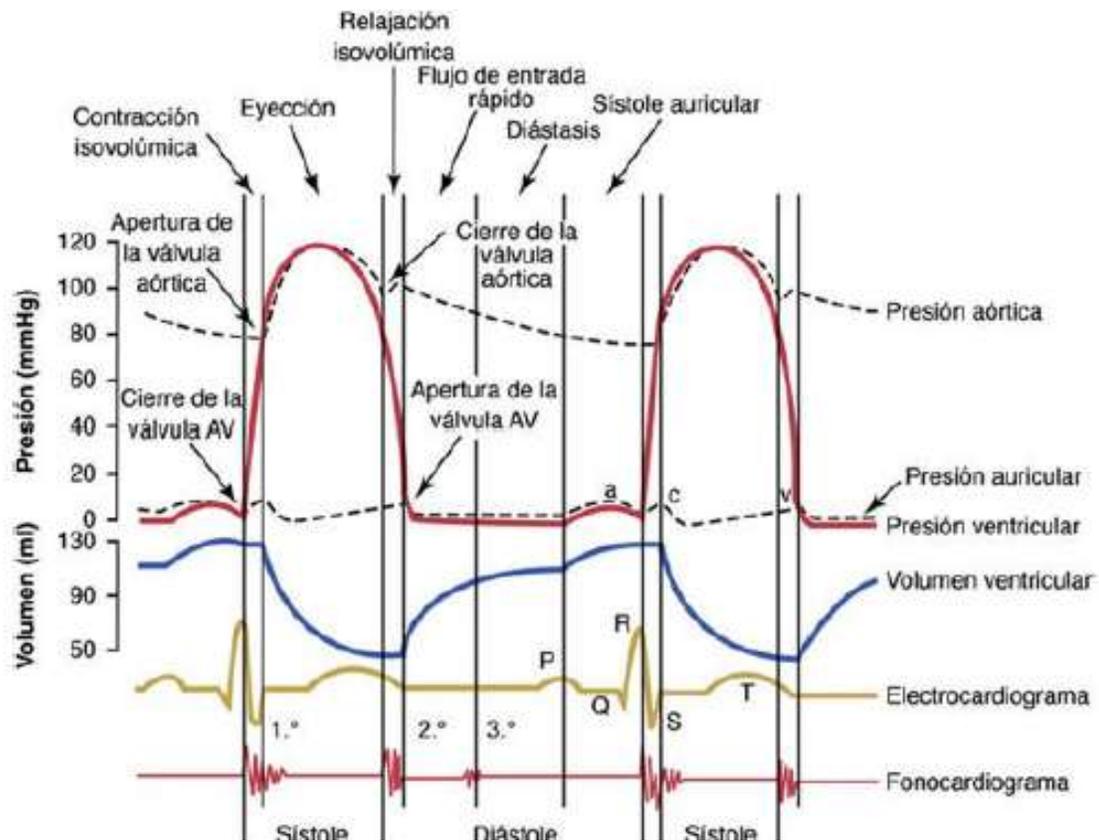
Ciclo cardíaco

Los fenómenos cardíacos que se producen desde el comienzo de un latido cardíaco hasta el comienzo del siguiente se denominan ciclo cardíaco. Cada ciclo es iniciado por la generación espontánea de un potencial de acción en el nódulo sinusal. Este nódulo está localizado en la pared superolateral de la aurícula derecha, cerca del orificio de la vena cava superior, y el potencial de acción viaja desde aquí rápidamente por ambas aurículas y después a través del haz AV hacia los ventrículos. Debido a esta disposición especial del sistema de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, hay un retraso de más de 0,1 s durante el paso del impulso cardíaco desde las aurículas a los ventrículos. Esto permite que las aurículas se contraigan antes de la contracción ventricular, bombeando de esta manera sangre hacia los ventrículos antes de que comience la intensa contracción ventricular. Por tanto, las aurículas actúan como bombas de cebado para los ventrículos, y los ventrículos a su vez proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo.

Diástole y sístole

El ciclo cardíaco está formado por un período de relajación que se denomina diástole, seguido de un período de contracción denominado sístole. La duración del ciclo cardíaco total, incluidas la sístole y la diástole, es el valor inverso de la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, si la frecuencia cardíaca es de 72 latidos/min, la duración del ciclo cardíaco es de 1/72 min/latido, aproximadamente 0,0139 min por latido, o 0,833 s por latido.

