

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

ENSAYO

Presenta: Andryck Jossue Montoya Solano

Materia: Urgencias Medicas

Medicina Humana 8to A

Dr. Suarez Martínez Romeo

Comitán de Domínguez Chiapas

18/10/2020

INTRODUCCION

Los temas a tratar en este ensayo son muy importantes en el área de urgencias ya que las patologías cardiacas son las mas frecuentes en nuestro medio debido a los diferentes factores de riesgo que presentan los pacientes. Como veremos las cardiopatías se manifiesta a través de síntomas de dolor torácico, disnea o dificultades respiratorias, paro cardiaco o síncope, o bien, choque. Debido a que estos síntomas son de presentación común en la sala de urgencias y pueden ser el resultado de patologías en diversos órganos distintos al corazón, es por esto mismo que se tener conocimiento de la presentación y el manejo que se le da a las patologías cardiacas en la sala de urgencias. Por otro lado las urgencias neurológicas como el evento cerebro vascular, meningitis o un traumatismo craneoencefálico los cuales veremos más adelante son patologías que también que se presentan frecuentemente en la sala de urgencias. Por consiguiente, es importante que podamos reconocer rápidamente estas entidades e iniciar el tratamiento a tiempo para evitar un daño mayor.

URGENCIAS CARDIOLÓGICAS

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

La enfermedad coronaria es la primera causa de muerte; la más prevalente y la que se asocia a mayor morbimortalidad. Se da por resultado de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre oxigenada a determinada área del músculo cardíaco, esto debido después de la rotura o fisura de una placa de aterosclerosis coronaria, complicada con trombosis, embolia y grados variables de reducción de la perfusión miocárdica.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Se manifiesta como una depresión que puede ser persistente o transitoria del segmento ST, con inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T o incluso se puede manifestar un electrocardiograma normal. La elevación de los marcadores de daño miocárdico que se mencionaran más adelante determinara el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST). Se caracteriza por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. También se puede presentar en caso de perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de coronaria causada por un trombo no oclusivo que se desarrolló sobre una placa aterosclerótica erosionada o rota.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las principales manifestaciones de angina inestable e infarto del miocardio sin elevación del ST son:

- Angina en reposo
- Angina de reciente comienzo
- Angina in crescendo
- Angina posinfarto

Los síntomas de los síndromes coronarios agudos son muy variables. Puede encontrarse dolor precordial típico. Las presentaciones atípicas incluyen dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento.

En el examen físico usualmente es normal e incluye examen del tórax, auscultación cardíaca y signos vitales. Siempre se deben descartar las causas no cardíacas de dolor torácico,

alteraciones cardiacas no isquémicas, entidades no cardiacas, como disección aortica, neumotórax a tensión o tromboembolismo pulmonar.

DIAGNOSTICO

Para tener un diagnostico certero, con todo dolor torácico debe realizarse un electrocardiograma antes de 10 minutos y se debe repetir siempre que vuelva el dolor. Es importante hacer hincapié que un ECG normal no descarta la presencia de SCASEST ya que el ECG puede ser normal en un 50% de los casos. En todo paciente con sospecha de SCA debe realizarse una radiografía de tórax para descartar otras etiologías como puede ser la insuficiencia cardiaca en este caso tampoco debe interferir con el tratamiento. Se deben solicitar marcadores séricos tan rápidos como sea posible pero no se debe esperar a recibir los resultados para iniciar el tratamiento ya que esto podría provocar mayor daño miocárdico. Las troponinas cardíacas T o I son los marcadores preferidos de necrosis miocárdica, ya que son más específicos y exactos que las enzimas cardiacas tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB. Debemos recordar siempre que las troponinas elevadas nos indican daño miocárdico, pero no necesariamente secundarias a enfermedad coronaria aterosclerótica y pueden encontrarse elevadas en otras etiologías. Las pruebas diagnosticas que se realizan en ningún momento deben retrasar el tratamiento ya que asi se puede prevenir mayor daño miocárdico.

TRATAMIENTO

Como manejo inicial se debe indicar reposo, monitorización cardiaca, tensión arterial y saturación. Oxigenoterapia en las primeras horas de cualquier SCA para mantener SatO₂ > 90%. Se debe obtener vía venosa periférica. Administrar 300 mg de aspirina vía oral (si no tomaba previamente), salvo contraindicación. Administrar 300 mg de clopidogrel vía oral en pacientes con SCASEST de alto-moderado riesgo. Debemos tener control de la sintomatología vegetativa (náuseas y vómitos), con utilización de antieméticos. Administrar analgesia y sedación ligera para evitar la activación simpática y aumento del trabajo cardiaco que produce el dolor. Prosiguiendo con el manejo se debe seguir un plan de manejo específico en función del tipo de SCA que presente el paciente.

