

UNIDAD I
CARDIOLOGÍA

Alumnos:

Valente Trujillo Sandoval

Alan De Jesús Morales Domínguez

Adriana Lizzeht Sánchez Morales

Óscar Miguel Sánchez Arguello

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

MEDICINA HUMANA

QUINTO SEMESTRE "A"

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS.

23 DE AGOSTO DEL 2020

CASO CLÍNICO:

Se presenta el paciente masculino de 58 años con un peso de 69 kg y talla de 1.58 mt, llega por presentar cefalea intensa holocraneal de inicio súbito con 15 min de evolución, posterior a toma de tensión arterial se reflejan los siguientes valores 170/100 mm/Hg. Se presenta renuente a tomar el tratamiento.

Con antecedentes de hipertensión arterial de 2 años de evolución con tratamiento irregular sin control médico. de pre infarto

Signos vitales:

FC: 78 x' T/A: 170/100mmHg B.I 160/100mmHg B.D FR: 19x' Temp: 36.5°C SPO2: 95%

ESTUDIOS SOLICITADOS:

BH

Hb: 17.8 gr/Dl VCM: 90pg Leucocitos: 6,300 c/mm³
Hto:52% HbCM: 32fl Plaquetas: 204,000 c/mm³

Sodio: 136

Potasio: 3.9 Mg:2.2

Cloro:100 Calcio:9.8

PFH:

BT: 0.9 BI: 0.6 BD: 0.3 DHL: 100 AST: 30 ALT 25

Glucosa: 101 mg/Dl

Colesterol total: 300 mg/dL

Creatinina: 1.1 mg/dl

TGL: 355 MG/dL

Urea: 25 mg/Dl

HDL: 30mg/Dl

BUN: 46 mg/dL

LDL: 178 mg/Dl

Ácido úrico: 6.3 mg/Dl

EGO: Proteinuria

PNB: 45pg

Ecocardiograma= FEVI: 44% → Zona Gris (disminuida)

Diagnósticos probables:

HTA sistémica descontrolada.// PBLE crisis hipertensiva tipo urgencia.// PBLE prediabetes.// Preobesidad.// Dislipidemia mixta pble poligénica.// Síndrome metabólico.// PBLE insuficiencia cardíaca con clasificación AHA: estadio B NYHA: clase 1.// A descartar HVI. //Probable nefropatía hipertensiva.

Crisis hipertensiva de tipo urgencia:

Justificación diagnóstica: aquí la elevación tensión arterial, no se acompaña de lesiones que comprometan la vida de forma inmediata y, por tanto, permite que pueda corregirse de forma gradual en un período de 24-48 h con antihipertensivos administrados por vía oral. Incluimos aquí todas las elevaciones bruscas de la PA diastólica por encima de 120 mmHg que son asintomáticas o tienen una sintomatología leve e intrascendente. el paciente presento una PA diastólica de 150 mmHg en un brazo y 170 mmHg en el segundo brazo, por lo que al ver dichos datos nos refiere que el paciente andaba cursando por una crisis hipertensiva de tipo urgencia.

Probable síndrome metabólico

Justificación diagnóstica: el diagnóstico de Síndrome Metabólico se da, acorde a los criterios armonizados del Síndrome Metabólico del 2009 y a los criterios diagnósticos de la ALAD confirmado la sospecha cuando el paciente presente Triglicéridos mayores de 150mg/dL, HDL en hombres menor de 40mg/dL, presión arterial mayor o igual a 130/85mmHg y un diagnóstico previo de diabetes o una glucosa igual o mayor a 100mg/dL. Cumpliendo así con todos los criterios para su diagnóstico.

Pre Obesidad

Justificación diagnóstica: Pre-obesidad según la OMS “nos dice que una persona con un IMC igual o superior a 30 es considerada obesa y con un IMC igual o superior a 25 es considerada con pre-obesidad”. Por lo que nuestro paciente tiene una talla de 1.58 cm de altura y un peso de 69kilogramos, al utilizar la fórmula: (peso)/(Talla al cuadrado): nos da un resultado de 27.71, por lo que encaja dentro del rango de Preobesidad.