Las tres curvas superiores muestran los cambios de presión en la aorta, en el ventrículo izquierdo y en la aurícula izquierda, respectivamente. La cuarta curva representa los cambios del volumen ventricular izquierdo, la quinta el electrocardiograma y la sexta un fonocardiograma, que es un registro de los ruidos que produce el corazón (principalmente las válvulas cardíacas) durante su función de bombeo. Es especialmente importante que el lector estudie en detalle esta figura y que comprenda las causas de todos los acontecimientos que se muestran.



Función de las aurículas como bombas de cebado para los Ventrículos

La sangre normalmente fluye de forma continua desde las grandes venas hacia las aurículas; aproximadamente el 80% de la sangre fluye directamente a través de las aurículas hacia los ventrículos incluso antes de que se contraigan las aurículas. Después, la contracción auricular habitualmente produce un llenado de un 20% adicional de los ventrículos. Por tanto, las aurículas actúan como bombas de cebado que aumentan la eficacia del bombeo ventricular hasta un 20%. Sin embargo, el corazón puede seguir funcionando en la mayor parte de las condiciones incluso sin esta eficacia de un 20% adicional porque normalmente tiene la capacidad de bombear entre el 300 y el 400% más de sangre de la que necesita el cuerpo en reposo. Por tanto, cuando las aurículas dejan de funcionar es poco probable que se observe esta diferencia salvo que la persona haga un esfuerzo; en este caso de manera ocasional aparecen síntomas agudos de insuficiencia cardíaca, especialmente disnea.

Función de los ventrículos como bombas

Los ventrículos se llenan de sangre durante la diástole

Durante la sístole ventricular se acumulan grandes cantidades de sangre en las aurículas derecha e izquierda porque las válvulas AV están cerradas. Por tanto, tan pronto como ha finalizado la sístole y las presiones ventriculares disminuyen de nuevo a sus valores diastólicos bajos, el aumento moderado de presión que se ha generado en las aurículas durante la sístole ventricular inmediatamente abre las válvulas AV y permite que la sangre fluya rápidamente hacia los ventrículos.

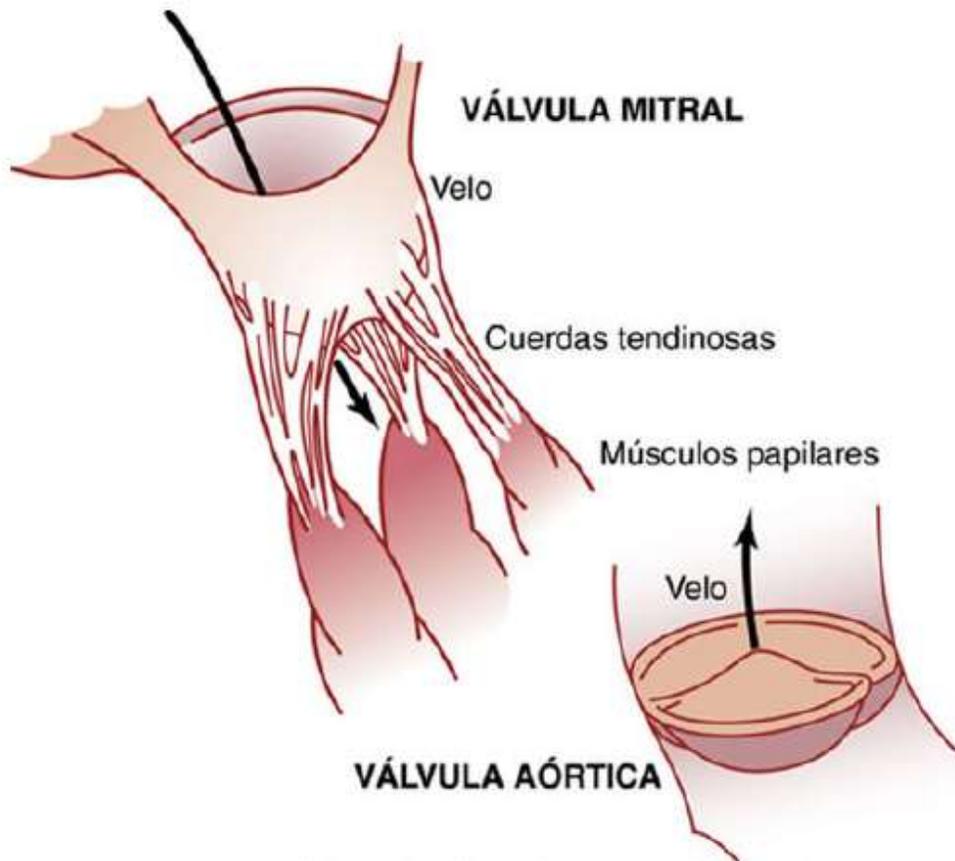


FIGURA 9-8 Válvulas mitral y aórtica (válvulas del ventrículo izquierdo).

