



# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**



**ESCUELA DE MEDICINA**

**5to Semestre**

**Grupo "B"**

**CARDIOLOGÍA**

## **CASO CLINICO 3**

**Dr. RODRÍGUEZ ALFONZO MARCO POLO**

**Presenta:**

- **Adrián Espino Pérez**
- **Víctor Daniel González Hernández**
- **Diego Armando Hernández Gómez**
- **Adolfo Bryan Medellín Guillén**

**6 de Septiembre del 2020, Comitán, 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.

### **Estudios a solicitar:**

**EXAMEN DE ORINA** (solicitando investigación de proteínas, glucosa y sangre):  
Glicemia en ayunas, urea, creatinina, nitrógeno ureico

Glicemia en ayunas: La relación entre hipertensión, intolerancia a la glucosa e IMC aumentado puede explicarse por varios mecanismos, como la relación de las tres entidades con la resistencia a la insulina y el síndrome metabólico; de hecho, las tres patologías son consideradas factores de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus.

También debe tenerse en mente que los tres padecimientos suelen cursar con niveles aumentados de angiotensina II. Esta hormona, además de poseer un demostrado efecto presor, favorece la resistencia a la insulina al interferir con las acciones de la enzima fosfatidil inositol cinasa-3, interfiriendo así con la captación

periférica de glucosa, Aunado a lo anterior, la angiotensina II impide la primera fase de liberación de insulina.

Creatinina sérica es útil para sospechar daño renal así como la selección del tratamiento farmacológico adecuado.

La urea, resultado de la degradación de las proteínas, que cuando se encuentran en cantidad elevada pueden producir coma. Y es indicativo de insuficiencia renal, condicionado por daño orgánico.

Nitrógeno ureico es uno de los productos de desecho que los riñones eliminan de la sangre. Cuando los niveles normales de NUS están elevados, esto puede ser un signo de que los riñones no están funcionando de manera eficiente.

**POTASIO SERICO:** Los niveles de potasio fuera del intervalo de 4,1-4,7 mmol / L se asociaron con un aumento del riesgo de mortalidad en pacientes con hipertensión.

#### **- COLESTEROL, YTRIGLICERIDOS: HDL, LDL.**

Hay que recordar que si usted es hipertenso y obeso, pequeñas disminuciones de peso (2-4 Kg) repercute muy beneficiosamente en el control de la tensión arterial, entre otras cosas, porque la obesidad es una causa de resistencia relativa a la medicación antihipertensiva.

Y si además, tiene el colesterol alto se ha comprobado que: El exceso de peso se asocia a la elevación de colesterol total, colesterol-LDL "malo" y triglicéridos y a con la disminución del colesterol-HDL "bueno".

La obesidad es una causa de resistencia relativa a la medicación antihipertensiva.

La distribución de la grasa corporal influye en el riesgo de infarto, así, un aumento de la grasa en el tronco y en la mitad superior del cuerpo se asocia a mayor riesgo que si el acumulo de grasa estuviera en los miembros inferiores.

**RADIOGRAFIA DE TORAX:** Procedimiento sencillo y económico de gran utilidad para detectar cambios incipientes en la morfología o contorno del arco que corresponde al ventrículo izquierdo. La modificación inicial detectada será una dilatación de la porción ascendente de la aorta y un característico aspecto plano del cayado aórtico, es decir, mayor opacidad y desenrollamiento de este vaso. El aumento de presión en el VI, disminuye su distensibilidad, reduciéndose el vaciamiento pasivo de la aurícula, lo cual a largo plazo genera en la silueta cardíaca, crecimiento auricular izquierdo, evidenciado por rectificación y elevación del bronquio superior izquierdo y doble contorno en la proyección pósterio anterior. Secuencialmente, aparecerá la hipertrofia concéntrica ventricular (disfunción diastólica ventricular), reflejada en una silueta cardíaca de tamaño normal o que

supera ligeramente el 50% de la relación cardio-torácica, con redondeamiento de su contorno izquierdo. A medida que la función ventricular izquierda empeora, aparece congestión venosa pulmonar, edema intersticial y alveolar.

**ELECTROCARDIOGRAMA:** El electrocardiograma en sus tres formas (reposo, de esfuerzo y holter) constituye un indicador de HVI, arritmias o zonas de isquemia, fácil de realizar y económico que permite estimar el riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular.

