

**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ**

**Nombre del Alumno:**

Corazón de Jesús Ugarte Venegas

**Catedrático:**

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez

**Asignatura:**

Cardiología

**Evidencia/Actividad:**

Resúmenes acerca de temas abordados durante la unidad

**Semestre:**

Quinto Semestre, unidad No. 2.

Disturbio estructural o funcional miocárdico = ↓ GC o ↑ p. intracardíacas en reposo o estrés.

## Insuficiencia Cardíaca

Sx sin típicos Disnea y Fatiga asociada con sig. Presión yugular ↑, estertores crepitantes pulmonares, edemas perif.

Defi. Sociedad Europea de Cardiología → Para dx causa subyacente

Se considera la Miocardiopatía (también anomalía valvular, pericardio, endo, trans del pulmón)

Sin: Disnea <sup>en reposo</sup> / Cefalea, Fatiga, cansancio, edema maleolar.

Sig: Taquicardia, Taquipnea, estertores, disnea paroxística, ↑ p.v. yugular, edema perif. hepatomegalia.

De acuerdo a la FEVI:

Conservada > 50%. Muy Mocha 40-49%. Reducida < 40%.

## American Heart Association / American College of Cardiology

Estadio A → Antorx de IC. Anomalia no identificadas, sin sig ni sin.

E. B → Enf cardíaca estructural desarrollada, sin sig ni sin.

E. C → IC sintomática asociada a enf estructural adyacente.

E. D → Enf cardíaca estructural avanzada y sin de IC en reposo a pesar Hto max.

Modifi. Endocrina metabólica.

Fisiología: Fala de alguna índole → GC reducido o ↑ p. diastólica.

↑ catecolaminas, estimulación SNS, ANH, endotelina, TGF

↑ péptidos natriéticos tratan compensar de tener Efecto Anti-lectico y Diuretico.

Etiología: Sistólica (FEVI ↓) Diastólica (conservada) (anterograda o retrógrada)

Causa + Free: Isquemia Miocárdica  
Miocardiopatía dilatada.

No existe "pura" siempre lo acompaña.

Diastólica: "Pura" → alteración de la elasticidad miocárdica = ↑ p. crónicas cardíacas

conservando Función Sistólica. Causa + Free: - HVI (x HTA o miocardiopatía hipertensiva)

Otras: Pericarditis constrictiva, taponamiento cardíaco, miocardio rígido.

Novo o decompensación aguda de la crónica.

IC aguda aparece repentina o empeoramiento de sig o sin.

Aumento brusco Precarga, Poscarga → Fallo cardíaco

Predomina síntomas Congestión o Bajo Caudal (edema solo por mayor flujo más tiempo).

IC Crónica + Común. experimenta "recompensaciones"

12g → Congestión pulmonar -ambos → IC Biventricular.

Der → Hepática, Esplénica y H.

Flujo sanguíneo VD a través árbol pulmonar a baja presión

Caudal Transpulmonar (GTP)

P. arterial pulmonar medio (PAPm 14-20 mmHg)  
P. capilar pulmonar (PCP 6-14 mmHg)

Distensión: → reversible

- Vasos con arteriolas  
- Cambios anatómicos por  
- No reversible

Hipertensión pulmonar (HTP) PAPm > 25 mmHg

VD ↑ por causa por HTP preexistente. → se dilata a medida que lo tienen sus vasos y pericardio (originando más valores pulmonar o tricuspidar)

HTP precapilar H. difusa vs Edema pulmonar por ↓ del gasto VD que produce reduce aporte de sangre a los capilares pulmonares

Engrosamiento bursar alveolointersticial y ↑ densidad linfática pulmonar intersticial

HTP izq empeora púneles y ex (incluido transplante) incluso es contraindicado.  
No ayudan vaso dilatores Selec. Prostacliclin IV (empeora el caso)

Clinica: Disnea Sin + Free (aparece ↑ p. venoso y capilar pulmonar)

Low disnea de esfuerzo → después ortopnea.

Asma Cardial: ensu disnea preexistente nocturna "disnea y tos que despertan al por la noche"  
→ + sibilancias (se agregan al cuadro)

Edema grado Tercio digestivo → Espóro enteropatia por de pt (intestino)

Hipoperfusión perif → Debilidad muscular, fatiga, impotencia.

Hipoperfusión cerebral → Confusión, ↓ memoria, concentración, ansiedad, insomnio, cefalea.

