



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Nombre de los alumnos:
Emanuel de Jesús Andrade Morales
Victoria Belén de la Cruz Escobar
Eric Roberto Gordillo López
Jonatan Emmanuel Silva López

Nombre del profesor: Marco Polo Rodríguez
Alfonso

Nombre del trabajo: Caso clínico

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Fisiopatología II

Grado: 3°

Grupo: "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 07 de noviembre del 2020.

Se presenta a urgencias, paciente femenino de 58 años de edad con disnea importante, ansiedad y aumento del esfuerzo ventilatorio.

Antecedentes de importancia:

- HAS de años de evolución, mal apego al tratamiento.
- Diabetes tipo 2 de 5 años de evolución, mal apego al tratamiento.
- Obesidad mórbida.
- IAM de cara anterior hace un año.
- Sin control regular después de evento cardiovascular hace un año.

Refiere que desde hace 6 meses ha presentado disnea que ha incrementado (primero era de esfuerzo y actualmente tiene disnea con esfuerzos mínimos), también se refiere ortopnea importante en las últimas semanas.

A la exploración física presenta aumento del esfuerzo respiratorio (FR= 33 rpm), no hay cianosis, se auscultan estertores crepitantes bilateral de predominio en bases pulmonares, ruidos cardíacos con taquicardia, tercer ruido intenso (presenta ritmo de galope), no se perciben soplos; la piel está fría y pálida, diaforesis moderada, PA= 100/70 mmHg, FC= 100 lpm, SpO₂= 81%.

Con lo anterior responda:

¿Qué parámetros del gasto cardíaco están afectados, justifique?

Baroreceptores; por la taquicardia, aumentando su frecuencia respiratoria; por lo que alteraría al flujo sanguíneo.

Poscarga: Ya que hay una disfunción sistólica por una fracción de eyección menor a la normal, por lo que el volumen telediastólico (precarga); se encontraría elevado junto con la dilatación ventricular y la tensión de la pared del ventrículo.

¿Cuál es la causa de los estertores crepitantes?

Ya que la presión en los capilares excede a la presión osmótica capilar normal, provoca un desplazamiento del líquido intravascular hacia el intersticio de los pulmones, desarrollando un edema pulmonar.

¿Cuál es la causa de la hipoxemia?

Por la baja captación de O₂ en los alveolos, por culpa del fluido (edema).

Explique porque hay un ritmo de galope.

Debido a la rigidez del ventrículo izquierdo, ya que este sufrió una hipertrofia; por ende la sangre llena bruscamente el ventrículo.

¿Qué sistemas se han activado para mantener el gasto cardíaco a lo largo del año y, cómo estos sistemas han contribuido al deterioro de la paciente?

Mecanismo de Frank-Starling: opera a través de la precarga, así que cuando hay un aumento en el llenado diastólico hay un mayor estiramiento de las fibras miocárdicas, por lo que hay un incremento en el consumo de oxígeno, por lo que la precarga ya no ayuda a la compensación, sino que la IC empeora.

Actividad del sistema nervioso simpático: gracias al tono simpático y a las catecolaminas, tras la estimulación directa de la frecuencia y la contractilidad cardíacas, la regulación del tono vascular y el reforzamiento de la retención renal de sodio y agua, el SNS ayuda inicialmente a mantener la perfusión de los diversos órganos corporales. Lo malo de lo antes mencionado es que puede haber una mala adaptación, ya que un incremento de la actividad simpática por estimulación de los receptores β -adrenérgicos del corazón provoca taquicardia, vasoconstricción y arritmias cardíacas.

Mecanismo renina-angiotensina-aldosterona: Gracias a la disminución del flujo sanguíneo renal y de la velocidad de filtración glomerular, lo que provoca retención de sodio y agua. Debido a esto hay un aumento progresivo de la secreción de renina por los riñones con incremento de angiotensina II, ya que hay un aumento en la concentración de Ang II contribuye a una vasoconstricción generalizada y excesiva, así como facilitar la liberación de noradrenalina e inhibir su receptación por el SNS. Ya que hay una acumulación progresiva de líquido provoca la dilatación ventricular y un aumento de la tensión de la pared.

Péptidos natriuréticos: el musculo cardiaco produce y secreta una familia de hormonas peptídicas relacionadas, las hormonas natriuréticas cardíacas, las cuales accionan sobre el musculo liso vascular, ya que estas moléculas responden al incremento del estiramiento o la presión de una cámara, promueven la natriuresis y diuresis transitorias rápidas mediante un aumento de la tasa de filtración glomerular y la inhibición de la reabsorción tubular de sodio y agua.

Endotelinas: son liberadas por las células endoteliales a lo largo del sistema circulatorio, las cuales inducen la proliferación de las células de musculo liso vascular, y la hipertrofia de los miocitos cardíacos, incrementan la liberación de ANP, aldosterona y catecolaminas, y tienen efectos antinatriuréticos sobre los riñones.

Hipertrofia y remodelación miocárdicas: Es uno de los principales mecanismos por los que el corazón compensa el incremento de su carga de trabajo, no obstante también es un factor de riesgo importante ya que al ser inadecuadas pueden originar cambios en la estructura y función que con frecuencia promueven una mayor disfunción del bombeo y la sobrecarga hemodinámica.

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

Insuficiencia Cardíaca (IC).