

# **Universidad del Sureste**

Escuela de Medicina

## **ENSAYOS: URGENCIAS CARDIOLÓGICAS, URGENCIAS NEUROLÓGICAS**

**Urgencias Médicas**

**8° "A"**

- **Docente: Dr. Romeo Suarez Martínez**
- **Alumno: Víctor Manuel Jiménez Valdivieso**

**18 de Octubre de 2020**

**Comitán de Domínguez, Chiapas**

## **URGENCIAS CARDIOLÓGICAS**

### **Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST**

Dentro de las cardiopatías isquémicas más severas es el síndrome coronario, que consiste en un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, por enfermedad coronaria. Esto “engloba la angina inestable, y el infarto agudo de miocardio” (Lima & Codesido, 2007), siendo esta una de las causas más frecuentes de muerte.

El Síndrome Coronario Agudo (SCA) incluye distintos síndromes clínicos que aparecen 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.

Para poder realizar un buen diagnóstico dentro de las diferencias y similitudes de cada enfermedad "El primer paso a realizar ante cualquier paciente con dolor torácico de posible origen isquémico es la realización de un electrocardiograma (ECG) en el plazo de 5-10 minutos, Debe realizarse una exploración física y una historia clínica dirigida a antecedentes de cardiopatía isquémica crónica, factores de riesgo cardiovascular y de sangrado-contraindicaciones para fibrinólisis o anticoagulación” (Lima & Codesido, 2007)

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST): se manifiesta con elevación persistente del ST (> 20 min), que suele reflejar la oclusión coronaria aguda total. Se caracteriza por la muerte de miocitos cardíacos, como resultado de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre oxigenada a determinada área del músculo cardíaco. Es la mayor causa de muerte a nivel mundial El infarto agudo del miocardio se define según sus manifestaciones clínicas, patológicas, electrocardiográficas, bioquímicas e imagenológicas, según lo descrito por el American College of Cardiology.

Existen factores de riesgo que pueden ocasionar que esta enfermedad se aparezca con más frecuencia y con más “severidad como: edad avanzada, sexo masculino, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica o enfermedad vascular cerebral, diabetes, tabaquismo, sedentarismo, obesidad y sobrepeso” (Lima & Codesido, 2007)

Con en cada enfermedad se encuentra una causa de frecuente y en esta es la trombosis persistente con oclusión completo, y el cuadro clínico se va relacionando dependiendo de la localización de dicha obstrucción, otros de los mecanismos implicados son la inflamación la erosión de la placa y en raras ocasiones el embolismo.

Dentro de la presentación clínica de esta enfermedad se podemos observar “presión retroesternal con irradiación al brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser persistente, acompañado de diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.” (Lima & Codesido, 2007). Muchos de estos síntomas en ocasiones son ignorados por el paciente, o en otras ocasiones pasan desapercibido.

De igual manera se acompaña de síntomas atípicos que en ocasiones hace que el médico tratante o el mismo paciente lo hace pensar en otras enfermedades, dentro de estos síntomas podemos encontrar “dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente.” (Lima & Codesido, 2007)

Para poder tener un buen diagnóstico en todas las enfermedades nos solemos apoyar de estudios de laboratorio como de gabinete, en este caso para la práctica diagnóstica nos apoyamos de una buena historia clínica, ya que una buena anamnesis y exploración física nos puede dar un gran porcentaje del diagnóstico indagando en los signos y síntomas de esta enfermedad, Electrocardiograma: en busca de trazos anormales que nos oriente al diagnóstico, en este caso una elevación del segmento ST en dos derivaciones V2-V3  $\geq 2,5$  mm (varones  $< 40$  años),  $\geq 2$  mm (varones  $> 40$  años) o  $\geq 1,5$  mm en mujeres. Resto de derivaciones  $\geq 1$  mm, Radiografía de tórax> Debe realizarse a todo paciente con sospecha de SCA para descartar otras etiologías, como la insuficiencia cardíaca (IC), pero NO debe retrasar el tratamiento. Ecocardiograma transtorácico> Es la técnica de elección para descartar alteraciones de la contractilidad segmentaria, valorar la función ventricular y descartar complicaciones mecánicas. Biomarcadores: Troponinas I o T: comienzan a elevarse en las 3-4 primeras horas del inicio de los síntomas (pueden no elevarse hasta las 12 h, por lo que es recomendable seriarlas hasta ese periodo) y pueden mantenerse elevadas hasta 2 semanas después del evento. Troponina ultrasensible (TnUs): más sensible que las anteriores, tiene un alto valor predictivo negativo, pero da lugar a mas falsos positivos. Creatinfosfocinasa (CPK) y su fracción MB (CPK-MB): tiene menor sensibilidad que las

anteriores. La CPK comienza a elevarse a las 4-6 h del inicio de los síntomas, alcanza el pico a las 12-24 h y a las 48-72 h se normaliza. La CPK-MB es más útil que la CPK.

Para el tratamiento uno de los objetivos es limitar la extensión del daño al miocardio prevención de arritmias y shock cardiogénico. El paciente debe tener medidas generales como “Reposo, monitorización cardiaca, tensión arterial (TA) y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>). Canalización de una vía venosa periférica. Oxigenoterapia si la SatO<sub>2</sub> ≤ 90 % o hay IC. Control del dolor: administrar 2-5 mg de cloruro mórfico al 1 % i.v. y repetirlo cada 10-15 min si es preciso. No usar antiinflamatorio no esteroideo (AINE) por su posible efecto protrombotico y el riesgo de aumento del área de necrosis miocárdica.” (Lima & Codesido, 2007).

El tratamiento inmediato debe constar de ciertos farmacos como: AAS: dosis recomendada 160-325 mg sin cubierta entérica por VO (100 mg si ya lo tomaba previamente) Si presenta alergia o intolerancia gastrointestinal Copidogrel, 300 mg. NTG SUBLINGUAL: es el tratamiento analgésico de elección, cuando no hay hipotensión, 0,4- 1mg masticar y poner debajo de la lengua o 1-2 pulsaciones del aerosol, repetidos cada 5-10 min hasta que ceda el dolor. MORFINA: indicado en pacientes con dolor isquémico que no se alivia con NTG, dosis de 2 a 5 mg IV, repetir la dosis cada 5 min, hasta un máximo de 10-15 mg.