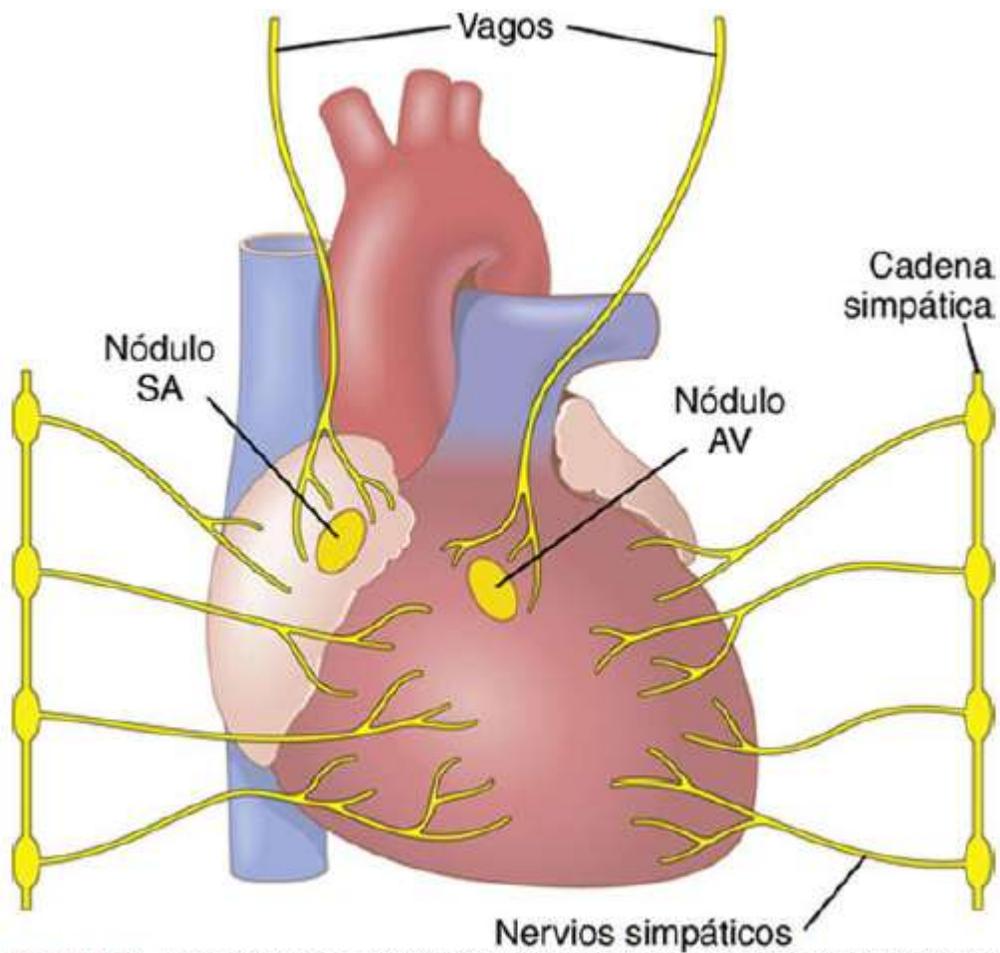
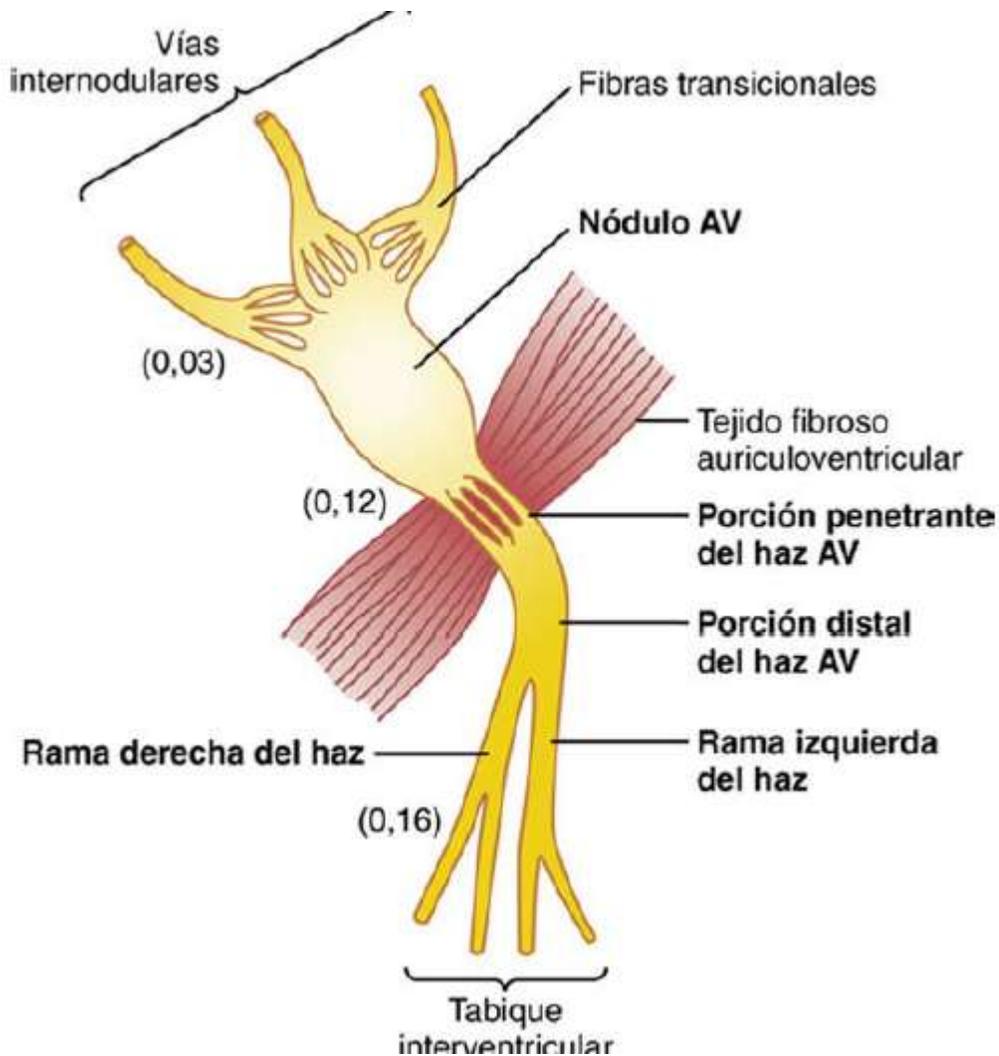


