



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**RESUMEN DE HELIOTERAPIA**

---

**DOCENTE: Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**ALUMNA: Diana Laura Abarca Aguilar #1**

**MATERIA: Cardiología**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**

**SEMESTRE: 5 "A"**

**FECHA: 05 de Septiembre del 2020**  
**Comitán de Domínguez, Chiapas**

## CASO CLINICO

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 horas, 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.

#### **I. Estudios básicos para solicitar y que espera encontrar en dichos estudios:**

- BH:

Refleja inconsistencias en el volumen de líquidos como pérdida de sangre, la elevación de la cifra de leucocitos ocurre en las dos horas siguientes al comienzo del dolor torácico, alcanza el máximo a los 2 a 4 días después del infarto y vuelve a la normalidad en una semana. El pico máximo de leucocitosis suele oscilar entre  $12$  y  $15 \times 10^3$  /ml, pero en ocasiones llega a  $20 \times 10^3$ /ml en pacientes con IAM extensos. La velocidad de sedimentación globular (VSG) al inicio del infarto es normal pero su pico máximo lo alcanza entre el cuarto y quinto día del infarto, mantenerse así por varias semanas; se debe a la presencia de fibrinógeno y alfa-globulina plasmática

- Perfil de lípidos:

Las alteraciones del metabolismo de las grasas o lípidos se encuentran entre los factores de riesgo cardiovascular más firmemente establecidos y mejor conocidos desde hace décadas. El colesterol es un componente fundamental para mantener la estructura de las células que forman los tejidos de nuestro organismo. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL o colesterol malo) son unas partículas que transportan el colesterol por la sangre. Estas partículas, en determinadas situaciones en las que existe lesión vascular, tienden a acumularse en la pared de los vasos causando graves daños que originan el comienzo de problemas vasculares. Además, las LDL pueden oxidarse y tienen un efecto aún más deletéreo sobre los vasos sanguíneos. En las mujeres de mayor edad, las de mayor riesgo cardiovascular, encontramos unos niveles de cLDL superiores a los de los varones de su misma edad. La dislipemia se ha identificado como el factor de riesgo que conlleva mayor riesgo de sufrir

cardiopatía isquémica No se debe iniciar tratamiento farmacológico hipolipemiante sin constatar la elevación de las concentraciones de colesterol y/o triglicéridos en al menos dos determinaciones separadas por dos o tres semanas.

- Enzimas cardiacas:

Esta enzima es un factor sensible en caso de IMEST pero se puede obtener falsos positivos en caso de pacientes con miopatía, intoxicación alcohólica, diabetes mellitus, traumatismo del músculo esquelético, ejercicio intenso, convulsiones, inyecciones intramusculares y embolia pulmonar. Por electrofóresis se determinaron isoenzimas específicas:

- CK MM, extracto de cerebro y riñón.
- CK MB, músculo cardíaco en mayor proporción y cantidad mínima en intestino delgado, lengua, diafragma, útero y próstata.
- La CK- MB existe en una sola forma en el miocardio, pero en el plasma existen diferentes subformas.
  - CK-MB1 plasma.
  - CK-MB2 tisular

**CPK-MB:** es habitualmente la más utilizada si no se cuenta con otros marcadores, aunque no es específica, dada la existencia de isoformas en el plasma, por lo que no se recomienda para el diagnóstico de rutina. Se eleva a las 4-8 horas tras el IAM y se normaliza en dos o tres días, su elevación sostenida debe hacer pensar en un origen no cardíaco.

**Troponinas T e I:** la troponina en sangre es un indicador muy sensible y muy específico de necrosis celular miocárdica. La determinación recomendable es la cuantitativa, aunque pueden usarse métodos cualitativos que son menos sensibles y específicos. Aparecen en sangre apenas unas pocas horas del inicio (3h), alcanzando concentraciones máximas a las 12-48 horas, y permanecen elevadas 7-10 días. Debe solicitarse el resultado en el momento del ingreso en urgencias; si es negativo y

existe un índice de sospecha alto, se repetirá a las 6 y a las 12 horas. Para establecer el diagnóstico se valorará la determinación de troponina a las 12 horas desde el inicio de los síntomas.

- Electrolitos séricos:

Se requiere obtener un perfil lipídico en todos los pacientes con IMA ingresados a las 24-48 h del comienzo de los síntomas. Esto se basa en el éxito del tratamiento hipocolesterolemiante en estudios de prevención primaria y secundaria y en los hallazgos de que el tratamiento hipolipidemiante mejora la función endotelial e inhibe la formación de trombos. En los pacientes ingresados después de 24 a 48 h, es necesario realizar una determinación más precisa de las concentraciones séricas de lípidos a las ocho semanas aproximadamente desde el infarto.

