



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Caso clínico

MATERIA

Cardiología

DOCENTE:

Dr. Rodríguez Alfonzo Marco Polo

PRESENTA

Karen Paola Morales Morales

González Requena Nymssi Michell

Romina Coronado Arguello

Diana Montserrath de León Pérez

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 de septiembre del 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 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.

Análisis

De acuerdo a la clínica de la paciente de 57 años de edad presenta datos de insuficiencia cardiaca derecha, ya que posee gasto cardiaco disminuido y datos de congestión pulmonar, de acuerdo a la ACC y la AHA la clasificaríamos en una etapa C donde presenta síntomas actuales y previos de insuficiencia cardiaca con cardiopatía estructural, y de acuerdo a la NYHA se clasificaría como una clase IV ya que presenta una cardiopatía marcada progresiva, a la exploración física también presenta ingurgitación yugular. La paciente

también refiere dolor torácico de aproximadamente 3 horas de evolución que no remite tras haber ingerido tabletas para el dolor naproxeno/paracetamol, por lo que se le solicita un electrocardiograma que tiene que ser interpretado a la brevedad, ya que se pretende descartar un IAM. Debido a sus datos de HAS grado III mal controlada y a que presenta un IMC de 35 que corresponde a una obesidad tipo II, se solicita un perfil de lípidos para descartar dislipidemia, una química sanguínea de 5 elementos y electrolitos séricos, para medir la glucemia de la paciente y corroborar si hay daño importante en riñones, por otra parte, también se solicita una biometría hemática para descartar un tipo de anemia o infecciones. También se solicitan estudios de BNP para confirmar el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y su evolución de la misma, ya que la sobrecarga de las paredes del corazón induce a la liberación de los pre-propeptidos y al mismo tiempo se inicia el estímulo de los genes y la producción concomitante del péptido natriurético cerebral.

Una vez que se realizó e interpreto el electrocardiograma que presentaba importantes elevaciones del segmento ST en las derivaciones DII y DIII se pide que se realicen derivaciones derechas y se confirma el IAM, el diagnóstico definitivo es choque cardiogénico hipotenso secundario a IAM en la cara posteroinferior con extensión a ventrículo derecho, para aumentar el gasto cardíaco, se le coloca doble vía intravenosa con una infusión de cristaloides a 5 ml/kg/dosis y la otra vía es para administrar fármacos.

Se le administra oxígeno a 3 Lts/ min con punta nasal para mantener las vías aéreas permeables, ya que la paciente presenta dificultad respiratoria y una SpO₂ de 82% con lo que se espera una mejora en la oxigenación, también se inicia un antiagregante en este caso se decide iniciar con una dosis de 250 mg vía oral masticados dosis única de **ácido acetil salicílico** 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. **Clopidogrel** 300 mg vía oral dosis única) es un profármacos que una vez metabolizados se transforman en fármacos activos y como tales inhiben los receptores de ADP (P2Y₁ , P2Y₁₂) inhibiendo así la agregación plaquetaria.

Atorvastatina (estatina) 80 mg vía oral cada 24 hrs 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, se decide iniciar con estatinas ya que de acuerdo a las guías reducen la mortalidad de los pacientes, logrando un efecto antiinflamatorio y antitrombótico. **Enoxaparina** 40 mg vía intravenosa cada 12 hrs, es un antitrombótico y

anticoagulante. Potencia la acción de la antitrombina III e inactiva el factor Xa de la coagulación.

