



**Universidad del Sureste  
Escuela de Medicina**

## **CASO CLÍNICO HIPERTENSIÓN**

---

**MATERIA: CARDIOLOGÍA**

**ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**

**SEMESTRE: QUINTO GRUPO A**

## CASO CLÍNICO

- **Paciente masculino de 58 años de edad**
- **Llega con cefalea intensa homocraneal de inicio de hace 20 minutos**
- **Antecedentes de Dx de HAS de 2 años**
- **Tx irregular sin control médico.**
- **Tiene un mes que no consume el medicamento “porque se siente bien”**
- **FC: 78 lpm**
- **FR: 19 rpm**
- **Spo2: 95%**
- **PA: 160/100 mmHg BI**
- **170/100 BD**
- **Temp: 36.5°C**
- **Peso: 69 KG**
- **Talla: 1.58 M**

### POR EL CASO CLÍNICO VISTO EN CLASE, REALICE UN ANÁLISIS ADECUADO SOBRE:

**Impresión diagnóstica y justificación de los diagnósticos presentados (puede ser de certeza, probable, a descartar, etc)**

- **Hipertensión descontrolada:** *El paciente presenta hipertensión descontrolada debido al mal apego al tratamiento.*
- **Probable crisis hipertensiva (urgencia):** *Lo consideramos así, porque que el paciente presentó cifras elevadas de presión arterial de una forma aguda. Además, que este aparentemente no tiene daño a órgano diana.*
- **Preobesidad:** *Llegamos a este diagnostico por su IMC, el paciente tiene un peso de 69 kg y una talla de 1.58, su IMC es de 27.*
- **Dislipidemia mixta:** *alteraciones en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-total), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG). Por ende, el paciente presenta un dislipidemia mixta tipo poligenica ya que paciente cursa con un colesterol total (300 mg/dl) esta alta. Los niveles de colesterol LDL (128 mg/dl) está en casi optimo o, por encima del valor óptimo. Niveles de colesterol HDL (30 mg/dl) uno de los principales factores de riesgo de enfermedad del corazón ya que se encuentra bajo. El nivel de triglicéridos es (355 mg/dl) ya que el valor esta elevado en el paciente.*
- **Probable prediabetes:** *el paciente presenta un estado prediabetico por la glucosa en sangre que es de 101 mg/dl se debe de descartar con varios estudios a realizar que son glucemia capilar, glucosa en ayunos, HbA1C, prueba de resistencia a la glucosa, niveles de glucemia posprandial y Pruebas de función hepática (PFH).*
- **Síndrome metabólico:** *síndrome metabólico al conjunto de elementos como resistencia a la insulina, obesidad abdominal, hipertensión y dislipidemia. El síndrome metabólico se debe a los triglicéridos, LDL, HDL, hipertensión (160-170 / 100 mmHg), glucosa de 101 mg/dl.*

El aumento de la masa del tejido adiposo produce una mayor secreción de sustancias que modifican la resistencia periférica y el volumen minuto, como el angiotensinógeno, precursor de

la Ang II; la leptina, hormona que actúa a nivel hipotalámico activando el SNS. disminución de los niveles de adiponectina, hormona con efectos beneficiosos que regula la homeostasis de la glucosa y el catabolismo de los ácidos grasos.

- **Probable nefropatía hipertensiva:** en la perspectiva histológica, las paredes vasculares se engrosan por un filtrado hialino, (arterioesclerosis hialina). Grados mayores de hipertensión pueden inducir hipertrofia del musculo liso y necrosis de las paredes capilares (necrosis fibrinoide). Estos cambios traen una disminución de la irrigación vascular y atrofia isquémica subsecuente de los túbulos los niveles malignos de hipertensión pueden infligir un daño permanente que conduzca a la insuficiencia renal crónica.

La mejoría con los antihipertensores no descarta la existencia del trastorno, pero entre los elementos que plantean la posibilidad de hipertensión renovascular están hipertensión grave o resistente al tratamiento, pérdida reciente del control de la hipertensión o hipertensión moderadamente intensa de comienzo reciente y deterioro inexplicable de la función renal o de dicha función, que acompañan al uso de un IECA.