Podemos encontrar a pacientes que cuenten con ansiedad o algún otro problema el cual se les debe de tratar con lo siguiente “Si el paciente presenta ansiedad administrar benzodicepinas (Midazolam, Lorazepam, Diazepam) Se debe considerar la protección gástrica (Omeprazol, Ranitidina) Si hay presencia de náuseas y vómitos administrar Metoclopramida.” (Lima & Codesido, 2007)

El manejo específico debe “Iniciar lo antes posible la terapia de reperfusión. En SCACEST con síntomas de isquemia ≤ 12 h de duración se debe realizar una terapia de reperfusión urgente con ICP primario (de elección) o con fibrinólisis para recuperar el flujo coronario y repercutir 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.” (Lima & Codesido, 2007)

Todo pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST debe ser evaluado rápidamente para que se implemente una estrategia de reperfusión: Terapia fibrinolítica (trombolisis) Angioplastia primaria Angioplastia facilitada Angioplastia de rescate.

Como toda patología debemos tener en cuenta diagnósticos diferenciales, en este caso son las siguientes: Disección aórtica, Regurgitación aórtica, Pericarditis, Embolia pulmonar, Dolor costochondral, Pneumotórax, Colecistitis aguda, Enfermedad ácido péptica, Espasmo esofágica, Enfermedad por reflujo, Pancreatitis, Miocarditis.

## **Infarto agudo al miocardio sin elevación el segmento ST**

Dentro del síndrome coronario de igual manera se encuentra el infarto al miocardio sin elevación del segmento ST. Que se “caracteriza por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. En este estado, el trombo contiene abundante cantidad de plaquetas.” (Lima & Codesido, 2007)

Dentro de las causas conocidas de esta enfermedad podemos encontrar Perfusión miocárdica reducida: Estrechamiento de una arteria coronaria causada por un trombo no oclusivo que se desarrolló sobre una placa aterosclerótica erosionada o rota. Obstrucción dinámica: que es menos común, la cual es generada por un espasmo local severo de un segmento de una arteria coronaria. Puede haber estrechamiento progresivo severo sin espasmo o trombosis: en pacientes con aterosclerosis progresiva o en quienes desarrollan re estenosis después de una angioplastia o de la colocación de un stent intracoronario.

La diferencia que tiene Infarto agudo al miocardio sin elevación el segmento ST con Infarto agudo al miocardio con elevación el segmento ST, el trombo es de tipo plaquetario y no obstruye totalmente la luz del vaso. “La rotura de la placa induce la generación de trombo plaquetario que puede dar lugar a isquemia miocárdica por Obstrucción transitoria de la luz del vaso epicárdico, embolización distal de material trombótico; Esto último originará microinfartos que podrán detectarse mediante la determinación de troponinas cardíacas (cTn) en sangre.” (Lima & Codesido, 2007)

Dentro de las manifestaciones clínicas, se encuentran similitudes con las del IAMCESST, Dolor precordial típico: en 80% de los pacientes se observa dolor prolongado, en 20% de reciente comienzo o in crescendo. Presentaciones atípicas: dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento.

Para poder llegar a un buen diagnóstico debemos de seguir una serie de pasos, del cual consta de una historia clínica, examen o exploración física y pruebas de imagen.

Historia clínica: tipo de dolor, duración, localización, irradiación y síntomas asociados, antecedentes. cinco datos que se relacionan con la probabilidad de isquemia, en orden de

importancia, son: tipo de síntomas anginosos, historia previa de enfermedad coronaria, género, edad y número de factores de riesgo tradicionales presentes.

Examen físico: Incluye examen del tórax, auscultación cardíaca y signos vitales. Descartar:: causas no cardíacas de dolor torácico,, alteraciones cardíacas no isquémicas (pericarditis, enfermedad valvular), entidades no cardíacas, como disección aórtica, neumotórax a tensión o tromboembolismo pulmonar, causas extracardíacas precipitantes. (Lima & Codesido, 2007)

Electrocardiograma: Debe obtenerse en menos de 10 minutos, fuera de los episodios de dolor suele ser normal en ausencia de patología previa, durante el dolor puede mostrar signos de disfunción ventricular sistólica o diastólica y la existencia de insuficiencia mitral. En esta prueba diagnóstica encontraremos: depresión del ST  $\geq 0.5$  mm, inversión simétrica de la onda T o seudonormalización de la onda T previamente negativa, aparición de bloqueos de rama coincidiendo con el dolor, elevación no persistente o transitoria del ST  $\geq 0.5$  mm durante menos de 20 minutos. (Lima & Codesido, 2007)

Marcadores bioquímicos de daño miocárdico: Solicitar marcadores séricos tan rápido como sea posible, ya que el tiempo juega en contra del paciente pero no se debe esperar a recibir los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. Troponinas cardíacas T o I son los marcadores preferidos de necrosis miocárdica son más específicos y exactos que las enzimas cardíacas tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB.

CK-MB o Creatina quinasa-MB: Su elevación se inicia después de seis horas, alcanza el pico a las 24 y se normaliza a las 36 horas, es útil para detectar reinfarto después de las 36 horas. Mioglobina: Es liberada más rápidamente del miocardio necrosado que las troponinas o la CK. Puede detectarse con facilidad (dos horas después del inicio de la necrosis miocárdica), por su alta sensibilidad, la prueba negativa para mioglobina, tomada entre las cuatro a ocho horas después del inicio de los síntomas, descarta un infarto del miocardio. (Lima & Codesido, 2007)

Se puede recomendar acciones de manejo inicial como:

- Síndrome coronario agudo posible o definitivo, con electrocardiograma y marcadores cardíacos iniciales normales: Deben permanecer en observación en un

sitio con monitoreo cardiaco (unidad de dolor torácico), y se les debe practicar un nuevo electrocardiograma, así como ordenar marcadores cardiacos seis a doce horas después.

- Electrocardiograma y marcadores cardiacos de seguimiento normales: Debe practicarse una prueba de estrés en el servicio de urgencias o en la unidad de dolor torácico, en los pacientes con bajo riesgo y baja probabilidad de síndrome coronario agudo, se puede realizar la prueba de estrés ambulatoria.
- Diagnóstico definitivo de síndrome coronario agudo y con: Dolor activo, marcadores cardiacos, desviaciones nuevas del ST, inversiones profundas nuevas de la onda T y anomalías hemodinámicas.

