

## **CASO CLINICO**

**Medicina humana**  
**Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**PRESENTA:**

**Alondra Casaux García**

**GRUPO, SEMESTRE y MODALIDAD:**

**5to Semestre Y Grupo B, Cardiología**

**Comitán de Domínguez, Chiapas**

**Fecha: 23/08/2020**

## CASO CLÍNICO

### **Ficha de identificación**

Masculino: 58 años    Domicilio: porvenir, Chiapas    Ocupación: comerciante

Religión: adventista

Niega alergias

Antecedentes patológicos:

Hipertensión sistólica de 2 años de diagnóstico, mal apego al tratamiento, mal control.

Infarto agudo al miocardio de 2 años de antigüedad.

### **Padecimiento actual**

Acude a urgencias acompañado de familiar, refiere iniciar hace 20 minutos con cefalea holocraneal, con mayor intensidad, a nivel occipital.

Ultima ingesta de antihipertensivo hace un mes, solo lo toma cuando siente que se le sube la presión.

FC: 78 lmp            Tm: 36.8 °C            PA: BD: 170/100 mmHg BI: 160/100 mmHg

FR: 19 rpm            SpO2: 95%            Peso: 69 kg            Talla: 1.58 m

### **Impresión diagnóstica**

Hipertensión arterial sistémica no controlada: dada por mal apego al tratamiento, porque solo lo toma cuando se siente que se le sube la presión.

Posible pseudocrisis hipertensiva: lo relacionamos porque es un aumento súbito de la presión arterial, que puede ser a causa del mal apego al tratamiento, además de no presentar daño a órgano blanco y una similitud a las cifras dadas por el paciente  $< 180$  mmHg o/y  $< 120$  mmHg.

Descartar crisis hipertensiva tipo urgencia: de acuerdo a las guías de práctica clínica se considera una crisis hipertensiva de urgencia, cuando la presión sistólica, es  $> 180$  mmHg o/y  $> 120$  mmHg, y por la cercanía de la cifra referida por el paciente, es ahí donde se considera una probable urgencia hipertensiva, y por una elevación brusca de la presión arterial, en relación a las cifras habituales del paciente, pero sin síntomas específicos ni datos de daño a órgano diana.

Pre obesidad: de acuerdo IMC 27.63 clasificamos al paciente en preobesidad según la organización mundial de la salud.

Dislipidemia mixta probable poligénica: por los valores expresados en el paciente de colesterol total: 316 mg/dl, HDL: 29 mg/dl, LDL: 177 mg/dl, TGL: 356 mg/dl, se considera mixta por valores altos de triglicéridos y colesterol.

Probable prediabetes: por datos en glucosa 101 mg/dl y sobrepasar los parámetros normales.

Probable insuficiencia cardiaca en clasificación AHA estadio B y NYHA clase I: consideramos el diagnóstico de insuficiencia cardiaca por hipertensión arterial mal controlada que aumenta la precarga que, junto con el antecedente de infarto agudo al miocardio, generan el mecanismo de remodelación

cardíaca, produciendo una hipertrofia excéntrica, generando una insuficiencia cardíaca por el aumento de la demanda y disfunción del tejido remodelado.

Además, se clasificaría en estadio B y clase I, por presentar un cambio estructural por la remodelación cardíaca y una posible microvascular por la hipertensión mal controlada, pero sin presentar síntomas de insuficiencia cardíaca, y sin limitaciones en las actividades normales, como en, actividad física.

Síndrome metabólico: por cumplir los criterios de presión arterial sistólica >130 mmHg y/o diastólica > 85 mmHg en tratamiento antihipertensivo, triglicéridos > 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl, glucosa > 100 mg/dl.

Descartar nefropatía hipertensiva: los factores de riesgo como la edad avanzada, preobesidad, el sexo masculino, hipercolesterolemia, podemos sospechar de nefropatía hipertensiva. Además de datos de proteinuria.

Posible hipertrofia ventricular izquierda: por los datos observados en el electrocardiograma, refiere una desviación hacia la izquierda, con derivación D1 positiva y AVF negativa.

### **Estudios a solicitar**

Química sanguínea 4 elementos: descartar nefropatía con los datos de creatinina, urea y ácido úrico, descartar hiperglucemia por el índice de masa corporal y evaluar un posible síndrome metabólico.

