



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

---

**Caso clínico (Femenino de 57 años)**

---

**Docente: Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**Materia: Cardiología**

**Alumnos:**

**Karla Gpe. Alvarado Lopez**

**Thania Gpe. Lopez Guillen**

**Ismael Lara Vega**

**Semestre 5to Grupo A**

**5/08/2020**

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.

#### **DIAGNOSTICO:**

- HAS grado III
- Obesidad grado I
- Insuficiencia cardiaca; Izquierda, de tipo Crónica agudizada, Sistólica

Debido a los datos de congestión pulmonar además que por las noches no tolera el decúbito supino por lo que opta por colocar 2-3 almohadas para sentir alivio.

- IAM ventrículo derecho

Los pacientes con infarto ventricular derecho pueden presentarsigno de Kussmaul (aumento de la presión venosa yugular en la inspiración) y pulso paradójico (caída de la presión sistólica > 10 mmHg en la inspiración). Además de signos de bajo gasto cardiaco, como: hipotensión, 3R o 4R, bradicardia, cianosis y palidez.

- Choque cardiogénico hipotenso secundario a IAM VD

El paciente por clasificación de Forrest se encuentra en frío-húmedo, ya que la función ventricular derecha se encuentra comprometida.

### **ESTUDIOS BÁSICOS A SOLICITAR Y QUE SE ESPERA ENCONTRAR**

Principal; **EKG**: 12 derivaciones a la interpretación se encontró la derivación de Medrano (V4R elevación del ST), infarto agudo al miocardio posterioinferior con extensión del ventrículo derecho. Elevación del ST en DII, DII, V4R.

**BH**: Descartar presencia de anemias

**QS**: Evalúa, creatinina, urea y BUN para función renal

**Enzimas cardiacas**: Evaluación de la troponina I y T, enzima CKMB (se encontraran elevadas)

**PBN**: Insuficiencia cardiaca izquierda, crónica agudizada, sistólica

**Tele de tórax**: Nos permite evaluar la presencia de cardiomegalia o descartar alteraciones pulmonares secundarias.

### **ESTUDIOS AVANZADOS A SOLICITAR.**

**ECO**: Debido a la insuficiencia cardiaca, nos ayudara a valorar el engrosamiento de la pared cardiaca, el crecimiento atrial, si existe algún fallo en las válvulas la fracción de eyección.

### **MANEJO INICIAL CON TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO, DOSIS A APLICAR, EFECTOS DESEADOS Y RIESGO DE COMPLICACIONES.**

Principalmente se le indicara al paciente que adopte la posición Semifowler esto va a evitar un compromiso cardiaco por el retorno venoso.

**AAS: Aspirina**: 250mg masticado, se le daría ácido acetil salicílico ya que tiene un 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**: 300mg v.o dosis única, 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

**Oxígeno**: 3lts/min, se le administrara para aumentar el aporte de O2 aquellas zonas isquémicas (consecuencia del infarto) y con esto poder reducir el daño al miocardio

**Estatinas**: atorvastatina 80mg, Las estatinas ejercen su efecto principal —reducción de los niveles de LDL— a través de una región similar al ácido mevalónico que inhibe de forma competitiva la HMG-CoA reductasa. Al reducir la conversión de HMG CoA a mevalonato, las estatinas inhiben un paso temprano y limitante de la biosíntesis del colesterol. Las células, particularmente los hepatocitos, responden a esta reducción de la síntesis con:  
-Aumento de la expresión del gen que codifica la HMG-CoA-reductasa, por lo que la síntesis del colesterol disminuye sólo ligeramente; ello explica porqué las células siguen

disponiendo del colesterol necesario para sintetizar la membrana celular, hormonas esteroideas y ácidos biliares y porqué las estatinas no producen efectos adversos suprarrenales y gonadales.

-Activando factores de transcripción SREBP-1 que se translocan al núcleo donde se unen a elementos de respuesta localizados en el gen LDLR que codifica el receptor de las LDL, incrementado su expresión en la membrana del hepatocito.

El resultado de estas acciones es un aumento de la captación celular de las LDL y VLDL circulantes por los hepatocitos y una reducción de sus niveles plasmáticos.

**Enoxaparina:** 30mg IV, 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.

**Cristaloides:** 5mg/kg/ dosis (30 a 60 minutos), aumentan el volumen plasmático (intravascular), 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.** 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.

En 60 minutos posteriores si no existe una mejoría se implementa terapia de reperusión dobutamina 2.5 mg/kg/min= 13.2gts/min

**Dobutamina** es un agonista de los receptores beta-1-adrenérgicos

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. 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.

No afecta a los receptores dopaminérgicos, ni da lugar a la liberación de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas.

### **EFFECTOS ESPERADOS:**

El objetivo principal es lograr la estabilidad del paciente mediante la estabilización de la obstrucción (placa) que interrumpe el flujo sanguíneo y es causa del IAM VD y aunado a esto poder evitar las complicaciones secundarias en este caso el Choque cardiogénico.

### **RIESGOS:**

Tener que realizar una angioplastia de rescate como consecuencia de que la paciente no logre estabilizarse, por una mala respuesta al tratamiento, considerando esto como un riesgo por el hecho de que no en cualquier hospital se cuenta con una sala de hemodinamia.

Bibliografía:

- Ruesga Zamora, E. A., & Saturno Chiu, G. (2011). Cardiología. Mexico: Manual Moderno.
- Vademecum. (2015). Alteplasa. Vademecum, 1.
- M., A. C. (2013). Manual de farmacología básica y clínica. España: McGrawHill.