E.F: Impresión: Cansancio, disforia, taquipnea, sig hipoperfusión perif.

Congestión sistémica, p.v. y yuglar ↑, edema HI, letargia.

Muy evolucionada: Emaciación. (caquexia cardiaca) por citoquinas (TNF), malabsorción por congestión vdo y enteropatia.

Taquicardia (sinus + free FA), pulso alteramente, hepatomegalia, ascitis

3R y 4R (guloze)

Estertores crepitantes húmedos inspiratorios.

Sibilancias (Asma Cardial)

Ausencia de Ventilación → Renuma Pleural (unilateral + Fre en lado der)

Alto de Sibilancias (arritmias ventriculares) con limitad de mte por conll

Eccardiograma → Único método de imagen para dx de distensión diastólica.

Cardiosonografía magnética → FEVI con max exactitud.

Hiponatremia dilucional manifestación tardía (puede ser tto diuréticos)

Anemia en fase crónicas

↑ Troponinas indica necrosis cel por isquemia por pericardio ó perenne de Miocarditis

Peptido natriético aumentado se liba sobrecarga de Na ó distensión vascular  
→ produce excre de Na y agua (inhibe reabs tubo proximal) antagoniza <sup>Angio II</sup> <sup>aldosterona</sup> <sup>E. simpática</sup>

BNP (Brain) se sintetiza en cel miocárdicas ventriculares en resp al ↑ BD  
→ lo aumentan: Sexo F, IR, EPOC, Emboliza Pulmonar o edad avanzada

lo ↓ la OB.

| En contexto No Ayuda (Normal) | Contexto Ayuda |
|-------------------------------|----------------|
|-------------------------------|----------------|

|                |             |
|----------------|-------------|
| BNP < 35 pg/ml | < 100 pg/ml |
|----------------|-------------|

|                        |             |
|------------------------|-------------|
| NT-pro-BNP < 125 pg/ml | < 300 pg/ml |
|------------------------|-------------|

Ho medida inicial corrección causa subyacente

Ent inflamatoria x reacción inmunológica prev a infecc fúngica  
**EBHGA** de etiología principalmente Corazón, articulaciones, piel T. cel SB  
**Fiebre Reumática** y SMC → 60% pp en países endémicos.  
 Complicación + Grava Cardíaca Reumática. 5-15 años.  
 Países en vías de desarrollo → Condiciones Sociales precarias.

Ent se causa por Recaídas (más joven, más rx) H, 1, 3, 5, 6, 18, 19 y 24 los + Frec en FR  
 Teoría Plasmismo mal > 80 serotipos  
**Etiología** 2-3% pp en fongitis estreptocócica.

Reactividad Cruzada  
**Fx Rx:** • Inyección y supuradas de Mucosa • Hacinamiento  
 • Exp, cambios bruscos de temp • Contacto Dura.  
 Solo en infecc prev Faringea. (GN tanto fúngica citobacter) 38-63 EBHGA

**Criterios de Carter** modificados Warren Nelson Isaac. 4-5: estudio y Ho 2-3: estudio y Ho solo ent

|                                           |    |
|-------------------------------------------|----|
| - Inflamación o exudado                   | +1 |
| - Adenopatia con ant dolor (linfadenitis) | +1 |
| - Ausencia de Tos                         | +1 |
| - Fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$        | +1 |
| - < 15 años                               | +1 |
| - > 45 años                               | -1 |

**De Jones**

| Criterios Mayores "CANCE" | Criterios Menores "FIERA"  |
|---------------------------|----------------------------|
| Carditis                  | Fiebre                     |
| Artritis                  | Intervalo PR prolongado    |
| Nódulos SC                | Ent cardíaca reciente prev |
| Cerca de Sydenham         | Roxa Fae Aguda             |
| Entema Marginado.         | Artralgias                 |

**Dx es Clínico** (sin prueba lab que confirme)  
**Criterios de Jones** 2 mayores / 1 mayor 2 menores  
 • Poliartritis  
 • Entema marginado  
 • Nódulos SC  
 • Carditis  
 • Cerca menor  
 • Fiebre  
 • Artralgias  
 • FR prev  
 • Carditis reciente prev  
 • USG o PR ↑  
 • Intervalo PR prolongado

Manifestación + Hinchazón Artitis (75%) + en adultos

Poliartitis migratoria (dolorosa)

- Rodilleros, Tobillos, Codos, Cargos.

