

**Universidad del Sureste
Escuela de Medicina**

CASO CLÍNICO

Materia:
Cardiología.

Docente:
Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo.

Alumno:
Andres Alonso Cancino Garcia.

Semestre:
5° Semestre y Grupo B

Fecha
06 de septiembre de 2020



CASO CLÍNICO

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 horas, 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 **T:** 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.

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA:

- **Choque cardiogénico hipotenso secundario a IAM, posteroinferior con extensión al ventrículo derecho.**

Justificamos el choque cardiogénico por los datos referentes a la insuficiencia cardiaca, el paciente presenta frecuencia respiratoria de 31 rpm, y la frecuencia cardiaca de 58 lpm, en conjunto con los datos de hipotensión referidos en el caso

clínico, los cuales es la ligera cianosis central y periférica, palidez de tegumentos, diaforesis importante. Sospechamos del infarto agudo al miocardio por el dolor precordial (dolor torácico), la lesión posteroinferior con extensión al ventrículo derecho se debe de descartar con el electrocardiograma.

- **Insuficiencia cardiaca crónica agudizada; clasificada en tipo C (forrester), grado IV (NYHA), etapa C (AHA) y clase IV (killip y kimball).**

por los datos clínicos presentados los cuales son, disnea en reposo, disnea paroxística nocturna en la cual el paciente tiene que estar de 2 a 3 almohadas para sentir alivio, además de que se clasifica en tipo c por el posible infarto agudo al miocardio, como tambien se clasifica por el dato de choque cardiogénico, los estertores crepitantes a nivel de las bases pulmonares y la taquicardia.

- **Obesidad grado I:** El paciente presenta un grado de obesidad grado I, este fue establecido a través del índice de masa corporal, el cual fue de 34. 8.
- **Descartar dislipidemia:** por el dato de infarto agudo al miocardio en conjunto con la obesidad grado I, sospechamos por una dislipidemia causante del infarto agudo al miocardio por una placa de ateroma. Acompañado de resultados de laboratorio obtenidos a través de un perfil lipídico, en el cual las elevaciones en el colesterol total, triglicéridos, HDL Y LDL, nos mostrara si el paciente presenta dislipidemia.
- **Descartar síndrome metabólico:** Sospechamos de un síndrome metabólico, por un diagnóstico de hipertensión y un tratamiento antihipertensivo, y la obesidad grado I, con un 34. 8 de índice de masa corporal a demás del infarto agudo al miocardio
- **Descartar valvulopatía:** por el dato referido en la exploración del paciente con un soplo sistólico de predominio en foco mitral y aórtico.

ESTUDIOS BÁSICOS A SOLICITAR:

- **Electrocardiograma (10 minutos):** para valoración del daño causado por el choque cardiogénico y diagnosticar el infarto agudo al miocardio, con una elevación del segmento ST y nos indicaría la región afectada del corazón; en caso de AvL en espejo con DII, DIII o AvF, se debería solicitar las derivaciones derechas (derivación de Medrano "4vR") que nos detallaría actividad de un infarto del ventrículo derecho.
- **Perfil de lípidos:** para valorar el riesgo de una aterosclerosis y detectar un síndrome metabólico.
- **Biometría hemática completa (línea blanca/ línea roja):** nos serviría para diagnosticar una anemia presente en el paciente o descartarla y determinar si

es la causa de los síntomas de ligera cianosis central y periférica, tegumentos con palidez leve a moderada (línea roja "Hemoglobina, Hematocrito, eritrocitos, etc."). Como también en la fase aguda de un infarto de miocardio (IAM) se produce una respuesta inflamatoria local y generalizada, con acumulación de polimorfonucleares y macrófagos en el lugar de la lesión miocárdica y una alteración de los reactantes de fase aguda plasmática (línea blanca leucocitos, neutrófilos, etc.) Al igual aun que en menor medida puede ser de apoyo en una pericarditis.

- **TPT/ TP:** para determinar un aumento en la respuesta de coagulación además de riesgo de formación de trombos y placas de ateroma.
- **Química sanguínea de 5 elementos:** para descartar que exista una función renal disminuida por el diagnóstico de hipertensión, para detectar hiperglucemia para el diagnóstico de síndrome metabólico.
- **Péptido natriurético cerebral (BNP):** es relevante porque este se secreta en la dilatación ventricular, siendo eficaz para confirmar disfunción sistólica ventricular izquierda con alto riesgo de insuficiencia cardíaca y en patologías de predominio ventricular.

ESTUDIOS AVANZADOS A SOLICITAR:

- **Enzimas cardíacas:** la presencia de elevaciones incluso menores de (cTnI y cTnT) en el suero sirve como evidencia de lesión del miocardocito y es diagnóstico de infarto, ya que la troponina es una proteína reguladora de las células musculares que controla las interacciones entre la miosina y la actina. Las concentraciones séricas de troponina cardíaca comienzan a elevarse entre 3-4 horas tras el inicio del dolor precordial, alcanzando su nivel máximo entre 18-36 horas después y luego declinan con lentitud. Por lo tanto, no es un estudio de elección en la paciente debido al tiempo de expresión de las enzimas.
- **La enzima CK:** se ubica en el corazón, músculo esquelético, cerebro, entre otros. La isoenzima CK-MB contenida en el corazón, su elevación es muy sugestiva del daño cardíaco. La concentración sérica de CK-MB comienza a elevarse entre 3 y 8 horas después del infarto alcanza su máximo a las 24 horas y recupera la normalidad en el transcurso de 48 a 72 horas. Es un estudio no tan específico como las troponinas que son el marcador diagnóstico, al igual que las enzimas cardíacas por el tiempo, no son primordiales con la paciente.
- **Ecocardiograma:** Es un estudio fundamental ya que nos brindara información sobre el tamaño de la lesión, estratificación de riesgo, valoración a corto y largo plazo, características hemodinámicas, complicaciones mecánicas relacionadas con el IAM.