- **Probable insuficiencia cardiaca:** la hipertensión arterial mal controlada es el factor de riesgo más comúnmente detectado en pacientes que desarrollan IC, la NYHA lo clasifica como clase I ya que el paciente no muestra una limitación de la actividad física, la AHA lo clasifica estadio B paciente con cardiopatía estructural asociada con insuficiencia cardiaca pero que aún no desarrolla síntomas.
- **Probable HVI:** *La presión arterial (el aumento de la poscarga) esta aumentara el estrés parietal en el ventrículo izquierdo, eso va a comprometer la hipertrofia. La HVI determina un incremento de la rigidez de ventrículo izquierdo con disfunción diastólica, que se manifiesta por la elevación de las presiones del llenado del VI.*

### **ESTUDIOS PARA SOLICITAR, DEBE JUSTIFICAR APROPIADAMENTE PORQUÉ NECESITA UNO U OTRO ESTUDIO.**

- **Biometría hemática:** *La valoración del examen hematológico con la determinación de hematocrito, hemoglobina y recuento de glóbulos blancos permite establecer la salud global del paciente y detectar la existencia de policitemia, que puede determinar cambios en el tratamiento inicial del paciente, o la presencia de anemia, que puede ser signo de deterioro de la función renal.*
- **EGO:** *La medición de la densidad urinaria permitirá conocer la capacidad de concentrar del riñón, función que se pierde durante la enfermedad renal. También permite detectar la presencia de proteínas y glucosa que alertan acerca de la presencia de daño glomerular y posible diagnóstico de diabetes mellitus. Por otra parte, el estudio microscópico del sedimento puede mostrar la presencia de cilindros compuestos por glóbulos rojos (glomerulopatías), leucocitos (pielonefritis o nefritis intersticial), cilindros granulosos y células epiteliales tubulares renales (enfermedad parenquimatosa renal).*
- **PNB:** *Es un péptido de 32 aminoácidos en su forma activa, aumenta en falla cardiaca congestiva o en el IAM, es producido principalmente por los miocitos ventriculares. Su vida media es de 20 a 22 minutos es utilizado como biomarcador en pacientes con enfermedad renal crónica con hipertrofia ventricular izquierda y patologías de las arterias coronarias*
- **Electrolitos séricos:**

**Potasio:** *la detección de una hipopotasemia en un paciente sin tratamiento puede ser la clave de sospecha de un exceso secretor de aldosterona, primario (hiperaldosteronismo primario) secundario a*

la excesiva producción o de renina que acompaña a la HTA vasculorrenal (hiperaldosteronismo secundario). La hiperpotasemia puede estar presente en pacientes con un tratamiento sustitutivo excesivo con sales de potasio, con diuréticos distales ahorradores de potasio o con inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina II o antagonistas de los receptores de dicha hormona, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

**Calcio:** la frecuencia de hiperparatiroidismo primario está aumentada en la población hipertensa con respecto a la población general, lo que hace importante conocer los niveles de calcio sérico. La presencia de valores elevados de calcio puede condicionar la decisión sobre el uso de diuréticos tiazídicos como tratamiento inicial de la HTA, ya que estos disminuyen la excreción urinaria de calcio.

- **Glucosa:** Glucemia: Por el síndrome metabólico existen factores principales de riesgo cardiovascular, la medición de la glucosa adquiere un rol importante en la evaluación del paciente hipertenso. Cuando los niveles de glucosa se encuentran entre 100 mg/dl y 125 mg/dl lo cual el paciente se presenta en 101 mg/dl se recomienda la realización de una sobrecarga oral junto con la determinación de Hemoglobina A1C.
- **Creatinina:** la creatinina sérica es superior a la de urea o al BUN como indicador del filtrado glomerular, dado que no está influenciada por la ingesta proteica o por la existencia de deshidratación. Su elevación se produce en estados avanzados de disminución del filtrado glomerular. En los pacientes hipertensos, además de constituir un marcador precoz de afección renal, se correlaciona con el daño orgánico global y con el desarrollo futuro de complicaciones cardiovasculares, a pesar de su complejidad (es necesaria la recogida de orina de 24 h) la cual su práctica debería ser obligada en la evaluación inicial del paciente hipertenso, particularmente en los pacientes en los que se detecta positividad en el examen cualitativo (tiras reactivas).
- **Urea:** es una medida rutinaria de evaluación inicial que debe procederse a un examen de la orina fresca de la mañana. En ella debe investigarse la presencia de glucosa, proteínas, cilindros, bacterias, leucocitos o hematíes. En los casos que lo requieran, este examen debe complementarse con el análisis de la orina de 24 h para la cuantificación de la proteinuria, o para la determinación de la excreción de creatinina como índice del filtrado glomerular. Si se detecta leucocituria debe procederse a la práctica de un urinocultivo para evaluar la posibilidad de la existencia de una infección urinaria. La detección de proteinuria superior a 2 g en 24 h, o la detección de cilindros o hematíes en el examen en fresco, debe hacer sospechar la existencia de una enfermedad glomerular como causa de la HTA. Por otra parte, el hallazgo de leucocituria o bacteriuria puede ser el primer dato para la sospecha de una pielonefritis crónica.
- **Perfil de lípidos:** En lo que se refiere al estudio del perfil lipídico es importante conocer si los niveles de colesterol total y LDL están aumentados ya que los estudios observacionales han demostrado una correlación positiva con el riesgo de enfermedad coronaria. Por otra parte, los niveles de HDL colesterol se correlacionan inversamente con el riesgo de enfermedad coronaria. Además, los triglicéridos aumentados y HDL colesterol disminuido forman parte de los criterios para definir síndrome metabólico. El conocimiento de los niveles lipídicos y de la glucosa pueden condicionar la elección de fármacos para el inicio del tratamiento de la HTA.
- **Ácido úrico:** El aumento de ácido úrico es un marcador de aumento de la resistencia renal, y sus niveles pueden condicionar el tratamiento con diurético. Los niveles de ácido úrico están aumentados en el síndrome metabólico.
- **EKG y Ecocardiograma:** El ECG constituye el método más sencillo de evaluación de la posible afección cardíaca por HTA. Aunque su sensibilidad es baja, pueden obtenerse datos de una posible hipertrofia miocárdica, expresados por la presencia de unos voltajes altos en las derivaciones precordiales o de un desequilibrio del segmento ST en V5-V6.

