

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA
Unidad XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN MEDICINA



**ESTUDIO DE CASO. POSIBLES CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN
PACIENTE HIPERTENSO**

M. P. S. S.

VELÁZQUEZ SOTO AMERICA SARAHÍ

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) es un síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial mayor o igual de 140/90 mmHg. Se considera diagnóstico de HAS cuando que en el 2020 se detecto una prevalencia del 30.2% en la población mexicana (INEGI, 2022). Siendo una enfermedad tratable con cambios higiénicos y dietéticos, más el tratamiento farmacológico. Como parte del crecimiento del Predio “Las Ánimas” Tulyehualco se adquirió un electrocardiograma para apoyar en el diagnóstico e identificación de posibles patologías y cambios electrocardiográficos. En el presente estudio se identifican los cambios electrocardiográficos en pacientes HAS, realizando un estudio de caso de un paciente ya diagnosticado y con tratamiento controlado y estable se analizarán los posibles cambios que se detectaron en el electrocardiograma.

OBJETIVO

Estudiar los cambios electrocardiográficos que se pueden presentar en pacientes crónicos con Hipertensión Arterial Sistémica, analizar electrocardiograma de paciente del predio “Las Ánimas”

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Realizar historia clínica completa de paciente hipertenso
- Analizar tratamiento
- Valorar posibles cambios electrocardiográficos que de acuerdo con la bibliografía pueden ser debido a la cronicidad de la enfermedad

JUSTIFICACIÓN

La hipertensión arterial puede causar cambios en órgano blanco (corazón), causando sobrecarga auricular izquierda y crecimiento ventricular izquierdo, mostrando el impacto de la hipertensión arterial en el corazón.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio: estudio de caso

Universo: paciente del Predio “Las Ánimas” Tulyehualco

Muestra: paciente diagnosticado con hipertensión arterial sistémica con más de 30 años de evolución.

Criterios de inclusión y exclusión:

Se incluyen a paciente previamente diagnosticado con hipertensión arterial sistémica con más de 30 años de evolución y se encuentren con tratamiento farmacológico e higiénico-dietético.

Se excluyen en caso de no tener apego al tratamiento

Instrumentos de medición

Se empleará para el control de Hipertensión arterial sistémica en cada consulta la toma de Tensión arterial con un esfigmomanómetro marca Vital Care.

Electrocardiógrafo SONOECG12000 (12 canales)

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES DEL PROYECTO

El proyecto de Tulyehualco se creó con un enfoque centrado en el eje universitario de servicio comunitario, el área de atención se enfoca en brindar una atención medica de calidad, que busca tratar patologías de primer nivel, continuidad en enfermedades ya diagnósticas; además de, educar

y orientar acerca de la importancia de la prevención de enfermedades y/o accidentes. De acuerdo con lo anterior se da mayor enfoque a los cuidados en los pacientes con enfermedades crónicas degenerativas. La gran mayoría de las personas que se tratan son de la tercera edad, también se llevan a cabo otras actividades como control del niño sano y orientación sexual, entre otras. Sabemos que es muy complicado en muchas ocasiones brindar una atención completa debido a que no siempre se cuenta con los materiales necesarios y muchas veces el manejo clínico no es suficiente para dar una atención completa. La adición de un electrocardiograma y un ultrasonido mejoran la calidad de atención dentro de esta área de las animas, ya que con esto se complementan los datos clínicos con el apoyo de estos instrumentos, con esto se mejoran la calidad del tratamiento por ende la calidad de vida de los pacientes, principalmente pacientes con enfermedades crónicas-degenerativas.

Actualmente en las animas se trabaja con la comunidad de Tulyehualco en la delegación Xochimilco de la Ciudad de México, donde ya se cuenta con servicios diferentes servicios a la comunidad en especial brindando servicios de salud en general, por nuestra parte nos corresponde el área de asesoramiento médico, donde se da tanto consulta general, pediátrica, seguimiento de pacientes crónicos, en especial con síndrome metabólico además de realización de diferentes procedimientos como suturas, colocación de férulas etc. Con el fin de brindar un servicio de calidad a la comunidad y buscar una mejora sustancial en el estilo de vida y cambios en los hábitos de salud y alimenticios. Este programa ya ha sido reconocido antes al premio de servicio social dentro de la UAM Xochimilco, con esto se busca tener mejores herramientas para un diagnóstico adecuado para cada uno de los pacientes y expandir las áreas de conocimiento para los médicos pasantes de servicio social, así como contar con el equipo solicitado abre la posibilidad a amplias gamas de investigación en el campo sin tener que recurrir a medios externos, para su realización.

Hipertensión arterial sistémica

Definición operación de la Guía de Práctica Clínica 2014 Hipertensión arterial sistémica (HAS): Síndrome de etiología múltiple caracterizado por la elevación persistente de las cifras de presión arterial mayor o igual de 140/90 mmHg. Se considera diagnóstico de HAS cuando (Williams B, 2018)

a) exista elevación de la presión arterial sistémica con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg registradas por personal capacitado (Williams B, 2018)

b) los pacientes que acudan por datos de alarma o por urgencia hipertensiva se diagnostica como HAS desde la primera consulta médica (Williams B, 2018)

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 (Ensanut 2020 sobre Covid-19), la prevalencia a nivel nacional en adultos de 20 años o más fue de 30.2%, incluyendo personas que se sabían hipertensas y que diagnosticadas durante la encuesta, de las que el 11.5% son mujeres y el 19.6%, hombres (INEGI 2022)

Se recomienda que se diagnostique hipertensión cuando la presión arterial sistólica (PAS) de una persona en el consultorio o la clínica sea ≥ 140 mm Hg y / o su presión arterial diastólica (PAD) sea ≥ 90 mm Hg después de un examen repetido. La hipertensión sistólica aislada definida como PAS elevada (≥ 140 mm Hg) y PAD baja (< 90 mm Hg) es común en personas jóvenes y ancianas. En individuos jóvenes, incluidos niños, adolescentes y adultos jóvenes, la hipertensión sistólica aislada es la forma más común de hipertensión esencial. Sin embargo, también es particularmente común en los ancianos, en quienes refleja rigidez de las grandes arterias con un aumento de la presión del pulso (diferencia entre PAS y PAD). Las personas identificadas con hipertensión confirmada (grado 1 y grado 2) deben recibir el tratamiento farmacológico adecuado (Williams B, 2018)

Fisiopatología

Se caracteriza básicamente por la existencia de una disfunción endotelial (DE), con ruptura del equilibrio entre los factores relajantes del vaso sanguíneo (óxido nítrico -NO-, factor hiperpolarizante del endotelio -EDHF-) y los factores vasoconstrictores (principalmente endotelinas). Es conocida la disminución a nivel del endotelio de la prostaciclina-PG12 vasodilatadora y el aumento relativo del tromboxano-TXA2 intracelular vasoconstrictor. (Patrick Wagner-Grau, 2010)