FIGURA 9-13 Nervios simpáticos y parasimpáticos cardíacos. (Los nervios vagos que se dirigen hacia el corazón son nervios parasimpáticos.) AV, auriculoventricular; SA, sinoauricular.



FISIOPATOLOGIA

Hipertensión

La hipertensión, o presión arterial elevada, es quizá el más frecuente de todos los problemas de salud en adultos y el principal factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Afecta a cerca de 50 millones de personas en Estados Unidos y a cerca de 1 000 millones en todo el mundo. La hipertensión es más frecuente en varones jóvenes que en mujeres jóvenes. Los varones tienen cifras más altas de presión arterial en comparación con las mujeres hasta que éstas llegan a la menopausia. En ese momento, las mujeres pierden con rapidez la protección hormonal contra la hipertensión. La hipertensión es más frecuente en personas de etnia negra que en caucásicas, en las de grupos socioeconómicos más bajos y en adultos mayores. La prevalencia de hipertensión aumenta con la edad. Datos recientes del Framingham Study sugieren que las personas normotensas a los 55 años de edad tienen un riesgo de por vida del 90% de desarrollar hipertensión.

Hipertensión primaria

El séptimo informe del Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7) de los National Institutes of Health. Según sus recomendaciones, lo normal es una presión sistólica menor de 120 mm Hg y una diastólica menor de 80 mm Hg; las presiones sistólicas entre 120 mm Hg y 139 mm Hg, y las diastólicas entre 80 y 89 mm Hg se consideran prehipertensas. El diagnóstico de hipertensión se hace si la presión sistólica es de 140 mm Hg o más y la diastólica es de 90 mm Hg o más. Para los adultos con diabetes mellitus, el objetivo para la presión arterial se redujo a menos de 130/80 mm Hg. La hipertensión se divide además en etapas 1 y 2 con base en las cifras de presión sistólica y diastólica. La hipertensión se define como una presión sistólica de 140 mm Hg o más y una presión diastólica menor de 90 mm Hg.

