

UNIDAD I  
CARDIOLOGIA

---

“caso clínico 3”

---

Alumnos:

María José Villar Calderón

Diana Carolina Domínguez Abarca

Jesús Alejandro Morales Pérez

DR. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

MEDICINA HUMANA

QUINTO SEMESTRE “A”

Femenino de 57 años de edad es llevada al área de urgencias por presentar dificultad ventilatoria importante así como dolor torácico, refiere que inicia hace aproximadamente 3 hr, tomo Naproxeno/paracetamol en tabletas para el dolor pero persiste.

**Antecedentes de importancia.**

**Dx de hipertensión arterial sistémica grado III (ESC) hace 4 años, muy renuente a recomendaciones terapéuticas, hace un año, inicia tratamiento antihipertensivo con monoterapia con IECA (captopril 25 mg vo c. 12 hr), no se ha realizado estudios de control y el seguimiento es muy irregular.**

**Refiere que en los últimos meses ha presentado disnea al adoptar el decúbito supino por las noches, razón por la cual tiene que usar 2 a 3 almohadas para sentir alivio.**

**Signos vitales:**

**FC: 58 lpm FR: 31 rpm Temp: 36.1°C PA (BD): 90/60 mmHg**

**SpO2= 82% Peso: 88 kg Talla: 1.59 m**

**A su ingreso con mal estado general, diaforesis importante, palidez de tegumentos, ligera cianosis central y periférica, cooperadora, no tolera decúbito por lo que se tiene que mantener en posición de Semifowler; neurológico Glasgow 15/15, funciones mentales superiores íntegras, resto normal; cardiovascular RsCs rítmicos, soplo sistólico de predominio en foco mitral y aórtico con escasa irradiación, no se logra percibir 3R, o 4R, pulsos rítmicos, intensidad y amplitud moderadamente disminuida, llenado capilar ligeramente retardado; ventilatorio con estertores crepitantes bilaterales a nivel de bases pulmonares, amplexión y amplexación conservados, taquipnea, cianosis central y distal; Tegumentos con palidez leve a moderada y diaforesis.**

**\* El caso clínico se discutirá en clase.**

**\*\* Posterior a la discusión generará sus conclusiones y recomendaciones para el caso:**

**Dx inicial:**

- 1. HAS grado III**
- 2. Obesidad grado I**
- 3. IC: Izquierda, crónica-agudizada, sistólica**
- 4. Probable IAM**
- 5. Choque cardiogénico**
- 6. Hipotenso secundario a probable IAM VD**

**\*\*\* Estudios básicos a solicitar y que espera encontrar en dichos estudios,**

- BH:**
- Química sanguínea:** Elevadas, Creatina fosfoquinasa total (CK o CPK) que regula la disponibilidad de energía en las células musculares.
- perfil de lípidos:**
- Enzimas cardíacas:** Elevadas, por que el musculo cardiaco ya esta lesionado; las proteínas y enzimas se escapan de las células dañadas del músculo cardíaco y aumentan sus niveles en el torrente sanguíneo.

- **Electrolitos séricos:** Disminuidos porque no existe homeostasis de sodio, potasio en el músculo cardíaco.
- **Péptidos natriuréticos B:** Elevado; traduciendo a que su corazón no está bombeando la cantidad de sangre que su cuerpo necesita, por eso el choque
- **EKG:** Elevación del segmento ST en DII, AvF y V2R hasta V6, lo que se traduce a un daño a nivel de la cara inferoposterior del corazón.

**\*\*\* Estudios avanzados a solicitar.**

Tele de tórax: Permite verificar el tamaño y la forma del corazón y sus vasos sanguíneos, y si hay líquido en los pulmones.

Ecocardiograma: Las ondas sonoras producen una imagen del corazón, que puede ayudar a identificar daños causados por un ataque cardíaco. función ventricular global y segmentaria, diagnósticos diferenciales y estado hemodinámico.

