



Universidad del Sureste Escuela de Medicina

“CASO CLÍNICO”

FISIOPATOLOGÍA II

**DR:
MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONZO**

**PRESENTA:
Andrea Montserrat Sánchez López
Brenda Jacqueline Ruiz Padilla**

MEDICINA HUMANA

3° SEMESTRE

**NOVIEMBRE de 2020
Comitán de Domínguez, Chiapas**

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 responde

*** ¿Qué parámetros del gasto cardíaco están afectados, justifique?**

El gasto cardíaco está determinado por la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico (precarga, poscarga y contractibilidad), por ende, la taquicardia va a estar justificada por el llenado insuficiente de las cámaras del corazón, secundario al infarto de cara anterior que está formada principalmente por el ventrículo derecho, aurícula derecha y ventrículo izquierdo, así mismo podemos justificar la alteración en la precarga ya que hay un daño en las fibras miocárdicas que han perdido la capacidad de estiramiento que tienen que ejercer antes del inicio de la contracción ventricular, y la poscarga esta alterada debido a los datos de hipertensión que tiene ya que eso se traduce en que la pared miocárdica tiene vencer mas presión que se opone desde el ventrículo durante la sístole.

*** ¿Cuál es la causa de los estertores crepitantes?**

Un fallido subido del lado izquierdo del corazón provoca acumulación de líquido en los alveolos, que principalmente puede ser un edema agudo de pulmón.

*** ¿Cuál es la causa de la hipoxemia?**

La incapacidad para movilizar la sangre desde la circulación pulmonar a la sistémica produciéndose una congestión en la circulación pulmonar, ocasionándole un flujo sanguíneo insuficiente a los tejidos del cuerpo, es decir, un aporte de oxígeno insuficiente.

*** Explique porque hay un ritmo de galope**

El ritmo de galope se caracteriza por la auscultación de un tercer y cuarto ruido, en situaciones en las que el llenado ventricular rápido aumenta, es decir, por el llenado brusco de un ventrículo insuficiente.

*** ¿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?**

En la insuficiencia cardíaca, como respuesta al gasto cardíaco insuficiente, se activan una serie de mecanismos neuroendocrinos sistémicos, que posteriormente, contribuyen al deterioro del cuadro clínico; es el caso del sistema simpático y el sistema renina-angiotensina- aldosterona, los cuales terminan produciendo daño endotelial, incremento de radicales libres, de la apoptosis, de la fibrosis cardíaca y generación de arritmias. También se observa un incremento en la liberación de péptidos natriuréticos, los cuales tienden a regular algunas de las respuestas neurohumorales exacerbadas, sin embargo, con el transcurso de la enfermedad su acción tiende a atenuarse. Celular y molecularmente se producen una serie de alteraciones en el manejo intracelular del Ca^{2+} , así como en algunas de las corrientes iónicas que participan en la generación del potencial de acción de los miocitos cardíacos. La remodelación cardíaca precede al cuadro clínico de la insuficiencia y contribuye a su deterioro. Mensajeros químicos como la endotelina- 1, la norepinefrina y la angiotensina II, que activan la cascada de las MAP quinasa, provocan hipertrofia cardíaca, lo que favorece la isquemia y la aparición de arritmias.

*** ¿Cuál es su impresión diagnóstica?**

Insuficiencia cardíaca congestiva.