Deben ser hospitalizados estos dos últimos por el estado del paciente.

Se debe de tomar en cuenta los riesgos de cada paciente por ello se tiene una escala el cual se deben evaluar por dicha escala:

- Escalas de Braunwald y TIMI: Para identificar pacientes en alto riesgo de muerte o infarto del miocardio. la evaluación del riesgo es un proceso continuo, por su sencillez y fácil aplicabilidad, la escala de TIMI es la que más se usa, con puntaje > de 3, los pacientes se benefician con la estrategia invasiva temprana (coronariografía en las primeras 24 horas), y la aplicación de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, con puntaje < de 2 no se benefician con esta estrategia.

Dentro del cuidado hospitalario se deben incluir reposo absoluto, oxígeno, monitoreo continuo, analgésicos, opiáceos para aliviar el dolor y medicamentos antiisquémicos y antitrombóticos.

#### Agentes antiisquémicos

Estas medidas reducen el consumo de oxígeno del miocardio (disminuyendo la frecuencia cardiaca, la presión arterial o la contractilidad miocárdica) o inducen vasodilatación.

- Reposo en cama o silla con monitoreo electrocardiográfico continuo.
- O<sub>2</sub> cuando la SpO<sub>2</sub> es <90%, dificultad respiratoria.



- Nitroglicerina sublingual cada cinco minutos, hasta un total de tres dosis.
- Nitroglicerina IV en las primeras 48 horas para el tratamiento de isquemia persistente.
- $\beta$ -bloqueadores por VO en las primeras 24 horas.
- Cuando los  $\beta$ -bloqueadores estén contraindicados, se debe dar un antagonista del calcio, no dihidropiridínico (verapamilo o diltiazem).
- IECA VO en las primeras 24 horas a los pacientes con congestión pulmonar o fracción de eyección < del 40%.

Los pacientes que no toleren los IECA, se les administra un antagonista de los receptores de angiotensina.

#### Tratamiento antiplaquetario

La formación de trombo puede reducirse y su resolución puede facilitarse mediante

- Medicamentos que inhiben la trombina en forma directa (hirudina)
- O indirecta (heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular),
- Agentes antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico 75-100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día y antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa) Y/O agentes fibrinolíticos.

#### Tratamiento anticoagulante

Heparina sódica o no fraccionada y los de administración subcutánea como las heparinas de bajo peso molecular

- Enoxaparina (1 mg/kg de peso cada 12 h).

#### Inhibidores del factor Xa

- Fondaparinux (2,5 mg/día).

Poseen un efecto igualmente beneficioso sobre la evolución hospitalaria de estos pacientes.

## Angina de pecho estable e inestable

La **angina de pecho estable** “Se define como un dolor malestar opresivo, típicamente retroesternal, que puede irradiarse a hombros, cuello, mandíbula o brazos, que cede con el reposo o nitratos en menos de 10 minutos. Normalmente provocado por el ejercicio, el estado emocional o el estrés y son reproducibles, aunque también pueden ocurrir espontáneamente.” (G, 2011). Frecuentemente los pacientes manifiestan este tipo de sensaciones que frecuentemente suelen asociarlo con otras enfermedades gastrointestinales o viceversa.

Como toda patología encontramos factores de riesgo que afectan con mayor medida la enfermedad u ocasionan que se dé la enfermedad con mayor rapidez, entre esos factores podemos encontrar: “estrés, obesidad, edad avanzada, sedentarismo, tabaquismo, diabetes, TA elevada, colesterol elevado, antecedentes heredofamiliares” (J.) Estos son algunos de los factores de riesgo que nos pueden afectar,

Se existen dos clasificaciones que se dan para poder identificar de buena manera en estado funcional del paciente pasa sospechar la angina:

- Clasificación funcional de Canadian Cardiovascular Society

<b>Clase I</b>	- La actividad física habitual (caminar y subir escaleras) no produce angina. - Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido o prolongado.
<b>Clase II</b>	- Ligera limitación de la actividad habitual. - Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente, subir cuevas, caminar, o subir escaleras después de las comidas, con el frío, con estrés emocional, a primera hora de la mañana. - Capaz de caminar más de dos manzanas o de subir más de un piso de escaleras sin angina.
<b>Clase III</b>	- Limitación marcada de la actividad habitual. - Capaz de caminar 1-2 manzanas libre de angina.
<b>Clase IV</b>	- Incapacidad para desarrollar mínima actividad física sin angina. - Puede existir angina en reposo.

-

- Clasificación funcional de Goldman

<b>Clase I</b>	- Capaz de llevar a cabo actividad física que requiere hasta 7 equivalentes metabólicos (METS) - Por ejemplo, capaz de acarrear 12 kg de peso subiendo más de 8 escalones, de acarrear 40 kg de peso, cavar, esquiar, jugar al baloncesto, squash, caminar a 7.5 km/h.
<b>Clase II</b>	- Capaz de llevar a cabo actividad física que requiere hasta 5 METS (pero no de 5 a 7 METS) - Por ejemplo, mantener relaciones sexuales completas, trabajar en el jardín (desherbar, etc), caminar a 6 km/h por llano, etc.
<b>Clase III</b>	- Capaz de realizar actividades que requieren hasta 2 METS - Por ejemplo, ducharse, hacer la cama, vestirse, caminar a 3.5 km/h, jugar al golf, etc.
<b>Clase IV</b>	- Incapacidad para realizar actividades que requieren hasta 2 METS (las citadas en la clase III)

El cuadro clínico es característico aunque de igual manera en muchas ocasiones se puede llegar a confundir con otras patologías. Relación con el carácter, se puede describir como una opresión, presión, aplastamiento, estrangulamiento, escozor torácico, entre otros. Síntomas de isquemia miocárdica diferentes a los referidos como disnea, debilidad, fatiga y eructos, especialmente frecuentes en pacientes de mayor edad. El punto donde se localizan habitualmente las molestias es retroesternal pero suele irradiarse con frecuencia hacia el hombro, el borde interno del brazo izquierdo, la espalda y la región mandibular. En relación con la duración, el episodio típico de angina comienza de forma gradual y, en un período de algunos minutos, alcanza su máxima intensidad para desaparecer posteriormente. (J.)