Según Jones al menos 2

pero sin lesión de la anterior.

Carditis (60%) Manifestación + Grave + en Niños

Valvula + Frec afectada → Mitral, de allí Aórtica (+ Frec Común)

→ Frec aguda solo clínicamente se remite cuando es grave

Segunda o Tercera sem de la enf.

Soplo Carey-Coombs afectación valvula Mitral.

(+ Frec)

Unicamente se consideran de Jones: Soplo Nuevo (carey), IC, Carditis aguda o duras pericardio.

Otras que no se incluyen: Precoarctación tipo pleurítico, dolor abdo, Taponamiento dupropacardio para el grado de fiebre, ritmo de galope.

Nódulos SC (1-10%) se asocian a carditis.

Pequeños, redondeados, firmes e indolores en superficies de extensión, prominencias óseas y tendones, solo todo en rodilleros, dedos manos, tobillos y el occipicio.

→ solo todo el tronco y parte proximal de la extremidad

Eritema Marginado de Leiner se aclaran por el calor y a la presión, transitorias y migratorias, no dolorosas ni pruriginosas 10-20% + Frec en Niños

Corea Menor, Corea de Sydenham ó "bailar de San Vito"

→ Poco Frec (5-15%) post enf, mov musculares irregulares, debilidad muscular y labilidad emocional sec a afectación del SNC.

→ Desaparece con el Sueño. + Frec Muje en adolescencia.

Signos: "presión de la lechera" "sig punzador", incapacidad protrusión de la lengua.

## Datos de Lab

USG  
Proteína Creatinina

ASLO (ac antistreptolisina O) elevado > 80%.

Ac antistreptocócicos: H-Suños: 120 UI/ml

6-9: 480

10-14: 320

Sig, Sin pum Refractor 2do Nivel: Corea + Carditis pum reactivar EKG  
ECO.

1to ~~Anticoag~~ Antibiótico (1ra elección Penicilina 1to Pivilaris) Entomunera

AINF + erigundo 44S hasta 100 mg/kg/día hasta que aparezcan

E. sec (finitis, atitica, hiperpreu) → después atitica en 24-48 hs.

Glucocorticoides si no son suficientes AINF o en datos Carditis con 1o mod ó grave.

Carditis → Prednisona o Prednisolona  
Muhl prednisolona → Grave

Corea Menor → Sedantes (Chlorthalidam) y Reposo.

inicial corea grave → Carbamazepina

Refractarios → Ac Valproato

Ig IV Corea grave refractaria

→ No completo.

↓ Solo en  
Carditis activa,  
persistente o le grave

# Semiología Cardíaca

def

**Inspección:** cianosis asociada a cardiopatías congénitas o hipoxemia crónica (se aprecia mejor en zonas Acrales)  
Cianosis dif (inf, no sup) → DAP

Edema de ICC → con fovea en zonas declives (pies y tobillos, zona sacra en decóbito).

Dedos hipocráticos → Cardiopatías congénitas cianóticas o HTP avanzada.

**Palpación:** impulso apical o latido más extenso ( $>3\text{cm}$ ) en HVI concentrada

**Aneurismas del VII** punto ectópico

**Percusión:** presencia de derrame pleural y su altura (típicamente bilateral o der exclusiva IC)

**Sg Ewart:** aparción matidez en pared post torax, alta altura de las glimas costales, que se extiende desde las vértebras hacia la izq, con free asociado a una región de unos 5cm en vértice de espila izq con Soplo Tubónico y egofonía → derrame pericárdico importante.

**Auscultación:**

Murmillo vascular "soso"no"

Respiración bronquial (ruido fuerte de tracheal hueco encima mecano)

Broncovesiculares, taquileles en el ter y ade espual y entre escapulas).

**Estertores / Crepitantes:** Ásperos o gruesos (secreciones).

→ Finos (vías pequeñas como en Edema Pulmonar)

Roncos o Sibilancias → estrechamiento por tumefacción laríngea y secre

Broncofonía y Pectorilografía susurrada: indica Consolidación parenquimatosa (frec por Atelectasia).

