



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Fisiopatología

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso

Presenta

Gabriela Gpe Morales Arguello

Heydi Antonia Coutiño Zea

Polet Viridiana Cruz Aguilar

Guadalupe Elizabeth González González

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 07/11/2020.

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?

La precarga esta aumentada por el aumento del volumen diastólico, ya que presenta un aumento del esfuerzo respiratorio y por los ruidos cardíacos con taquicardia, la saturación de oxígeno esta baja; todo esto produce un desbalance en el gasto cardíaco en insuficiencia cardíaca.

* ¿Cuál es la causa de los estertores crepitantes?

- Se encuentran en las bases pulmonares y lo cual son consecuencia de extravasación de líquido en alveolos. Algunas causas son: neumonía, edema de pulmón, fibrosis pulmonar.

* ¿Cuál es la causa de la hipoxemia?

- Cuando el oxígeno en sangre tiene una disminución más de lo normal lo cual provocaría una dificultad para respirar. Otras causas: Hipoventilación alveolar con respiración superficial, pulmones obstruidos, el desvío de sangre, difusión alveolar-capilar disminuida

* Explique porque hay un ritmo de galope

- Ya que con los esfuerzos mínimos que presenta la paciente, también por la insuficiencia que existe en los ventrículos haciendo que también influya la taquicardia que presenta, haciendo una disminución del GC y presentando PA descontrolado produciendo el ritmo galope.

* ¿Cuál es su impresión diagnóstica?

- De que con los parámetros presentados anteriormente existe un total descontrol sobre la HAS, su enfermedad que es la diabetes, por la presencia de cianosis,

taquicardia, entre los demás determinantes nos podemos referir a una hipoxemia o una bronquitis.

¿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?

Los mecanismos de compensación pueden considerarse armas de doble filo, pues ayudan a perpetuar y empeorar la situación del corazón.

R= 1. Sistema nervioso simpático (SNS):

- Nivel cardíaco: se produce un aumento del tono simpático que eleva la contractilidad y la frecuencia cardíaca.
- Nivel de la vasculatura periférica: se produce un aumento del retorno venoso al aumentar el tono de la mayoría de los vasos sanguíneos, sobretodo de las venas, lo que produce una elevación de la presión media del llenado sistémico.
- Este sistema intenta compensar la situación creada por un gasto cardíaco insuficiente: aumentando la frecuencia cardíaca (estimulación simpática), el volumen latido (dilatación ventricular) o mediante ambos, este último mecanismo, junto con el intento de aprovechar el mecanismo de Starling incrementando la precarga, conduce a una elevación de las presiones de llenado ventriculares responsables de la disnea y congestión venosa.

2. Sistema Renina- Angiotensina- Aldosterona:

- En estudios de la insuficiencia cardíaca, cuando la curva se encuentra aplanada, el aumento de la precarga se traduce en una mayor congestión pulmonar y no en una mejoría del gasto. Por otra parte, el aumento de las resistencias periféricas pretende mantener la presión de perfusión en órganos clave. Este mecanismo funcionaría bien en un corazón normal, de función no deprimida, ya que el gasto no se modifica para una amplia gama de valores de resistencia periférica. Sin embargo, en el corazón insuficiente el aumento de las resistencias condiciona una reducción adicional del gasto cardíaco.