**ECOCARDIOGRAMA:** últimamente ha sustituido al electrocardiograma en el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda (HVI), ya que permite su detección en fases más tempranas y por su mayor sensibilidad. A través de mediciones y fórmulas sencillas se puede determinar la masa ventricular izquierda, que es un excelente índice pronóstico de complicaciones cardiovasculares. En el sujeto hipertenso se aprecia un aumento progresivo de la masa ventricular izquierda conforme aumenta la presión arterial a través del tiempo. Estudios recientes han concluido que se debe indicar ecocardiografía en el caso de pacientes hipertensos con elevados factores de riesgo cardiovascular y/o que presenten daños a órganos blancos, con el fin de descartar HVI y estudiar la morfología de las cavidades cardíacas y la fracción de eyección, no siendo tan importante la realización de la ecocardiografía en pacientes hipertensos leves. Es de extrema utilidad para evaluar la respuesta al tratamiento.

**MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESION ARTERIAL:** En la actualidad, el registro de la presión arterial mediante el esfigmomanómetro es uno de las herramientas fundamentales en el examen físico; sin embargo, se han encontrado evidencias de que estas lecturas casuales de PA no son representativas del verdadero patrón de presión arterial. Por otro lado, existen sujetos en los que pueden encontrarse cifras de presión arterial elevadas sin que el sujeto sea realmente hipertenso. Esto se debe a la situación de estrés emocional que el individuo sufre al encontrarse ante el médico en una consulta (efecto de bata blanca).

Por el contrario, hay sujetos que normalizan sus cifras de presión arterial cuando asisten al consultorio médico, ya que se sienten en un ambiente protegido y seguro. En este caso, como el paciente habitualmente es hipertenso, muchas veces se encuentra daño a órganos blanco, sin embargo, cada vez que es revisado por el médico, éste concluye que es normotenso. Igualmente, el monitoreo continuo de la PA ha reportado que la PA responde a fluctuaciones circadianas que registran patrones distintos de PA durante el día y la noche en condiciones normales

En años más recientes se ha ideado un método no invasivo que permite el registro de estas variaciones de PA que se denomina Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) Este método permite hacer el diagnóstico diferencial entre HTA de bata blanca y HTA propiamente dicha, e igualmente hacer el diagnóstico de HTA en pacientes que manifiestan signos de lesión a órganos diana y cuyas cifras

de PA durante el examen médico son normales o limítrofes.<sup>(12)</sup> Las indicaciones para la realización del MAPA, incluyen:

1. Pacientes con cifras de PA fronterizas o levemente elevadas sin lesión a órganos blancos.
2. Pacientes con diagnóstico de HTA, en quienes a pesar del tratamiento las cifras de presión arterial no se reducen o se nota la progresión de la retinopatía.
3. Elevación persistente de cifras de PA en determinaciones aisladas sin manifestaciones de daño a órganos blanco.
4. Sospecha de feocromocitoma.
5. Evaluación del efecto terapéutico antihipertensivo de los fármacos, considerando los aspectos de eficacia, duración del efecto antihipertensivo y relación valle / pico del medicamento.

**HOLTER:** EL electrocardiograma dinámico, ambulatorio o Holter, tiene algunas aplicaciones en los pacientes hipertensos; Puede identificar asistolias y arritmias ventriculares y auriculares, puede ser usado para evaluar la respuesta del paciente al tratamiento farmacológico y detectar la presencia de isquemia silente.

**ESTADIO III** Aparición de signos y síntomas como resultados de daño orgánico:

- Corazón: Angina de Pecho; Infarto Agudo al miocardio; Insuficiencia Cardiaca.
- Cerebro: ICT (isquemia Cerebral Transitoria); Accidente Cerebro Vascular; Encefalopatía Hipertensiva.
- Fondo de Ojo: Hemorragia y exudados retinianos con o sin papiledema.
- Riñón: Concentración Plasmática de creatinina por encima de 2 mg/dl; Insuficiencia Renal.
- Vasos: Aneurisma Disecante; Enfermedad Oclusiva Arterial sintomática.

Como fue sugerido en 1.978 por el comité experto de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), el término "ESTADIO" es mejor indicador de la ausencia, presencia o severidad de las complicaciones, más que los valores manométricos de la presión arterial.