Endotelinas

Las endotelinas (ETs) son factores vasoconstrictores locales muy potentes, cerca de 10 a 100 veces más poderosos que la angiotensina II. Se trata de un sistema complejo: proendotelina → proendotelina → ETI (Patrick Wagner-Grau, 2010)

El endotelio es la principal fuente de ETI, pero no es la única. ETI es sintetizada por las células epiteliales, las células musculares lisas vasculares, los macrófagos y en el seno numerosos tejidos e n los que se liga a sus receptores para ejercer su efecto. Sus dos receptores específicos, ETA y ETB, son capaces de iniciar efectos biológicos sinérgicos o diferentes, en el seno de una misma célula o entre tipos celulares distintos

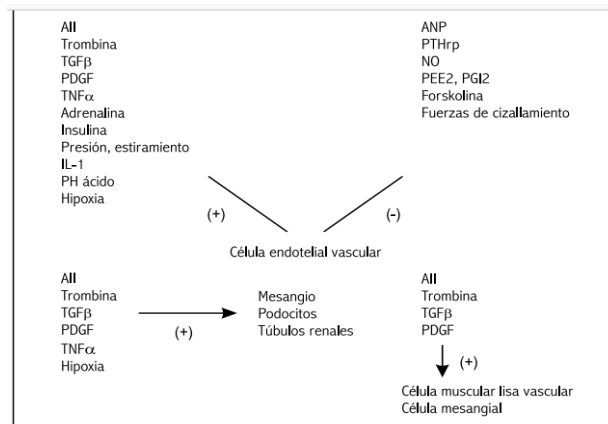


Figura 1. Factores estimuladores (+) e inhibidores (-) de la síntesis de endotelina 1. Patrick Wagner-Grau, 2010

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)

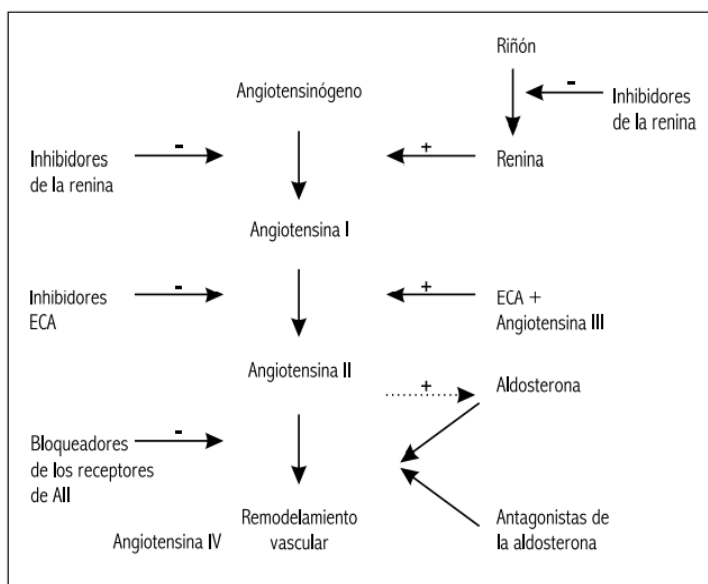


Figura 2. Sistema renina, angiotensina, aldosterona. Wagner-Grau P. 2018

La renina es una enzima peptídica de la superfamilia de las aspartil-proteasas. Se forma a partir de la prorenina, almacenada en gránulos secretores en el interior de las células, sale a la circulación en forma intacta o procesada como renina, de forma regulada (Wagner-Grau P. 2018)

Comprende una serie de proteínas y 4 angiotensinas (I, II, III y IV) (Patrick Wagner-Grau, 2010)

Induce estrés oxidativo a nivel tisular, produciendo cambios estructurales como funcionales, especialmente disfunción endotelial, que configuran la patología hipertensiva (Patrick Wagner-Grau, 2010)

La primera producción, a partir de angiotensinógeno o sustrato de la renina (una alfa 2 globulina de origen hepático), es la angiotensina I (deca péptido relativamente inactivo). La AI se convierte en el octapéptido angiotensina II (A II) (Wagner-Grau P. 2018)

Las acciones de la angiotensina II incluyen: contracción del músculo liso vascular y venoso, estimulación de la síntesis y secreción de aldosterona,

liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, modulación del transporte del sodio (Na) por las células tubulares renales, aumento del estrés oxidativo por activación de oxidasas NADH y NADPH dependientes, estimulación de la vasopresina/ADH, estimulación del centro dipsógeno en el sistema nervioso central, antagonismo del sistema del péptido atrial natriurético natural (BNP) y tipo C (CNP), incremento de la producción de endotelina (ETI) y de prostaglandinas vasoconstrictoras (TXA2, PgF2a) (Patrick Wagner-Grau, 2010)

La aldosterona II y la aldosterona poseen, asimismo, acciones no hemodinámicas: aumento del VEGF con actividad proinflamatorias, estimulación de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) no tóxicas, incremento de la proliferación celular y de la remodelación tisular, con aumento de la síntesis de citoquinas profibróticas y factores de crecimiento y reducción de la síntesis del NO y del BNP. (Patrick Wagner-Grau, 2010) Se ha descrito dos enzimas convertidoras de angiotensinas (ECAs): la ECA1, que es la enzima fisiológica clásica, y la ECA2. Que es la enzima que lleva a la formación de la AI-7, deprimida e en algunos pacientes con HAS (Patrick Wagner-Grau, 2010)

La reacción de AI a AII es catalizada por una enzima, la enzima convertidora o ECA, localizada en los capilares pulmonares, la membrana luminal de las células endoteliales, el glomérulo y otros órganos (Wagner-Grau P. 2018)

La secreción de renina por las células yuxtaglomerulares está controlada por señales intrarrenales tales como la presión de perfusión renal y la composición del líquido tubular y extrarrenales, debidas a cambios en la ingesta de sodio, potasio o calcio y por el sistema nervioso simpático. La secreción de renina refleja la influencia de estas numerosas señales, integradas por las células yuxtaglomerulares a través de diversos mensajeros secundarios intracelulares, tales como el AMP cíclico y el calcio citosólico. Las células yuxtaglomerulares están localizadas en la arteriola aferente del glomérulo y captan los cambios o variaciones de la presión de perfusión: ante una presión reducida se aumenta la secreción y ante un aumento de la presión de perfusión se inhibe la secreción de la renina (Wagner-Grau P. 2018)

La hormona natriurética auricular (FAN) y la arginina-vasopresina (AVP) inhiben la secreción de renina. La ACTH estimula su secreción, lo que es capaz de explicar la variación diurna del nivel de renina, que es mayor en la mañana y disminuye a lo largo del día (ritmo circadiano), lo mismo que el ritmo de secreción de la ACTH y el cortisol (Wagner-Grau P. 2018)