- Péptido natriurético

El péptido natriurético plasmático de tipo B (BNP) es liberado por los ventrículos cardíacos en respuesta a un aumento del estiramiento de la pared y de la carga de volumen, y se ha utilizado, para excluir y/o identificar la insuficiencia cardíaca congestiva en pacientes ingresados en urgencias por disnea. Se han propuesto puntos de corte de 300 pg/mL para el NT-proBNP y de 100 pg/mL para el BNP, aunque apenas se ha estudiado la respuesta en la población de edad avanzada.

- EKG:

La elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales derechas (V1, V3R-V6R), es un signo relativamente sensible y específico de infarto ventricular derecho. En algunas ocasiones, la elevación del segmento ST en las derivaciones V2 y V3, se debe a un infarto ventricular derecho agudo.

## **2. Estudios avanzados a solicitar:**

- Ecocardiograma

El ecocardiograma es fundamental en el SC por IAM porque evalúa la función ventricular y descarta o confirma las complicaciones mecánicas. El ecocardiograma nos dará información inmediata sobre el tamaño de la lesión, y la contracción segmentaria, fracción de eyección,

estructura y función valvular, estado del pericardio y presencia de alteraciones mecánicas responsables del deterioro hemodinámico del paciente.

- Tele de tórax

La radiografía de tórax mostrará la silueta cardíaca y la vascularidad pulmonar.

### 3. Manejo inicial:

- **Farmacológico y no farmacológico**

#### 1. REPOSO

1.1 Posición semiflower

#### 2. ANTIAGREGANTES

##### 2.1 ASPIRINA:

**Dosis:** 200 mg d. u. masticado

**Efectos deseados:** Al inhibir la COX-1 disminuye la síntesis de TXA2 y, como consecuencia, la agregación plaquetaria. Por su parte, la inhibición de la COX-2, con su efecto anti-inflamatorio, disminuye la inflamación vascular en el sitio de la placa ateromatosa y eso, a su vez, reduce la infiltración de células mononucleares en la placa ateromatosa.

**Riesgo de complicaciones:** trastornos gastrointestinales como náuseas, ardor gastrointestinal, dolor epigástrico, y puede provocar hemorragias, siendo la más frecuente a nivel digestivo alto.

##### 2.2 CLOPIDOGREL:

**Dosis:** 300 mg D.U.

**Efectos deseados:** Reduce la formación de trombos en pacientes con SCA y reduce la expresión de marcadores inflamatorios en plaquetas activadas como CD40L y P-selectina en pacientes sometidos a intervención coronaria percutánea.

**Riesgo de complicaciones:** Hematoma; epistaxis; hemorragia gastrointestinal, diarrea, dolor abdominal, dispepsia; sangrado en lugar de inyección

### 3. OXIGENO

**Dosis:** 3 litros/minuto por catéter nasal o máscara

**Efectos esperados:** El suplemento de O<sub>2</sub> sobre el miocardio en riesgo podría reducir el daño miocárdico y, por lo tanto, prevenir el desarrollo de IC y mejorar el pronóstico.

**Riesgo de complicaciones:** La alta tensión de O<sub>2</sub> a nivel arterial podría tener efectos cardiovasculares negativos sobre el miocardio en riesgo, al favorecer la vasoconstricción y la producción de especies reactivas de oxígeno, aumentando así el tamaño del infarto.

### 4. ANTICOAGULANTES

#### ENOXAPARINA:

**Dosis:** 1 mg/kg administrados cada 12 h hasta el alta durante un máximo de 7 días

**Efectos esperados:** inhibir la generación y o actividad de la trombina y, de esta forma, reducir los episodios relacionados con la formación de trombos.

**Riesgo de complicaciones:** Hemorragia, anemia hemorrágica, trombocitopenia, trombocitosis; reacción alérgica; dolor de cabeza; aumento de enzimas hepáticas (principalmente transaminasas, niveles > 3 veces LSN); urticaria, prurito, eritema; hematoma, dolor y otras reacciones en el punto de iny. (edema, hemorragia, hipersensibilidad, inflamación, masa, dolor, o reacción).

### 5. VÍA INTRAVENOSA

- **Cristaloides:** 5 a 10 ml/kg/dosis 30 a 60 minutos

**Efectos esperados:** eficaces en la expansión de volumen, pese a presentar importantes diferencias respecto a su mecanismo de acción, su potencia, los posibles efectos secundarios y su coste. Por

eso, desde hace años hay controversia sobre cuál es más eficaz y seguro en la estabilización del paciente crítico.

