



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

CASO CLINICO HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

MATERIA: CARDIOLOGÍA

ALUMNA: DIANA LAURA ABARCA AGUILAR

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO GRUPO A

CASO CLINICO

- Masculino 62 años
- Herida frontal tipo escalpe secundaria a TCE leve (caída de bicicleta).
- Sin antecedentes de importancia para padecimiento actual.
- Lleva 5 días hospitalizado.
- SV INICIALES: FC: 79lpm FR: 20 rpm TEMP: 36.7°C PA: (BD)= 120/70 mmHg
- Peso: 67kg Talla: 1.62m
- Manejo:
- Dieta habitual
- Sol. Mixta 1000 cc IV p/12hrs.
- Ceftriaxona 1 gr IV c. 12hrs (profilaxis antibiótica)
- Ketorolaco 30 mg IV c. 8hrs.
- Cuidados generales
- Vigilancia neurológica.
- PA:
- Día 1: 120/84 mmHg
- Día 2: 124/88 mmHg
- Día 3: 134/90 mmHg
- Día 4: (BD)- 140/92 mmHg (BI)-140/90 mmHg
- Día 5: (BD)-144/94 mmHg (BI)-140/90 mmHg
- Agregan al diagnóstico HAS esencial.
- Inician tratamiento con IECA: Captopril 25 mg vo c. 12hrs. (iniciado el 4to día).

Hipertensión arterial secundaria a AINES

Este efecto lo producen todos los AINE, clásicos y COXIB: Se relaciona con la inhibición del efecto compensador de vasodilatación de las prostaglandinas a nivel renal y pueden producir un incremento medio de la tensión arterial de 3-6 mm Hg

MECANISMO DE ACCIÓN DE AINES

Los AINE tras su absorción y un primer paso hepático se unen fuertemente a la albúmina. Este hecho tiene interés en situaciones de hipoalbuminemia.

Inhibición de la ciclo-oxigenasa (COX)

Es el mecanismo principal, evitando la producción de prostaglandinas, que actúan como mediadores de la inflamación a nivel periférico y central.

- Inhiben la prostaglandina-sintetasa, afectando a la transformación del ácido araquidónico en prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano. Se conocen 2 formas de la enzima COX: COX-1 y COX-2:

1. COX-1. Es una enzima constitutiva que se encuentra en la mayoría de los tejidos. Se encarga de regular procesos como la protección gástrica, agregación plaquetaria, función renal y la homeostasis vascular. Por tanto, su inhibición puede provocar efectos secundarios a estos niveles.
 - Se produce en respuesta a hormonas circulantes como la angiotensina II, las catecolaminas, la ADH y el factor natriurético auricular

2. COX-2. Esta enzima habitualmente no se detecta en los tejidos y aparece de forma inducida en estados de inflamación. Su expresión se inhibe por todos los AINE y también por los corticoides. En estos casos, los llamados AINE selectivos, al inhibir preferentemente la COX-2, consiguen una acción antiinflamatoria sin los efectos secundarios, especialmente gástricos, al no inhibir la enzima COX-1.

Goodman & Gilman: Las Bases Farmacológicas De La Terapéutica, 13e

Los NSAID selectivos para COX-2 se desarrollaron para mejorar la seguridad GI. Sin embargo, los inhibidores de COX-2 deprimen la formación de PGI₂ pero no inhiben la formación de TxA₂ en plaquetas catalizada por COX-1. La PGI₂ inhibe la agregación de plaquetas y restringe el efecto de los estímulos protrombótico y aterogénico por TxA₂. y la PGI₂ renal y la PGE₂ formadas por COX-2 contribuyen a la homeostasis de la presión arterial.

La eliminación genética del receptor PGI₂, aumenta la respuesta trombótica al daño endotelial, acelera la aterogénesis experimental, aumenta la proliferación vascular y e incrementa el efecto de los estímulos hipertensivos. La eliminación genética específica de tejido de COX-2 en la vasculatura acelera la respuesta a estímulos trombóticos y aumenta la presión sanguínea. Se esperaría que estos mecanismos juntos alteren el riesgo cardiovascular en seres humanos, ya que la inhibición de la COX-2 en humanos deprime la síntesis de PGI₂

Velázquez. Farmacología Básica y Clínica, 19e

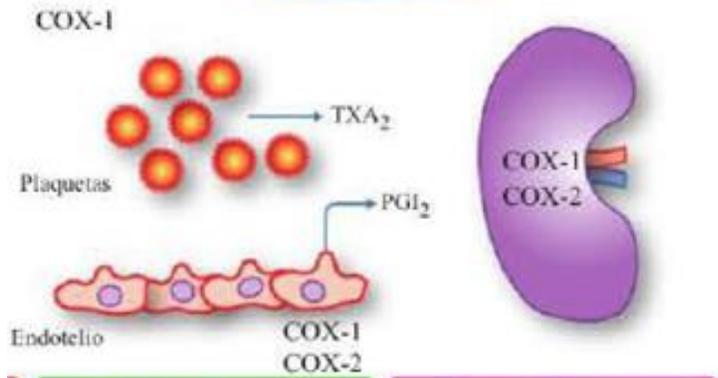
- **Efectos cardiovasculares:** Se ha propuesto que la inhibición selectiva de la COX-2 es la responsable de la mayoría de los efectos cardiovasculares de los AINE. La inhibición selectiva de la COX-2 es responsable del efecto protrombótico y del incremento de sodio y la retención hídrica.

AINES en mayor o menor grado, son inhibidores de la COX-2 y, por lo tanto, no están exentos de producir riesgo cardiovascular. Puede provocar un aumento del riesgo de fenómenos antitrombóticos, infarto de miocardio e ictus y por una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva e hipertensión

- **Efectos sobre la función renal:** la disminución de prostaglandinas vasodilatadores produce una reducción del flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular pacientes con (IC congestiva, ascitis o IRC, en los que la vasodilatación renal depende más de la síntesis local de prostaglandinas que en los individuos sanos.

En el riñón, estos efectos están mediados fisiológicamente por las dos isoenzimas, COX-1 y COX-2. los AINE estimulan la retención de sodio y agua al inhibir la reabsorción de Cl⁻ inducida por prostaglandinas y por la hormona antidiurética (ADH), puede originar edema en algunos pacientes y contrarrestar la eficacia de tratamientos antihipertensivos

Efectos cardiovasculares
(preferentemente por
inhibición COX-2)



Efectos mediados por
inhibición de la COX-2

Alteración del cociente
PGI₂/TXA₂
A favor > TXA₂
en plaquetas (más evidentes
en estados aterotrombóticos)

Efectos mediados por
inhibición de la COX-2/COX-1

↓ Prostaglandinas
vasodilatadoras
↓ Flujo sanguíneo renal
↓ Filtrado glomerular
↑ Retención de agua y Na⁺

Fenómenos trombóticos vasculares

- Infarto de miocardio
- Ictus
- Insuficiencia cardíaca
- Hipertensión

Bibliografía

Brunton, L. L., Hilal-Dandan, R., & Knollmann, B. C. (2018). Las Bases Farmacológicas da Terapéutica de Goodman y Gilman-13. Artmed Editora.

Lorenzo, P., Velázquez, B. L., Fernández, P. L., González, A. M., Cerro, J. C. L., Hernández, I. L., & Sánchez, M. A. M. (2018). Velázquez: Farmacología básica y clínica.