El sistema renina-angiotensina y las consecuencias de la hipertensión arterial

El bloqueo del sistema renina-angiotensina ha demostrado beneficios en la reducción de la presión arterial. Los efectos de un inhibidor ECA(IECA), ramipril y un beta bloqueador, atenolol, que mostraron una significativa reducción del índice de masa ventricular izquierda a los 6 meses con el IECA (Wagner-Grau P. 2018)

AII es susceptible de inducir arterioesclerosis debido a que actúa sobre múltiples tipos de células y promueve una reacción inflamatoria en la pared vascular. Uno de los factores que intervienen es aparentemente, la proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1), un producto de las células endoteliales y del músculo liso cuya expresión es inducida por la AII (Wagner-Grau P. 2018)

AII, además, estimula la producción de radicales reactivos de oxígeno (RRO) que, a su vez, promueven la incorporación de lípidos por las células espumosas (*foam cells*), inducen la expresión de productos de genes sensibles a la oxidorreducción, las moléculas de adhesión vascular (VCAM-1) y las moléculas quimioatrayentes de monocitos o MCP-1 (Wagner-Grau P. 2018)

la disfunción endotelial, determinada por la defectuosa relajación vascular en presencia de acetilcolina. AII causa disfunción endotelial en animales y los IECAs mejoran notablemente esta disfunción en los pacientes portadores de enfermedad coronaria (Wagner-Grau P. 2018)

Hormonas gastrointestinales del sistema

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) es intensamente vasodilatador, la cherina es vasoconstrictora, la colecistokinina (CCK) es vasodilatadora, la sustancia P también es vasodilatadora, como bombesina, endorfinas y eicosanoides (Patrick Wagner-Grau, 2010)

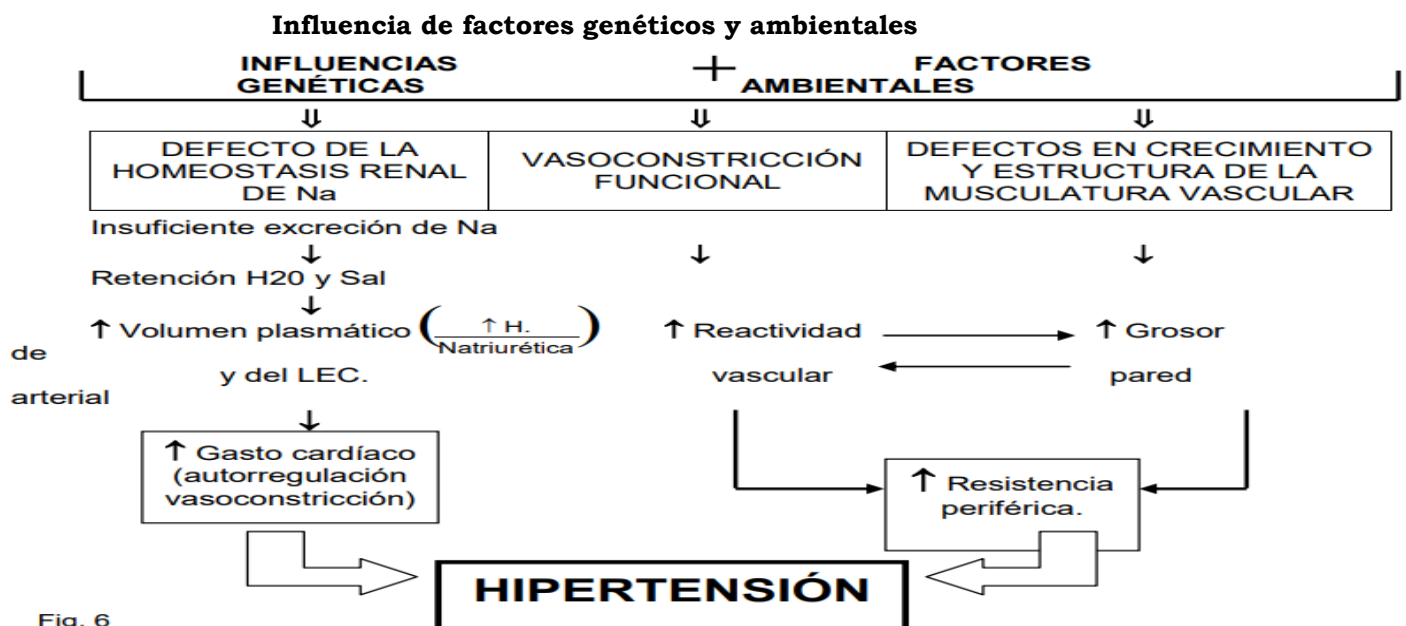


Fig. 6

(Márquez S., Vidonne D., 2012)

Diagnóstico

Los pacientes con hipertensión a menudo son asintomáticos, sin embargo, los síntomas específicos pueden sugerir hipertensión secundaria o complicaciones hipertensivas que requieren más investigación. Se recomienda un historial médico y familiar completo que debe incluir:

Presión arterial: hipertensión de nueva aparición, duración, niveles de PA previos, medicación antihipertensiva actual y previa, otros medicamentos / medicamentos de venta libre que pueden influir en la PA, antecedentes de intolerancia (efectos secundarios) a medicamentos antihipertensivos, adherencia al tratamiento antihipertensivo, hipertensión con anticonceptivos orales o embarazo.

Factores de riesgo: antecedentes personales de ECV (infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca [IC], ictus, ataques isquémicos transitorios [AIT], diabetes, dislipidemia, enfermedad renal crónica [ERC], tabaquismo, dieta, consumo de alcohol, actividad física, aspectos psicosociales, antecedentes de depresión). Antecedentes familiares de hipertensión, ECV prematura, hipercolesterolemia (familiar), diabetes (Nakagawa N. 2017)

Evaluación del riesgo cardiovascular general: de acuerdo con las pautas / recomendaciones locales. Síntomas / signos de hipertensión / enfermedades coexistentes: dolor de pecho, dificultad para respirar, palpitaciones, claudicación, edema periférico, dolores de cabeza, visión borrosa, nicturia, hematuria, mareos (Nakagawa N. 2017)

Síntomas sugestivos de hipertensión secundaria: debilidad muscular / tetania, calambres, arritmias (hipopotasemia / aldosteronismo primario), edema pulmonar repentino (estenosis de la arteria renal), sudoración, palpitaciones, dolores de cabeza frecuentes (feocromocitoma), ronquidos, somnolencia diurna (apnea obstructiva del sueño), síntomas sugestivos de enfermedad de la tiroides (consulte la sección 10 para obtener una lista completa de los síntomas) (Nakagawa N. 2017)

Examen físico

Un examen físico completo puede ayudar a confirmar el diagnóstico de hipertensión y la identificación de HMOD y / o hipertensión secundaria y debe incluir:

Circulación y corazón: pulso / ritmo / carácter, pulso / presión venosa yugular, latido del ápice, ruidos cardíacos extra, crepitaciones basales, edema periférico, soplos (carotídeo, abdominal, femoral), retraso radio-femoral (Muntner P. 2019)

Otros órganos / sistemas: Riñones agrandados, circunferencia del cuello > 40 cm (apnea obstructiva del sueño), tiroides agrandada, aumento del índice de masa corporal (IMC) / circunferencia de la cintura, depósitos de grasa y estrías coloreadas (enfermedad / síndrome de Cushing) (Muntner P. 2019)

Investigaciones de laboratorio y ECG

Análisis de sangre: sodio, potasio, creatinina sérica y tasa de filtración glomerular estimada (eGFR). Si está disponible, perfil de lípidos y glucosa en ayunas.

