



**CATEDRÁTICO: Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**ALUMNOS: Alina Anahíd Utrilla Moreno, Oded Yazmín Sánchez Alcázar, José Luis gordillo López, león Cárdenas Hernández , Ulises Osorio contreras.**

**TRABAJO: caso clínico SX CORONARIO**

**MATERIA: fisiopatología 3**

**SEMESTRE: 4      GRUPO: A**

# “CASO CLÍNICO”

Masculino de 48 años de edad, traído a urgencias de Hospital Margaritas por familiares, se refiere inicio de **molestia precordial de 3 horas de evolución (desde que se levantó)** que ha ido incrementando de manera importante además de irradiación de la molestia a cara cubital de miembro superior izquierdo, náuseas sin vómito, nerviosismo, disnea, fatiga, debilidad, ocasionalmente ha tenido períodos de estupor que duran minutos y posterior recuperación.

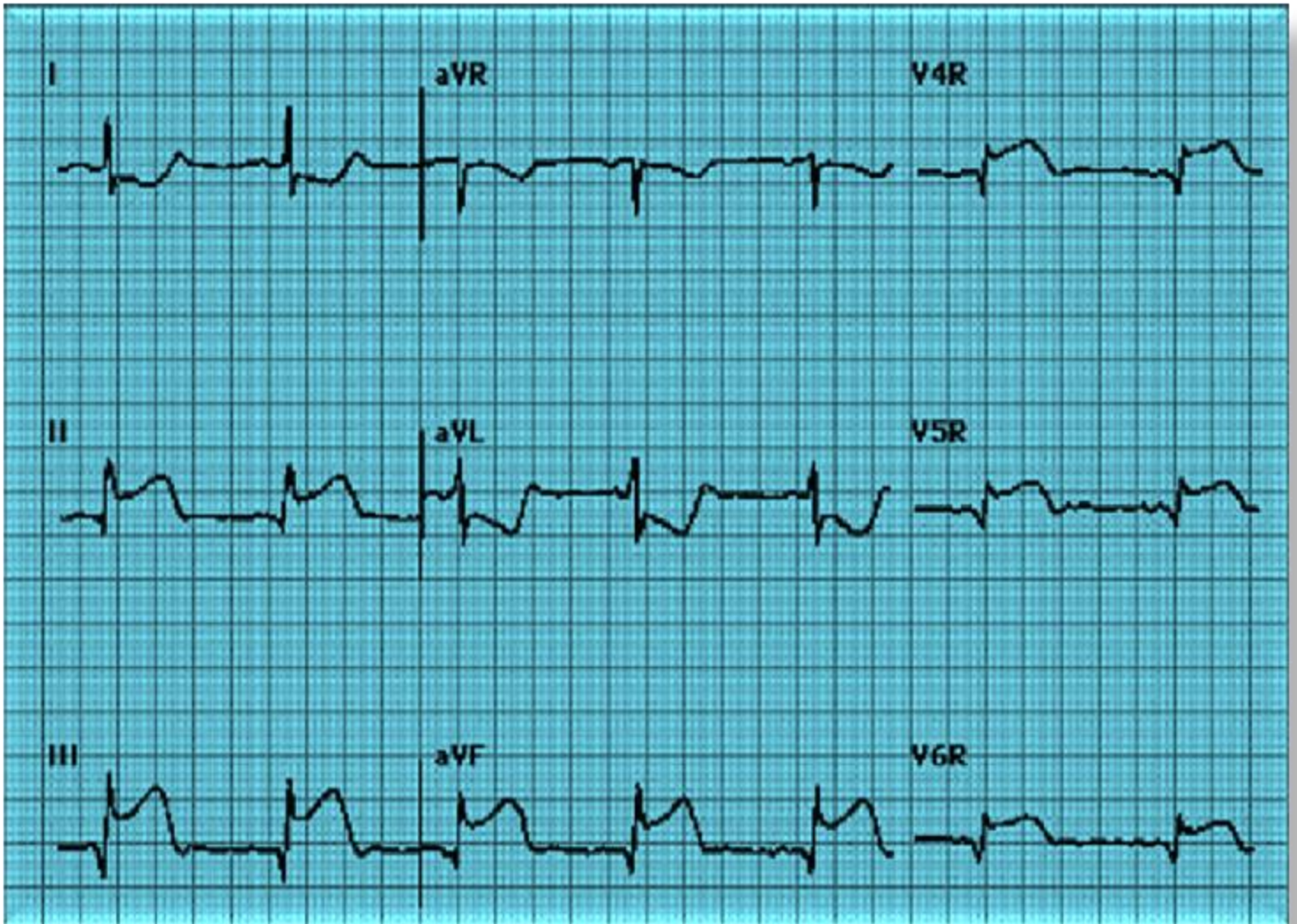
**SV: PA= 90/50 mmHg, FC: 64 lpm, FR: 28 rpm, Temp: 36.1°C, SpO2= 88% (aire ambiente)**