Es importante que para el diagnóstico se confirme la presencia de isquemia con sospecha de angina inestable en el paciente, identificar el riesgo, tener un buen planteamiento de las opciones terapéuticas que se le pueden ofrecer al paciente y evaluar la eficacia que tendrá esté en el paciente.

Para poder tener un diagnóstico oportuno y eficaz es necesario tener una buena historia clínica, una buena anamnesis y exploración física al paciente nos ayudara a tener un buen diagnóstico dando una descripción adecuada de sus signos y síntomas, se debe identificar el dolor del paciente y para esto es importante que nos localice el dolor, nos diga las características del dolor, desde hace cuánto tiempo tiene el dolor y que tiempo dura, factores que desencadenan al dolor y los factores que lo alivian.

Se tiene que apoyar de pruebas diagnósticas para poder llegar a tomar una buena decisión, las pruebas complementarias que se pueden llegar a solicitar son: Hemograma completo con hemoglobina y recuento leucocitario, valoración de la glicemia basal y la hemoglobina glucosilada, colesterol y triglicéridos, función renal con estimación de la tasa de filtrado glomerular, electrocardiograma, ergometría, ecografía, coronariografía.

El tratamiento debe tomar en cuenta las medidas generales como el farmacológico. En primera se debe realizar de ejercicio físico moderado, regular y mantenido, según la capacidad funcional de cada individuo, recomendar dieta rica en vegetales, legumbres, fruta, pescado, pollo, cereales, aceites vegetales, corrección de factores de riesgo cardiovascular, reducción de peso en pacientes con sobrepeso, corrección de posibles factores desencadenantes. El tratamiento farmacológico se pueden utilizar: Antiagregantes: El ácido acetilsalicílico: dosis entre 80 y 325 mg/día, sin evidencia de que dosis mayores mejoren los resultados. Otros fármacos son: ticlopidina, clopidogrel o trifusal también han mostrado efectos beneficiosos, pudiendo considerarse como alternativa en pacientes con alergia o intolerancia al AAS. (G, 2011)

Terapia antianginosa.: Los nitratos son relajantes de la fibra muscular lisa vascular, más potentes a nivel venoso, aunque también presente a nivel arterial. Bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos (betabloqueantes). Los calcioantagonistas. Como método de intervención quirúrgica se pueden emplear las siguientes técnicas: Cirugía de bypass coronario. ACTP (angioplastia transluminal percutánea). (B, 2017)

Se considera **angina inestable** a la manifestación clínica caracterizada por dolor precordial de origen isquémico, con duración menor a 30 min, cuyo inicio de presentación sea menor a 8 semanas, en pacientes previamente asintomáticos. Puede o no presentar síntomas neurovegetativos acompañantes, alteraciones electrocardiográficas o ambos. Los eventos de dolor son más prolongados (por lo general más de 30 min de duración), los cambios electrocardiográficos son persistentes o evolutivos y característicamente se observa elevación de marcadores de necrosis miocárdica (troponina I o T, mioglobina y creatinfosfoquinasa fracción MB). (J.)

Su clasificación va de acuerdo a las características clínicas, tiempo de evolución e historia cardiovascular previa como:

- Angina inestable de reciente inicio cuando el tiempo de evolución desde el primer evento de dolor es menor de dos meses, independientemente de las demás características del dolor.
- Angina de patrón cambiante es cuando el paciente con angina estable ha experimentado cambio en la forma de presentación de sus síntomas en las últimas ocho semanas, sean éstos por aumento en frecuencia, duración, severidad, factores desencadenantes, factores acompañantes, respuesta al tratamiento habitual o ambos.
- Angina postinfarto es aquella que se presenta entre las 48 horas y dentro del primer mes después de haber sufrido un infarto del miocardio con o sin elevación del segmento ST.

De acuerdo a sus características clínicas se suelen manifestar en forma típica, se caracteriza por presentar malestar o dolor torácico retroesternal o precordial de tipo opresivo transitorio o quemante, suele irradiarse a hombros, muñecas epigastrio, cuello y maxilar inferior, también en ocasiones es acompañada de disnea, palidez, náuseas, vómito, diaforesis, deseos de evacuar o miccionar y por lo general se presenta asociado a el esfuerzo físico o con la carga emocional. (B, 2017)

Respecto a la exploración física Cuando se hace la evaluación clínica, se debe poner especial interés en los puntos clínicos que permitan clasificar la angina inestable, estas características que la diferencian son: El tiempo de inicio de las manifestaciones clínicas menor a 6 a 8

semanas. Aumento en la frecuencia, severidad de los eventos de dolor o cambios en la respuesta a tratamiento. Eventos de dolor con esfuerzos mínimos o en reposo (clase III y IV CCS) y duración mayor o igual a 20 minutos.

Esta debe de ser de forma sistemática, encaminada a obtener datos de mal pronóstico en pacientes con angina inestable. Por lo general se observa un paciente pálido, diaforético, con piel fría, facies de dolor, polipneico, taquicardico, con tendencia a la hipotensión o hipertensión. En la auscultación puede presentarse un cuarto ruido pero siempre hay buscar intencionadamente datos clínicos de falla ventricular izquierda severa: tercer ruido, datos de dificultad respiratoria, estertores crepitantes en campos pulmonares e incluso datos de edema agudo pulmonar, choque cardiogénico o ambos; estos hallazgos clínicos reflejan insuficiencia cardiaca aguda descompensada y estratifica al paciente en alto riesgo.

Los estudios para ayuda a un buen diagnóstico se pueden utilizar un electrocardiograma, ecocardiograma.

