



**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

Caso clínico (Femenino de 57 años)

Docente: Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso

Materia: Cardiología

Alumnos:

Roberto Gómez Albores

Tarsis Andrea Guillen Narváez

Ángel José Ventura Trejo

Semestre 5to Grupo A

5/09/2020

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, y amplexación conservados, taquipnea, cianosis central y distal; Tegumentos con palidez leve a moderada y diaforesis.

DX:

- HAS grado III
- Obesidad grado I
- Insuficiencia cardiaca
 - Izquierda
 - Crónica agudizada
 - Sistólica

- IAM ventrículo izquierdo
- Choque cardiogénico hipotenso secundario a IAM VD

ESTUDIOS BÁSICOS:

BH: para descartar anemias

QS: para ver urea, creatinina, BUN para observar función renal

EKG: 12 derivaciones de donde se encontró la derivación de Medrano con elevación del segmento ST en derivaciones II,III,VI,VII, por lo que se confirma IAM de la cara posteroinferior con extensión del ventrículo derecho

Enzimas cardíacas: se encontrara elevadas la troponina I y T, enzima CKMB ya que presenta sintomatología y con ayuda de EKG se confirma IAM del VD.

PBN: por probable insuficiencia cardíaca izquierda, crónica agudizada, sistólica

Tele de tórax: para observar o descartar la presencia de hipertrofias cardíaca y descartar alteraciones pulmonares de base.

ESTUDIOS AVANZADOS A SOLICITAR:

ECO: por la insuficiencia cardíaca, para valorar el engrosamiento de la pared, crecimiento atrial, fracción de eyección y valorar las válvulas

MANEJO INICIAL (FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO)

1.- Posición Semifowler: el paciente se le indicara que se ponga en esta posición ya que ayuda a evitar mayor demanda cardíaca por el retorno venoso.

Posterior que es detectado el diagnostico confirmado por el electro se inicia tratamiento para infarto agudo al miocardio VD (se inicia tratamiento después de preguntar contraindicaciones)

2.- AAS:

Aspirina:

Dosis: 250mg masticado

Mec, de acción: Efecto antiagregante plaquetario por lo cual actuara bloqueando la cascada de coagulación esta también actúa inhibiendo la acción de la ciclooxigenasa (COX-1 y COX-2) al inhibir la COX-1 disminuye la síntesis de TXA2 y, como consecuencia, la agregación plaquetaria. Por su parte, la inhibición de la COX-2, con su efecto anti-inflamatorio, disminuye la inflamación vascular en el sitio de la placa ateromatosa y eso, a su vez, reduce la infiltración de células mononucleares en la placa ateromatosa

Clopidogrel:

Dosis:300mg v.o dosis única,

Mec. Accion: inhibe la agregación plaquetaria inhibiendo la unión del ADP a su receptor plaquetario y la activación subsiguiente del complejo GPIIb-IIIa mediada por ADP, por lo consiguiente se disminuria la producción de coagulos

3.-Oxígeno: 3lts/min, se le administrara ya que la pciente presenta saturación de oxígeno inferior a los parámetros normales al igual para aumentar el aporte de oxígeno a las áreas que presentan isquemia con esto evitando mayor demanda cardíaca.

4.-Estatinas:

Dosis: atorvastatina 80mg,

Mec. De acción: reducen los niveles de LDL a través de una región similar al ácido mevalónico que inhibe de forma competitiva la HMG-CoA reductasa ya que al reducir la

conversión de HMG CoA a mevalonato inhiben un paso temprano y limitante de la biosíntesis del colesterol.

4.-Enoxaparina:

Dosis: 30mg IV

Mec. acción: Inhibe la coagulación potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina III sobre los factores IIa y Xa. Posee elevada actividad anti-Xa y débil actividad anti-IIa. Evitando así la formación del factor X y continuar conjuntamente el proceso de transformación de la protrombina en trombina y, a través de la trombina del fibrinógeno, en fibrina.