La baja sensibilidad del ECG en la detección de la hipertrofia ventricular izquierda, unido al importante valor pronóstico de la misma, han motivado un interés creciente en la práctica generalizada de una ecocardiografía como parte de la evaluación inicial del paciente hipertenso. Esta técnica es capaz de detectar de forma fiable la existencia de hipertrofia ventricular izquierda en más del 50% de los pacientes hipertensos, frente a un porcentaje menor del 10% que se detectan por el ECG. Constituye por ello una herramienta útil a la hora de estratificar los pacientes en función de su riesgo cardiovascular. Si bien no existen suficientes evidencias de que una clase terapéutica de fármacos antihipertensivos sea superior a las demás en la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda y la evidente dificultad logística de generalizar su práctica a toda la población hipertenso, no cabe duda de que puede ser de inestimable ayuda en la evaluación inicial y en el seguimiento del paciente hipertenso.

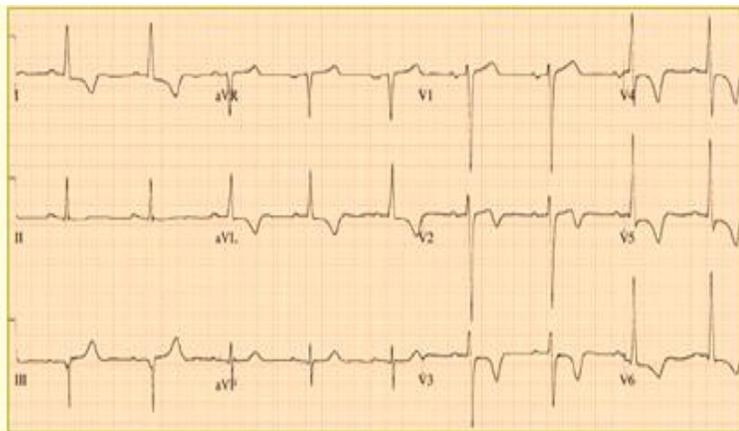
- **Tele de tórax:** en la actualidad únicamente se considera una prueba fundamental si se sospecha insuficiencia cardíaca o disección aórtica. Ya una vez iniciado el tratamiento, debe tomarse una radiografía de tórax posteroanterior de buena calidad para examinar el tamaño de la cámara cardíaca y los campos pulmonares. Excepto en casos raros de coartación de la aorta, la radiografía no arrojará un diagnóstico en pacientes con crisis hipertensiva.

RESULTADOS DE LABORATORIO	
<b>BH</b>	
Hb	17.8 gr/dl
Hto	52%
VCM	90 pg
HbCM	32 ft
Leucocitos	6300 c/mm <sup>3</sup>
Plaquetas	204,000 c/mm <sup>3</sup>
<b>PFH</b>	
BT	0.9
BI	0.6
BD	0.3
DHL	100
AST	30
ALT	25
<b>ELECTROLITOS SÉRICOS</b>	
Sodio	136
Potasio	3.9
Cloro	100
Mg	2.2