La creatina fosfocinasa (CPK) total se encuentra tanto en músculo esquelético como en la fibra miocárdica y es liberada al torrente circulatorio cuando se presenta un daño del miocito. La CPK MB es el marcador de necrosis miocárdica más empleado debido a lo sencillo y relativamente económico para su determinación, además de ser de gran utilidad para la detección temprana de daño celular en casos de reinfarto. Inicia su elevación 3 a 6 h después de presentado el daño celular, alcanza su pico máximo a las 18 h y regresa a sus valores basales a las 48 a 72 h. La CPK MB2 es liberada a la hora de presentarse el infarto, lo que permite su detección temprana y probablemente pudiera ser marcador con mayor sensibilidad y especificidad que la mioglobina e incluso que las troponinas, pero su empleo continúa siendo únicamente con fines experimentales hasta este momento. La mioglobina es un buen marcador de necrosis miocárdica, aunque su especificidad es baja debido a que se puede encontrar también en músculosquelético y por tanto alguna lesión. La utilidad de la ecocardiografía transtorácica de reposo, en la angina inestable o en el IMsEST, puede ser muy limitada, y la mayor parte de las ocasiones si no se realiza al momento del dolor torácico podría no haber alteraciones. (G, 2011)

En el tratamiento El paciente con angina inestable debe ser sometido a vigilancia ECG continua y colocación de catéter venoso central, oxígeno por catéter nasal, inicio de vasodilatadores, reposo absoluto con vigilancia de sus signos vitales, asimismo abolición del dolor. La administración de oxígeno suplementario está indicado principalmente en los pacientes con datos de congestión pulmonar, hipoxemia o cianosis, con la finalidad de mantener saturación de oxígeno arterial por arriba de 92%. Es necesaria la canalización de una línea venosa al observar cambios electrocardiográficos que puedan sugerir isquemia miocárdica o evolución hacia infarto agudo de miocardio, para administración de fármacos. El monitoreo ECG continuo es con la finalidad de determinar la presencia de trastornos en la formación/conducción de los estímulos, también se pueden documentar cambios en el segmento ST como marcador de isquemia silente.

Se pueden administrar farmacos como:

- Nitratos: Se puede iniciar con una dosis de 0.3 a 0.6 mg, vía sublingual (cápsulano aero sol), con dosis repetidas en caso de no haber mejoría de la sintomatología cada 5 o 10 min (dos dosis) y continuar con nitratos endovenosos con incremento de dosis empezando con 5 o 10  $\mu\text{g}/\text{min}$  (aumento cada 5 min 10  $\mu\text{g}/\text{min}$ ), hasta la mejoría de síntomas/isquemia.
- Analgesia: En el caso de que el paciente continuara con dolor precordial a pesar de manejo antiisquémico, puede administrarse morfina o derivados de la morfina (nalbufina, meperidina o buprenorfina) los cuales tienen una doble finalidad además del analgésico/ansiolítico, su efecto venodilatador que reducirá la precarga al ventrículo izquierdo y con ello la demanda de oxígeno. El más recomendado es el sulfato de morfina, se puede emplear a dosis de 1 a 5 mg por vía endovenosa con dosis repetidas según se requiera, cada 5 a 30 min.
- Tratamiento antiagregante plaquetario y antitrombótico: Ácido acetilsalicílico (Aspirina): dosis de impregnación de 325 mg, seguido de 75 a 160 mg por día, vía oral y continuar el tratamiento por tiempo indefinido-
- Tienopiridinas: clopidogrel y ticlopidina: La dosis aceptada hasta el momento es de 600 mg de impregnación, seguida de 75 mg cada 24 h para aquellos pacientes que serán sometidos a ICP tempranamente (en las siguientes 6 h); pero para los pacientes

que recibirán tratamiento conservador inicial la dosis de impregnación aceptada es de 300 mg, seguido de 75 mg al día. El prasugrel, es una tienopiridina de tercera generación su dosis de impregnación es de 60 mg, seguido de una dosis diaria de 10 mg.

- Heparinas: La enoxaparina es una de las heparinas de bajo peso molecular más empleadas, la dosificación es de acuerdo con el peso del paciente a razón de 1 mg/kg de peso cada 12 h.
- Inhibidores de glucoproteínas IIb/IIIa: Abciximab: Inhibidor selectivo del factor XA: La más reciente de las heparinas, el fondoparinax, es un pentasacárido sintético que inhibe en forma selectiva al factor X activado, mediada por antitrombina, inhibe la generación de la trombina en una forma dosis-dependiente.
- Inhibidores directos de la trombina: El hirudín, la bivalirudina,

(B, 2017)



## **Crisis hipertensiva tipo urgencia y emergencia**

La crisis hipertensiva se considera “la elevación de la TAD por encima de 120/130 mm/Hg” (Lima & Codesido, 2007) esta se puede clasificar en urgencia hipertensiva (sin lesión en órganos diana) o emergencia hipertensiva (elevación brusca de las cifras de TA con repercusión en órganos diana).

El cuadro clínico diagnósticos de emergencia hipertensiva:

Trastornos cerebrovascular: suele presentarse encefalopatía hipertensiva que evoluciona desde cefalea intensa, vértigo, vómitos, náuseas, convulsiones, coma, incluso muerte. En la hemorragia cerebral intraparenquimatosa puede presentar focalidad neurológica y se puede acompañar de alteraciones y se puede acompañar de alteraciones de nivel de conciencia. Se puede presentar infarto cerebral y traumatismo craneocefálico. En los trastornos vasculares se puede presentar insuficiencia ventricular izquierda aguda, IAM o angor inestable. Se suelen presentar renales, hipertensión cerebral maligna, eclampsia, exceso de catecolaminas circulantes. (Lima & Codesido, 2007). Se suelen presentar estas complicaciones que la TA se suele presentar ya que está controlada por algunos órganos dianas y la falla en alguno de ellas puede desencadenar complicaciones.

Para poder diagnosticar esta patología se necesita la ayuda de la historia clínica (una buena anamnesis), exploración física: buscar la presencia de cianosis, edemas periféricos, pulsos periféricos, latidos carotídeos, OVI, AC, AP, en abdomen soplos aórticos, masas malignas, acompañado de examen neurológico. Se solicitara apoyo de pruebas completarias como TA, ECG, hemograma, coagulación, bioquímica, EGO, radiografía de tórax.

El objetivo del tratamiento es bajar la TA hasta 160/110 mm/Hg en 2-6 horas aproximadamente, esto debe realizarse de forma progresiva sin causar dolor a órgano diana.