Prueba de orina: prueba de orina con tira reactiva.

ECG de 12 derivaciones: detección de fibrilación auricular, hipertrofia ventricular izquierda (HVI), cardiopatía isquémica

Varios medicamentos y sustancias pueden aumentar la PA o antagonizar los efectos reductores de la PA de la terapia antihipertensiva en individuos. Es importante señalar que el efecto individual de estas sustancias sobre la PA puede ser muy variable, observándose mayores aumentos en los ancianos, aquellos con PA basal más alta, que utilizan tratamiento antihipertensivo o con enfermedad renal (Muntner P. 2019) (Corn V. S. 2015)

Table 7. Drug/Substance Exacerbators and Inducers of Hypertension	
Drug/Substance ³²⁻⁴³	Comments on Specific Drugs and Substances*
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)	No difference or an increase of up to 3/1 mm Hg with celecoxib 3/1 mm Hg increase with nonselective NSAIDs No increase in blood pressure with aspirin NSAIDs can antagonize the effects of RAAS-inhibitors and beta blockers
Combined oral contraceptive pill	6/3 mm Hg increase with high doses of estrogen (>50 mcg of estrogen and 1–4 mcg progestin)
Antidepressants	2/1 mm Hg increase with SNRI (selective norepinephrine and serotonin reuptake inhibitors) Increased odds ratio of 3.19 of hypertension with tricyclic antidepressant use No increases in blood pressure with SSRI (selective serotonin reuptake inhibitors)
Acetaminophen	Increased relative risk of 1.34 of hypertension with almost daily acetaminophen use

Muntner P. 2019, Corn V. S. 2015

Tratamiento

Las elecciones de estilo de vida saludables pueden prevenir o retrasar la aparición de PA alta y pueden reducir el riesgo cardiovascular. La modificación del estilo de vida también es la primera línea de tratamiento antihipertensivo. Las modificaciones en el estilo de vida también pueden mejorar los efectos del tratamiento antihipertensivo. Las modificaciones del estilo de vida deben incluir lo siguiente:

