



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Caso clínico

Docente: Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

Materia: Cardiología

Alumno:

-Roberto Gómez Albores

-Tarsis Andrea Guillén Narváez

-Ángel José Ventura Trejo

Semestre 5to Grupo A

19/08/2020

-HTO: 52% **-Leucocitos: 6300 c³/mm³ distribución normal**
-VCM: 90 pg **-Plaquetas: 204,000 c³/mm³**

Pruebas de funcionamiento hepático:

-Bilirrubina total: 0.9 **-Bilirrubina indirecta: 0.6**
-Bilirrubina directa: 0.3 **-DHL: 100**
-AST: 30 **-ALT: 25**

Electrolitos séricos

-Sodio: 136 **-Potasio: 3.9** **-Cloro: 100**
-Magnesio: 2.2 **-Calcio: 9.8**

Glucosa: 101 mg/dL

Creatinina: 1.1 mg/dL

Urea: 25 mg/dL

Colesterol total: 300 mg/dL

Triglicéridos: 355 mg/dL

HDL: 30 mg/dL

LDL: 178 mg/dL

BUN: 46mg/dL

Ácido úrico: 6.3 mg/dL

PNB: 45 pg

EGO: Proteinuria positiva

DIAGNÓSTICO Y JUSTIFICACIÓN

-Hipertensión arterial descontrolada, puesto que el paciente refiere no tomar el medicamento.

-Crisis hipertensiva tipo urgencia, según la GPC, debido a sus niveles de PA, no amerita ser crisis, puesto que esta es considerada como tal a partir de los

180/110 mmHg. Pero el paciente refirió cefalea holocraneal, y debido a que es hipertenso,

Consideramos que es una crisis hipertensiva porque el paciente presenta un mal apego al tratamiento al mismo tiempo de que en la exploración física, se encuentra que presenta una preobesidad, esto debido a la vida sedentaria del paciente.

El paciente ingresa con sintomatología que nos puede orientar como una crisis hipertensiva de tipo urgencia, es claro tener en cuenta que las cifras que el paciente presenta según las guías AHA, JNC, las cifras de PA no las clasifica como una crisis hipertensiva

Se diagnostica probable insuficiencia cardiaca por los resultados de un electrocardiograma que se observa una desviación con eje hacia la izquierda sospechando una probable hipertrofia ventricular izquierda

Probable nefropatía hipertensiva por estudios Laboratoriales, se observa aumento de creatinina y proteinuria positiva, con un filtrado glomerular levemente disminuido.

Probable prediabetes

TRATAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN

-Hipertensión arterial

Tratamiento dual

IECA, enalapril recomendada por su alta eficacia en evitar el remodelamiento cardiaco, a su vez disminuye las cifras de tensión arterial actuando sobre el SRAA, inhibiendo a la enzima convertidora de angiotensina II, además, Se ha demostrado que los IECA retrasan el deterioro de la función renal vinculada a la nefropatía diabética, siendo más eficaces que otros fármacos hipotensores

B bloqueadores

Actúan sobre los receptores b adrenérgicos, no es selectivo. Generando efectos hipotensores, se debe tener especial cuidado, al usarlos, por la dislipidemia del paciente, ya que fármacos como el propranolol (primera generación) tiene

efectos a nivel de los triglicéridos aumentándolos, las generaciones más recientes no han probado tener dichos efectos. Debe monitorizarse las cifras del perfil de lípidos del paciente, al menos cada dos meses.

Metoprolol

Presentación en tabletas de 100mg

Como dosis, 200mg en una sola toma o dividirla en dos

Estatinas de alta eficacia

Atorvastatina inhibe de manera competitiva, reversible, a la **HMG-CoA reductasa (3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A)** se recomienda debido al perfil de lípidos alterados, que indicarían mayor riesgo cardiovascular, por lo que es necesario actuar inmediatamente.

Oral. Inicial, 10 a 20 mg una vez al día. La dosis de mantenimiento puede variar de 10 a 80 mg una vez al día.

Fibratos

Los Fibratos reducen los niveles plasmáticos de los triglicéridos en **30 a 60%**. **Activan** la actividad de los receptores activadores de la proliferación de los peroxisomas alfa (**PPAR- α**), lo cual incrementa la actividad de la lipoproteína lipasa que estimula el catabolismo de las **VLDL** y aumenta el catabolismo de las **LDL**.