En el SCASEST la terapia de reperfusión urgente no está indicada y el principal objetivo del tratamiento será el control de la isquemia, estabilizar la placa inestable y tratar las complicaciones asociadas al evento coronario.

SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

Se caracteriza por la muerte de miocitos cardiacos, como resultado de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre oxigenada a determinada área del músculo cardiaco. El infarto agudo de miocardio es la mayor causa de muerte a nivel mundial. Como hemos mencionado el electrocardiograma es fundamental para la evaluación inicial en pacientes que presentan dolor torácico, también es de gran ayuda para la estratificación del riesgo, triage y para definir un plan terapéutico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La presentación clínica típica es la opresión retroesternal con irradiación al brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser intermitente o persistente. Suele acompañarse de otros síntomas, como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope. También se puede dar una presentación de síntomas atípicos como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en ancianos > 75 años, mujeres y pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o deterioro cognitivo.

DIAGNOSTICO

Hemos visto que el ECG es una herramienta diagnóstica de suma importancia. En este caso es criterio diagnóstico la supra desnivelación del segmento ST y/o onda T y/o onda Q. Es definitorio la elevación del ST >2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas o elevaciones de al menos 1 mm en dos o más derivaciones de extremidades o el bloqueo de rama izquierda. También se debe realizarse una radiografía de tórax para descartar otras etiologías que causen dolor torácico. El ecocardiograma transtorácico es útil para descartar alteraciones de la contractilidad segmentaria, valorar la función ventricular y descartar complicaciones mecánicas. Puede ser útil para el diagnóstico diferencial de otras entidades

no es necesario realizarlo de rutina en urgencias ni debe retrasar el inicio del tratamiento. Como sabemos la determinación seriada de biomarcadores es obligatoria en pacientes con sospecha de SCA , pero nunca debe retrasar el inicio del tratamiento.

TRATAMIENTO

El objetivo fundamental en pacientes diagnosticados de SCACEST es iniciar lo antes posible la terapia de reperfusión. Mientras ésta se pone en marcha se deben realizar las medidas generales y tratamiento de estabilización ya mencionadas anteriormente en el tratamiento inicial de SCASEST . La apertura de la arteria ocluida en el IAMEST disminuye el tamaño del mismo, mejora la función ventricular residual y reduce la morbi-mortalidad, con relación inversa entre el tiempo de evolución hasta el inicio de la reperfusión. En SCACEST con síntomas de isquemia ≤ 12 h de duración se debe realizar una terapia de reperfusión urgente con ICP primario o con fibrinólisis para recuperar el flujo coronario y re perfundir el miocardio isquémico. En SCACEST > 12 h de duración: en todos los casos el tratamiento médico con antiagregación, anticoagulación y medidas de prevención secundaria debe realizarse de la misma manera que lo descrito previamente. Si persisten síntomas de isquemia, inestabilidad hemodinámica y/o arritmias malignas, debe realizarse ICP urgente.

CRISIS HIPERTENSIVA TIPO URGENCIA Y EMERGENCIA

Las urgencias y emergencias hipertensivas (EH) son las complicaciones agudas de la hipertensión arterial (HTA), constituyendo un frecuente motivo de consulta urgente en nuestro medio. La crisis hipertensiva es una situación clínica definida como elevación de la TAS > 180 mmHg y/o TAD > 120 mmHg. Cualquier forma de hipertensión arterial sistémica sin importar el tiempo de evolución puede causar una crisis hipertensiva. La crisis hipertensiva se clasifica en dos tipos con diferente pronóstico y tratamiento:

- Urgencia hipertensiva: se presenta cuando hay elevación de presión arterial pero no se presenta lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos. Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral.
- Emergencia hipertensiva: en este caso se presenta lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una

reducción inmediata en no más de 1 hora de la TA con tratamiento parenteral

MANIFESTACIONES CLINICAS

Es fundamental una correcta anamnesis y exploración física buscando aquellos signos o síntomas que indiquen la presencia de EH. Las manifestaciones clínicas de las CH permitirán discernir la presencia o ausencia de daño de órgano diana y con esto poder elegir el plan de manejo a seguir.

