



UNIDAD I

CARDIOLOGÍA

CASO CLINICO

Alumnos:

Adriana Lizzeht Sánchez Morales

Alan De Jesús Morales Domínguez

Óscar Miguel Sánchez Arguello

Valente Trujillo Sandoval

Dr. Marco Polo Rodriguez Alfonzo

MEDICINA HUMANA

QUINTO SEMESTRE "A"

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS.

06 DE SEPTIEMBRE DEL 2020

## **CASO CLINICO**

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 el 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.

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

Diagnóstico: HAS grado III/ Obesidad grado I/ IC: Izquierda, crónica-agudizada/ Probable IAM/ Choque cardiogénico secundario a probable IAM de cara posteroinferior con extensión a VD.

- **Estudios básicos a solicitar y que espera encontrar en dichos estudios.**

- EKG: Elevación del segmento ST en DII, AvF y V2R hasta Vr6, lo que se traduce a un daño a nivel de la cara inferoposterior del corazón.
- Química sanguínea: Elevadas, Creatina fosfoquinasa total (CK o CPK) que regula la disponibilidad de energía en las células musculares.
- Péptidos natriuréticos B: Elevado; traduciendo a que su corazón no está bombeando la cantidad de sangre que su cuerpo necesita, lo cual nos ayudaría a explicar el proceso de shock que se encuentra cursando.
- Enzimas cardíacas: Elevadas, por que el musculo cardíaco 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.

- **Estudios avanzados a solicitar.**

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

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

- Tomar EKG en los primeros 10min.
- Toma de signos vitales y Colocar monitor
- Instalación de via IV
- Toma de laboratorios en la misma punción.
- Mantener al paciente en posición semifowler
- Colocar apoyo ventilatorio en puntas nasales a 3Lts/min

- Antiagregantes:  
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.  
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.
- 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 compartimento. Favorece la función cardíaca, disminuye la viscosidad y mejora la microcirculación.
- Estatinas:  
Atorvastatina- 80mg dosis alta: Inhibe de forma competitiva la HMGCoA 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.

#### **BIBLIOGRAFIA:**

- Grossman, S & Porth, C. M (2014) Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud conceptos básicos./ Sheila Grossman Y Carol Mattson Porth (9ª Ed). Barcelona: Wolters Kluwer.
- Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 11ª ed. Madrid: Elsevier España. 2006.
- Vinay Kumar MD. Ramzi Cotran S. Tucker Collins, M.D.(2000) Patología Estructural y Funcional Humana, editorial Mc Graw Hill. Interamericana S.A., España.
- F.J. Pardo Mindan (1998), Anatomía patológica, Editorial Hardcourt Brace, España