Se debe tranquilizar al paciente y ponerlo en reposo, si presenta ansiedad sedar suavemente lorazepam, diazepam. Administrar captopril 25 mg si no hay respuesta en 30 minutos repetir la dosis, si no respuesta administrar nefedipino 10 mg, si no hay respuesta administrar furosemida 40 mg en media hora. (Lima & Codesido, 2007)

En la emergencia hipertensiva el descenso de la TA es prioritario y deben obtenerse antes de las 2 horas para evitar lesiones irreversibles en órganos diana. El objetivo de este tratamiento es obtener el descenso de la TAD hasta 100-110 mmHg. La vía de administración de los medicamentos preferentemente deben de ser intravenosa, la vía sublingual solo se puede utilizar cuando no se disponga de medicamentos intravenosos.

El nitroprusiato sódico es el medicamento de primera elección en casi todas le emergencias excepto en mujeres embarazadas, pero se pueden sustituir por labetalol, nicardipino, fenoldopam y el urapidil. (Lima & Codesido, 2007)

## Insuficiencia cardiaca descompensada

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características: disnea de reposo o con el ejercicio, fatiga, astenia, taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, presión venosa yugular elevada, edemas periféricos, hepatomegalia.

Cardiopatía isquémica: disfunción sistólica crónica por IAM antiguo, síndrome coronario agudo, complicaciones mecánicas del IAM, infarto de ventrículo derecho, etc. Hipertensión: habitualmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada. Valvulopatías: estenosis o insuficiencia valvular (de origen reumático, degenerativo o secundario a endocarditis).

La clasificación está basada en su naturaleza (IC de reciente comienzo, transitoria, Crónica), otras clasificaciones (función de la clínica predominante, rapidez de instauración, fisiopatología).

Cuando el paciente llega por primera vez a urgencias se debe pensar en TA, FC, FR, TEMP, saturación de oxígeno y diuresis, ECG, una analítica, una radiografía de tórax PA y L y una gasometría arterial preferentemente basal, GAB, Posteriormente, comenzaremos con la oxigenoterapia.

Para poder tener un buen diagnóstico se debe pensar en los criterios de Framingham:

C. Mayores	C. Menores
Ortopnea / DPN	Edemas maleolares
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia radiológica	Hepatomegalia
Edema pulmonar radiológico	Derrame pleural
Ritmo de galope / 3º tono	Taquicardia sinusal >120 lpm
	Pérdida de peso (>4Kg en 5d) tras tto diurético
<i>Se establece el diagnóstico en presencia de 2 mayores, o 1 mayor y 2 menores</i>	

Para poder llegar a un buen diagnóstico se debe realizar una buena Historia Clínica, buena exploración física el cual en la Inspección: estado de perfusión cutánea, coloración o HTA

severa, taquipnea >30 rpm, taquicardia, Cuello: ingurgitación yugular a 45°, reflujo hepatoyugular, Auscultación: pulmonar (estertores crepitantes bilaterales en bases y zonas de declives), cardíaca (ritmo de galope, soplos, arritmias, Abdomen: hepatomegalia, ascitis Miembros inferiores: edemas con fóvea.

Las pruebas complementarias se pedirán radiografías de tórax, gasometría arterial (permite evaluar la oxigenación (PO<sub>2</sub>), la función respiratoria (PCO<sub>2</sub>), el balance ácido-base, etc. La acidosis debida a la hipoperfusión tisular o a la retención de CO<sub>2</sub> está asociada con un peor pronóstico.).

Para un buen tratamiento debemos de tomar en cuenta algunos factores precipitantes como fibrilación auricular, estenosis aórtica, insuficiencia renal.

El tratamiento farmacológico se puede utilizar:

Diuréticos: Más usado furosemida, debe utilizarse en su forma IV (ampollas de 20 mg) en aquellos pacientes con IC que presentan síntomas derivados de la congestión y de la sobrecarga de volumen, comenzar con bolos de 20-40 mg. La dosis total de furosemida debe ser < de 100 mg en las primeras 6 horas y de 240 mg en las primeras 24 horas.

Vasodilatadores: Cloruro mórfico: pacientes con disnea, ansiedad o dolor torácico, las ampollas son de 10 mg, se diluye 1 ampolla en 9 cc de suero, en esta dilución la equivalencia de mg/ml es de 1:1. Comenzar con bolos de 2.5-5 mg i.v (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 15 mg), precaución en pacientes con hipotensión, bradicardia, bloqueos A-V avanzados.

Nitroglicerina: A dosis altas produce vasodilatación arterial, diluimos 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h. La dosificación se debe ajustar según la respuesta clínica, la retirada de esta medicación debe ser de forma paulatina. Efectivo en el tratamiento de la congestión pulmonar y la isquemia en pacientes con TA normal o elevada.

Nitroprusiato: se utiliza fundamentalmente en edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva, insuficiencia mitral severa aguda o insuficiencia aórtica severa aguda.

Inotrópicos: IC descompensada:

Dopamina: 0.5-3 mcg/kg/min estimulan receptores dopaminérgicos produciendo vasodilatación, renal, cerebral, mesentérica, esplénica. 3-7.5 mcg/kg/min estimulan receptores beta, incrementando la contractilidad miocárdica, el gasto cardíaco y la diuresis. 7.5-20 mcg/kg/min producen una activación dosis dependiente de los receptores alfa en las circulaciones sistémica y pulmonar, provocando vasoconstricción arteriolar, aumento de las resistencias sistémicas, aumento de la postcarga de VI.

## URGENCIAS NEUROLOGICAS

### Meningitis

Existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y los conocidos "signos meníngeos" de Kernig y Brudzinski. Las meningitis agudas se desarrollan en < 24 horas, Subagudas (1-7 días), Crónicas (7-4 semanas de evolución).

Según su etiología de las no infecciosas destaca la hemorragia subaracnoidea, de las infecciosas destacan: RN: estreptococo  $\beta$ , E. coli, listeria, virus herpes tipo II, De 2 meses a 14 años: meningococo, neumococo, H influenzae, Adultos: neumococo, meningococo, Ancianos: neumococo, bacilos -, listeria, Traumatismos: neumococo, Inmunodeprimidos: Gram -, listeria.