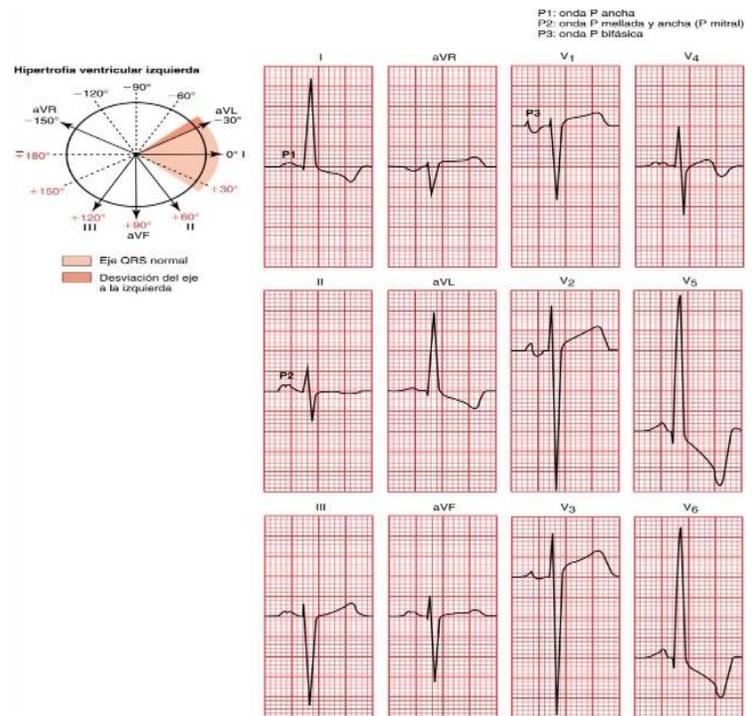
Calcio		9.8
<b>Glucosa</b>		101 mg/dl
<b>EGO</b>		Proteinuria
<b>Creatinina</b>		1.1
<b>Urea</b>		25 mg
<b>BUN</b>		45 mg/dl
<b>PERFIL DE LIPIDOS</b>		
Colesterol total		300 mg/dl
TGL		355 mg/dl
HDL		30 mg/dl
LDL		178 mg/dl
<b>Ácido úrico</b>		6.3 mg dl

**EKG:**

**Hipertrofia ventricular izquierda**



**Figura 2.** ECG con hipertrofia ventricular izquierda. Nótese los voltajes aumentados en derivaciones izquierdas (I, aVL, V3-6), con descenso paralelo del segmento ST y ondas T negativas asimétricas



**TRATAMIENTO RECOMENDADO EN LO INMEDIATO Y A LARGO PLAZO; JUSTIFIQUE EL PORQUÉ DE SU TRATAMIENTO, CONSIDERE INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS, CONSIDERA BENEFICIO RIESGO, ASÍ COMO EFECTOS SECUNDARIOS ESPERADOS.**

❖ **IECA:**

➤ **Tratamiento:**

Los IECAS están indicados en el tratamiento de la hipertensión debido a que actúan inhibiendo la enzima encargada de transformar la angiotensina I en angiotensina II, teniendo esta un gran poder vasoconstrictor.

➤ **Interacciones farmacológicas:**

- *Tratamiento concomitante con diuréticos en hipertensión arterial: puede aparecer hipotensión postural tras la 1ra dosis de IECA*
- *Diuréticos ahorradores de potasio: hiperkalemia y casos severos de arritmias.*
- *Sales de potasio: hiperkalemia generalmente transitoria, severos casos de arritmias debido a la ingestión de suplementos de potasio concomitante al uso de IECAS.*
- *B- bloqueadores: riesgo aumentado de hipotensión.*
- *Litio: podrían aumentarse los niveles séricos de litio provocando una toxicidad y puede producirse una nefrotoxicidad.*
- *Azatioprina: mielosupresión, posible anemia severa o leucopenia.*
- *Alopurinol: reacciones de hipersensibilidad.*
- *Antiácidos: disminución en la absorción. Clorpromazina: efecto sinérgico antihipertensivo. Riesgo de hipotensión.*
- *AINE: disminución del efecto natriurético y antihipertensivo.*