5.-Cristaloides:

Dosis: 5mg/kg/ dosis (30 a 60 minutos)

Mec. De acción: aumentan el volumen plasmático, en función de la cantidad de iones sodio. Contienen solutos en concentración igual o superior a la sangre por lo que son capaces de aumentar la presión osmótica. No contienen proteínas u otros coloides (moléculas de gran tamaño) por lo que disminuyen ligeramente la presión oncótica.

Reperusión: Tenecteplasa / alteplasa: rombolítico.

Mec. De acción: Activa el paso de plasminógeno a plasmina, que hidroliza las redes de fibrina. La conversión del plasminógeno en plasmina la produce sólo en la superficie de los trombos y émbolos, sin afectar al plasminógeno circulante.

Dobutamina (si no presenta mejoría 60 min posterior al inicio de la reperusión)

Dosis: 2.5 mg/kg/min= 13.2gts/min

Mec. De acción: Es un agonista de los receptores beta-1-adrenérgicos, con efectos estimulantes beta-2 y alfa-1, aunque menores.

Sus efectos agonistas sobre el receptor beta-1 adrenérgico son los predominantes con los que la dobutamina aumenta la contractilidad miocárdica y el volumen sistólico con efectos cronotrópico modestos, lo que ocasiona un aumento del gasto cardíaco. Los efectos hemodinámicos secundarios de la dobutamina incluyen disminuciones de la resistencia vascular sistémica (postcarga) y de la presión de llenado ventricular (precarga). La presión arterial sistólica es generalmente aumentada como consecuencia del aumento de volumen sistólico, a pesar de que la presión arterial diastólica y la presión arterial media se mantienen generalmente sin cambios en pacientes normotensos. El aumento de la contractilidad miocárdica resulta en un aumento del flujo sanguíneo coronario y, por tanto, del consumo de oxígeno del miocardio. A diferencia de la dopamina, dobutamina no afecta a los receptores dopaminérgicos, ni da lugar a la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas. La producción de orina puede aumentar, sin embargo, secundaria a un aumento del gasto cardíaco. Desde el punto de vista electrofisiológico, la dobutamina puede facilitar la conducción AV, particularmente en pacientes con fibrilación auricular concomitante.

No se recomienda:

✚ Nitratos

✚ B-bloqueadores

✚ Calcio antagonista

✚ IECAS

✚ Entre otros

EFEECTO DECIADO:

Principalmente es lograr estabilizar la placa que está produciendo el infarto al miocardio del ventrículo derecho, con la finalidad de poder estabilizar el paciente ya que también sufre un choque cardiogenico, con esto poder controlar el episodio que presenta la paciente.

RIESGOS DE COMPLICACIONES:

El principal riesgo es que la paciente no ceda al tratamiento y con esto es necesario realizar una angioplastia de rescate como una opción de preservar la vida del paciente (aclarando de hemodinámias se encuentra muy lejos).

Hay poco riesgo de complicaciones por los fármacos ya que al preguntar la paciente negó tener algunas de las contraindicaciones para el uso de estos medicamentos, aunque no hay que descartar esta opción como hemorragias y alergias entre muchas complicaciones más.

Bibliografías:

- Ruesga Zamora, E. A., & Saturno Chiu, G. (2011). Cardiología. Mexico: Manual Moderno.
- Casey, D. E., Thomas, R. J., Bhalla, V., Commodore-Mensah, Y., Heidenreich, P. A., Kolte, D., . . . Ziaeian, B. (2017). 2019 AHA/ACC Clinical Heart Failure. American Heart Association Inc., & American College of Cardiology Foundation, 1-48.
- M., A. C. (2013). Manual de farmacología básica y clinica. España: McGrawHill.
- Lorenzo, P., Moreno, A., Lizasoain, I., Leza, J., Moro, M., & Portoles, A. (2009). Farmacología básica y clínica. Madrid: Editorial Medica Panamericana
- Vademecum. (2015). Alteplasa. Vademecum, I.
- Vademecum. (2013). Dobutamina Vademecum, I