Factores de riesgo no modificables.

Los factores de riesgo constitucionales incluyen el antecedente familiar de hipertensión, aumentos de la presión arterial relacionados con el envejecimiento y etnia. Otro factor que parece contribuir a la hipertensión es la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia que acompaña a trastornos metabólicos como la diabetes tipo.

Resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas.

La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria consecuente se sugirieron como posibles vínculos etiológicos con el desarrollo de hipertensión y los trastornos metabólicos relacionados, como la tolerancia anómala a la glucosa, diabetes tipo 2, hiperlipidemia y obesidad. Este conjunto de factores de riesgo cardiovascular se denomina síndrome de resistencia a la insulina o síndrome metabólico. Se ha observado que la resistencia a la insulina es más un rasgo adquirido que uno genético. Por ejemplo, la obesidad tiene un papel importante en el desarrollo de resistencia a la insulina. La obesidad afecta la sensibilidad de los tejidos a la insulina

Factores de riesgo modificables.

Los factores del estilo de vida pueden contribuir al desarrollo de hipertensión por interacción con los factores de riesgo constitucionales. Estos elementos del estilo de vida incluyen consumo elevado de sal, consumo calórico excesivo y obesidad, consumo excesivo de alcohol e ingestión insuficiente de potasio. Aunque el estrés puede producir un aumento agudo en la presión arterial, hay menos evidencia que lo relacione con el aumento crónico de la presión arterial. Aunque el tabaquismo y una dieta rica en grasas saturadas y colesterol no están identificados como factores de riesgo primarios para la hipertensión, son factores de riesgo independientes para la cardiopatía coronaria y deben evitarse.

Manifestaciones clínicas

Daño orgánico. La hipertensión primaria (esencial) casi siempre es un trastorno asintomático. Cuando existen síntomas, casi siempre se relacionan con los efectos de la hipertensión crónica en órganos como los riñones, corazón, ojos y vasos sanguíneos. El informe JNC 7 utiliza el término daño orgánico para describir las complicaciones cardíacas, cerebrales, vasculares periféricas, renales y retinianas de la hipertensión. La morbilidad y mortalidad excesivas relacionadas con la hipertensión son progresivas en el intervalo completo de presiones sistólicas y diastólicas, el daño orgánico varía mucho entre personas con niveles semejantes de hipertensión. La hipertensión es un factor de riesgo mayor para la aterosclerosis, ya que favorece y acelera la formación de placa y su posible rotura. Predispone a todos los trastornos cardiovasculares ateroscleróticos mayores, como la cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, accidente vascular cerebral y enfermedad arterial periférica. El riesgo de cardiopatía coronaria y accidente cerebrovascular depende en gran medida de otros factores de riesgo, como la obesidad, tabaquismo y concentraciones altas de colesterol, así como de la predisposición genética. En estudios clínicos, el tratamiento antihipertensivo se relaciona con descenso en la incidencia de accidente vascular cerebral de hasta el 44% en promedio, de hasta el 25% para el infarto de miocardio y mayor del 50% para la insuficiencia cardíaca

RECUADRO 31-1	DAÑO ORGÁNICO
<ul style="list-style-type: none">• Corazón<ul style="list-style-type: none">• Hipertrofia ventricular izquierda.• Angina o infarto de miocardio previo.• Revascularización coronaria previa.• Insuficiencia cardíaca.• Cerebro<ul style="list-style-type: none">• Accidente cerebrovascular o ataque isquémico transitorio.• Nefropatía crónica• Enfermedad vascular periférica• Retinopatía	

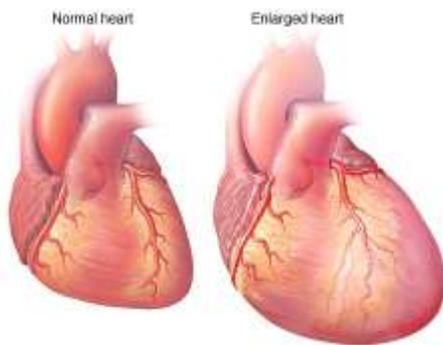
La hipertensión crónica causa nefrosclerosis, una causa frecuente de nefropatía crónica. El daño renal se debe a múltiples mecanismos. Una de las principales vías por las que la hipertensión causa daño a los riñones es por hipoperfusión glomerular. Esta hipoperfusión causa glomeruloesclerosis y fibrosis tubulointersticial. Otras vías que se han estudiado incluyen disfunción endotelial por las presiones glomerulares elevadas. La nefropatía hipertensiva es más frecuente en pacientes de etnia negra que en caucásicos. La hipertensión también acelera la evolución de otros tipos de enfermedad renal, sobre todo la nefropatía diabética. Debido al riesgo de nefropatía diabética, la American Diabetes Association recomienda que las personas con diabetes mantengan la presión arterial en cifras inferiores a 130/80 mm Hg