Biometría hemática: descartar anemia como causante de la cefalea, eritropenia, pancitopenia.

Examen general de orina: es importante para conocer, la capacidad de concentración del riñón, observar la función renal que se pierde durante una enfermedad renal, al igual que podemos detectar la presencia de proteína y glucosa en la orina, que nos alerta de daño glomerular.

Perfil de lípidos: para valorar el riesgo de una enfermedad coronaria y aterosclerosis, detectar un síndrome metabólico, seleccionar los fármacos para el inicio del tratamiento de la hipertensión.

Electrolitos séricos: es importante para valorar la función de los electrolitos en la regulación arterial y el sodio es el principal catión extra celular que tiene una participación esencial en el mantenimiento de la presión arterial, por otra parte, el déficit de potasio principal catión intracelular, tiene un rol crítico en la hipertensión arterial y en sus trastornos estructurales, por otra parte, la presencia de valores elevados de calcio, puede condicionar la decisión sobre el uso de diuréticos tiazídicos, ya que estos disminuyen la excreción urinaria de calcio.

Prueba de función hepática: es relevante para descartar daño hepático, por la elevación de la presión arterial.

TPT/TP: es importante para indicar cuanto se tarda en formar la coagulación y se puede relacionar con las arteriopatías, valorar el riesgo de aterosclerosis y riesgo de tromboembolia.

Electrocardiograma: para valorar una posible complicación por la hipertensión elevada, como la hipertrofia ventricular izquierda, fibrilación auricular paroxística, arritmias supraventriculares y ventriculares, o alguna complicación por el infarto previo de dos años de antigüedad.

Tele de tórax: para valorar las dimensiones del corazón mediante la determinación del índice cardiorácico y una posible cardiomegalia por el aumento de la precarga producida por la hipertensión no controlada.

Péptido natriurético cerebral (BNP): es relevante porque este se secreta en la dilatación ventricular, siendo eficaz para confirmar disfunción sistólica ventricular izquierda con alto riesgo de insuficiencia cardiaca y en patologías de predominio ventricular.

Ecocardiograma: valorar el engrosamiento de la pared ventricular izquierda y confirmación del diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda.

### **Tratamiento**

Inmediato:

Captopril vía oral: 100 mg/dosis máxima repetir cada 30 minutos con monitoreo de la presión arterial hasta la disminución del 20% de la presión inicial.

Elegimos este tratamiento por dar seguimiento al uso del fármaco que el paciente utilizaba antes del padecimiento actual, esto solo para restablecer la presión arterial y disminuir las cifras altas que maneja el paciente.

A largo plazo:

Cambios terapéuticos en el estilo de vida:

Realizar plan adecuado es clave para la reducción de la presión arterial (dieta DASH y el consumo de potasio que evidencia significativamente una mejoría de los signos de difusión endotelial y mejor pronóstico cardiovascular) de 8-14 mmHg. Evitar el tabaco y consumir moderadamente el alcohol ayuda a la disminución PA con un estimado de 1,2/0,7 mmHg, limitándolo limiten a 14 unidades (1 unidad = 125 ml de vino o 250 ml de cerveza).

Realizar un plan de ejercicio aeróbico, bajar de peso esto para reducir la presión arterial con una pérdida de 4.4-3.6 mmHg con una media de pérdida de peso de 5,1 kg.

Reducir el consumo de sodio, porque a pesar del tratamiento si se mantiene la dieta actual, no habría reducción y seguiría la evolución de la enfermedad.

IECA: captopril (25-50 mg/día en 2 tomas) o enalapril (5-20 mg/día): para la supresión del sistema renina angiotensina uno de los mecanismos causantes del aumento de la presión arterial, por inhibición de ECA, que da lugar a concentraciones reducidas de angiotensina II, que conduce a disminución de la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona, damos la opción de seguir con tratamiento con captopril o cambiar al enalapril según las posibilidades económicas del paciente con un fármaco más costoso pero con menores efectos secundarios y mayor efectividad con una dosis menor.