➤ **Riesgo beneficio:**

Se dispone de mayor experiencia clínica en el manejo de captopril y enalapril. En pacientes con niveles plasmáticos altos de renina, la actividad de ésta genera una elevada capacidad de respuesta a la hipotensión producida por los IECA. Por tanto, la dosificación inicial de éstos deberá reducirse. En pacientes con niveles de creatinina mayores de 2,5 mg/dl, o que tengan una estenosis bilateral de las arterias renales, se deberán vigilar los niveles de creatinina y potasio en la primera semana de tratamiento para evitar fallo renal agudo. Pueden administrarse sin problemas en sujetos que padezcan gota, hiperlipidemia y/o diabéticos, por carecer de los efectos secundarios de los diuréticos y bloqueadores beta sobre el metabolismo lipídico, de los hidratos de carbono y del ácido úrico. En el hiperaldosteronismo, en pacientes con disfunción renal que toman suplementos de potasio, diuréticos ahorradores de potasio y en pacientes que toman AINE puede aparecer hipercalemia. Hay que tener precaución con la utilización de sustitutivos de la sal de mesa. Para evitar el riesgo de hipotensión brusca, se debe iniciar el tratamiento con dosis más bajas y preferiblemente por la noche. Están indicados en pacientes hipertensos jóvenes, hipertensos renovasculares hipertensos diabéticos e hipertensos con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, están contraindicados en pacientes con estenosis renal bilateral, estenosis renal en pacientes mononéfricos y deben ser utilizados con precaución en pacientes insuficiencia renal crónica con creatinina mayor que 2,5 mg/d.

➤ **Efectos secundarios esperados:**

Tos seca y molesta, hiperkalemia, angioedema, erupción cutánea, prurito, diarrea, neutropenia, hipotensión de la primera dosis, disgeusia y deterioro de la función renal.

❖ **B-bloqueadores:**

➤ **Tratamiento:**

*Tratamiento de la hipertensión debido a que provoca un efecto hipotensor, disminuyendo el gasto cardíaco por bloqueo de los receptores beta localizados en el miocardio, disminuyendo la secreción de renina por el aparato yuxtaglomerular y produciendo una disminución de la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, también modifican el remodelado vascular que se produce en el hipertenso porque, son capaces de aumentar la síntesis de prostaglandinas I<sub>2</sub> y el óxido nítrico, por lo que al reducir la frecuencia cardíaca, la presión y la velocidad del pulso sanguíneo disminuyen la presión de estiramiento sobre las células endoteliales. Sin embargo, el uso de la beta bloqueadores en HTA es únicamente cuando existen condiciones específicas como falla cardíaca, post IAM, fibrilación auricular o en mujeres jóvenes planeando embarazarse.*

➤ **Interacciones farmacológicas:**

El propranolol y los  $\beta$  bloqueantes, anulan las acciones de las aminas simpaticomiméticas, justamente por sus acciones antagonistas del receptor  $\beta$ . Los agentes parasimpaticolíticos, como los anticolinérgicos (atropina y derivados), o los antidepresivos tricíclicos que poseen este efecto, antagonizan la bradicardia de los  $\beta$  bloqueantes. Esta interacción puede ser útil para el tratamiento de la sobredosis con  $\beta$  bloqueantes. Efectos aditivos pueden observarse (y muchas veces es el efecto buscado) con el uso conjunto de  $\beta$  bloqueantes y antihipertensivos como los diuréticos tiazídicos, reserpina, inhibidores de la enzima de conversión, y bloqueantes de los canales de  $\text{Ca}^{++}$ . Cuando el propranolol se administra conjuntamente con antiarrítmicos como la I<sub>24</sub> fenitoína, lidocaína, quinidina, procainamida, o verapamilo, los efectos cardíacos se incrementan, y pueden ser peligrosos. El propranolol, puede potenciar efecto bradicardizante de los digitálicos. La administración de  $\beta$  bloqueantes y drogas vasoconstrictoras como los alcaloides del ergot (ergotamina y dihidroergotoxina) resulta en una potenciación de la acción vasoconstrictora de estos agentes, por falta de modulación  $\beta_2$ , vasodilatadora. Dolor, cianosis y complicaciones vasculares periféricas, pueden ser las consecuencias de esta combinación. La combinación conjunta con agentes antiinflamatorios analgésicos no esteroideos (AINES, indometacina) puede reducir el efecto antihipertensivo de los  $\beta$  bloqueantes, posiblemente por anulación del efecto vasodilatador renal de las prostanglandinas.

➤ **Riesgo beneficio:**

Contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al compuesto, asma bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica severa, insuficiencia cardíaca crónica severa y bloqueos cardíacos de segundo o tercer grado y enfermedad severa del nodo sinusal.

➤ **Efectos secundarios esperados:**

Bradycardia, hipotensión, dolor retroesternal, disminución de la libido, dificultad respiratoria, edema, confusión y depresión. El propranolol produce aumento en los triglicéridos plasmáticos. Broncoespasmo (principalmente con los no cardioselectivos), síndrome de Raynaud, alucinaciones, insomnio, pérdida de la memoria, diplopía, hipoglicemia, disfunción sexual, exantemas, náuseas y trombocitopenias.