Gemfibrozil

La dosis recomendada es de 600 mg 1 a 2 veces al día, 30 minutos antes del desayuno y cena. El fármaco se presenta en cápsulas de 300 mg.

EFFECTOS SECUNDARIOS

La RAM más reportada fue la tos. Esta puede ser explicada por el mecanismo de acción de los **IECA**, pues, la enzima convertidora, no solo es la responsable de la síntesis de **Angiotensina II**, paralelamente degrada a la **bradiquinina**, que es un excelente mediador proinflamatorio. La inhibición farmacológica de esta enzima favorece la acumulación de dicha sustancia en el sistema respiratorio y puede causar tos seca y molesta entre el **5 y el 20 %** de los pacientes tratados.

Es más frecuente en mujeres y por lo general no depende de la dosis administrada. En ocasiones obliga a suspender la medicación³⁻⁵.

La cefalea y la rubefacción pueden ser consecuencia de la vasodilatación que ocasionan estos agentes. La inhibición de la síntesis de Angiotensina II (potente vasoconstrictor) y de la degradación de bradiquinina (importante vasodilatador) pudieran explicar el hecho anterior. Además, se reportaron 74 taquicardias, las cuales son predecibles y esperables (tipo A). El aumento de la frecuencia cardiaca es resultante de un mecanismo reflejo compensador por la disminución de la Resistencia Vascular Periférica y de la Presión Arterial³⁻⁴. No son nada despreciables las reacciones alérgicas notificadas: erupciones cutáneas, prurito, disnea, edema angioneurótico, entre otros. Estas RAM aparecen descritas en el Formulario Nacional de Medicamentos (FNM) para estos productos⁵. Son de hipersensibilidad, tipo B, no pueden explicarse por la acción del medicamento ni son predecibles, y la severidad de las mismas no depende de la dosis administrada⁶⁻⁸. El edema angioneurótico (inflamación rápida de nariz, faringe, lengua, labios), es una complicación infrecuente que puede llegar a comprometer la vida del paciente. Suele aparecer en las primeras semanas de iniciado el tratamiento con IECA. Aunque no se puede explicar claramente el mecanismo por el cual se produce, pudiera deberse a acumulación de bradiquinina, inducción de anticuerpos específicos, o a inhibición de la inactivación del complemento I- esterasa. Cuando se instaura este cuadro, se debe suprimir inmediatamente el fármaco y administrar adrenalina, un antagonista de receptores H1 y/o glucocorticoide.

PRONÓSTICO

Si el paciente no lleva un control estricto de fármacos tendrá un aumento razonable de probabilidad de aumentar la probable hipertrofia ventricular izquierda que el paciente presenta posterior existe mayor riesgo de sufrir afectaciones coronarias como una disfunción sistólica y/o diastólica, artropatía coronaria. Respecto a la nefropatía hipertensiva puede llegar a una insuficiencia renal crónica. Un aumento a nivel cerebral de riesgo de sufrir EVC.

Recordando que el paciente tiene patologías agregadas y estas potencializan el riesgo a padecer estas complicaciones antes dichas

BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía

Consejo de salubridad general. (s.f.). *Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el adulto mayor y situaciones especiales*. Obtenido de Gobierno Federal:
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/238_IMSS_09_Hipertension_Arterial_adultoM/GRR_IMSS_238_09.pdf

Grosman, S., & Porth, C. M. (2014). *Porth Fisiopatología Alteraciones de la salud. Conceptos Básicos*. Barcelona: Wolters Kluwer.

Instituto Mexicano del Seguro Social. (2014). *Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el primer nivel de atención*. Obtenido de IMSS:
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/076-GCP__HipertArterial1NA/HIPERTENSION_EVR_CENETEC.pdf

Kasper, D. L., Hauser, S. L., Jameson, J., Fauci, A. S., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2016). *Harrison Principios de Medicina Interna Volumen 2*. McGrawHill Education.

Mitchel, P., & Chéry, A. (2013). *Manual de farmacología básica y clínica*. Ciudad de México: McGrawHill.

Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., . . . Schutte, A. E. (2020). 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 1334-1357.