Se encuentra con **palidez generalizada, diaforético, facies de angustia y dolor, inquieto, frialdad tegumentaria; neurológico Glasgow 15/15**, funciones mentales superiores íntegras sin otros datos de importancia; cardiovascular con **pulsos disminuidos en amplitud, ingurgitación yugular moderada (incrementa en inspiración), signo de Kussmaul positivo**, ruidos cardíacos ligeramente disminuidos sin agregados en estos momentos, llenado capilar ligeramente prolongado; ventilatorio con taquipnea, no hay cianosis, CsPs limpios con murmullo vesicular presente; resto de exploración sin datos de importancia.

## **Antecedentes de importancia:**

- ◆ HAS de 7 años de evolución con mal apego al tratamiento (solo toma el antihipertensivo si se siente mal)
- ◆ Obesidad grado II sin control
- ◆ Diagnóstico de prediabetes de 2 años sin seguimiento.
- ◆ Tabaquismo activo (media cajetilla diaria), sedentario.
- ◆ Ocupación: Gerente de sucursal bancaria.

# trazo electrocardiográfico



## CON LO ANTERIOR, RESPONDA

### ◆ DIAGNÓSTICO CLÍNICO

#### **Es un infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho**

Por qué el paciente presenta todos los síntomas relacionados a un IAM Dolor torácico, dolor que se extiende desde el pecho hasta los hombros el cuello o la mandíbula, náuseas, disnea, diaforesis. Signos vitales alterados, específicamente la bradicardia, está hipotenso, su saturación está bajando, presenta factores de riesgos importantes como su sexo, es hombre, por su trabajo, donde es sedentario, es un paciente prediabético, con obesidad grado II todos estos factores de riesgo nos indican que se trata de un paciente con poco cuidado hacia su salud y esto a la vez condiciona que posiblemente que tenga aterosclerosis en alguna arteria. Esto puede estar provocando un taponamiento cardiaco, que da pie al signo de Kussmaul, y por tanto ese mismo taponamiento este provocando el IAM.

### ◆ DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO

#### **Infarto agudo al miocardio, ventrículo derecho con elevación de segmento ST. en cara inferolateral**

Podemos observar elevación del segmento ST; D2, D3 AVF lesión subepicárdica

D1 y AVL lesión subendocárdica

Se sospecha electrocardiográficamente porque de D3 es mayor que D2

Se confirma con DERIVACION DE MEDRANO; derivaciones precordiales derecha. V4r ó V3r (la más importante es V4r donde se ve la elevación del segmento ST)

## ◆ EXPLICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS:

La génesis de la enfermedad aterosclerótica es una respuesta inflamatoria de la pared vascular ante determinadas agresiones o estímulos nocivos como hipertensión arterial, la diabetes, el tabaco, la obesidad y el sedentarismo. Todos estos son factores de riesgo para que se forme una placa de ateroma y así provocar una lesión y esto va a reducir el flujo coronario, provocando así una mala oxigenación miocárdica.

La aterosclerosis al no ser tratada conlleva al desarrollo de un infarto por obstrucción del lumen vascular. Este ocasiona una disminución de la irrigación sanguínea al tejido cardíaco lo que se traduce clínicamente como molestia precordial dando un posible origen a un infarto agudo al miocardio el cual es normal en la mayoría de estos casos que inicie al momento de despertar el paciente (en la mañana) porque al momento de despertarse existe un aumento del tono simpático.

El infarto agudo al miocardio es una necrosis miocárdica que se produce como resultado de la obstrucción aguda de una arteria coronaria.

En el infarto del ventrículo derecho habrá procesos de sobrecarga del ventrículo derecho en cual no podrá expulsar la sangre de manera adecuada que le está llegando aumentando la presión ventricular derecha y aumento del atrio derecho lo que dará lugar a la congestión sistémica esto clínicamente lo sabemos porque habrá ingurgitación yugular cosa que el paciente presenta, esto a la vez aumentará cada vez que el paciente inspire y a esto lo conocemos como signo de Kussmaul.

Además la eyección del ventrículo derecho disminuye, la cavidad ventricular estará disminuida, por lo tanto habrá dato de bajo gasto cardíaco como hipotensión arterial sistémica, (el paciente presenta 90/50 mmHg), además por esto habrá pulso disminuido (el paciente presenta FC: 64 lpm, bradicardia otro síntoma más de infarto del ventrículo derecho) lo que a la vez podría haber cianosis, llenado capilar, el paciente presente una saturación del oxígeno aproximadamente del 88% lo que da lugar a la cianosis del paciente.