B-bloqueadores: metoprolol (50-100 mg cada 12h.) o atenolol (50-100 mg): el tratamiento con un betabloqueador se efectiva para prevenir desenlaces coronarios, falla ventricular y para reducir la hipertrofia ventricular derecha, además como tratamiento secundario de la insuficiencia cardiaca, con la disminución del trabajo del corazón, por inhibición de los receptores B1, ayudando a la reducción del gasto cardiaco, se daría la opción de elección entre el metoprolol con los beneficios de un precio menor, aunque con mayores efectos secundarios o el atenolol con menores efectos adversos, con mayor beneficio al paciente, pero, con un precio mayor esto dependiendo de las condiciones del paciente.

Estatinas: atorvastatina (10 a 20 mg/día): en la guía de dislipidemias marca los cambios terapéuticos en el estilo de vida, pero como hay un riesgo cardiovascular, se agregan estatinas, en este caso sacamos el índice aterogénico nos marca de baja intensidad, el objetivo de las estatinas es disminuir las concentraciones plasmáticas de LDL.

Antiagregante: Ácido acetil salicílico (75-300 mg/día): decidimos agregar este tratamiento por el riesgo cardiovascular y el antecedente de un infarto agudo al miocardio, evitando la formación de trombos con una dosis antitrombótica.

Fibratos: bezafibrato (Comp. de liberación prolongada: 400 mg/1 vez al día (después de cenar): para disminuir los niveles elevados de LDL, VLDL y aumentar los niveles de HDL, reducir la síntesis de colesterol hepático y aumentar la excreción en la bilis, además de elegir este fármaco en comparación con los demás por un precio menor en comparación a los demás y efectos secundarios como contraindicaciones similares.

Protector gástrico: Omeprazol (20 mg una toma al día): evitar algún daño en el tracto digestivo por el uso continuo de medicamentos y evitar el riesgo de una úlcera gástrica.

### **Pronóstico**

Se establece tratamiento para urgencia en el cual al paciente se estabiliza la presión arterial. Se indica tratamiento de vigilancia para el paciente, de 2 a 3 meses, si este cumple con un efecto terapéutico positivo para el paciente, se establecerá como tratamiento permanente acompañado de cambios en el estilo de vida rigurosos.

Pronóstico bueno para la vida y para la función con el seguimiento del tratamiento y los cambios en el estilo de vida rigurosos.

## **Referencias**

Picazo, J. Rodríguez, M. Martínez, R. (2020). Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria. Archivos en medicina familiar. Vol.22 (1) 27-38.

Williams, B. (2018). Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Sociedad Española de Cardiología. Elsevier España, S.L.U.

Gijón-Conde T, et al. (2018). Documento de la Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. Hipertension Riesgo Vascular. p. 1-11.

Martínez, J. S. (2016). Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva. Medwave, 15.

Albaladejo, C. Sobrino, J. y Vázquez, S. (2014). Crisis hipertensiva: seudocrisis, urgencias y emergencias. Elsevier Doyma. Hipertensión riesgo vascular. Barcelona, España.

Spain, V. V. (2020, 23 agosto). *Vademecum*. vademecum. <https://www.vademecum.es/>

Florez, J. (2014). Farmacología Humana. Elsevier. 6ta edición Barcelona, España.

Pr vademecum. (23 de agosto de 2020). Pr vademecum. Obtenido de pr vademecum: mx.prvademecum.com

V.F. Moreira, E. G. (2015). Pruebas de función hepática: B, AST, ALT, FA y GGT. Revista Española de Enfermedades Digestivas.

CENETEC. (2014). Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial en el Primer Nivel de Atención. Instituto Mexicano del Seguro Social. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>

Saldarriaga, C. Jiménez, A. Ramírez, J. Cardona, M. (2018). Péptido natriurético cerebral: utilidad clínica. Química Clínica. Volumen 17, Números 3-4. p. 127-144.

Ponce García, I. (2011). Crisis Hipertensivas. Revista Clínica de Medicina de Familia.

Mendez Duran, A. (2013). Tratamiento de la hipertensión arterial en presencia de enfermedad renal crónica. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM.

B., C. Z. (2010). Sodio, potasio e hipertension arterial. Elsevier, 8.

Carranza, S. G. (2016). Nefropatía hipertensiva: factores de riesgo en pacientes pertenecientes al policlínico. Revista 16 de abril, 9.

Gimenez, M. I. (2011). El laboratorio en la hipertensión arterial. S.N, 3.

Gutiérrez, B. D. (2017). Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Farmacia comunitaria, 27.