



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

CASO CLINICO HIPERTENSIÓN SECUNDARIA

MATERIA: CARDIOLOGÍA

ALUMNA: ANA LUCIA HERNANDEZ SAENZ

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

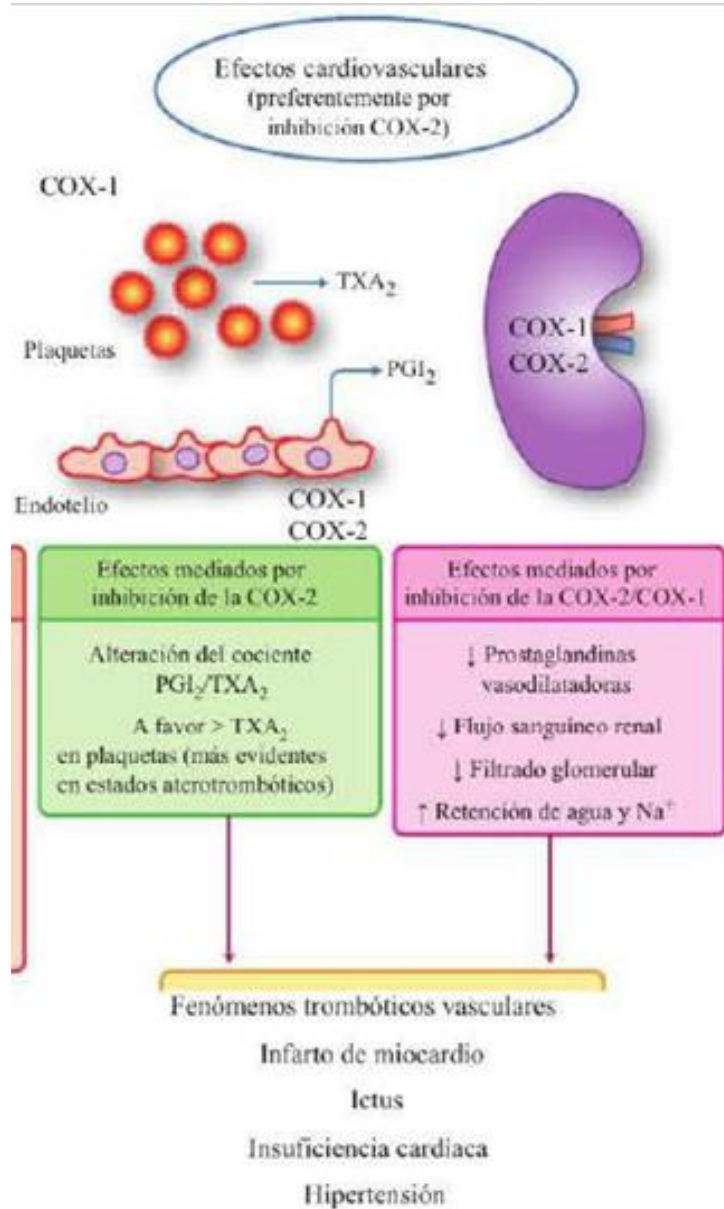
Velázquez. Farmacología Básica y Clínica, 19e

- **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



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.