**ENZIMAS CARDIACAS:** En ausencia de los cambios electrocardiográficos mencionados, se debe observar la evolución del dolor, del electrocardiograma y de la curva enzimática; lo cual, en la mayoría de los casos, evidenciará la existencia de trombosis y riesgo de infarto es por ello que estos marcadores bioquímicos repercuten por su gran importancia

### **Justificación del diagnóstico:**

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

La justificante para el choque cardiogénico con los datos de insuficiencia cardiaca como la cianosis periférica y central, la palidez y la diaforesis, esto sumado a los datos como la respiración de 31 RPM, la frecuencia cardiaca de 58 LPM y la hipotensión de la paciente. Se puede sospechar que este diagnóstico sea secundario a IAM por el dolor que refiere la paciente que debe corroborarse con el electrocardiograma para ver su evolución y la extensión de este.

Por la clínica que presenta esta paciente, como disnea de reposo, disnea paroxística nocturna y la necesidad de las almohadas para atenuar las molestias se clasifica el tipo de insuficiencia cardiaca como crónica agudizada y se subclasifica como tipo C para la escala de Forrester por el posible IAM, los datos de choque, los estertores y la taquicardia, en un grado IV de la NYHA, en una etapa C para la AHA y en una clase IV de la escala de Killip y Kimball.

Además, se hizo el diagnóstico clínico de obesidad grado I gracias al IMC de 34.8 y hay sugestión de dislipidemia, por lo que se debe descartar dicho diagnóstico, ya que este puede ser el origen del IAM debido a una oclusión por un ateroma. Debido a estos datos se debe buscar intencionadamente mediante clínica y laboratorios los datos que descarten o confirmen un síndrome metabólico y poder tratarlo.

### **Tratamiento:**

AAS=250 mg VO masticados D.U: La COX-1 de las plaquetas genera el tromboxano A<sub>2</sub>, un potente vasoconstrictor y agonista de las plaquetas. Los efectos de la aspirina sobre la agregación plaquetaria tienen lugar con dosis mucho menores que las requeridas para un efecto analgésico o anti-inflamatorio. La COX-1 de las plaquetas es más sensible que la COX-1 del endotelio, lo que explica la necesidad de dosis muy bajas de aspirina para conseguir un efecto antitrombótico, lo que es deseable en pacientes con enfermedad coronaria. La inhibición de la COX-1 plaquetaria ocasiona una disminución de la agregación plaquetaria con un aumento del tiempo de sangrado. Estos efectos sobre la hemostasia desaparecen a las 36 horas de la administración de la última dosis. Con dosis muy altas, la aspirina también ejerce un efecto inhibitorio sobre la hemostasis dependiente de la vitamina K, con lo que se altera la síntesis de protrombina resultando una hipoprotrombinemia.

Enoxaparina 40 mg IV en el bolo (10´) : Heparina de bajo peso molecular (HBPM). Es un antitrombótico anticoagulante. Potencia la acción de la antitrombina III e

inactiva el factor Xa de la coagulación. También inactiva el factor IIa (trombina), pero en menor grado (relación antifactor Xa/IIa. Así de esta manera reduce la producción de coágulos a nivel de placa ateromatosa.

Atorvastatina 80 mg VO C/24 hrs: para la disminución de acontecimientos cardiovasculares en pacientes de alto riesgo para evento cardiovascular, como tratamiento adyuvante a la corrección de otros factores de riesgo, Inhibiendo 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, previniendo el crecimiento de una placa ateromatosa.

Tenecteplasa 9000 UI IV en bolo (10''): Esta especificidad por la fibrina disminuye la activación sistémica de plasminógeno y la degradación resultante de fibrinógeno de la circulación en comparación con una molécula que carecen de esta propiedad.

la tenecteplasa es una forma modificada del activador de plasminógeno de tejido humano (tPA) que se une a la fibrina y convierte el plasminógeno en plasmina. En presencia de fibrina, los estudios in vitro demuestran que la conversión de plasminógeno a plasmina por la tenecteplasa se incrementa con respecto a su conversión en ausencia de fibrina.

## **BIBLIOGRAFIA**

Cesar G. Eduardo R. Guillermo D.(2019). Choque cardiogénico: de la definición al abordaje. Mexico: [www.mediagraphic.org.mx](http://www.mediagraphic.org.mx).

Omar Montes De Oca. (2014). Shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio. Revista Uruguaya de Cardiología, 29, 145-152.

Marcelo Llancaqueo. (Marzo - Abril 2017). MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL PACIENTE ADULTO MAYOR. Revista medica Las Condes, 28, 291-300.