CARDIOMEGALIA

Un corazón agrandado (cardiomegalia) no es una enfermedad, sino más bien un signo de otra afección.

El término "cardiomegalia" se refiere a un corazón agrandado que se ve en cualquier prueba de imagen, incluida una radiografía de tórax. Luego se necesitan otras pruebas para diagnosticar la afección que está causando que el corazón se agrande. Un corazón agrandado puede ser el resultado de un estrés de corto plazo en el cuerpo tal como un embarazo o una afección médica como el debilitamiento del músculo cardíaco, enfermedad de las arterias coronarias, problemas de las válvulas cardíacas o ritmos cardíacos anormales. Ciertas afecciones pueden hacer que el músculo cardíaco se vuelva más grueso o que una de las cámaras del corazón se dilate y haga que el corazón se agrande. Según afección, un corazón agrandado puede ser temporal o permanente.

El corazón agrandado puede tratarse si se corrige la causa. El tratamiento para el corazón agrandado puede incluir medicamentos, procedimientos médicos o una cirugía



© WATTS PUBLICATIONS FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

Síntomas

En algunas personas, un corazón dilatado puede no causar signos ni síntomas. Otras personas pueden tener los siguientes signos y síntomas:

Falta de aire

Ritmo cardíaco anormal (arritmia)

Hinchazón (edema)

Un corazón puede dilatarse debido a afecciones que hacen que este bombee con más fuerza que lo habitual o que dañan el músculo cardíaco. A veces, el corazón se dilata y se debilita por motivos desconocidos. Esto se conoce como cardiomegalia idiopática.

Una afección del corazón con la que naciste (congénita), el daño causado debido a un ataque cardíaco o un latido del corazón anormal (arritmia) pueden hacer que el corazón se dilate. Estas son otras afecciones asociadas al corazón dilatado:

Presión arterial alta. Es posible que el corazón tenga que bombear con más fuerza para enviar sangre al resto del cuerpo, lo que provoca la dilatación y el engrosamiento del músculo.

La presión arterial alta puede hacer que el ventrículo izquierdo se dilate, y causar que finalmente el músculo cardíaco se debilite. La presión arterial alta también puede dilatar las cavidades superiores del corazón.

Diagnostico

Radiografía de tórax. Las radiografías pueden ayudar a ver el estado de los pulmones y del corazón. Si tu corazón se ve dilatado en una radiografía, generalmente se necesitarán otras pruebas para encontrar la causa.

Electrocardiograma. Esta prueba registra la actividad eléctrica del corazón mediante electrodos adheridos a la piel. Los impulsos se registran como ondas y se muestran en una pantalla o se imprimen en papel. Esta prueba ayuda al médico a diagnosticar los problemas del ritmo cardíaco y el daño en el corazón debido a un ataque cardíaco.

Ecocardiograma. Esta prueba se utiliza para diagnosticar y controlar un corazón agrandado con ondas de sonido para producir una imagen de video de tu corazón. Con esta prueba, se pueden evaluar las cuatro cavidades del corazón.

El médico puede usar los resultados para conocer la eficiencia del bombeo del corazón, determinar qué cavidades están dilatadas, ver las válvulas cardíacas, buscar evidencia de ataques cardíacos anteriores y determinar si tienes alguna enfermedad cardíaca congénita.

Prueba de esfuerzo. La prueba de esfuerzo, también conocida como ergometría, proporciona información sobre cómo se comporta el corazón durante la actividad física.