- Trastornos cerebro-vasculares: Encefalopatía hipertensiva (cefalea intensa, vértigo, vómitos, náuseas, convulsiones, coma e incluso la muerte), Hemorragia cerebral intraparenquimatosa o subaracnoidea (cefalea muy brusca, rigidez de cuello, vómitos sin náusea), infarto cerebral e hipertensión en un traumatismo cráneo-encefálico)
- Trastornos cardiovasculares: Insuficiencia ventricular izquierda aguda, IAM o ángor inestable, Hipertensión en el postoperatorio de cirugía de revascularización.
- Trastornos renales: insuficiencia renal aguda (proteinuria, hematuria)
- Hipertensión acelerada-maligna: retinopatía grado III o IV asociado a afectación neurológica y renal
- Eclampsia
- Exceso de catecolaminas circulantes

DIAGNOSTICO

El primer paso para el diagnóstico de CH consiste en la confirmación de las cifras de PA. Para ello es fundamental la toma de la PA de forma correcta, preferiblemente con el paciente en decúbito supino o sedestación. En la mayoría de las crisis hipertensivas no necesitan pruebas complementarias y aquellas que si, deben pedirse de forma individualizada teniendo en cuenta los antecedentes personales del paciente y las manifestaciones clínicas que presenta. Se puede resumir las pruebas complementarias necesarias de la siguiente forma:

- Urgencia hipertensiva: EGO, electrocardiograma, radiografía (PA y lateral) de tórax.
- Emergencia hipertensiva: según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física.

TRATAMIENTO

URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Se pueden manejar en el ámbito extrahospitalario sin necesidad de derivación. las UH la vía oral es de elección y el objetivo debe ser una reducción en días-horas para una PA objetivo de $< 160/100$ mmHg. Aquellos casos en los que no exista una respuesta a la medicación vía oral o en los que sea necesaria la realización de alguna exploración complementaria urgente para descartar afectación de órgano diana deben ser derivados.

El manejo inicial de las UH consiste en:

Llevar al paciente en una habitación tranquila con poca luz e indicar reposo en 10-15 min en el cual se volverá tomar la PA. En caso de que el paciente presente ansiedad se debe tomar en cuenta el uso de benzodiazepina. En la mayoría de los casos se indicará fármacos antihipertensivos por vía oral (captopril, amlodipino y furosemida). Se reevaluará al paciente clínicamente y si hay respuesta al tratamiento puede ser dado de alta con revisión en atención primaria en 48-72 hrs reanudando así su medicación oral en caso de mal apego, aumentando la dosis en caso de mal control tensional o asociación de otro antihipertensivo. Si no hay mejoría clínica o persisten cifras $> 180/110$ mmHg, se puede repetir la dosis del primer fármaco o usar un segundo fármaco. El paciente debe permanecer en observación si aparece clínica sugestiva de EH, persisten cifras de PA $> 180/110$ mmHg, empeora la clínica por la que consultó el paciente o si hay dudas sobre la capacidad de cumplir el tratamiento por parte del paciente.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Todas deben ser manejadas en el medio hospitalario, donde el paciente pueda ser monitorizado y donde se pueda disponer de los medios diagnósticos y terapéuticos para un correcto manejo del paciente. Consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario.

Todos los pacientes se les debe manejar de la siguiente manera:

Asegurar vía aérea y el manejo ABCDE, trasladar a una zona de agudo/críticos, donde se asegure la monitorización de PA, ECG y saturación de oxígeno, canalizar un acceso venoso para extracción de analítica y administración de fármacos.

El objetivo inicial consiste en disminuir en un 20-25 % la PA inicial en un período comprendido entre minutos y 2 h, Serán de elección los fármacos por vía parenteral por su inicio de acción precoz y la posibilidad de un ajuste de dosis más preciso. En los pacientes con lesión aguda extra cerebral (disección aórtica, edema agudo de pulmón [EAP], etc.) la bajada de PA debe ser más intensa y rápida que en los pacientes con lesión aguda cerebrovascular, en los que la bajada debe ser más lenta y monitorizando la clínica neurológica. Según el daño a órgano blanco y las manifestaciones que presente el paciente se podrá seguir un plan de manejo para evitar complicaciones e incluso la muerte según sea el caso.