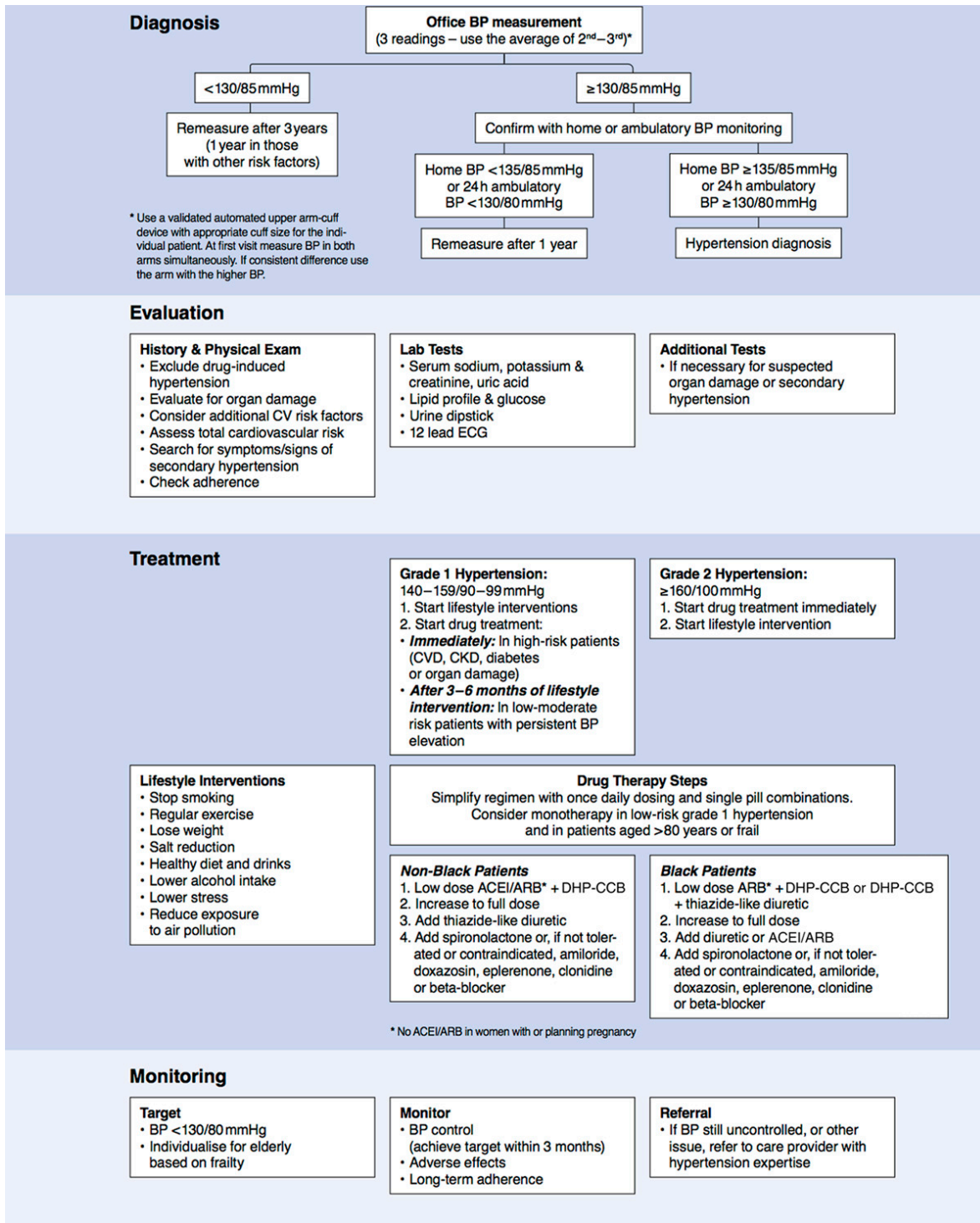
Table 8. Lifestyle Modifications

Salt reduction	There is strong evidence for a relationship between high salt intake and increased blood pressure. ⁴⁷ Reduce salt added when preparing foods, and at the table. Avoid or limit consumption of high salt foods such as soy sauce, fast foods and processed food including breads and cereals high in salt.
Healthy diet	Eating a diet that is rich in whole grains, fruits, vegetables, polyunsaturated fats and dairy products and reducing food high in sugar, saturated fat and trans fats, such as the DASH diet (http://www.dashforhealth.com). ⁴⁸ Increase intake of vegetables high in nitrates known to reduce BP, such as leafy vegetables and beetroot. Other beneficial foods and nutrients include those high in magnesium, calcium and potassium such as avocados, nuts, seeds, legumes and tofu. ⁴⁹
Healthy drinks	Moderate consumption of coffee, green and black tea. ⁵⁰ Other beverages that can be beneficial include karkadé (hibiscus) tea, pomegranate juice, beetroot juice and cocoa. ⁴⁹
Moderation of alcohol consumption	Positive linear association exists between alcohol consumption, blood pressure, the prevalence of hypertension, and CVD risk. ⁶¹ The recommended daily limit for alcohol consumption is 2 standard drinks for men and 1.5 for women (10 g alcohol/standard drink). Avoid binge drinking.
Weight reduction	Body weight control is indicated to avoid obesity. Particularly abdominal obesity should be managed. Ethnic-specific cut-offs for BMI and waist circumference should be used. ⁶² Alternatively, a waist-to-height ratio <0.5 is recommended for all populations. ^{63,64}
Smoking cessation	Smoking is a major risk factor for CVD, COPD and cancer. Smoking cessation and referral to smoking cessation programs are advised. ⁶⁶
Regular physical activity	Studies suggest that regular aerobic and resistance exercise may be beneficial for both the prevention and treatment of hypertension. ^{69–63} Moderate intensity aerobic exercise (walking, jogging, cycling, yoga, or swimming) for 30 minutes on 5–7 days per week or HIIT (high intensity interval training) which involves alternating short bursts of intense activity with subsequent recovery periods of lighter activity. Strength training also can help reduce blood pressure. Performance of resistance/strength exercises on 2–3 days per week.
Reduce stress and induce mindfulness	Chronic stress has been associated to high blood pressure later in life. ⁶⁹ Although more research is needed to determine the effects of chronic stress on blood pressure, randomized clinical trials examining the effects of transcendental meditation/mindfulness on blood pressure suggest that this practice lowers blood pressure. ⁶⁰ Stress should be reduced and mindfulness or meditation introduced into the daily routine.
Complementary, alternative or traditional medicines	Large proportions of hypertensive patients use complementary, alternative or traditional medicines (in regions such as Africa and China) ^{81,82} yet large-scale and appropriate clinical trials are required to evaluate the efficacy and safety of these medicines. Thus, use of such treatment is not yet supported.
Reduce exposure to air pollution and cold temperature	Evidence from studies support a negative effect of air pollution on blood pressure in the long-term. ^{83,84}

Unger T. 2020

Los datos actuales de más de 100 países sugieren que, en promedio, menos del 50% de los adultos con hipertensión reciben medicación para reducir la PA, y pocos países obtienen mejores resultados y muchos peores. Esto a pesar de que una diferencia en la PA de 20/10 mm Hg se asocia con una diferencia del 50% en el riesgo cardiovascular (Unger T. 2020)

Las estrategias de tratamiento farmacológico recomendadas aquí son en gran medida compatibles con las elaboradas en las guías más recientes de EE. UU. y Europa (Unger T. 2020)



IMSS 2017

Los siguientes medicamentos son mencionados en la Guía de práctica clínica e indicados en el tratamiento de hipertensión arterial sistémica e incluidos en el cuadro básico del Sector Salud de México (IMSS 2017)

CLAVE	PRINCÍPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO	EFFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
010.000.0561.00	Clortalidona	Diurético: 25 a 100 mg/día. Antihipertensivo: 25 a 50 mg/día.	Cada tableta contiene: Clortalidona 50 mg. Envase con 20 tabletas.		Hiponatremia, hipokalemia, hiperglucemia, hiperuricemia, hipercalcemia, anemia aplásica, hipersensibilidad, deshidratación.	Incrementa el efecto hipotensor de otros antihipertensivos, aumenta los niveles plasmáticos de litio, disminuye su absorción con colestiramina	Hipersensibilidad al fármaco, anuria, insuficiencia renal e insuficiencia hepática. Precauciones: Alcalosis metabólica, gota, diabetes, trastornos hidroelectrolíticos.
010.000.2301.00	Hidroclorotiazida	25 a 100 mg/ día.	Cada tableta contiene: Hidroclorotiazida 25 mg Envase con 20 tabletas.		Hipotensión ortostática, diarrea, leucopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, impotencia, calambres, hiperuricemia, hiperglucemia.	Con antihipertensivos se incrementa el efecto hipotensor. Con ahorradores de potasio disminuye la hipokalemia.	Hipersensibilidad al fármaco, cirrosis hepática e insuficiencia renal. Precauciones: Alcalosis metabólica, hipokalemia, hiperuricemia, diabetes mellitus, lupus eritematoso.
010.000.2111.01	Amlodipino	5 a 10 mg cada 24 horas.	Cada tableta contiene: Besilato o Maleato de amlodipino 5 mg		Cefalea, fatiga, náusea, astenia, somnolencia, edema, palpitaciones y mareo.	Con antihipertensivos aumenta su efecto hipotensor	Hipersensibilidad al fármaco, ancianos, daño hepático y deficiencia de la perfusión del miocardio.
010.000.0574.00	Captopril	25 a 50 mg cada 8 o 12 horas.	Cada tableta contiene: Captopril 25 mg		Tos seca, dolor torácico, proteinuria, cefalea, disgeusia, taquicardia, hipotensión, fatiga y diarrea.	Diuréticos y otros antihipertensivos incrementan su efecto hipotensor. Los AINE disminuyen el efecto antihipertensivo. Con sales de potasio o diuréticos ahorradores de potasio favorecen la hipopotasemia.	Hipersensibilidad a Captopril, insuficiencia renal, inmunosupresión, hiperpotasemia y tos crónica.
010.000.2501.00	Enalapril o lisinopril o ramipril	Inicial: 10 mg al día y ajustar de acuerdo a la respuesta	Maleato de enalapril 10 mg o Lisinopril 10 mg o Ramipril 10 mg		Cefalea, mareo, insomnio, náusea, diarrea, exantema, angioedema y agranulocitosis.	Disminuye su efecto con antiinflamatorios no esteroideos, con litio puede ocurrir intoxicación con el metal, los complementos de potasio aumentan el riesgo de hiperpotasemia.	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco. Precauciones: En pacientes con daño renal, diabetes, insuficiencia cardíaca y enfermedad vascular.
010.000.2520.00	Losartán	50-100 mg cada 24 horas.	Losartán potásico 50 mg		Vértigo, hipotensión ortostática y erupción cutánea ocasionales.	Fenobarbital y cimetidina favorecen su biotransformación	Hipersensibilidad al fármaco.
010.000.0572.00	Metoprolol	50 a 400 mg cada 8 o 12 horas Profilaxis:	Tartrato de metoprolol 100 mg		Hipotensión arterial, bradicardia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, fatiga, depresión, diarrea y cefalea.	Bradicardia y depresión de la actividad miocárdica con digitálicos. Verapamilo o clorpromacina disminuyen su biotransformación hepática. Indometacina reduce el efecto hipotensor. Rifampicina y fenobarbital incrementan su biotransformación.	Hipersensibilidad fármaco, retardo en la conducción aurículo-ventricular, insuficiencia cardíaca e infarto de miocardio. Precauciones: En afecciones obstructivas de las vías respiratorias y en cirrosis hepática
010.000.0599.00	Nifedipino	30 mg cada 24 horas, dosis máxima 60 mg/día.	Cada comprimido de liberación prolongada contiene: Nifedipino 30 mg		Náusea, mareo, cefalea, rubor, hipotensión arterial, estreñimiento y edema	Con beta-bloqueadores se favorece la hipotensión e insuficiencia cardíaca, la ranitidina disminuye su biotransformación y con jugo de toronja puede aumentar su efecto hipotensor, con diltiazem disminuye su depuración y fenitoína su biodisponibilidad	Hipersensibilidad al fármaco, choque cardiogénico, bloqueo Aurículo-ventricular, hipotensión arterial, asma y beta-bloqueadores. Precauciones: En función hepática alterada.
010.000.2540.00	Telmisartán	40-80 mg cada 24 horas.	Cada tableta contiene: Telmisartán 40 mg		Dorsalgia, diarrea, síntomas pseudogripales, dispepsia y dolor abdominal	Potencia el efecto hipotensor de otros antihipertensivos. En coadministración con digoxina aumenta su concentración plasmática	Hipersensibilidad al fármaco, embarazo, lactancia, patología obstructiva de las vías biliares, insuficiencias hepáticas y/o renales severas