HIPERLIPIDEMIA

La hiperlipidemia es un exceso de lípidos en la sangre. Los lípidos se clasifican como triglicéridos o grasa neutra, fosfolípidos y colesterol. Conforman un grupo diverso de compuestos con muchas funciones biológicas clave. Los triglicéridos, que se utilizan en el metabolismo energético, son combinaciones de ácidos grasos libres condensados con una sola molécula de glicerol. Los fosfolípidos, que contienen un grupo fosfato, son elementos estructurales importantes de las lipoproteínas, factores de coagulación sanguínea, la vaina de mielina y las membranas celulares. Aunque el colesterol no está compuesto de ácidos grasos, su núcleo esteroide se sintetiza a partir de ácidos grasos, por lo que su actividad química y física es similar a la de otros lípidos. Las concentraciones altas de colesterol sanguíneo (hipercolesterolemia) participan en el desarrollo de la aterosclerosis, con el riesgo que conlleva de infarto cardíaco y accidente cerebrovascular. Éste es un gran problema de salud pública, lo que se demuestra con las estadísticas publicadas por la American Heart Association (AHA). Se calcula que 102,2 millones de estadounidenses tiene una cifra de colesterol sérico mayor de 200 mg/dl y 37,7 millones de ellos tienen concentraciones de colesterol de alto riesgo (240 mg/dl o más) que podrían contribuir a un infarto de miocardio, accidente cerebrovascular u otro accidente cardiovascular relacionado con la aterosclerosis

Existen 5 tipos de lipoproteínas,

clasificados con base en su densidad medida por ultracentrifugación: quilomicrones, lipoproteína de muy baja densidad (LMBD), lipoproteína de densidad intermedia (LDI), lipoproteína de baja densidad (LBD) y lipoproteína de alta densidad (LAD). Los quilomicrones aparecen en la sangre alrededor de una hora después de una comida y transportan sobre todo triglicéridos, aunque también una pequeña cantidad de fosfolípidos, colesterol y apoproteína B. La LMBD transporta grandes cantidades de triglicéridos, que tienen menor densidad que el colesterol. La LBD es la principal transportadora de colesterol, mientras que la LAD en realidad contiene el 50% de proteína

Etiología y patogénesis de la hiperlipidemia

La concentración sérica de colesterol puede elevarse como resultado del aumento en cualquiera de las lipoproteínas: quilomicrones, LMBD, IDL, LBD o LAD. El sistema de clasificación de hiperlipidemia utilizado a menudo se basa en el tipo de lipoproteína alterado. Varios factores pueden elevar las cifras de lípidos sanguíneos, como la nutrición, factores genéticos, medicamentos, trastornos concurrentes y enfermedades metabólicas.

El tratamiento de la hipercolesterolemia se enfoca en los cambios dietéticos y cambios terapéuticos en el estilo de vida; cuando éstos resultan infructuosos, quizá sea necesario el tratamiento farmacológico. Los cambios terapéuticos en el estilo de vida incluyen mayor énfasis en la actividad física, medidas en la dieta para reducir el colesterol LBD, eliminación del tabaquismo y reducción de peso para las personas con sobrepeso.

El objetivo del tratamiento dietético es reducir las cifras de colesterol total y LBD, y aumentar el colesterol LAD mediante la disminución del total de calorías y el porcentaje de calorías derivadas de la grasa saturada y el colesterol.

HISTOLOGIA

Cavidad cardíaca formada de superficie a profundidad en: -Endocardio: delgada capa interna (Endotelio y tejido conectivo subendotelial) o membrana de revestimiento del corazón. -Miocardio: una gruesa capa medial helicoidal, formada por músculo cardíaco. -Epicardio: una delgada capa externa (mesotelio) formada por la lamina visceral del pericardio seroso.

Endocardio Se continua con el endotelio de los vasos sanguíneos que ingresan y salen del corazón. Se compone de un endotelio y una capa subyacente de tejido conectivo fibroelástico con fibroblastos dispersos. Más externo se encuentra una capa de tejido conectivo denso que contiene abundantes fibras elásticas entremezcladas con células de músculo liso. Más profundo al endocardio se encuentra una capa subendocárdica de tejido conectivo laxo que contiene vasos sanguíneos pequeños, nervios y fibras de Purkinje del sistema de conducción del corazón.

MIOCARDIO La capa media y más gruesa de las tres capas del corazón. Contiene células de músculo cardíaco dispuestas en espirales alrededor de los orificios de las cámaras. Algunas células de músculo cardíaco fijan el miocardio al esqueleto cardíaco fibroso. Otras están especializadas en secreciones endocrinas y unas más acondicionadas para generar impulsos o conducirlos.

Atriopeptina Polipéptido natriurético auricular Polipéptido natriurético ventricular
Cardionatrina

MÚSCULO CARDÍACO Mayor parte constituido por proteínas contráctiles Actina y miosina
Contracción

MIOCARDIO Cada una presenta un único núcleo. Se unen con otros a través de los discos intercalares.