**\*\*\* Manejo inicial (farmacológico y no farmacológico, dosis a aplicar, efectos deseados y riesgo de complicaciones)**

**Farmacológico**

- **Antiagregantes: Clopidogrel-300mg D.U:** inhibe la agregación plaquetaria inhibiendo la unión del ADP a su receptor plaquetario y la activación subsiguiente del complejo GPIIb-IIIa mediada por ADP.
- **Aspirina-250 mg D.u:** Actúa inhibiendo la acción de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) (Véase figura 2). Al inhibir la COX-1 disminuye la síntesis de TXA2 y, como consecuencia, la agregación plaquetaria.
- **oxígeno-3lt /min. (catéter nasal)**
- **Estatinas: Atorvastatina- 80ml dosis alta:** 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. Y sirve en la prevención de acontecimientos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo, como tratamiento adyuvante a la corrección de otros factores de riesgo.
- **Anticoagulantes: Enoxaparina- 30mg IV** ya que Inhibe la coagulación potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina III sobre los factores IIa y Xa. Posee elevada actividad anti-Xa
- **Cristaloides: 5ml/Kg/dosis (30-60min.)** Para restaurar el volumen intravascular, el líquido intersticial y el equilibrio de compartimiento. Favorece la función cardíaca, disminuye la viscosidad y mejora la microcirculación
- **Reperusión: Tenectiplasa/ alteplasa.** Se utiliza como trombolítico es una forma modificada del activador de plasminógeno de tejido humano (tPA) que se une a la fibrina y convierte el plasminógeno en plasmina.

**No farmacológico**

- **Dieta baja en sal**
- **Ejercicio ( aeróbicos) 10-15min**

**Indicaciones:**

1. **EKG en los primeros 10´**

2. **Vía Intravenosa**
3. **Monitorización**
4. **Reposos, en posición semifowler**

**Si no responde: Dobutamina 2.5mcg/kg/min (13.2 gts/min)** La dobutamina es un agonista de los receptores beta-1-adrenérgicos, con efectos estimulantes beta-2 y alfa-1, aumenta la contractilidad miocárdica y el volumen sistólico incluyen disminuciones de la resistencia vascular sistémica postcarga y precarga.

**Si responde:**

**Diuréticos ASA: Furosemide 4mg Iv cada 8hrs,** Su mecanismo de acción no es bien conocido. La furosemida no se une a los grupos sulfhidrilo de las proteínas renales como hace el ácido etacrínico, sino que parece ejercer su efecto diurético inhibiendo la reabsorción del sodio y del cloro en la porción ascendente del asa de Henle.

**Dependiendo la evolución agregar IECA y Bbloq,** Los IECA disminuyen rápidamente la presión arterial al impedir la transformación de angiotensina I en angiotensina II. Por tanto, su administración reduce los niveles plasmáticos de angiotensina II, elevándose la renina y la angiotensina I. En consecuencia, actúan como potentes vasodilatadores, tanto arteriales como venosos, que producen respuestas hipotensoras prolongadas.

Los bbloq reducen las necesidades de oxígeno del corazón al reducir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la fuerza que ejerce el corazón. Aumentan el flujo de sangre a las arterias coronarias, por lo que consiguen reducir los síntomas de angina de pecho.

**Diagnóstico confirmado mediante laboratorio:**

**Choque cardiogénico hipotensión, secundario a IAM de cara posteroinferior con extensión al ventrículo derecho.**

**HAS descontrolada**

**Obesidad grado I**

## BIBLIOGRAFIA

P. Lorenzo, A. Moreno, J.C. Leza, I. Lizasoain, M.A. Moro, A. Portolés. (2017). Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y otros analgésicos- antipiréticos. En Farmacología básica y clínica Velázquez(Cap. 31). Ciudad de México; España: Panamericana.

CTO. (2020). Manual de CTO de Medicina y Cirugía. Madrid: CTO. LeWinter MM. Clinical practice. Acute pericarditis. N Engl J Med. 2014

GGGG