IMSS 2017

Electrocardiograma e hipertensión

La hipertensión presenta un desafío creciente y significativo para la salud pública, ya que es uno de los principales contribuyentes a las enfermedades cardíacas y renales, los accidentes cerebrovasculares y la muerte prematura. Se estima que más de mil millones de personas a nivel mundial tienen hipertensión y dos tercios viven en países bajos o medio. Las proyecciones predicen un aumento del 29% para el año 2025, con auge en naciones en desarrollo (Olutpyin-Morenike L., 2021)

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es común en pacientes con hipertensión presente en el 18% de los pacientes hipertensos y se asocia con el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Se pueden utilizar tanto la electrocardiografía (ECG) como la ecocardiografía para el diagnóstico de HVI. La ecocardiografía tiene una alta sensibilidad, pero una disponibilidad limitada y un alto requisito técnico. (Xu M., 2020) El intervalo QT es una medida de la despolarización del miocardio. La hipertrofia de los cardiomiocitos y el consiguiente aumento de la masa del ventrículo izquierdo con cambios acompañantes en la dispersión transmural de la despolarización del ventrículo izquierdo, más cambios en el tono del sistema nervioso autónomo de algunos pacientes hipertensos, los medicamentos antihipertensivos y, en raras ocasiones, retroalimentación mecano eléctrica son algunos de los posibles mecanismos que se han detectado. avanzado como responsable de la alteración del intervalo QT observada en sujetos hipertensos. (Olutpyin-Morenike L., 2021)

Los cambios en la geometría del ventrículo izquierdo (VI) podrían ayudarnos a identificar los cambios del miocardio en pacientes con hipertensión desde el aspecto de la anatomía del miocardio. Estos cambios difieren en sus adaptaciones morfológicas cardíacas a la sobrecarga de presión crónica; la cual es un proceso progresivo y cambia constantemente. La determinación precisa y conveniente de la geometría del VI es extremadamente importante para la estratificación del riesgo de los pacientes con hipertensión. (Xu M., 2020)

El electrocardiograma (ECG) es una herramienta conveniente y rentable para evaluar las estructuras cardíacas. Las guías actuales recomiendan el ECG como un examen de rutina de primera línea para el tratamiento de pacientes con hipertensión. La alta sensibilidad y especificidad ha convertido a la ecocardiografía en una importante herramienta estándar para evaluar la HVI y sus cambios geométricos. (Olutpyin-Morenike L., 2021)

El ECG en reposo de 12 derivaciones es el método no invasivo, rentable y más conveniente para detectar la HVI en las clínicas y es adecuado para el cribado a gran escala. A medida que cambia la geometría del VI en pacientes hipertensos, el vector QRS máximo en el plano transversal se desplaza desde la posición normal primero hacia la derecha y luego gradualmente hacia la izquierda y hacia atrás y el voltaje muestra un proceso de cambio dinámico. En los criterios de Cornell modificados toman consideración las derivaciones frontales y laterales y son más completos (Xu M., 2020)

Los complejos QRS fragmentados (fQRS) en la electrocardiografía de superficie se definen como un patrón rSR ' en ausencia de un bloqueo de rama típico. Morfológicamente, representa un complejo QRS alterado que tiene una duración <120 ms y tiene una onda R adicional, con una muesca en el nadir de la onda S, o una onda R ' adicional. Dado que probablemente refleja una despolarización ventricular alterada, su posible asociación con la lesión miocárdica (Mani, 2017)

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más común presentada en pacientes caucásicos hipertensos, en general la población afroamericana se ve afectada en gran medida por la presencia de FA, en el caso de los hispanos con un control bajo es común la presencia de dicha arritmia; siendo los africanos quienes presentan menor índice de FA en pacientes hipertensos (Olutpyin-Morenike L., 2021)

La desviación del eje a la izquierda se ha relacionado con el incremento de aumento significativo del ventrículo izquierdo, y a un posible bloqueo de rama izquierda. El alargamiento de la aurícula izquierda se considera como hallazgo electrocardiográfico benigno en individuos sin cardiopatía estructural, pero en el caso de pacientes hipertenso augura un mal pronóstico, por falta de apego al tratamiento o al tiempo de padecimiento (Olutpyin-Morenike L., 2021)

El bloqueo auricoventricular de primer grado y el bloqueo de rama derecha se informan con poca presencia en estos pacientes. El bloqueo auricoventricular se muestra en alta prevalencia en estos pacientes y con mayor auge en pacientes mayores de 65^a (Olutpyin-Morenike L., 2021)

