



Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiopatología III

Docente:

Marco Polo

Alumno:

Russell Manuel Alejandro Villa Real

Oscar Eduardo Flores Flores

Minerva Reveles Avalos

Juan Pablo Sánchez Abarcaq

Aldo Gubidxa Vásquez López

Semestre y grupo:

4 "B"

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 14 de Marzo de 2021

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.

Con lo anterior, responda:

*** DIAGNÓSTICO CLÍNICO (justificar)**

Diagnóstico: infarto agudo de miocardio con Elevación del segmento ST en ventrículo derecho (IAMCEST en VD)

Los principales signos clínicos que acompañan al infarto agudo de ventrículo derecho (IAVD) son:

- a) plétora yugular aumentada
- b) falta de disminución de la presión venosa con la inspiración (signo de Kussmaul)
- c) hipotensión arterial
- d) bradicardia o bloqueo auriculoventricular
- e) insuficiencia tricuspídea
- f) galope ventricular derecho (S3 y S4)
- g) pulso paradójico (descenso > 10 mmHg de la presión arterial con la inspiración).

La presencia de plétora yugular aumentada y signo de Kussmaul como expresión de IAVD tiene una elevada sensibilidad (88%) y especificidad (100%).

Los pacientes con infarto agudo de ventrículo derecho (IAVD) tienen disfunción ventricular derecha sistólica y diastólica. La disfunción sistólica se expresa por disminución del gasto cardíaco e hipotensión arterial; la disfunción diastólica, por elevación desproporcionada de las presiones de llenado del ventrículo derecho (VD) comparadas con las presiones del ventrículo izquierdo (VI).

Diagnostico diferencial Taponae cardiaco.

*** DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO (justificar)**

Ritmo: sinusal, la onda P preceda todos los QRS

FC: 58 latidos por min

Eje cardiaco: Izquierda por tener derivaciones de D1 y aVF positivas

Bradicardia sinusal porque esta menor de 60 min

Lesión subepicárdica de la cara inferior derecha, por tener elevación del segmento ST en derivadas de D2, D3 y aVF.

* EXPLICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS

Todos los antecedentes que presenta el paciente nos sugieren una ruptura de una placa de ateroma lo cual provocó que la matriz lipídica entre en contacto con la sangre produciendo una trombólisis y oclusión de la luz, lo que ocasiona isquemia de la pared posterior del ventrículo izquierdo, del tercio inferior del septum, de la pared posterior del ventrículo derecho o de la cara lateral y la anterior, por ende la isquemia miocárdica dará como resultado el aumento de rigidez ventricular derecha, produciendo disminución del gasto cardiaco sistémico.

Se traduce como la disminución de la complianza de aurículas y ventrículos, disminución del llenado creando alteraciones en la diástole, provocando la disminución volumen latido del ventrículo derecho.

Precordial de 3 hrs. Evolucion → miembro superior izquierdo + nauseas + vomito + disnea + debilidad + estupor por min/ pálido diaforético.

Por lo cual se explican los signos vitales

TA: 90/50 mmHg FC: 60 lpm FR: 28 rpm Temp: 36.1 SpO2: 88%

Frialdad de tegumentos, pulsos bajos, iy moderada.

Kussmaul + ruidos cardiacos bajos provocan un llenado capilar prolongado y taquipnea

Pulmonar sin patologías.

* ESTUDIOS PARACLÍNICOS A SOLICITAR (JUSTIFICAR)

- **Biometría Hemática**

La biometría hemática nos servirá para reflejar inconsistencias en el volumen de líquidos como pérdida de sangre o deshidratación, afecciones relacionadas con la producción y destrucción de infecciones, alergias, glóbulos rojos y problemas de coagulación.

- **Química sanguínea**

Se trata de un análisis de sangre que mide los niveles de los enzimas del músculo cardíaco permitiendo el diagnóstico del infarto agudo de miocardio.

- **Enzimas cardiacas**

Se realiza el diagnóstico de Infarto agudo al miocardio (IAM) cuando se elevan en sangre los marcadores más sensibles y específicos de necrosis: troponinas cardíacas y la fracción MB de la CPK (CPK-MB); estos reflejan el daño en el miocardio, pero no indican su mecanismo de aparición, de tal manera que un valor elevado sin evidencia clínica de isquemia, obliga a buscar otras causas de lesión.

- **Electrolitos séricos → en algunas ocasiones (raras) el nivel de electrolitos puede ser el causante de los infartos.**

La homeostasis de potasio es fundamental para prevenir eventos adversos en pacientes con enfermedad cardiovascular; varios estudios han demostrado una relación entre los niveles bajos de potasio en sangre, por lo general inferior a 3,5 mEq/L, y el riesgo de arritmias ventriculares en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).

- **Gasometría venosa**

Una gasometría sirve para conocer las cantidades de oxígeno (pO₂) y dióxido de carbono (pCO₂) que viajan por la sangre, la saturación de oxígeno de la sangre y el pH de la misma, es decir su grado de acidez.

- **Tele de torax**

En caso de sospecha de dolencia o trastorno cardíaco, se hacen radiografías de tórax frontales y laterales. Las radiografías muestran la forma y tamaño del corazón y delinean las siluetas de los vasos sanguíneos principales situados en los pulmones y el tórax. Se pueden observar fácilmente las alteraciones en la forma y el tamaño de estas estructuras, así como otras anomalías, como depósitos de calcio en los vasos sanguíneos.