En la clínica se pueden presentar signos y síntomas como: cefalea, fiebre, náuseas y vómitos, petequias cutáneas, trastornos de la conciencia, convulsiones, afectación de pares craneales o focales, datos que sugieren la existencia de HTIC. En la clínica atípica, en recién nacidos y niños aparecerá irritabilidad y rechazo de alimentos, los ancianos pueden estar afebriles y obnubilados, los pacientes neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles dadas la escasa reacción inflamatoria.

La meningitis aguda bacteriana La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas presagia meningococemia, aunque las petequias también las pueden ocasionar septicemias por S. pneumoniae, H. influenzae o S. aureu. BH: posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre el número de plaquetas. QS: en ocasiones hay hiponatremia. Niveles altos de procalcitonina > 2 ng/ml y/o PCR > 40 mg/dl orientan a una inf. Bacteriana que viral. Cultivos de posibles focos infecciosos o lesiones.

Para el diagnostico se puede consultar con una tomografía axial computarizada antes de punción lumbar: Deterioro moderado-severo del nivel de conciencia (siempre si Glasgow I I), crisis comiciales, focalidad neurológica en la exploración, foco parameningeo o sospecha de otitis, sinusitis, otomastoiditis, datos que sugieran hipertensión intracraneal o herniación progresiva: papiledema, paresia del III o VI par, ante un fondo de ojo "dificultoso" o no concluyente (cataratas, enfermo agitado, asimetrías).

El tratamiento de la HTiC se lleva a cabo de forma de cabecera elevada 30° por encima de la horizontal, diuréticos o agentes hiperosmolares como manitol al 20% a dosis de 1g/Kg iv en 15-20 min seguido si es necesario de 0,25-0,5 g/kg cada 4 h pudiéndose repetir hasta dos veces. Valores superiores a 16-20 mmHg requieren tratamiento y esteroides a las dosis descritas previamente. En los casos donde se presentan Crisis epilépticas: Difenilhidantoína en dosis iniciales de 18 mg/kg seguido de 2 mg/kg cada 8 horas iv diluidos en suero salino al 0.9% a razón de 50 mg/minuto (más lentamente en el anciano).

Con respecto a la meningitis aguda vírica de predominio en verano y otoño, son más frecuentes en niños y adultos jóvenes, los virus más habituales son los enterovirus (Coxsackie, Echo), VHS-I, VHS-II, VVZ, EBV, Parotiditis, CMV, Rubeola, VIH, no son tan graves ni tan prolongadas como las bacterianas, su evolución es generalmente benigna con curación en pocas semanas siendo raras las secuelas y complicaciones.

El tratamiento Sueroterapia 1500-3000 cc/24 horas, gastroprotección: ranitidina cada 8 horas, si fiebre: paracetamol o metamizol iv/6-8h, aciclovir por la sospecha de herpes simple o herpes zóster, pleconarilo para meningitis por enterovirus, agentes antirretrovirales para meningitis por HIV.

Meningitis subaguda-crónica Causas más frecuentes y que deberemos descartar serán: Tuberculosis (40%). MAB decapitada. Brucelosis. B. burgdorferi (enfermedad de Lyme), criptococosis, sífilis, leptospirosis y otras.

MAB decapitada: igual que en una MAB, en la Meningitis por Brucella se puede optar por:  
A. Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv con rifampicina 600 mg/día vo o iv con/sin estreptomicina 1 g im/día o gentamicina 5 mg/kg/día iv. Doxiciclina 100 mg cada 12 h vo o iv con cotrimoxazol (TMP-SMX) 5 mg TMP/kg/6 h iv con/sin rifampicina 600 mg/día vo o iv.  
Enfermedad de Lyme: ceftriaxona 2 g iv cada 12 horas. Meningitis tuberculosa: Iniciarse con: Isoniazida (INH), Rifampicina (RIF) y Pirazinamida (PZN) A los que habitualmente se asociará un cuarto: Etambutol (ETB) o Estreptomicina (ES) Y para evitar neuropatías se administrará piridoxina (vit B6) 25-50 mg vo al día.

## Evento vascular cerebral

Este padecimiento cuenta de con varios factores de riesgos aunque hay algunos más importantes como el ictus es la causa más importante de morbilidad y de discapacidad. Es una urgencia neurológica, déficit neurológico permanente durante las primeras 24 horas. El límite de tiempo para hablar de estabilidad de síntomas es de 24 horas (territorio carotideo) o 72 horas (territorio vertebro-basilar).

El EVC hemorrágico es una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos. Puede ser causado por hemorragia intracraneal (Hemorragia o hematoma profundo, hemorragia o hematoma lobular, hemorragia o hematoma cerebeloso, hemorragia o hematoma del tronco cerebral.), hemorragia interventricular, hemorragia subaracnoidea.

Para obtener un buen diagnóstico nos debemos apoyar de una historia clínica, una buena anamnesis (en forma de instauración, antecedentes personales, la evolución en la que se presentó el paciente). Se tiene que realizar una buena exploración física por ello se tiene que tomar la TA, para verificar que no tenga alguna complicación, examen neurológico (Territorio carotideo; afasia, desviación oculocefalica al lado dañado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia-hemihipoestesia contralateral, territorio vertebrobasilar: pérdida de conciencia, coma, desviación oculocefalica opuesta al lado dañado, alteración visual, asimetría pupilar, paretisis oculomotores, vértigo, signos exploratorio cruzados). Dentro de los exámenes complementarios debemos de tomar en cuenta la glicemia capilar, analítica, BH, QS, coagulación, GAB, de igual manera encefalograma, radiografía de tórax, TAC craneal, punción lumbar.

Con respecto al tratamiento en las medidas generales elevar la cama del paciente a 30-45, asegurar vía a área permeable y administrar oxígeno a 2 litros con gafas nasales, mantener estabilidad hemodinámica y control de TA, administrar tratamiento cuando la TA este 190/120mmHg, utilizar IECAS, (captopri, VO o SL 25-50mg) o enalapril (IV, 1/2 a 1 ampula IV /6h), dieta absoluta inicialmente y mantener vía venosa, suero fisiológico, en disminución de conciencia SNG, SGU, profilaxis para gastritis ranitidina 50mg/8h, iv u omeprazol iv/24h.