❖ **Estatinas:**

➤ **Tratamiento:**

- ✓ *Inhibiendo la enzima 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A reductasa (HMG-coa reductasa) implicada en la síntesis del ácido mevalónico, precursor metabólico del colesterol. Esto produce incremento del número de receptores de LDL tanto a nivel hepático como extrahepático, así como el catabolismo de LDL. Además, elevan los niveles de HDL. Estos medicamentos logran reducir el colesterol total en 30 a 50%. Los fármacos incluidos en el grupo son atorvastatina, rosuvastatina, pravastatina, simvastatina, lovastatina, fluvastatina, entre otros.*
- ✓ *Las estatinas inhiben esta enzima y la síntesis de colesterol, disminuyendo los niveles plasmáticos y tisulares de LDL -C. Las células, particularmente los hepatocitos, responden a esta reducción de la síntesis: a) aumentando la expresión del gen que codifica la HMG-CoA- reductasa, por lo que la síntesis de colesterol disminuye sólo ligeramente*
- ✓ *Inhiben la HMG-CoA-reductasa y reducen los niveles plasmáticos de colesterol total (20-45 %). LDL-C (25-65 %) y triglicéridos (5-20 %) y aumentan los de HDL-C (5-12 %). Además, mejoran la función endotelial, estabilizan la placa de ateroma, exhiben propiedades antiinflamatorias, antiproliferativas y antitrombóticas, aumentan la fibrinólisis y disminuyen la presión arterial.*

➤ **Interacciones farmacológicas:**

*En la actualidad, la terapia combinada de inhibidores de la HMG-CoA y fibratos incrementa el riesgo de miopatía en un 0,12%, los macrólidos, y otros fármacos como los antihistamínicos pueden inducir rhabdomiólisis cuando se usan junto a lovastatina. En la actualidad, la pravastatina, que no se metaboliza a través del citocromo P-450, y la fluvastatina, interacción potencialmente peligrosa por el uso concomitante de un inhibidor del 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) tipo reductasa (cerivastatina) se ha retirado del mercado. Otros medicamentos interactúan con las estatinas perdiendo efecto unas veces y potenciando sus reacciones adversas en otras ocasiones.*

➤ **Riesgo beneficio:**

*Las estatinas han demostrado que son útiles en la prevención de la enfermedad cardiovascular: infarto de miocardio, ictus, mortalidad cardiovascular y total. Los beneficios del tratamiento se manifiestan sobre todo en pacientes que han padecido una enfermedad cardiovascular o con un riesgo cardiovascular alto. La hepatotoxicidad y miotoxicidad son los efectos secundarios más*

importantes de las estatinas. La elevación de las transaminasas y la aparición de síntomas musculares son la forma de detectarlos.

➤ **Efectos adversos esperados:**

El incremento del riesgo de diabetes por estatinas, pero que los beneficios de las estatinas en cuanto a disminución de eventos cardiovasculares superan ampliamente dicho riesgo. El nivel elevado de glucemia al inicio del tratamiento es un factor clave y puede ser suficiente para identificar a las personas en riesgo. Otros factores a considerar son los antecedentes de hipertensión, y valores basales elevados de triglicéridos y de IMC. La conclusión de los autores es que las estatinas reducen la mortalidad por todas las causas y los ictus totales, lo que compensa cualquier ligero aumento en el riesgo de hemorragia intracraneal identificado en los estudios. La estatinas se han asociado con deterioro cognitivo, pérdida de memoria, confusión y olvidos.

❖ **Fibratos:**

➤ **Tratamiento:**

Los fibratos reducen los niveles plasmáticos de los triglicéridos en 30 a 60% ya se encargan de activar la actividad de los receptores activadores de la proliferación de los peroxisomas alfa lo cual incrementa la actividad de la lipoproteína lipasa que estimula el catabolismo de las VLDL y aumenta el catabolismo de las LDL, con disminuyen las concentraciones séricas de triglicéridos y también una reducción en la LDL.

➤ **Interacciones farmacológicas:**

- ✓ *Anticoagulantes orales: El fenofibrato potencian el efecto de los anticoagulantes orales y puede incrementar el riesgo de hemorragia. Se recomienda reducir en un tercio la dosis de los anticoagulantes.*
- ✓ *Ciclosporina: Se han observado algunos casos graves de deterioro de la función renal, aunque reversibles, durante el tratamiento concomitante de fenofibrato y ciclosporina.*
- ✓ *Inhibidores de la HMG-CoA reductasa y otros fibratos: El riesgo de toxicidad muscular grave aumenta cuando fenofibrato es utilizado en asociación con inhibidores de la HMG-CoA reductasa o con otros fibratos.*
- ✓ *Glitazonas: Se han comunicado casos de reducción paradójica reversible de colesterol-HDL durante la administración concomitante de fenofibrato y glitazonas.*
- ✓ *Enzimas del citocromo P450: Estudios in vitro con microsomas de hígado humano indican que tanto el fenofibrato como el ácido fenofibrato no son inhibidores de las isoformas CYP3A4, CYP2D6, CYP2E1, o CYP1A2 del citocromo (CYP) P450.*