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

La insuficiencia cardíaca aguda se genera como consecuencia del mal funcionamiento del corazón. Se ha definido el síndrome de insuficiencia cardíaca como un cambio gradual o rápido en los síntomas y signos de la IC que provocan la necesidad de una terapia urgente. Este síndrome puede presentarse como una entidad nueva o como una exacerbación de una enfermedad preexistente. Es la primera causa de internación en adultos mayores de 65 años

MANIFESTACIONES CLINICAS

La IC es un síndrome en el que los pacientes presentan las siguientes características: síntomas de IC, típicamente falta de aire o fatiga tanto en reposo como durante el ejercicio; signos de retención de líquidos, como congestión pulmonar o hinchazón de tobillos, y evidencia objetiva de una alteración cardíaca estructural o funcional en reposo.

DIAGNOSTICO

Para establecer el diagnóstico de ICA es preciso que existan síntomas y signos típicos junto con la presencia de una alteración en la estructura o función cardíaca. Se debe buscar la causa o el factor desencadenante. Realizar una buena historia clínica y exploración física para

establecer el perfil hemodinámico de la ICA basándose en la existencia de congestión e hipoperfusión, que confirmaremos mediante las siguientes pruebas complementarias como es el electrocardiograma el cual es útil para identificar desencadenante como fibrilación auricular rápida o síndrome coronario. Una radiografía de tórax, aunque en algunos pacientes no muestre alteraciones y su utilidad es muy limitada si la realizamos en decúbito, puede apoyar el diagnóstico (derrame pleural, congestión pulmonar por líneas B de Kerley o redistribución vascular) y descartar a su vez otras causas de disnea. Realizaremos determinación de hemograma, glucosa, creatinina, iones y coagulación; las enzimas cardíacas serán necesarias en caso de sospecha de SCA y el dímero D en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar. La troponina también aporta información pronóstica en la ICA. La gasometría venosa será suficiente para la valoración del pH y de los niveles de CO₂. Se utiliza una ecografía si existe inestabilidad hemodinámica; de no ser así, es recomendable realizarlo en las primeras 48 h, sobre todo si la causa de la ICA es desconocida o se trata del primer episodio.

TRATAMIENTO

Es muy importante instaurar un tratamiento rápido en la ICA con el objetivo de estabilizar al paciente mejorando el grado de congestión y de hipoperfusión. Como medidas generales se debe indicar reposo, monitorización, oximetría, vía venosa, control de diuresis. Oxigenoterapia si existe trabajo respiratorio, saturación de oxígeno (SatO₂) < 90 % o presión arterial de oxígeno (PaO₂) < 60 mmHg. VMNI con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BiPAP) mejoran el intercambio gaseoso, disminuyen precarga y poscarga y aumentan el gasto cardíaco, reduciendo la necesidad de ventilación mecánica invasiva e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Según el perfil hemodinámico elegiremos el tratamiento farmacológico para tratar congestión e hipoperfusión. Durante el tratamiento debemos monitorizar los signos y síntomas de congestión, tensión arterial, diuresis y efectos adversos, como el fracaso renal agudo y las alteraciones electrolíticas, cada 12-24 h en el SU. Los principales fármacos a utilizar son los diuréticos de asa (furosemida), vasodilatadores (nitroglicerina), opiáceos, inotrópicos positivos y otros fármacos como la digoxina que es útil en la fibrilación auricular.

URGENCIAS NEUROLOGICAS

MENINGITIS O NEUROINFECCION

Es una infección-inflamación de las meninges y del espacio subaracnoideo causada por bacterias. La meningitis aguda es una enfermedad que se desarrolla en menos de 24 horas, generalmente con signos meníngeos mas evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución).

MANIFESTACIONES CLINICAS

La triada clásica de fiebre, alteración del nivel de conciencia y rigidez de nuca se presenta sólo en el 30 % de los pacientes. Sin embargo, prácticamente el 100 % presentarán al menos dos de los siguientes: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia. Las náuseas y vómitos también son frecuentes. La sintomatología descrita se puede caracterizar en síndromes, reconociéndose cuatro:

1. Síndrome infeccioso: Caracterizado por la presencia de fiebre.
2. Síndrome encefálico: Se reconocen alteraciones del estado de alerta, somnolencia, estupor, delirio o coma. Crisis convulsivas, irritabilidad e hipertonía.
3. Síndrome meníngeo: Rigidez de nuca, signo de Brudzinski y Kerning.
4. Síndrome de hipertensión endocraneal: Vómitos, cefalea, edema de papila, fontanela abombada, separación de suturas; estas dos últimas son más comunes en neonatos y lactantes.