Probable insuficiencia cardíaca

Justificación diagnóstica: AHA: estadio B donde se presenta alteración estructural pero no se presentan ni signos ni síntomas NYHA: clase 1 y no hay limitaciones para la actividad física y PNB al estar elevado es causa de un estado o sobrecarga de presión a nivel ventricular parámetros con falla cardíaca por la cantidad PNB

Probable nefropatía hipertensiva

Justificación diagnóstica: esto debido a que el filtrado glomerular se encuentra en 71.44 ml/min/1.73 m^2 , según la National Kidney Foundation el rango normal es de 90-120 ml/min/1.73 m^2 , al estar disminuida se asocia que la pérdida de dicha función renal está relacionada con los parámetros de T/A. La velocidad de declinación del filtrado glomerular disminuye cuando el control de la hipertensión no alcanza los objetivos, así como también la proteinuria producida por el aumento de la presión de filtración. Todo asociado con sus características clínicas, tales como la edad, el sexo y la dislipidemia.

Probable dislipidemia mixta

Justificación diagnóstica: la dislipidemias son las principales causas de muerte por la alteración del metabolismo de los lípidos en la sangre, esto dándose por los cambios de hábitos alimenticios, es decir el consumo inmoderado de grasas saturadas y la falta de ejercitación perjudicando el estado de salud del paciente, en este caso la dislipidemia es mixta acorde a la guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias haciendo referencia al algoritmo para el diagnóstico diferencial presentando colesterol mayor a 200 mg/dl , un valor de triglicéridos mayor a 150 mg/dl y HDL disminuido.

Tratamiento no farmacológico.

CTEV, Dieta, ejercicio, disminuir consumo de sodio, incrementar consumo de agua, observar datos de aparición de las 3 P de la diabetes. Control de peso y talla.

Tratamiento Farmacológico.

- IECA (Captopril: 25 mg 1 tab cada 24hrs) y Beta-bloqueador (Metoprolol:50mg V.O cada 12hrs. V.O) de acuerdo a la guía de práctica clínica referenciándolo en pacientes con preinfarto o alteraciones cardíacas como medidas de protección para evitar el remodelamiento cardíaco.
- Fibratos (Benzafibrato de acción prolongada: 200mg cada 8hrs V.O) porque disminuyen los niveles elevados de lípidos sanguíneos (triglicéridos y colesterol). Los niveles de VLDL y LDL se reducen, los de HDL aumentan.
- Estatinas (Atorvastatina 10mg cada 24hrs V.O) Inhibe de forma competitiva la HMG-CoA reductasa, enzima que limita la velocidad de biosíntesis del colesterol, e inhibe la síntesis del colesterol en el hígado.
- Antiagregantes plaquetarios (Acido Acetilsalicílico "Aspirina Protec" media tableta cada 24 hrs V.O) bloquea de forma irreversible la ciclooxigenasa-1 (COX1) y, por tanto, la producción de TXA2 y la agregación plaquetaria inducida por dicha vía. La inhibición ocurre en los megacariocitos y las plaquetas generadas son disfuncionales, y como no tienen capacidad de regenerar la COX1, el efecto dura la vida de la plaqueta (7-10 días)

Estudios extra:

- ° Prueba de tolerancia a la carga de glucosa para confirmar o descartar diagnóstico de diabetes
- ° Ecografía doppler para descartar o confirmar el Dx de HVI.
- ° Hemoglobina glucosilada en caso de salir alterada la prueba de tolerancia a la glucosa o la segunda toma de glicemia preprandial resulta alterada.

BIBLIOGRAFÍAS:

Chéry, P. M. (2013). *Manual de farmacología básica y clínica*. México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, S. A. de C. V.

John E, H. (2016). *Guyton y Hall tratado de fisiología médica*. Barcelona: ELSEVIER.

Piotr Ponikowski. (2016). Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia. *Rev Esp Cardio*, 1-89.

Viniegra Osorio, A., & Gutierrez Barbosa, J. L. (2014). GPC, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *CENETEC*, 1-77.