➤ **Riesgo beneficio:**

*Causas de hiperlipidemias: Los hipercolesterolemias secundarios causadas por diabetes mellitus de tipo 2 no controlada, hipotiroidismo, síndrome nefrótico, disproteinemia, trastorno obstructivo hepático, tratamiento farmacológico, alcoholismo, deben ser adecuadamente tratadas antes de*

considerar el tratamiento con fenofibrato. Se pueden observar hipercolesterolemias secundarias relacionadas al tratamiento farmacológico con diuréticos, agentes  $\beta$ -bloqueantes, estrógeno, progestágenos, anticonceptivos orales combinados, agentes inmunosupresores e inhibidores de la proteasa.

➤ **Efectos adversos esperados:**

Síntomas gastrointestinales, exantemas cutáneos, miopatías, arritmias, rash cutáneo, prurito, cefalea, fatiga, dolor abdominal, diarrea y elevaciones de las aminotransferasas.

❖ **Antiagregantes:** Aspirina protec

➤ **Tratamiento:**

La terapia con antiagregantes plaquetarios es recomendada como prevención secundaria de eventos cardiovasculares en personas con hipertensión arterial. La terapia con antiagregantes plaquetarios debe ser considerada en los pacientes que han tenido un evento cardiovascular, en pacientes con riesgo cardiovascular elevado incluyendo aquellos con diabetes y enfermedad renal crónica.

➤ **Interacciones farmacológicas:**

- **AINES y corticoides:** Puede incrementar el riesgo de úlceras y de hemorragias gastrointestinales debido a un efecto sinérgico.
- **Diuréticos:** La administración conjunta puede ocasionar un fallo renal agudo, especialmente en pacientes deshidratados. En caso de que se administren de forma simultánea ácido acetilsalicílico y un diurético, es preciso asegurar una hidratación correcta del paciente y monitorizar la función renal al iniciar el tratamiento.
- **ISRS:** Aumenta el riesgo de hemorragia en general y de hemorragia digestiva alta en particular.
- **Anticoagulantes orales:** Aumenta el riesgo de hemorragia, por lo que no se recomienda. Si resulta imposible evitar una asociación de este tipo.
- **Trombolíticos y antiagregantes plaquetarios:** Aumenta el riesgo de hemorragia.
- **IECAS y ARAll:** Ejercen un efecto sinérgico en la reducción de la filtración glomerular, que puede ser exacerbado en caso de alteración de la función renal. La administración a pacientes ancianos o deshidratados, puede llevar a un fallo renal agudo por acción directa sobre la filtración glomerular. Además, pueden reducir el efecto antihipertensivo, debido a la inhibición de prostaglandinas con efecto vasodilatador.
- **B-bloqueadores:** Disminución del efecto antihipertensivo debido a una inhibición de las prostaglandinas con efecto vasodilatador.
- **Insulina y sulfonilureas:** Aumenta el efecto hipoglucemiante.
- **Ciclosporina:** Aumenta la nefrotoxicidad de la ciclosporina debido a efectos mediados por las prostaglandinas renales.
- **Vancomicina:** Aumenta el riesgo de ototoxicidad de la vancomicina.

➤ **Riesgo beneficio:**

La aspirina se ha convertido en el antiplaquetario de referencia y su tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible después de la aparición de un evento agudo y continuarse indefinidamente,

salvo que esté contraindicado por alergia, complicaciones gastrointestinales o hemorragia. La aspirina debe ser usada con cautela en pacientes con antecedentes de úlcera péptica, gastritis y alteraciones de la hemostasia. También debe limitarse su uso en enfermos con trastornos hepáticos o renales y en estados de hipovolemia, pues se incrementa el riesgo de manifestaciones tóxicas, así como su interacción con otros medicamentos que se unen a proteínas (tiroxina, penicilina sódica, fenitoína), ya que la dosis requerida de estos fármacos se ve modificada. La respuesta a la aspirina presenta variabilidad interindividual, lo que se explica entre otras razones por las siguientes: hiperlipidemia, hiperglicemia, tabaquismo, ejercicio, síndromes coronarios agudos (SCA), falla cardíaca, absorción, otros medicamentos y polimorfismos.

