



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Caso clínico

MATERIA

Cardiología

DOCENTE:

Dr. Rodríguez Alfonzo Marco Polo

PRESENTA

González Requena Nymssi Michell

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de agosto del 2020

Paciente masculino de 58 años de edad que acude a urgencias para valoración, con diagnóstico previo de HAS.

Acude por presentar hace 20 minutos cefalea de inicio súbito de tipo holocraneal, con mayor intensidad a nivel occipital, refiere un 5 en la escala de dolor. Sin síntomas agregados. Antecedentes de HAS de dos años de evolución con mal control y apego al tratamiento. Refiere última ingesta de fármaco antihipertensivo, Captopril, hace un mes “solo cuando siente que se le sube la presión”. Niega alergias.

SV. FC: 78 lpm FR: 19 rpm T°: 36.8°C SpO2: 95% PA: BD 170/100 BI 160/100

Peso: 69kg Talla: 1.58 IMC: 28.4

Masculino de 58 años de edad, con facies de dolor, marcha normal, consiente, orientado en tiempo lugar y persona. Resto de la exploración normal.

Impresión diagnóstica: Crisis hipertensiva de tipo urgencia Considerando que el paciente tiene un diagnóstico previo de HAS de dos años de evolución con mal control y apego al tratamiento indicado, el comienzo súbito de la cefalea y las cifras tensionales obtenidas a la hora de la consulta de 170/ 100 tomando como más alta la del brazo derecho. De acuerdo con la **GPC** una crisis hipertensiva se define como la elevación súbita de la PA con cifra diastólica >120 mmHg y sistólica >180 mmHg, aunque considerando la situación del paciente y su mal control lo diagnosticaría como una crisis hipertensiva y ya que a la exploración física no se encontraron alteraciones en órgano blanco la clasificaría como una **urgencia hipertensiva**.

Estudios a solicitar.

En la evaluación clínica inicial del paciente con diagnóstico de HTA los exámenes complementarios deben estar dirigidos a establecer la presencia y/o ausencia de daño de órgano blanco de la HTA (cerebro, riñón, corazón y vasos sanguíneos). Los exámenes de laboratorio permitirán evaluar el estado de salud general, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de otras patologías.

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. El aumento de los glóbulos blancos puede estar asociado a fenómenos inflamatorios agudos o crónicos.

Química sanguínea

Glucosa: Por ser la diabetes y el síndrome metabólico factores principales de riesgo cardiovascular, la medición de la glucosa adquiere un rol importante en la evaluación del paciente hipertenso. Urea: Este es un residuo que resulta de la descomposición natural de las proteínas. Los riñones son los encargados de filtrar la urea de la sangre, pero cuando presentan un daño los niveles de este compuesto, pueden aumentar o disminuir. Creatinina: Es un producto de desecho habitual de los músculos, los niveles de este compuesto ayudan a conocer el funcionamiento de los riñones. Ácido úrico: El aumento de ácido úrico es un marcador de aumento de la resistencia renal, y sus niveles pueden condicionar el tratamiento con diuréticos.

Perfil de lípidos ya que el paciente tiene sobrepeso con un IMC de 28.4 :

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.

Electrolitos séricos

Los trastornos hidroelectrolíticos no constituyen una enfermedad por sí mismos, son una consecuencia de múltiples enfermedades en este caso la HAS. El equilibrio hidroelectrolítico es fundamental para conseguir una correcta homeostasis, pues regula la mayoría de las funciones orgánicas. El principal órgano encargado de mantener este equilibrio es el riñón.

EGO

Nos puede indicar proteinuria significativa, eritrocitos cilíndricos o cilindros celulares indicativos de enfermedad del parénquima renal.

EKG

Identifica datos de isquemia coronaria, infarto o hipertrofia ventricular izquierda, el paciente también cuenta con Dx, previo de pre infarto.

Resultados de laboratoriales	
BH: Hb : 13.7 Hto: 40% VCM: 90 HbCAf: 31pg Leucocitos: 6300c/mm ³ Plaquetas: 293000c/mm ³	QS glucosa 101 mg/ dl urea: 22 mg/dl creatinina: 1.1mg/dl acido urico: 5.2mg/dl BUM 42 mg/dl
Perfil de lípidos Colesterol total: 316 mg/dl HDL: 29 mg/ dl LDL: 177 mg/dl TGL: 356 mg/dl	Electrolitos séricos Sodio: 137 mg/dl Potacio: 3.8mg/dl Calcio: 9.1mg/dl Cloro: 101mg/dl
EGO Proteinuria +	EKG Desviación del eje a la izquierda con datos sugerentes de sobrecarga ventricular izquierda

Tratamiento

Respecto a este subtipo, al no haber un daño a órgano blanco, no habrá necesidad de reducir tan bruscamente la presión arterial, ya que se puede causar un cuadro isquémico (tanto cardiaco como cerebral) a causa de un abordaje brusco. El objetivo es reducir la presión arterial media un 20%, entre 24 - 48 horas.