## ◆ ESTUDIOS PARACLÍNICOS A SOLICITAR

- ⇒ **EKG:** exploración básica inicial. Ha realizarse en los 5-10 primeros minutos de la llegada a Urgencias. Elevación segmento ST igual o superior a 0,2 mV de V1-V3 o mayor o igual a 0,1 mV en el resto.
- ⇒ **ELECTROLITOS SÉRICOS, ENZIMAS CARDIACAS:** Determinación de troponina y CPK MB por elevada sensibilidad y especificidad
- ⇒ **BIOMETRÍA HEMÁTICA, PERFIL DE LÍPIDOS Y QUÍMICA SANGUÍNEA:** ESTO tomando en cuenta sus antecedentes de importancia como la Obesidad de grado II y prediabetes ambos sin control
- ⇒ **RX DE TÓRAX:** para hacer el seguimiento de posibles complicaciones tras sufrir un infarto, como sería un edema pulmonar

## ◆ MEDIDAS TERAPÉUTICAS RECOMENDADAS

### Indicación

**ANTIAGREGANTES.** Se utilizan para prevenir la formación de trombos o coágulos. Uno de los fármacos más utilizados con esta finalidad es la aspirina a dosis muy bajas. Para disolver el trombo aspirina 160- 325 mg masticado ó clopidogrel 300 mg d.u oral

**ANTICOAGULANTES: enoxaparina** 30 mg d. u cada 12 horas. **Ó 1** mg por kg de peso, cada 24 hrs (no mencionan el peso de paciente) como antitrombótico.

**OXIGENO:** si, se debe de dar partir que la saturación de oxígeno es igual o menor de 90 %y el paciente presenta 88 %

El paciente presentaba bradicardia por lo tanto le daremos **ATROPINA** (Es un anticolinérgico bloquea al sistema nervioso parasimpático, lo que aumenta la frecuencia cardiaca), si no respondiera le daríamos aminofilina (vasodilatador de la circulación pulmonar entonces disminuye la pos carga pulmonar, ventrículo derecho tiene menor resistencia entonces moverá mejor la sangre ) si no funciona entonces dobutamina (aumenta la contracción ventricular, no aumenta las demandas de oxígeno).

**CRISTALOIDES:** solución salina 0.9% de 5 – 10 ml/kg

**ESTATINAS:** no existe ningún problema por lo tanto están indicadas.

**TROMBO LISIS FARMACOLÓGICA, IPC PRIMARIA, IPC DE RESCATE, FARMACOINVASIVA** (Dependiendo de los tiempos a la sala hemodinámica)

### **Contraindicación**

**NITRATOS:** No porque el riesgo supera el beneficio

**BETA BLOQUEADORES:** disminuyen el pulso del nodo sinusal y disminuye la conducción AV

**MORFINA:** reduce la frecuencia cardiaca

**IECA/ARRA II:** no porque bloquean a la aldosterona por lo tanto la reabsorción de agua por lo tanto disminuye el nivel plasmático por lo tanto disminuye la precarga.

### **No farmacológicas:**

**CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA.**

**REPOSO ABSOLUTO** para disminuir el requerimiento de oxígeno y favorecer el retorno venoso.

## REFERENCIAS:

- ◆ Porth, C. M. (2019). *Fisiopatología: alteraciones de la salud. Conceptos básicos*. (10ª ed.). Madrid: Médica Panamericana
- ◆ Kumar Abbas Aster. (2019). *Robbins. Patología Humana* 10 edición. Barcelona, España: Elsevier.
- ◆ Larry, J. (2019). *Harrison: Principios de medicina interna. Vol. 1, 2* (20ª ed.). McGraw-Hill.
- ◆ Castellano, C. (2021). *Electrocardiografía Clínica* (2ª ed.). ELSEVIER.
- ◆ Munarriz, A. (2004). Servicio de Cardiología. Hospital de Navarra. . Obtenido de <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20Temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOV>
- ◆ Bolaños-Rodríguez, H. (2010). *Infarto de atrio y ventrículo derecho fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. scielo.  
[https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0253-29482007000100009](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29482007000100009)
- ◆ Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., & Bonow, R. O. (2015). Braunwald. Tratado de cardiología. 10ª ed. Elsevier.
- ◆ Sweis, R. N. (Diciembre de 2018). MANUAL MSD. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/enfermedad-coronaria/infarto-agudo-de-miocardio-im>