

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Caso clínico

María Fernanda Hernández Jardón

Dr. Rodríguez Alfonso Marco Polo

Cardiología

5º "B"

**6 de septiembre del 2020; Comitán De Domínguez,
Chiapas**

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.

Dx: Choque cardiogenico hipotenso, posteroinferior con extensión a ventrículo derecho, secundario a IAM.

Estudios a solicitar:

- + Radiografía de tórax: Observar cardiomegalia y congestión pulmonar o edema pulmonar.
- + Ecocardiograma: Para confirmar el diagnóstico de la disfunción ventricular izquierda y de la existencia de complicaciones mecánicas como causales del SC.
- + Química sanguínea: Para comprobar si hay daño orgánico, infección o ataque cardíaco.
- + Gasometría arterial: Para los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre de una arteria. Y para registrar los pulmones al trasladar el oxígeno a la sangre y eliminar el dióxido de carbono de la sangre.
- + Electrocardiograma: Para el daño en el músculo cardíaco, problemas eléctricos o acumulación de líquido alrededor del corazón, este no conducirá los impulsos cardíacos.

Estudios Avanzados:

- + Angioplastia coronaria: Se debe prestar atención inmediata y solamente a la coronaria infartada. Una angioplastia exitosa puede servir de puente para luego completar la revascularización con otra angioplastia o con cirugía coronaria.
- + Cirugía coronaria de emergencia: Debe proponerse a pacientes con infarto agudo de miocardio con enfermedad coronaria múltiple o shock cardiogénico que no son candidatos o que han tenido trombolisis o angioplastia fallida y que están a 6 horas de haber presentado el infarto del miocardio.
- + Electrocardiograma: Daño en el músculo cardíaco, problemas eléctricos o acumulación de líquido alrededor del corazón, este no conducirá los impulsos cardíacos normalmente.

Los exámenes de rutina aceptados internacionalmente para estudio de la enfermedad y daño a órgano blanco, así como identificación de comorbilidades asociadas en un paciente con HAS, son:

- Citometría hemática
- Química sanguínea y electrolíticos séricos (cloro, sodio y potasio)
- Ácido úrico
- Perfil del lípidos (HDL, LDL; colesterol total y triglicéridos)
- Electrocardiograma (ECG)
- Examen general de orina

1. Mejorando el aporte de oxígeno al miocardio aumentando la presión diastólica aórtica y el flujo sanguíneo coronario.

2. Disminuyendo los requerimientos de oxígeno por el miocardio al disminuir el trabajo cardíaco.

3. Optimizando gasto cardíaco y disminuyendo la vasoconstricción periférica.

Terapia Farmacológica:

- Ayuno
- Doble vía intravenosa
- Vía 1= medicamento
- Vía 2= Infusión(5 ML/kg/dosis) 440 ML en 30 a 60 Min.
- Cateter nasal 3 Lts/Min
- AAS= 250 MG Vo masticado D.U.
- Clopidogrel= 300 MG Vo D.U.
- Atorvastatina= 80 MG V.O.C 24 hrs
- Enoxaparina= 40 Mg IV C. 12 hrs

Infusión: dos mínima ya que es un paciente con compromiso cardiovascular. Por lo tanto hay un riesgo sobre el aumento de precarga debido al infarto previo.

AAS: Reducción del riesgo de mortalidad en pacientes con sospecha o diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Reducción del riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con infarto de miocardio previo. Reducción del riesgo de infarto de miocardio en pacientes con factores de riesgo cardiovascular como: diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, obesidad, tabaquismo y edad avanzada.

Clopidogrel: reducción de eventos aterotrombóticos en combinación con ácido acetilsalicílico (AAS). En pacientes con síndrome coronario agudo (angina

inestable o IM sin elevación del segmento ST), con o sin revascularización cardiaca (cirugía, angioplastia, con o sin aplicación de STENT para endoprótesis coronaria). En esta población de pacientes, clopidogrel ha demostrado reducir la tasa de mortalidad de todas las causas y la ocurrencia del punto final combinado de muerte, re-infarto o evento vascular cerebral isquémico.

Atorvastatina: reducción con riesgo de infarto y mortalidad, incluso con concentraciones normales de colesterol, debido a que parte de sus beneficios son por efectos independientes del descenso de colesterol (antiinflamatorios-antitrombóticos).

Enoxaparina: las guías indican el uso de este anticoagulante en todos los pacientes con SCASEST. Especialmente se utilizará esta, debido al bajo peso molecular ajustada al peso, cuando el riesgo hemorrágico sea bajo.

Tenecteplasa: Tratamiento trombolítico de sospecha de IAM con elevación ST persistente o bloqueo reciente del haz de rama izquierda, en las 6 h tras aparición de los síntomas del IAM. Siendo este 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.

Terapia Farmacológica Específica: El objetivo primordial de la terapia farmacológica es el soporte de la circulación para mantener adecuada perfusión coronaria.

Catéter nasal es para asistencia ventilatoria mecánica para una adecuada oxigenación.

Ayuno para el manejo de la glucosa del paciente.

Reperusión urgente

Tenecteplasa= 9,000 UI IV en bolo (10")

Bibliografía:

Guia de practica clinica Shock Cardiogenico, publicado por CENETEC EL 21 DE MARZO DEL 2013

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/155_SSA_08Hipotension shock/EyR_SSA_155_08.pdf

Gimenez I. (2018).El laboratorio en la hipotension arterial.National Heart.
<http://www.saha.org.ar/pdf/libro/Cap.074.pdf>

Delgado M. (2018). Manejo de Shock Cardiogenico. Elsevier. Recuperado de
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-manejo-Shock-hipotension-13045397>