- **Angiotac coronaria**

La angiografía coronaria suele combinar el diagnóstico con la intervención coronaria por vía percutánea (intervención coronaria por vía percutánea—o sea, angioplastia, colocación de prótesis endovascular). Cuando sea posible, la angiografía coronaria de emergencia y la intervención coronaria por vía percutánea se hacen

tan pronto como sea posible después de producido el infarto agudo de miocardio (intervención coronaria por vía percutánea primaria).

- **Ecocardiograma**

La ecocardiografía es la primera línea de diagnóstico en la fase aguda del infarto agudo de miocardio. Provee información invaluable sobre la estratificación de riesgo, valoración a corto y largo plazo, características hemodinámicas y utilidad en el reconocimiento de la mayoría de complicaciones mecánicas relacionadas con dicho evento.

*** MEDIDAS TERAPÉUTICAS RECOMENDADAS (JUSTIFICAR INDICACIÓN O CONTRAINDICACIÓN):**

*** En este apartado incluir medidas farmacológicas y NO farmacológicas.

*** Medicamentos a usar (si corresponde), dosis, pauta y vía de administración.

*** Si corresponde, indique medidas terapéuticas contraindicadas y explique por qué.

Para un IAMCEST del VD, se maneja como urgencia por lo cual el tratamiento es:

1. Ayuno, por si requiere procedimiento invasivo
2. Líquidos: solución salina isotónica. 300 a 600 cc en 30 min. Después dejar líquidos, nada mas base de 1000 para 8 hrs. Para poder pasar los medicamentos VI.
3. Medicamentos:

Oxigenoterapia. Por que tiene un nivel de SpO₂ de 88% y se ocupa subir el nivel de saturación para no tener daños a algún órgano.

Analgesia con morfínicos 4-8 mg VI. O dosis repetibles de 2 mg cada 5-15 minutos (I C).

AAS= 100mg Vo c/24Hrs

Enoxaparina= 1mg por kilo de peso c/12hrs, sbct

Metoprolol 2.5 mg VI bolo en 2 min; hasta 3 dosis.

IEACA / ARA II

Atorvastatina 80mg vo. c/24 hrs.

Tropina por la bradicardia

Dobutamina por la poca estabilidad hemodinámica que tiene el paciente. c.b.p. 20 ml.

** Nitratos no están indicados para infartos en el ventrículo derecho y porque el paciente tiene bradicardia (una frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto). **

Angioplastia en las primeras 24 Hrs es la de elección si hay un lugar cerca donde la hagan, en caso de que no haya lugar para realizar la angioplastia se hace Trombólisis en un tiempo menor a 1hrs para que haya resultados más favorables.

Una vez que el paciente ya este estabilizado se le tiene que dar tratamiento para su padecimiento crónico:

- Clopidogrel 75mg c/24hrs
 - AAS 100 mg c/24hrs
- } Como el paciente viene de un cuadro agudo, se tiene que quedar ambos medicamentos de base por un año con estos dos medicamentos, posterior al año solo se queda con AAS

EL paciente se va a tratar como si se hubiera hecho la angioplastia, por lo cual, se van a recomendar las siguientes medidas farmacológicas:

- Metoprolol → 200 mg administrados en una sola toma c/24hrs
- Atorvastatina → 10 mg c/24hrs VO.
- Metformina 850mg c/24hrs VO → por la resistencia a la insulina que tiene
- Dapagliflozina 10mg c/24hrs

La medida terapéutica no farmacológica son los cambios terapéuticos del estilo de vida

BIBLIOGRAFIA

- López, J. H. (2019). La Alegría de leer el electrocardiograma. (4a ed.). Bogotá, Colombia: Celsus.
- Bowers TR, O'Neill WW, Grines C., et al (2008). Efecto de la reperfusión en la función biventricular y la supervivencia después de un infarto del ventrículo derecho. N Engl J Med 338. 933-940.
- Cohn JN, Guha NH, Broder MI, et al (2007) Infarto ventricular derecho. Las características clínicas y hemodinámicas. Am J Cardiol 33. 209-214.
- Bertram G. Katzung. (2019). Farmacología básica y clínica. Ciudad de México: McGraw-Hill.
- Goodman & Gilman.. (2019). Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ciudad de México: McGraw-Hill.
- Herrera, E. (n.d.). *Infarto agudo del VD S111 Infarto agudo del ventrículo derecho. Fisiopatología-tratamiento y pronóstico*. Retrieved from website: <https://www.medigraphic.com/pdfs/archi/acs-2001/acs011v.pdf>
- Vargas-Barrón, J., Romero-Cárdenas, Á., J. Roldán, F., & A. Vázquez-Antona, C. (2007). Infarto agudo de aurícula y ventrículo derechos. *Revista Española de Cardiología*, 60(1), 51–66. [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(07\)74985-0](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(07)74985-0)
- 1.3.7. Infarto del ventriculo derecho. (2021). Retrieved March 13, 2021, from Uninet.edu website: <https://www.uninet.edu/tratado/c010307.html>