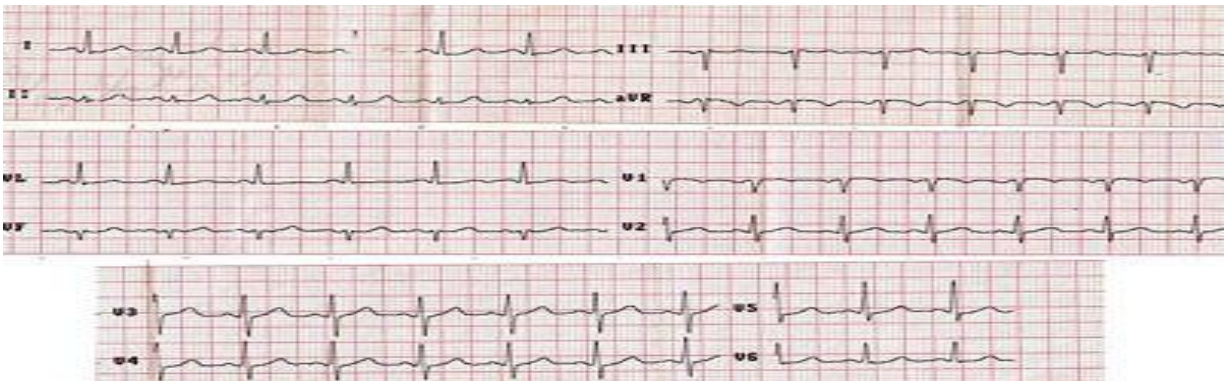
**Nota:** no aplicar a pacientes, ya que uno de los efectos puede que puede provocar es Edema agudo de pulmón, y vamos estar afectado la Diástole como la sístole; y podemos afectar al paciente aún más, se le puede medicar a dosis bajas para que el paciente no salga afectado.

**Riesgo de complicaciones:** Corta duración de efectos hemodinámicos, cambios electrolíticos.

No se recomienda por el riesgo de edema agudo de pulmón.

## 6. EKG DE 12 DERIVACIONES

Se deberá tomar en menos de 10 minutos ya que al realizarlo se podemos identificar la elevación y posteriormente iniciar la activación.



## 7. MONITORIZACIÓN

Después de todo el paciente deberá ser monitorizado estrechamente en su estado general y signos vitales. Un EKG de control para valorar la resolución del supra desnivel ST o presencia de hallazgos indirectos de reperfusión.

## 8. REPERFUSIÓN MEDICAMENTOSA

### ATROPINA



## AMINOFILINA

**Dosis:** 5-6 mg por kg de peso corporal, en infusión -intravenosa, durante 20-30 minutos.

**Efectos esperados:** aumenta la contractilidad e inhibe a el AMPC cíclico disminuyendo la pos carga del V.D

**Riesgo de complicaciones:** hipotensión, palpitaciones; mareos, cefalea, escalofríos e inquietud; fiebre; taquipnea.

## INOTRÓPICOS → Dobutamina

**Dosis:** bulbo 250 mg. Dosis: 2-20 mcg/kg/min. Se indica si hay choque o hipoperfusión importante con congestión pulmonar asociada.

**Efectos esperados:** Apoyo inotrópico en el tratamiento a corto plazo de adultos con descompensación cardiaca, debida a contractilidad deprimida que resulta de enfermedad cardiaca orgánica

**Riesgo de complicaciones:** Eosinofilia, inhibición de la agregación plaquetaria (sólo cuando continua la perfusión durante varios días); cefalea; incremento del ritmo cardiaco hasta  $\geq 30$  latidos/min, aumento de la presión arterial  $\geq 50$  mmHg.

## DIURETICOS DE ASA → Furosemide

**Dosis:** 40 mg IV C/8 hrs

**Efectos esperados:** Efecto antihipertensivo debido a una reducción de la volemia aumentando la velocidad de filtración glomerular y reduciendo el gasto cardíaco

**Riesgo de complicaciones:** Alteraciones electrolíticas (incluyendo las sintomáticas), deshidratación e hipovolemia, nivel de creatinina en sangre elevada y nivel de triglicéridos en sangre elevado; aumento del volumen de orina; hipotensión incluyendo hipotensión ortostática

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Infarto agudo al miocardio MX
- Pierre, C. A. (2013). *Manuel de farmacología básica clínica* . Mexico, DF. : MS Graw Hill .
- Villareal, G. C. (2018). Utilidad de los biomarcadores sericos . *Archivos de cardiologia de México* .