Para poder derivarla y realizarle una intervención coronaria percutánea necesitamos estabilizar a la paciente esto mediante una reperfusión urgente, por lo que se decide iniciar cuestionario para confirmar si es apta para realizar una fibrinólisis farmacológica, una vez que se validó se inicia con una dosis de **Tenecteplasa** a 9000 UI IV en bolo (10”), es un activador del plasminógeno recombinante específico para la fibrina, derivado del t-PA natural. Se une al componente fibrina del trombo (coágulo sanguíneo) y convierte selectivamente el plasminógeno unido al trombo en plasmina, la cual degrada la matriz de fibrina del trombo. Por lo que se espera una respuesta favorecedora de la paciente, de no ser así se inicia dosis de Dobutamina a dosis de 5mg/ 1 ml aforadas en 250 ml G5% via IV. es un agente inotrópico con acción predominante y directa sobre los receptores beta₁ del corazón que aumenta la fuerza de contracción y el gasto cardiaco. Estos resultados no se acompañan de aumento importante de la frecuencia cardiaca ni de la resistencia periférica.

De acuerdo a las guías de manejo del IAM se indican algunos otros fármacos que no fueron mencionados anteriormente, esto debido a la extensión al ventrículo derecho que presentaba la paciente, por lo que se tiene contraindicado el uso de algunos fármacos esto debido a su mecanismo de acción y a los efectos que tienen sobre la actividad miocárdica como son:

- Nitroglicerina ya que el paciente se encuentra con shock cardiogénico con el gasto cardiaco disminuido, si se da este fármaco se generará vasodilatación y las demandas de perfusión no se darán de manera adecuada. **El uso de estos fármacos no se recomienda ya que generaría una hipotensión en el paciente y comprometerían el retorno venoso.**
- **Betabloqueadores** No se recomienda el uso por el riesgo de generar bradiarritmias y bloqueo del corazón por su mecanismo de acción que reduce la frecuencia cardíaca lo cual puede afectar la funcionabilidad cardíaca, y en un paciente con diagnóstico de infarto del ventrículo derecho dependen de la actividad cronotrópica.
- IECAS y calcio antagonistas están contraindicado en el choque cardiogénico, además que puede generar hipotensión a la paciente
- Morfina: la morfina es un medicamento que no se utilizó en esta situación debido a 2 cuestiones, una es que debido a su acción como agonistas de los receptores k cerrando los canales de potasio voltaje-dependientes y abriendo los canales de

potasio calcio-dependientes (agonistas de los receptores m y d) lo que ocasiona una hiperpolarización y una reducción de la excitabilidad de la neurona, es decir que tenía un efecto no deseado en este paciente y que crearía una sobre demanda en el corazón ya con insuficiencia y además por una característica fisiología en particular debido que por su edad se debe tenerse especial cuidado en ancianos debido a su sensibilidad exagerada ya que estos son más susceptibles a los efectos analgésicos de los agonistas opiáceos mostrando unos niveles plasmáticos más elevados y una mayor duración de la acción analgésica.

Como conclusión es importante prestarle atención a los síntomas del paciente y realizar una exploración oportuna para que de acuerdo a la orientación podamos dar posibles diagnósticos, confirmándolos con los estudios necesarios de acuerdo a la clínica del paciente y por ende dar un tratamiento oportuno, teniendo en cuenta el manejo adecuado para cada presentación, como en esta paciente que el tratamiento y manejo cambio al ver la extensión de la patología, hay que tener en cuenta los mecanismo de acción e interacciones de cada fármaco.

Referencias

Grossman, S., Mattson, C. (2014). Porth Fisiología/ alteraciones de la salud, conceptos básicos. Edición 9°. Editorial Wolters Kluwer. Capítulo 32 y 34.

Laurence L. Randa H. Bjorn C. GOODMAN Y GILMAN LAS BASES FISIOLÓGICAS DE LA TERAPÉUTICA. 13ra edición. Cap 31

Pierre, Aristil. (2013). Manual de farmacología básica y clínica. 6ta edición. Ed. Mc Graw Hill

Saldarriaga Giraldo, Clara (2011). Péptido natriurético cerebral: utilidad clínica. Recuperado de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl113-4c.pdf>

González Salazar, Jorge Andrés. (2018). Péptido natriurético (BNP). Recuperado de: <https://pdfs.semanticscholar.org/416a/c6649a693a0efa190f2b70435ccef2f8956.pdf>