En las medidas generales FIBRINOLISIS: administrara iv plasminogeno tisular con evc menor a 3 horas de evolución, en caso de isquemias establecida, ANTIAGREGACION: AAS 100-300mg/24h, TRIFUSAL: /8h, CLOPIDROGREL; /24hrs ANTICOAGULANTE: HBPM (04cc/12h), en riego , heparina sódica iv 5000 UI seguidos de 1mg por kg/4h NEUROPROTECTORES: citicolina iv/12h, piracetam iv 12g (4viales) 3g/6h., nimodipino, vo, solo en HSA y si tolera vía oral, 2 comprimidos.

En caso que la enfermedad ya tenga una evolución avanzada o tenga alguna complicación se puede tratar quirúrgicamente. En infartos extensos de la arteria cerebral media, la craniectomía descompresiva temprana (48 horas) es un tratamiento efectivo para mejorar la sobrevida y funcionalidad del paciente.

## **Traumatismo craneoencefálico**

Corresponde al traumatismo craneoencefálico que produce lesiones craneales en donde existe pérdida de la integridad neuronal, por lo que suele producir déficit neurológico secundario, de tiempo de instauración y de grado de severidad variable, asociado en la mayoría de los casos en un mal pronóstico. La cinemática del traumatismo involucra un intercambio súbito de alta energía entre la cavidad craneal y una superficie de impacto.

La muerte por TCE está dentro de las principales causas de muerte y discapacidad, el grave es motivo de mortalidad e incapacidad en el paciente accidentado joven, en México, el TCE es la cuarta causa de muerte, mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes, 3:1 en hombres, incidencia entre 15-25 años.

Esto se puede dar por menos de un año por caídas por su propia altura y por descuidos, 12 a 24 meses por caídas de su propia altura, preescolar y escolar por caídas de altura, accidentes, parques, escolares, 8 años por atropellos, caídas, bicicleta, patines, mayor de 10 años, deportes, trabajos, etc.

Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto, Se produce daño por lesión primaria por su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axial y alteraciones vasculares.

Las lesiones se clasifican en primaria (Es aquella que se produce por el impacto directo, desencadenando fenómenos bioquímicos que terminan en muerte celular inmediata, este tipo de lesión incluye el daño axial difuso, la contusión; y sobre esta no se puede actuar). Secundaria (Es aquella que se produce posteriormente por fenómenos de hipoxia tisular, que pueden ser secundarios a aumento de la PIC, hipoxemia y/o hipovolemia. Este tipo de lesión incluye hematomas intracraneales (epidurales, subdurales, intraparenquimatosos) y edema cerebral; y sobre esta si se puede actuar. Por lo tanto el propósito del manejo del paciente con TCE es prevenir y detectar este tipo de lesiones para realizar el tratamiento oportuno.)

Para el manejo y valoración se toma en cuenta el A (Con protección cervical, la ventilación) B (Manteniendo niveles adecuado de oxigenación y la circulación), C (Control de hemorragias), D (Utilizar valoración de conciencia). Algunos signos de la fractura de cráneo pueden aparecer ojos de mapache, rinoliquia, otoliquia, signos de battle, hemotimpano, protrusión edematosa.

Pueden existir signos de alarma dentro de las 24 horas las cuales son: disminución del nivel de conciencia, trastornos de conducta, cefalea progresiva que no procede ante analgesia, dificultad de lenguaje, dificultades para movilizar extremidades, vómitos persistentes, alteraciones pupilares.

Tratamiento Pacientes con traumatismo craneoencefálico Leve Son aquellos que según la Escala de Trauma de Glasgow estén calificados entre 13 y 15.

Se recomienda:

1. En Trauma Leve con pérdida de conciencia (Glasgow 13-15); entre estos pacientes, el 18% presenta anormalidades en el TAC, y el 5% presenta lesiones que requieren cirugía.
2. Aunque no haya pérdida de la conciencia, sí hay traumatismo craneofacial severo, con o sin lesión de vía aérea y en traumatismo severo de cráneo.
3. En Trauma Leve, sin pérdida de la conciencia, si se tiene evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.).
4. En Trauma Leve, sin pérdida de la conciencia, con sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta.
5. En Trauma Leve, sin pérdida de la conciencia y politraumatismo severo, especialmente en pacientes que por su condición requieran cirugía inmediata, sedación o tratamiento en unidad de cuidado intensivo.

Vía aérea, ventilación: Se debe intubar a los pacientes clasificados con 8 o menos en la Escala de Glasgow, sin flexionar columna cervical, debido a que se deben tratar como si tuvieran lesión cervical, hasta que se compruebe que no la tienen; es necesario vigilar que estos pacientes tengan ventilación apropiada.

Estabilización hemodinámica: Los pacientes con traumatismos graves y moderados, generalmente víctimas de politraumatismos, con gran frecuencia presentan hipotensión y anemia. Requieren reemplazo de líquidos y estabilización hemodinámica, que se debe iniciar en el sitio del accidente, continuar durante su traslado al servicio de urgencias del hospital y durante su permanencia en este.

Tratamiento de lesiones asociadas: Es igualmente importante el tratamiento rápido de las lesiones asociadas, especialmente las que puedan poner en peligro la vida del paciente, tales como hemotórax, neumotórax, lesiones cardíacas y de vísceras abdominales con hemorragia.

De acuerdo al tratamiento invasivo:

- Craniectomía descompresiva •(Es una medida de rescate). •
- Baja la PIC en un 15%, si se abre además la dura la PIC desciende un 70%.
- Complicaciones: Infecciones  Hidrocefalia  Contusión hemorrágica ipsilateral al sitio craniectomía
- Criterios de inclusión
- Estudios aleatorizados.
- Definieran el tipo de lesión en el TAC.
- Monitorización de la PIC.
- La craniectomía sin abrir la duramadre se considera subóptima.
- Una disminución de 10 mm/hg en la PIC se considero significativa.

## Bibliografía

B, S. (2017). *Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. España.*

G, R. E. (2011). *Manual Moderno de Cardiología.*

J., P. D. (s.f.). *Cardiopatía Isquémica: Angina de Pecho``. Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón . Madrid.*

Lima, M. V., & Codesido, J. C. (2007). *Guía de actuación en Urgencias.*