MANEJO INICIAL: (FARMACOLÓGICO Y NO FARMACOLÓGICO, DOSIS A APLICAR, EFECTOS DESEADOS Y RIESGO DE COMPLICACIONES).

- **Oxígeno:** 3 LTS/ min por vía catéter nasal, este se administra porque el paciente presenta una saturación de oxígeno de 82% con una reducción de más del 10%, por lo tanto, necesita un tratamiento de aporte de oxígeno.
- **Líquidos intravenosos:** (dosis Infusión 5ml/kg / dosis), Infusión 440ml en 30 a 60 min. Dado que es un paciente con compromiso cardiovascular y el aplicar una dosis normal aumentaría el riesgo de que el corazón no pueda suplir por la condición de infarto al aumentar su precarga.
- **AAS= 250 mg vía oral masticado Dosis única.** Inhibe la síntesis de tromboxano A₂, en las plaquetas, un mediador potente de la activación plaquetaria. Debe administrarse de forma inmediata tras la presentación en pacientes sin contraindicaciones para su uso (alergias, trastornos hemorrágicos subyacentes).
- **Clopidogrel= 300 mg vía oral dosis única.** Genera un bloqueo irreversible del receptor p2 Y₁₂ al formar con él un enlace covalente. Su combinación con AAS en pacientes con IAM tiene como fin disminuir la tasa de recurrencia de eventos cardíacos.
- **Atorvastatina=80 mg vía oral cada 24 hrs:** Para reducir los niveles sanguíneos de colesterol total, no hay estudios previos, pero como la paciente presenta datos de riesgo cardiovascular, y tiene obesidad tipo I, se busca prevenir el riesgo de una ruptura de una placa aterosclerótica y cause más complicaciones.
- **Enoxaparina=40mg vía intravenosa c/12 hrs:** para impedir complicaciones con angina de pecho e inhibe la coagulación potenciando el efecto inhibitorio de la antitrombina III.
- **Furosemida= 20 a 40 mg/día, la cual se ajustará gradualmente de la respuesta de paciente.** se administra después de realizarle al paciente IPC, ya que en condiciones normales está contraindicado la administración de este diurético. Este tratamiento está enfocado en mejorar el estado actual de la insuficiencia cardíaca produciendo una reducción aguda en la precarga cardíaca (dilatando los vasos de capacitancia venosa).

En caso de que la paciente no mejore:

- **Dobutamina= 220-880 mcg/min.** Análogo sintético de la dopamina que estimula a los receptores de B₁, B₂ y α. incrementa la contractibilidad cardíaca y no eleva la resistencia periférica debido al equilibrio entre la vasoconstricción mediada por los receptores α y la vasodilatación mediada por receptores B₂, por eso es la mejor opción para la paciente

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

- **Traslado a unidad coronaria:** dado que nuestro tratamiento sería la estabilización de paciente, es necesario el traslado para un tratamiento quirúrgico para retirar la causa del infarto. Como también para determinar la evolución del tratamiento trombolítico.
- **Intervención percutánea coronaria:** esta es una intervención quirúrgica en la cual se basa en aplicar un stent, para evitar la isquemia de las células miocárdicas y mejorar el flujo coronario
- **Cambios terapéuticos en el estilo de vida:** para mejorar la condición del paciente en todas sus comorbilidades, acompañado de una dieta referida por un nutriólogo, ejercicio aeróbico, etc.

REFERENCIAS.

- Williams, B. (2018). Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Sociedad Española de Cardiología. Elsevier España, S.L.U.
- Spain, V. V. (2020, 23 agosto). Vademecum. vademecum. <https://www.vademecum.es/>.
- Saldarriaga, C. Jiménez, A. Ramírez, J. Cardona, M. (2018). Péptido natriurético cerebral: utilidad clínica. Química Clínica. Volumen 17, Números 3-4. p. 127-144.
- Carretero Colome, M. (2019). Atorvastatina. Atorvastatina, 27(10), 112-113. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-atorvastatina-13128913>
- PROTOCOLO DE UTILIZACION DE TENECTEPLASA. (2019, 23 agosto). Medscape. <https://www.chospab.es/enfermeria/protocolos/originales/tenecteplasa/tenecteplasa.htm#:~:text=La%20tenecteplasa%20es%20un%20activador,matrix%20de%20fibrina%20del%20trombo>.
- Sanjuan, R (2017). Respuesta inflamatoria en el infarto agudo de miocardio. Valores predictivos. Revista Española de Cardiología.
- Gutierrez Sotelo, O. (2018). <http://www.siacardio.com>. Obtenido de Sociedad interamericana de cardiología.
- <https://www.actuamed.com.mx/>. (2018). Obtenido de Vademecum actuamed.
- Ruiz, A. B. (2015). La placa aterogenica: fisiopatologia y consecuencias clinicas . Medicina integral