**Sg Hamman:** Crujidos, ruidos secos → enfisema mediastínico a los mov pul, cardíac.

**Auscultación:** Sopino, ó decóbito izq praxal (se escucha mejor soplos mitrales y extra tonos)  
sentado hacia adelante → roce pericárdico e insu aortica

→ esclerosis paredes = falso dx HTA

**Sg Osler:** pulpa art, apesor de estar ocuidas con meningito

**Pulso hiperanético, Celero fuerte:** ↑ vol eyección VI, ↓ RVP o ↑ p como en la insuficiencia aórtica.

**Pulso ↓, Débil, Hipocinético o "filiforme"** ↓ vel eyec VI o la presión de pulso, como en IC avanzada o estados hipodinámicos como Shock, miocardio.

**Pulso Bisferiens** 2 picos en Sístole eyec gran vel de sangre a la aorta rápidamente (insu aortica) o ante/obstruc disminución del trasto de salida del VI (miocardiopatía hipertrofica obs)

**Quiero:** Uno en sístole y otro en Diástole

→ en fiebre ej, más típica en situaciones de Bajo Caudal como en IC avanzada o en el taponamiento.

**Tardos:** lesiones obs del corazón reg.

**Retraso + ↓ amplitud** (parvos et tardos) → Estenosis Aortica  
ó aneurismo aorta

**Insu Aorta** → pulso magnus celer (hipocinético) y Bisferiens

**Alternante:** variación amplitud en ausencia de Arritmia

**Paradójico:** exacerba fenómeno fisiológico producido por el **abombamiento del septo interventricular hacia VI**

→ Caudal vel eyeción y PS 3-4 mHg, siempre menor de 10 mHg

→ **Característico en taponamiento cardíaco.**

\* Situaciones que lo pueden cepit producen sy Hussman.

falta diastólica del VD.

**Alimentación** <sup>paradójico</sup> → Taponamiento  
<sup>Hussman</sup> → pericarditis constrictiva  
↳ en inspiración

**Presión PVY = P. AD** (p. venosa central PVC)

**lado reg** → P. enclavamiento pulmonar (AI)

→ llorando, llorando de abajo - arriba

**Yugula ext:** estima p. media AD

**Yugula int:** Presión y morfología de ondas

**Pielplejo Hepatoyugular** (abdomino yugular)

↳ presión firme sobre el abdomen 10-15 seg en canto del abdomen

indica  
presión ↑  
+ Fre ↑  
↑ P.D Ventricular

**Stenosis** → (120g = mitral, aórtica) ↑ p. lecho vascular pulmonar → edema pulmonar  
**Estenosis** → hipertensión compensatoria.

**Método de elección:** Ecocardiografía. **Valvulopatía Severa** → Free intension gp.

**Presencia de síntomas** superior pronóstico, especial en Estenosis aórtica.

**E. mitral** → VI sufre un déficit, aporte diastólico cénico. → datos respiración aparecen en bronquitos (aumento) y lecho pulmonar (HTP).

**Insuf. Mitral y Estenosis o Aortic** → Sobrecarga crónica de presión o vol (insuf) para el VI que pueden hacerle claudicar, luego la distensión sistólica (Ji FE) es indicación gp.

**Coronariopatía** → prepericardio, ↓ reabsorción y exhalación necesaria

**Estenosis Mitral** (aorta + Free FR) **Fisiopatía:** <sup>low reduce ↓</sup> aparece en gradiente diastólico en A1 y V1  
 → produce p. A1

**Clinica:** + importante Disnea. (inicialmente cefalea y parestesia) con atropine y ensis paroxística nocturna e melior edema apud pulmón.  
 • HVP → ruptura de aneurisma venoso = Hemoptisis  
 • Free Antmisis (FA) → **Complicaciones:**  
 • Tromboembolismo

**Tto** Control FE (B-B, Digoxina, Verapamil (diltiazem) Anticoagulación crónica → en FA  
 ↓ congestión venosa pulmonar (dilat. hiposistólica, diastólica, mitral)

**Mecanismo:** Ce Alveolar o Valvuloplastia percutánea con "balón".

**Insuficiencia Mitral** (2da + Free) **Principales causas graves:**  
 - Endocarditis infecciosa  
 - Isquemia miocárdica grave  
 - Prolapsos cuerdas en prolapso  
 - Tumorismo.  
**Fisiopatía:** V. izquierda → surge a la aorta y A1.  
 ↑ p. aórtica = ↑ vol regurgitación

**Clinica:** Leve → Asintomático  
 Grave → precede a Estenosis  
 • Congestión pulmonar  
 Bajo costo antegrado: debilidad muscular, agotamiento, PP → Ceguera ceguera.