En pacientes con DM2 e hipertensos como lo son en el presente estudio, tenemos cambios morfológicos que dañan y promueven la presencia de los hallazgos antes mencionados. La hiperglucemia persistente es la principal causante de los cambios moleculares y metabólicos en los cardiomiocitos. La hiperglucemia aumenta el estrés oxidativo a través del desarrollo de (especies reactivas de oxígeno) ROS de las mitocondrias. Esto conduce a una reducción de la contractilidad miocárdica y finalmente induce a la fibrosis miocárdica. De igual forma pueden acelerar la apoptosis de los cardiomiocitos y el daño del ADN celular. Activando las enzimas reparadoras del ADN como la poli ADP ribosa polimerasa, la cual, redirige el metabolismo de la glucosa dando como resultado daño celular inducido por la hiperglucemia. La reticulación que involucra elastina y colágeno da como resultado una relajación cardíaca alterada y un aumento de la rigidez del miocardio; presentando hipertrofia ventricular (Wang-Soo L., 2017)

La microvasculatura coronaria alterada se observa con frecuencia en pacientes con DM2. Este defecto es causado por niveles reducidos de óxido nítrico biodisponible. En las células del músculo liso vascular coronario, el óxido nítrico activa tanto las quinasas como la guanilil ciclasa, que es necesaria para la relajación coronaria. El riego sanguíneo reducido resultante de la disfunción microcirculatoria afecta a los vasos dañando aún más las arteriolas medianas y pequeñas del corazón diabético. La fibrosis perivascular y los cambios intersticiales, la formación de microaneurismas en vasos pequeños y el engrosamiento de la membrana basal capilar son otros trastornos vasculares que causan isquemia microvascular cardíaca en estas patologías. Esto contribuye a la fibrosis, rigidez y disfunción del miocardio (Wang-Soo L., 2017)

La hiperglucemia activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, presentando diferentes efectos sobre los cardiomiocitos. La angiotensina II en citoplasma promueve el crecimiento celular en modelos animales. Igual tiene efectos en la señalización celular, lo que conduce a la proliferación de los fibroblastos cardíacos e hipertrofia de células cardíacas; consistente con la presencia de hipertrofia cardíaca en pacientes con DM2 y HAS (Wang-Soo L., 2017)

HISTORIA CLINICA JVM

Ficha de identificación

Tipo de interrogatorio: directo

Nombre: JVM

Teléfono: 5525941661

Alergia: negadas

Estado civil: casado

Edad: 71 años

Género: masculino

Domicilio: Aquiles Serdán #51 Tulyehualco, Xochimilco, CDMX

Fecha de nacimiento: 25 de Marzo 1950

Originario: Mexicano

Religión: católico

Estudios: secundaria

Ocupación: pensionado

Antecedentes heredo familiares

Madre finada era portadora de HAS, el resto de los familiares aparentemente sanos

Antecedentes personales no patológicos

Vive en casa: propia

Cepillado dental: diario una vez al día

baño diario

Cambio de ropa cada dos días

Cuenta con todos los servicios en el hogar (agua potable, luz, drenaje): si

Características de la vivienda (construida con tabique o lámina de cartón, madera, lecho, pisos, etc): tabique y materiales perdurables

Zoonosis: negativa

interrogación de alimentos. Es adecuada: si

Come 3 veces al día

Tipo de sangre: desconoce

esquema de vacunación completo: desconoce

Antecedentes personales patológicos

Se conoce con Hipertensión Arterial Sistémica de evolución de 35 años en control con: amlodipino de 5mg cada 12 horas, propanolol 40mg cada 24 horas

Somatometría

Peso: 73kg

Talla: 1.62m

IMC: 27.81Kg/m²

Exploración céfalo-caudal

Masculino de 71 años, consciente, reactivo, ubicado en sus tres esferas (tiempo, lugar y espacio). Normoreflexivo, normocéfalo, bien hidratado, cardiopulmonar sin datos patológicos. Abdomen con peristaltismo presente, blando depresible, sin irregularidades, no doloroso a la palpación superficial, media y profunda. Extremidades íntegras con fuerza 5/5

57072564

Se presenta el anexo uno y dos con la historia clínica original

ELECTROCARDIOGRAMA JVM

Electrocardiograma rítmico, en ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca de 60lmp. Onda P positiva en todas las derivaciones a excepción de AVR, seguidas de QRS estrecho con un eje cardíaco de 65° Intervalo PR de 174ms, QT de 476ms, con alteraciones del segmento ST alargado de 520ms

Se anexa electrocardiograma del paciente.

RESULTADOS

Se anexa la historia clínica del paciente JVM, junto con electrocardiograma. De acuerdo con los datos recabados en la bibliografía se encuentran los siguientes cambios en el electrocardiograma:

El principal cambio en pacientes hipertensos mayor cronicidad, se encuentra la Hipertrofia ventricular izquierda (HVI), siendo marcada en el electrocardiograma por aumento del intervalo QT que en este caso es de 520ms.

Los cambios en las derivaciones laterales y frontales (V1 – V4), se observan conservadas sin cambios. La presencia de onda S´ o R´ no se encuentra en el electrocardiograma. Eje cardíaco se encuentra a 65° lo cual nos indica que se encuentra normal sin desviación a la izquierda que es lo común o esperado en pacientes con HAS. No se encuentra presencia de bloqueo de rama.

DISCUSIÓN

La HAS, es un enfermedad crónico degenerativa que deja secuelas de acuerdo a los cuidados de la misma, el control y estabilidad de las presiones evita los cambios electrocardiográficos, a largo plazo provocando un deterioro y daño irreversible en el corazón.

CONCLUSIONES

México tiene un índice alto de pacientes hipertensos, 7 de cada 10 según la última estadística realizado por el Instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS), llegando a ser la segunda causa de morbimortalidad en el país. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es común en pacientes con hipertensión presente en el 18% de los pacientes hipertensos y se asocia con el riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Se encontró en este caso la presencia de HVI, siendo el cambio más notorio y relacionado a los cambios detectados y registrados bibliográficamente en pacientes crónicos con HAS. El paciente refiere un control mayor a 6 meses en el tratamiento de su patología. lo cual nos muestra un apego al tratamiento, cambios en dieta han mantenido en control su patología, dejando pocos cambios a registrar en el electrocardiograma.