➤ **Efectos adversos esperados:**

Trastornos gastrointestinales (náuseas, ardor gastrointestinal, dolor epigástrico), que generalmente son dosis dependiente. Además, puede provocar hemorragias, siendo la más frecuente a nivel digestivo alto. Por otra parte, a nivel de la mucosa gástrica inhibe la síntesis de prostaglandinas, moléculas que disminuyen la secreción ácida.

❖ **Protector gástrico: Omeprazol**

➤ **Tratamiento:**

Aparición de úlceras son los estados de hipertensión gástrica, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos o, con menor frecuencia, el de corticoides, Entre los que controlan la acidez gástrica cabe citar los neutralizantes del jugo gástrico, los inhibidores de la secreción ácida gástrica, los inhibidores de la bomba de protones, los inhibidores de la degranulación de los mastocitos y las prostaglandinas y análogos. Los fármacos que mantienen la integridad de la mucosa son los denominados protectores de la mucosa.

➤ **Interacciones farmacológicas:**

El omeprazol interacciona con el sistema del citocromo P-450 hepático e inhibe el metabolismo de algunos fármacos tales como el isómero R de la warfarina, la fenitoína, el diazepam, la antipirina y la aminopirina, pero no de otros medicamentos entre los que cabe destacar propranolol, isómero S de warfarina y teofilina.

➤ **Efectos adversos esperados:**

Aunque el omeprazol posee un pequeño efecto inhibitor de la síntesis de esteroides corticosuprarrenales ello no redundará en un efecto clínico importante sobre la función adrenérgica o sobre otras funciones endocrinas. El omeprazol está prácticamente libre de efectos secundarios en tratamientos a corto plazo, pero no por ello deja de ser importante vigilar a los pacientes tratados con el medicamento para establecer con mayor exactitud su perfil de seguridad.

**EMITA UN PRONÓSTICO PARA LA CURACIÓN, PARA LA FUNCIÓN, PARA LA VIDA.**

Pronóstico reservado.

El paciente hipertenso no tratado presenta un riesgo mayor de desarrollar a edad temprana insuficiencia ventricular Izq. Fatal o incapacitante, IAM, hemorragia o infarto cerebral o insuficiencia renal. La hipertensión

es el principal factor predispone al ictus, y uno de los 3 factores de riesgo importantes que predisponen al aterosclerosis coronaria. El pronóstico es peor cuanto mayor sea la PA y más grave sean las alteraciones retinianas. Menos del 5% de los pacientes de los clasificados en el grupo 4 o de hipertensos maligna, caracterizada por la presencia de papiledema, y menos de 10% de los pacientes del grupo 3 con alteraciones en el examen de fondo de ojo, sobreviven 1 año sin tratamiento. El control médico eficaz de la hipertensión previo o evita todas las complicaciones y prolonga la vida de los pacientes con una PA diastólica >90 mmHg. Las coronariopatías es la causa más frecuente de muerte en los pacientes hipertensos tratados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ❖ Diaz, C. E., Vallejo Salazar, J., Altamirano Escudero, M., & Gaibor Ortiz, A. (2020). Impacto de las estatinas en el tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Latinoamericana de Hipertensión* , 1-4.
- ❖ Márquez, R. C. (2019). *CARACTERIZACION DE LOS PACIENTES HIPERTENSOS ATENDIDOS EN URGENCIA*. Luanda, Angola. .
- ❖ Pierre, C. A. (2013). *Manuel de farmacología básica clínica* . Mexico, DF. : MS Graw Hill .
- ❖ Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. H. (2016). *Principios de medicina interna*. D. L. Kasper (Ed.). McGraw-Hill Educación.
- ❖ Leonard, S & Lilly, MD. (2017). *Insuficiencia cardiaca*. En *Cardiología Bases fitopatológicas de las Cardiopatías* (220-248). Boston, Massachusetts: Wolters Kluwer.
- ❖ Gijón-Conde, T., Gorostidi, M., Camafort, M., Abad-Cardiel, M., Martín-Rioboo, E., Morales-Olivas, F., ... & De La Sierra, A. (2018). *Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial*
- ❖ Jordi, B. R. (2020). *Manual CTO de medicina y cirugía CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR*. Madrid: CTO editorial.
- ❖ González, M. A. (2018). *Cardiología*. En W. D. Lopera Lotero & A. I. Arango Villa (Eds.), *Manual de Terapéutica 2018-2019* (18° Edición ed., pp. 248-256). Medellín, Colombia: CIB fondo editorial
- ❖ Alpert, J. S., A. G., & MD. (2002). *Manual de diagnóstico y terapia cardiovascular*. Filadelfia, Estados Unidos: 5°.