**Tecimiento:** Digoxina → Verapamil (IECA) <sup>in pulmones</sup>

Congestión → Morfina y Nitroglicerina FA → Digoxina (ICC)  
 IECA, BB, espironolactona, resinsinización.

**Tto Qx:** En todos los casos de insuficiencia

**Fx Rx:** - Edad > 40  
 - OB y sedentarismo  
 - Aterosclerosis  
 - Enf. reumática

**Estenosis Aórtica:** Área 3-5cm<sup>2</sup>  
**Fisiología:** congénita, reumática, Senil degenerativa, Calcificada + degeneración  
**Clinica:** - Angina  
 - Síncope - Disnea de esfuerzo  
 - Disnea, latidos irregulares o palpaciones  
**Tto** Severe: reemplazo valvular protesis.

# \* Insuficiencia Aórtica: Regurgitación Aórtica III (se abre el en diastole)

**Etiología** Ant + Frec FR  
 actualmente ent de la raíz de la aorta y válvula bicuspidal.

**Fisiopatología:** Regurgitación → de la aorta y en ↑ del vol y p. teledistensiones en el ventrículo  
 Dilatación excentrica = ↑ presión.

**Clinica:** Dificultad de esfuerzo por congestión pulmonar - Rolo Torácico  
 → cianosis y crisis de prostración nocturna - Síncope

**Tto** Severa → Qx. Gueve asintomáticas, sin dilatación ni dilatación VI → No qx

\* **Estenosis Tricuspidal.** Insuficiencia baja, casi exclusivamente FR. **Otras etiologías:**  
 + en Hoj **Fisiopatología** Gueve de diastolia entre AD y VD que aumenta en la inspiración. : CIA o CIV  
 : Sx carcinóide.  
**Clinica:** Predominan + del lado izq. → predominan de la congestión y sistémica y lo bajo lento antecedido (astenia, fatiga).  
 Ayuda Congestión de Ventrículo Izquierdo. **Tto:** Dieta hiposódica y diuréticos.  
 Sospecha: ausencia de congestión pulmonar. Insuficiencia mecánica → persistencia síntomas o HTP significativa.

\* **Insuficiencia Tricuspidal** Con la mitad de la pop "Intral" o leve  
**Etiología** + Frec, es Funcional. → **Endocarditis**  
 Dilatación anillo por HTP por enfriq. Regurgitación a la VD, produciendo sobre carga  
**Menos frec** (ca pulmonar, anillo del seno, crónica de vol en anillo anillo de la aorta).  
 HTP primaria, Tricúspida pulmonar).  
**Clinica:** Por congestión venosa sistémica.  
**Tto:** Generalmente la que se tiene clínicamente por mucho tiempo  
 Qx anillo de la VD ex ventrículo izq.  
 Anestesia ha técnica de la aorta o implante anillo protésico.

\* **Estenosis Pulmonar** Se abre en congestión, Adyacente es menor frec: - FR  
 - Sx Carcinóide.  
 Gueve de diastolia entre VD y la ent pulmonar, con hipertrofia ventrículo compensadora y de distensibilidad.  
**Síntomas de la aorta:** **Tto:** (distal) valvuloplastia y extracción con balón.  
 - Angina - Fallo VD con congestión  
 - Hipertensión venosa sistémica.

\* **Insuficiencia Pulmonar.** Etiología + Frec → see dilatación anillo valvular por HTP  
 anomalías congénitas del I. conjunto que dilata parte Ant pulmonar, como Sx Hurler  
**Origenes:** Endocarditis (Rolo + Frec), traumatismo, reumatismo.  
 Sobre carga VD hace que se dilate → distensión VD y síntomas de Insuficiencia Corazón Derecho.

Indicación clínica de esquema medicación transitoria con fármacos coronarios.

Estable

**Pr causa:** Varón > 50 años, Fx re (Tulagismo, DM, Dislipidemia, HTA), que se presenta cuando se realiza esfuerzo físico a determinada intensidad o padece estas emociones.

Opresión retroesternal progresiva, desapareciendo paulatinamente en reposo.

**Episodio que ocurre < 10 min.**

puede iniciarse MS → dedos, puñados, mandíbula o dientes, interescapulares.

**Otras sm:** Dureza o Cuello Vegetativo (sudoración fría, ansiedad, náuseas, ashenia, sensación de muerte inminente.

**Dx Dif.**

- Disec. Aórtica
- Estenosis Aórtica
- Pericarditis Aguda
- H. pulmonar
- Espasmo esofágico
- RGE.
- Úlcera péptica
- Ent. biliar
- Puncionitis
- Osteomielitis
- Psicógeno.