BIBLIOGRAFIA

- Conn VS, Ruppert TM, Chase JA, Enriquez M, Cooper P. 2015. Interventions to improve medication adherence in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Curr Hypertens Rep.* PP 1-10
- IMSS. 2017. Diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial en el adulto mayor. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. Guía de Práctica Clínica
- Mani A. 2017. Fragmented QRS: A marker of hypertensive heart disease?. *J Clin Hypertens.* Vol 19 Num 9. Pp. 866-867
- Márquez S., Vidonne D., 2012. Fisiopatología de la Hipertensión Arterial Facultad de ciencias Médicas, UNR. Pp 1-15
- Muntner P, Einhorn PT, Cushman WC, Whelton PK, Bello NA, Drawz PE, Green BB, Jones DW, Juraschek SP, Margolis KL, et al. 2019. Blood pressure assessment in adults in clinical practice and clinic-based research: JACC scientific expert panel. *J Am Coll Cardiol.*
- Nakagawa N, Hasebe N. Impact of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association blood pressure guidelines on the next blood pressure guidelines in Asia. *Curr Hypertens Rep.* 2019
- Olutpyin-Morenike L., Adenike-Enikuomenhin, Folajimi-Otubogun. 2021, The diagnostic yield of routine electrocardiography in hypertension and implications for care in a Southwestern Nigerian Practice. *Int. J. Gen Med.* Vol. 20 Num. 14 pp. 1421-1427
- Unger T, Borghi C, Charchar F. 2020. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *AHA JOURNALS.*
- Wagner-Grau Patrick. 2010, Pathophysiology of arterial hypertension. *An Fac med.* 71 (4): 225*9
- Wagner-Grau P. 2018. Pathophysiology of hypertension: New concepts. *Rev. Peru Ginecol Obstet.* Vol 64 No. 2 ISSN 23045132
- Wan-Soo L., Jaetaek K. 2017. Diabetic cardiomyopathy: where we are and where we are going. *Koran J Inyern Med.* Vol. 32 Num 3 Pp. 404-421
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, Clement DL, Coca A, de Simone G, Dominiczak A, et al. 2018. ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hipertensión: The Task Firce for the Manegement of Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology an the European Society of hipertensión, *Hypertens.*, Issue 36, pp. 1953-2041.
- Xu M., Ge Z., Huang J., Shau X., II j. 2020. Modified Cornell electrocardiographic criteria in the assessment of left ventricular hypertrophy geometry of patients with essential hypertension. *J. Clin Hypertens* Vol. 22 Num. 7 Pp. 1239-1246

ANEXOS

Historia clínica JVM



UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA
 MEDICINA- XOCHIMILCO
 PROYECTO UNIVERSITARIO "LAS ANIMAS"
 HISTORIA CLÍNICA GENERAL



Fecha elaboración: Sarahi Velazquez

FICHA DE IDENTIFICACIÓN

Tipo de Interrogatorio: Directo Indirecto Nombre del padre o tutor (en caso de ser menor de edad)

Nombre: Jorge Vargas Vera Alergias: Negado

Edad: 71 Género: M: F: Estado civil: Casado

Domicilio: Aguiles Serda #51

Fecha de nacimiento: 25/03/1950 Originario: Mexicano Residente:

Religión: Católica Estudio: Secundaria Ocupación: hogar Teléfono: 25441661

ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES (cardiopatías, hipertensión, diabetes mellitus, epilepsia, oncológicos, hemofílicos, obesidad, hepáticos, reumáticos u otros).

Madre HAS, fullceno El resto de la familia desconoce

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Vive en casa. Propia: Prestada: Rentada: Cepillado dental: veces al día 1

Baño diario. Si: No: Frec: 2 veces Cambio de ropa diario. Si: No: Frec: Cada 2 días

Cuenta con todos los servicios en el hogar (agua potable, luz, drenaje) Si: No: ¿Cuál?:

Características de la vivienda (Construida con tabique o lámina de cartón, madera, techo, pisos, etc):

tabique

Zoonosis. Si No: Interrogar tipo de alimentación: Es adecuada. Si: No: Veces por día: 2 veces

Tipo de sangre: Rh: Esquema de vacunación completo. Si: No: ¿Por qué? Desconoce

Toxide tetánico por riesgo laboral o embarazo. Si: No: Primera dosis (fecha):

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS (Problema de salud más frecuente, crónico-degenerativos, quirúrgicos, traumatológicos, transfusiones, alergias, toxicomanías, tabaquismo, cardíacos, crisis convulsivas, etc).

HAS de 35 años de evolución en diagnóstico detectado en 1986

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS

Menarca: Ritmo menstrual: Eumenorreica. Si: No: IVSA:

NPS: G: P: C: A: FUM:

Método de planificación familiar. Si: No: Tipo:

Realización del Papanicolau. Si: No: Frecuencia: Resultados:

Exploración mamaria. Si: _____ No: _____ Frecuencia: _____ Resultados: _____

Auto Exploración. Si: _____ No: _____ Frecuencia: _____ Resultados: _____

INTERROGATORIOS POR APARATOS Y SISTEMAS: (Órganos de los sentidos, cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal, renal y urinario, endocrino, hematopoyético, linfático, piel, mucosas, musculoesquelético y nervioso).

SOMATOMETRIA

Peso: 73 kg Talla: 1.62 m IMC: 27.81

SIGNOS VITALES

Frec. Cardíaca: 80 Frec. Respiratoria: 20 Temperatura: 37.1 Tensión arterial: 132/88

EXPLORACIÓN CEFALO-CAUDAL: (cabeza, exploración neurológica, cuello, tórax, abdomen, genitales, extremidades)

Mucosa de gl. córnea, racha, normo-reflejo, normo-reflexo, bien hidratado, cardior pulmonar sin datos patológicos, Ptalmoconj. blando, depresible, sin nebulas, no doloroso, un puntillismo presente. Extremidades íntegras con fuerza 5/5.

Llega a consulta para toma de presión donde detecta presión de 166/98 mmHg. Por lo tanto se da 10mg en una sola dosis. Posteriormente se toma la presión 158/90 mmHg. Durante se otorga una segunda dosis de paracetamol 10mg se mantiene en reposo y vigilancia por 20 min. Paciente se retira con TA de 132/88 mmHg.

PARACLÍNICOS:

- Amlodipino 5mg 4/12 hrs por 30 días
- Propofolol 40mg 4/24 hrs por 30 días

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA:

HIPAS en desarrollo

OBSERVACIONES:

Se le solicita llevar diario de Presiones.

Altura: 0 cm Peso: 0 kg PA: 0/0 mmHg

Med.: *Jorge Vargas Meraz*
Tec.:
Nota:

HR: 66 ppm
PR: 174 ms
QRS: 106 ms
QT/QTc: 476/487 ms
QTcB: 499 ms
QTcF: 491 ms

R_s-r/S_T: 1.24/0.90 mV
Sok-Lyon: 2.13 mV
Ejes: 87/65/51 °

RITMO SINUSAL
*** INTERPRETACIÓN SIN CONOCER SEXO/EDAD PACIENTE ***
INTERVALO QT PROLONG.- CONSIDERAR ISQUEMIA;
DESEQUIL. ELECTROL., EFECTOS FARMAC.
Fuerza terminal P anómala
POSIBLE ANORMALIDAD AURICULAR IZQ.
Anormalidad onda ST-T generalizada
ANORMALIDAD LIMITE DEBIDA POSIBLEMENTE A ISQUEMIA
MIOCÁRDICA
Resumen: ECG LIMITE

INFORME SIN CONFIRMACIÓN