DIAGNOSTICO

Ante la sospecha clínica de meningitis aguda se deben extraer hemocultivos y analítica completa con hemograma para valorar posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia y comprobar el número de plaquetas, coagulación y bioquímica sanguínea. Si el paciente presenta fiebre se sacarán 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento antibiótico. Realizar una radiografía de senos paranasales si hay sospecha de tórax. Se realizara punción lumbar excepto si existen signos de

afectación intracraneal (edema de papila, afectación de pares craneales, signos de focalidad o disminución de nivel de conciencia) en cuyo caso se realizara una TAC previo a la punción.

TRATAMIENTO

Se debe iniciar el tratamiento antibiótico (ceftriaxona) tan pronto como sea posible y nunca se debe demorar su administración en caso de no poder realizarse inmediatamente la punción lumbar diagnóstica, pues empeora el pronóstico. Paralelamente se debe asegurar la vía aérea, así como la estabilidad hemodinámica del paciente con valoración por UCI especialmente en casos de sepsis y alteración de nivel de conciencia. Se debe disminuir la hipertensión intracraneal: analgesia, cabecera de la cama elevada, agentes hiperosmolares (suero salino hipertónico, manitol). Evitar la restricción de líquidos y las soluciones hipotónicas que pueden disminuir la presión de perfusión cerebral.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL (ISQUEMICO Y HEMORRAGICO)

Los accidentes cerebrovasculares representan una emergencia donde un plan de manejo adecuado y precoz hace posible recuperar tejido cerebral isquémico. Las enfermedades cerebrovasculares o ictus están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Existen diversos tipos de ictus, según la naturaleza de la lesión producida, la isquemia cerebral o la hemorragia cerebral y se pueden identificar de la siguiente manera:

Según la evolución:

- AIT (accidente isquémico transitorio): episodio isquémico de disfunción cerebral focal que dura <24 horas, con recuperación completa.
- RIND (déficit neurológico isquémico reversible): se resuelve antes de 15 días, con lesión en TAC
- ACV establecido: déficit neurológico permanente durante las primeras horas. El límite de tiempo para hablar de estabilidad de síntomas es de 24 horas (territorio carotideo) o 72 (territorio vertebro-basilar)

Según su etiopatogenia:

- Isquémicos: aterotrombóticos, embólicos, infartos lacunares y hemodinámicos
- Hemorrágicos: intraparenquimatosos y subaracnoideos.

El 15-20 % restante de los casos de patología cerebrovascular aguda se debe a la rotura de una estructura vascular con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dependiendo del vaso afectado, la localización del infarto cerebral será distinta y los síntomas y signos serán diferentes.

- Arteria cerebral media: desviación ocular conjugada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homónima, hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales. Afasia si hay afectación del hemisferio dominante. Heminegligencia si hay afectación del hemisferio no dominante.
- Arteria cerebral anterior: hemiparesia contralateral de predominio crural, signos de liberación frontal, paraparesia y situación de abulia/mutismo acinético.
- Carótida interna: afectación simultánea de los territorios ACA-ACM con alteración de consciencia desde el inicio. La amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria es un AIT carotídeo.
- Arteria cerebral posterior (ACP): hemianopsia homónima contralateral. Puede haber trastorno motor y sensitivo asociado.
- Arteria basilar: alteración del nivel de consciencia, signos de disfunción troncoencefálica (trastorno oculomotor, ataxia, dismetría).

La presentación clínica de la hemorragia cerebral depende de la localización y del volumen del sangrado. Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser indistinguibles de los de un ictus isquémico, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuentes la disminución del nivel de consciencia y la cefalea intensa.

DIAGNOSTICO

Dada que es una patología donde el tiempo depende de la identificación de los síntomas, el inicio del tratamiento y los cuidados generales son de suma importancia para tener una

buena evolución. Se debe realizar una anamnesis enfocado a la circunstancia en las que aconteció el episodio, evolución hasta que presento hasta el ingreso hospitalario, antecedentes personales (factores de riesgo neurovascular como HTA y otros). Realizar una exploración física general incluyendo la toma de constantes, exploración neurológica intentado detectar síndrome topográfico vascular. Y como exámenes complementarios realizar una glucemia capilar ante la llegada del paciente, un hemograma, bioquímica sanguínea y coagulación, GAB en ocasiones. Solicitar un ECG, radiografía de tórax. TAC craneal (localización y diagnóstico diferencial entre ACV isquémico y ACV hemorrágico)

TRATAMIENTO

Se deben tener en cuenta las medidas generales como poner la cama elevada 30-45° para evitar broncoaspiraciones, asegurar vía aérea permeable y administrar oxígeno. Mantener estabilidad hemodinámica y control de TA, se utilizarán IECAS (captopril o enalapril) de manera gradual, dieta absoluta y mantener vía venosa. Colocar SNG y SGU en caso de disminución del nivel de consciencia. Profilaxis de la gastritis por estrés con Ranitidina.