FARMACOLOGIA

HTA

Los bloqueadores del receptor β -adrenérgico son efectivos en el tratamiento de la hipertensión porque reducen la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. Éstos, también disminuyen la liberación de renina, lo que amortigua el efecto del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la presión arterial. Existen varios tipos de receptores β : β_1 y β_2 -adrenérgicos. Los bloqueadores β_1 -adrenérgicos son cardiosselectivos, ejercen sus efectos en el corazón, mientras que los bloqueadores del receptor β_2 influyen en la broncodilatación, relajación de los vasos sanguíneos esqueléticos y otras funciones mediadas por los β -receptores. En el tratamiento de la hipertensión se usan los bloqueadores cardiosselectivos (dirigidos a los β_1 -receptores) y los no selectivos (dirigidos contra β_1 y β_2 -receptores)

Los inhibidores de la ECA actúan porque impiden la conversión de angiotensina I en angiotensina II, lo que reduce la concentración de esta última y su efecto en la vasoconstricción, la concentración de aldosterona, el flujo sanguíneo intrarrenal y la tasa de filtración glomerular. También inhiben la degradación de bradicinina y estimulan la síntesis de prostaglandinas vasodilatadoras. Los inhibidores de la ECA se usan cada vez más como medicamento inicial en la hipertensión leve a moderada

Los bloqueadores del conducto de calcio inhiben el ingreso de calcio al miocardio y al músculo liso vascular. Se cree que reducen la presión por varios mecanismos, incluida la disminución del tono del músculo liso vascular en los sistemas venoso y arteria

Los antagonistas del receptor α adrenérgico bloquean los α_1 -receptores postsinápticos y reducen el efecto del SNS en el tono del músculo liso de los vasos que regulan la resistencia vascular periférica.

Los agonistas adrenérgicos de acción central bloquean los impulsos simpáticos del SNC. Estos fármacos son agonistas α_2 -adrenérgicos que actúan por retroalimentación negativa para disminuir el estímulo simpático de las neuronas simpáticas presinápticas en el SNC

CARDIOMEGALIA

Diuréticos para reducir la cantidad de sodio y agua en el organismo, lo que puede ayudar a reducir la presión en las arterias y en el corazón

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) para disminuir la presión arterial y mejorar la capacidad de bombeo del corazón

Antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA) para proporcionar los beneficios de los inhibidores de la ECA a quienes no pueden tomarlos

Betabloqueadores para reducir la presión arterial y mejorar la función cardíaca

Anticoagulantes para reducir el riesgo de coágulos sanguíneos que pueden provocar un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular

Antiarrítmicos para mantener el corazón latiendo a un ritmo normal

DISLIPIDEMIAS

En la actualidad existen 5 tipos de medicamentos para tratar la hipercolesterolemia: inhibidores de la HMG CoA reductasa (estatinas), resinas de unión con ácido biliar, inhibidores de la absorción de colesterol, niacina y los fibratos

DISCUSION DEL CASO CLINICO

Hoy en día todos tenemos malos hábitos en los cuales se encuentra el sedentarismo, la mala nutrición y adicciones tales como el tabaquismo y el alcoholismo en el caso de este paciente tiene varios problemas que a la larga puede desencadenar serios problemas cardíacos, como un angina de pecho, generar un trombo que le cause un IAM entre otras patologías más, por lo cual es urgente cambiar el estilo de vida del paciente si no quiere generar más problemas.

Diagnostico

Nuestro paciente lo diagnosticamos con una Dislipidemia, desencadenada por mala alimentación, con la alza de triglicéridos y colesterol, causado por firturas, comida rápida entre otras, tiene una hipertensión arterial mal tratada desde hace 1 año y medio lo cual le genero una cardiomegalia.

Tratamiento

HTA

Captopril

El captopril es el prototipo de los inhibidores de la ECA. Inhibe la enzima encargada de la conversión de angiotensina I en angiotensina II.

Losartán primer antagonista de los receptores de la angiotensina II introducido en la clínica. Desplaza a la angiotensina II de su receptor específico AT1

Dislipidemia

Atorvastatina

La atorvastatina es el principal representante del grupo y constituye un agente hipolipemiante sintético.

Es un inhibidor selectivo y competitivo de la HMGCoA reductasa implicado en la biosíntesis del ácido mevalónico precursor de la síntesis de colesterol.