**Clasificación clínica de Angina** (Canadian Cardiovascular Society).

1. Solo esfuerzos extremos. No limita vida normal
2. Limitación leve de la act. física
3. Limitación moderada de la act. física
4. Incapacidad para realizar ninguna act. sin angina.

→ más intensos

Cuando síntomas aparecen al reposo y se hacen más prolongados > 20 min, a lo largo de 4 sem. → Angina Inestable

**Complementos:** Perfil lipídico, Glucemia en ayunas, Hemograma completo y creatinina sérica.

- Inestabilidad → Marcadores de Necrosis (Troponinas).
- No fumar en sospecha de IC o sig. enf. pulmonar

Ergometría de esfuerzo.

Anticoagulante:

**Evitar inh COX-2**

→ ↑ episodio de infarto coronario

**Uso Farmacológico:**

Antiagregación AAS 75-100 mg día / (Clopideogrel 75 mg)

Estatinas

IECA →

Estable con tolerancia

B-bloqueantes

→ indicación de infarto, mejor supervivencia

Calcioantagonistas → Nifedipina / Diltiazem

(Si no tolera)

Revascularización Coronaria / Pericarditis → Angioplastia Coronaria Transcatéter (ACTO).

**A. Inestable:** Fenómeno de rotura o erosión con trombose subyacente en una placa de ateroma, a la que se añaden fenómenos de espasmo coronario y embolización distal de fragmentos trombóticos.

De sospecha ante la presencia de angina con datos de inestabilidad.

**Marasmius bogomolus** ↑ → poca puntualidad.

Ideal → **Tupponer** (Circospecifica) repetida en llegada → se repite 6-12 hrs

**Ita:** • Insuficiencia hepática y reposo

• **Hemofilia** (Hb 48 hrs tras revascularización, Oxígeno 2 Sat O<sub>2</sub> 90%).

• **Anticoagulación:** AAS 160-325mg, rigido 75-100mg de per ucla.

debe añadirse **clixidogel** 300mg o 600mg en ACTP urgente,

se mantiene 75mg/día durante 12 meses.

**Bypass** → se recomienda suspender 5 días antes

**SCASEST** → Anticoagulación 12 meses (puntual)

• **Hipertensión** No recomendada

• **Etiología** SC (H. bajo peso mol)

• **Fondaparinux** (anti Xa act SC)

• **Bivalirudina** (inhib directo trombina IV)

→ **causa + Free Tiroxina Coronaria** ~~Pericarditis~~ <sup>+ Pericarditis</sup>

**SCACEST** → **denominación IAM clásico**

**SCASEST** → pueden IAM subendocardiales, microinfarto o angina inestable

**Clase Killip y Killip** % en IAM

Evol del pt con IAM grave a distancia V/I postinfarto.

| Grado | Distinción                   | Clinica                         | Morbilidad |
|-------|------------------------------|---------------------------------|------------|
| 1     | Sln Kitzg                    | Sln                             | 5%.        |
| 2     | il mod                       | - Estertores<br>- Infr. y oydor | 10%.       |
| 3     | il grave                     | - Edema agudo pulmonar          | 40%.       |
| 4     | Chape Cardíaco<br>Finestor 4 | - Pulidos<br>- Hipotensión      | 90%.       |

→ Ideal → Intervención Coronaria Percutánea (ICP)  
Abordaje IAMCESST Precoordinación ayuda > 10 min

- ICP primaria → - 2hr (-120 min)

> 120 min - 12 hrs → Trombolizos.

Doble aspirante antiagregante

ASA

150-300mg

- P2Y<sub>12</sub>

(Clopidogrel  
300mg)

Antiagregante

Enoxaparina  
'12

• < 75 años: bolo D1 30mg

1mg/kg 12 hrs hasta  
recanalización max  
8 días.

• > 75 años: No en Bolo

0.75 mg/kg SC '12

Estadines

Atorvastatina  
80mg 10 '12h

Dolor.

OPIOIDES

↓  
Tramadol/Morfina

"Preperación" Trombolizos.

Atropina

1. 15 <sup>Bolo</sup>mg

2. 0.75mg/kg en 30 min (max 50)

3. 0.5mg/kg en 60 min (max 35)

> 65kg Dosis Max

- Catequina Cardaco

- Shud en int afectada.