Medidas específicas:

Trombólisis i.v.: en pacientes con menos de 4,5 h de evolución, con 0,9 mg/kg de activador tisular del plasminógeno recombinante. Es el tratamiento de primera elección a día de hoy, con tasas del 22 al 44 % de recanalización. Las principales contraindicaciones para su uso son: el uso de anticoagulantes, el traumatismo craneoencefálico y cualquier comorbilidad que genere un riesgo de sangrado no controlable. En ictus isquémicos en los que no este indicada fibrinólisis ni anticoagulación se puede utilizar AAS, Trifusal o Clopidogrel.

La reversión de la anticoagulación en estos pacientes es crucial para su supervivencia. El objetivo es evitar la expansión del hematoma que sucede, generalmente, en las primeras 4 h. El tratamiento quirúrgico Su objetivo principal es bajar la presión intracraneal. La craniectomía con evacuación del hematoma es la técnica más utilizada. El desarrollo de técnicas de cirugía mínimamente invasiva podría ampliar su indicación en el futuro.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de mortalidad e incapacidad en la población < 45 años. Presenta una elevada incidencia que ocasiona múltiples consultas en Urgencias. Se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. El TCE se puede clasificar de acuerdo a la puntuación en la escala del coma de Glasgow por buena relación con el pronóstico.

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE grave: GCS \leq 8.
- TCE moderado: GCS de 9-13.
- TCE leve: GCS de 14-15, siempre que no exista déficit neurológico ni fractura abierta

EXPLORACION FISICA

Se debe realizar una toma de constantes vitales, determinación del nivel de conciencia utilizando la escala de coma de Glasgow antes mencionada, exploración neurológica breve y concisa buscando focalidad neurológica. Inspección de cabeza y cara en busca de scalp, fracturas hundimiento. Descartar otorragia, otolicuorrea, epistaxis. Determinar la existencia de hematomas mastoideos.

DIAGNOSTICO

Realizar una radiografía de tórax (AP, lateral de cráneo, proyección de Waters, proyección de Towne, lateral de columna cervical, transoral de columna cervical), TAC craneal en pacientes con TCE graves y moderados esta indicada en todos. Solicitar hemograma, bioquímica y coagulación, si es un politraumatizado se debe añadir pruebas cruzada y gasometría arterial

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir encaminado a prevenir las lesiones secundarias, evitando hipotensión, hipoxia, hipercapnia y alteraciones electrolíticas y metabólicas.

El alta hospitalaria se otorga en pacientes con TCE leve, con un Glasgow 15 con las siguientes condiciones: paciente asintomático, con ausencia de síntomas y signos de alarma y factores de riesgo, con adecuado control en domicilio.

El plan de manejo en el área de urgencias es reposo con cabecera de la cama elevada a 30°, dieta absoluta, valoración neurológica horaria, tras pasar 12 horas asintomático, probar tolerancia a líquidos. Fluidoterapia máximo 1.500 ml/24 horas con suero fisiológico al 0.9%. Si presenta dolor metamizol I.V lento cada 6 horas y realización de nuevo TAC a las 24 horas, si existen cambios en la exploración o alto riesgo de sangrada, realizar reevaluación neurológica constante.

CONCLUSION

En conclusión, podemos decir que tanto las urgencias cardiológicas como las neurológicas son muy frecuentes en nuestro medio que llegan a ser un tanto complejas y en muchos casos potencialmente graves. Por ende, el conocimiento de las patologías que hemos visto es fundamental en nuestra formación como médicos, dado que una identificación temprana según el cuadro clínico que presente el paciente se inicia un plan de manejo adecuado así previniendo un mayor daño el paciente y en alguno que otro caso evitando la muerte.

BIBLIOGRAFIA

M.J Vazquez lima, J.R Casal Codesido; Guia de actuación en Urgencias, 3ª Edicion, Ofelmaga.

Carlos Bibiano Guillen, Manual de URGENCIAS, 3ª Edicion, Grupo Saned.

Agustin J. Jimenez, Manual de Protocolos y Actuacion en Urgencias, 3ª Edicion (2010).