Inmediato

CAPTOPRIL 25 mg via oral

Esta dosis puede repetirse cada 30 minutos (dosis máxima 100 mg) si no se lograra el objetivo terapéutico con la primera administración. Inhibidor del ECA, por lo que disminuye las concentraciones de angiotensina II, disminuyendo la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona además que ha demostrado ser eficaz protector cardiaco, se inicia ya que el paciente presenta HVI. El objetivo nunca será llevar la presión arterial a valores normales (120/80 mmHg) si no reducir la basal del paciente en un 20%. Efectos adversos, tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, taquicardia, hipotension.

METOPROLOL 50 mg vía oral

Cardioselectivo que actúa sobre receptores β_1 del corazón. Sin efecto estabilizador de membrana, ni actividad simpaticomimética intrínseca. Modifica concentración de glucosa en diabéticos tratados con: hipoglucemiantes. Aumenta toxicidad de: lidocaína. No deben administrarse antagonistas del calcio del tipo verapamilo por vía IV con betabloqueantes. Efectos adversos bradicardia, hipotensión postural, manos y pies fríos, palpitaciones; cansancio, cefaleas; náuseas, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento; disnea de esfuerzo.

Mantenimiento

No farmacológico

Cambios en el estilo de vida que incluyan una mejora en la alimentación (baja en sodio) y actividad física, reducción de peso corporal para lograr un IMC de 25 kg/m². Se ha demostrado que el consumo de 6gm de sodio al día disminuye la reduce la PAS 3.47mmHg y en PAD 1.81 mmHg. También en pacientes con obesidad o sobrepeso la reducción de 5 kg de peso corporal disminuye en promedio la PAS y la PAD en 4.4 y 3.6 respectivamente.

CAPTOPRIL 50 mg via oral dividido en dos tomas al dia, se puede administrar antes durante o después de los alimentos.

METOPROLOL 50 mg vía oral/ 24 hras

ÁCIDO ACETILSALICÍLICO 500 mg/ día tratamiento profiláctico por diagnóstico anterior de pre infarto y diagnóstico actual de dislipidemia.

El ácido acetilsalicílico posee un efecto inhibidor marcado e irreversible de la agregación plaquetaria. La inhibición de la ciclo-oxigenasa se manifiesta de forma especial en las plaquetas, incapaces de sintetizar nuevamente la enzima. Monitorizar por posible fallo renal con: metotrexato a dosis < 15 mg/sem; diuréticos; IECA, ARA II. Disminuye efecto de: IECA, ARA II; uricosúricos; β -bloqueantes, interferón alfa. Efectos adversos úlcera gástrica o duodenal, hemorragia gastrointestinal (melenas, hematemesis), dolor abdominal, dispepsia, náuseas, vómitos; espasmo bronquial paroxístico, disnea grave, rinitis, congestión nasal; urticaria, erupciones cutáneas, angioedema

ATORVASTATINA 10 mg/día se indica ya que al realizar perfil de lípidos se observaron niveles alterados, Dx de dislipidemia mixta.

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. Efectos adversos dolor faringolaríngeo, epistaxis; estreñimiento, flatulencia, dispepsia, náuseas, diarrea; reacciones alérgicas; hiperglucemia; dolor de cabeza; mialgias, artralgias; dolor en las extremidades, dolor musculoesquelético, espasmos musculares, hinchazón en las articulaciones; dolor de espalda.

Pronóstico: bueno para la evolución, reservado para la función y para vida.

Referencias

Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas en los adultos en los tres niveles de atención. Consejo de salubridad general. Recuperado de http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/155_SSA_08_Crisis hipertensivas/EyR_SSA_155_08.pdf

Bakris, G.(2018). Emergencias hipertensivas. Manual MSD versión para profesionales. Recuperado de https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/hipertensi%C3%B3n/emergencias-hipertensivas#v933487_es

Gimenez, M. (sf). El laboratorio en la hipertensión arterial. Cardiología cap 74. Recuperado de <http://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.074.pdf>

Guía de practica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Hipertension arterial en el primer nivel de atención. Consejo de salubridad general. Recuperado de <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/076GER.pdf>

Picazo, J. (2020) Crisis hipertensiva: un abordaje integral desde la atención primaria/ Hypertensive crisis: an integral approach from primary care. Mexico, vol 22(1), 27-38. Recuperado de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medfam/amf-2020/amf201e.pdf>

PLM. Medicamentos. Recuperado de <https://www.medicamentosplm.com>