

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Urgencias Medicas

Tema: Urgencias cardiológicas y neurológicas

Presenta: Pedro Méndez Vázquez

Dr. Suarez Martínez Romeo

Lugar y fecha

Universidad del Sureste, 18 de octubre de 2020

IAM SIN ELEVACIÓN DEL ST

DEFINICIÓN

Se caracterizan por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. En este estado, el trombo contiene abundante cantidad de plaquetas. Se puede presentar en caso de perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de una arteria coronaria

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de los síndromes coronarios agudos son muy variables. Puede encontrarse dolor precordial típico. En 80% de los pacientes se observa dolor prolongado y en 20% de reciente comienzo o in crescendo.

Las presentaciones atípicas incluyen dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

Los 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

Usualmente es normal e incluye examen del tórax, auscultación cardíaca y signos vitales.

Electrocardiograma

Antes de 10 minutos debe obtenerse un electrocardiograma. El de 12 derivaciones es el centro de decisión, por cuanto la evidencia da soporte a que la elevación del segmento ST identifica a quienes se beneficiarán de una reperfusión temprana. En pacientes con dolor torácico la elevación del ST tiene especificidad de 91% y sensibilidad de 46% para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

Los cambios en el ST y la onda T son los indicadores electrocardiográficos más confiables de enfermedad coronaria inestable.

Marcadores bioquímicos

Se deben solicitar marcadores séricos tan rápido como sea posible, pero no se debe esperar a recibir los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. Las troponinas cardíacas T o I son los marcadores preferidos de necrosis miocárdica, ya que son más específicos y exactos que las enzimas cardíacas tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB.

TRATAMIENTO

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, O₂, nitroglicerina, beta bloqueadores, IECA, antagonista de los receptores de angiotensina.

Antiplaquetario

Trombina en forma directa (hirudina) o indirecta (heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular), agentes antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel y antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa) y/o agentes fibrinolíticos.

Anticoagulante

Los anticoagulantes disponibles para aplicación parenteral incluyen la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular, los pentasacáridos y la hirudina; por vía oral están disponibles los cumarínicos.

La combinación de heparina con ácido acetilsalicílico disminuye la tasa de muerte hasta en 54% durante la primera semana, y cuando se combinan con heparina de bajo peso molecular y no fraccionada, hasta en 63%.

Revascularización vascular

La revascularización miocárdica se refiere a la intervención coronaria percutánea o a la cirugía de revascularización miocárdica, que permite la restauración de la perfusión.

IAM CON ELEVACIÓN DEL ST

DEFINICIÓN

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 del miocardio es la mayor causa de muerte y discapacidad a nivel mundial.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico y sus consecuencias dependen de la localización de dicha obstrucción, así como de la seriedad y duración de la isquemia.

Un infarto clínicamente establecido se puede definir como cualquier onda Q en derivaciones V1 hasta V3, u onda Q mayor de 0,03 segundos en las derivaciones I, II, aVL, aVF, V4, V5 o V6.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

Se debe realizar una rápida pero buena anamnesis, enfocada en antecedentes de enfermedad coronaria, factores de riesgo personales y familiares, morbilidades asociadas, irradiación, localización del dolor y presencia o ausencia de síntomas disautonómicos.

Examen físico

El dolor puede ser muy intenso o no serlo; en ancianos y en mujeres, los síntomas como cansancio, disnea, desmayo o síncope pueden representar equivalentes anginosos. La mayoría de los pacientes presentan palidez y diaforesis; algunos están hipotensos, con pulso débil. Hallazgos variables pueden ser bradicardia o taquicardia, aparición de tercer o cuarto ruido cardíaco y estertores en las bases pulmonares a la auscultación del tórax.

Electrocardiograma de 12 derivaciones.

Lo ideal es obtener un ECG de 12 derivaciones antes de 10 minutos, para identificar lo más pronto posible a los pacientes con supradesnivel del ST que se beneficien de trombólisis.

Marcadores bioquímicos

La creatinina cinasa (CK) y su isoenzima (CK-MB) carecen de suficiente sensibilidad y especificidad. La troponina I y T son específicas del músculo cardíaco y no son detectadas en la sangre de sujetos normales. La creatinfosfocinasa y su isoenzima MB (CPK-mb) tienen varias limitaciones. Concentraciones mayores de 5% de CPK-MB sugieren necrosis miocárdica, pero en personas sanas pueden elevarse también con el daño musculoesquelético. La mioglobina no es específica del corazón; es liberada más rápidamente del miocardio necrosado que las troponinas o la CK y puede detectarse 2 horas después del inicio de la necrosis miocárdica

TRATAMIENTO

Ácido acetilsalicílico.

La aspirina reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia trombolítica con estreptocinasa o alteplasa.

Nitroglicerina

Se indica para pacientes con dolor torácico activo o para aquellos con congestión pulmonar. Puede administrarse por vía intravenosa en infartos graves o complicados.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina(IECA)

Deben administrarse a pacientes que tienen deterioro de su fracción de eyección o que han experimentado falla cardíaca en la fase temprana.

Antagonistas de los receptores de angiotensina(ARA)

Si un paciente tiene indicación de la administración de IECA, pero presenta intolerancia a estos, se le debe iniciar un ARA.

Antiarrítmicos

La lidocaína puede reducir la incidencia de fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto, pero también aumenta significativamente el riesgo de asistolia.

Calcioantagonistas

No se deben usar en forma profiláctica en la fase aguda del infarto, debido a que no se ha demostrado su efecto protector.

Magnesio

Tampoco se recomienda su uso rutinario, pues no se ha confirmado que otorgue un beneficio significativo.

Alivio del dolor, disnea y ansiedad

Es de vital importancia, pues la activación simpática que producen causa vasoconstricción e incremento del trabajo cardíaco. Los opiáceos intravenosos (morfina o meperidina) son los analgésicos más usados, en dosis únicas o repetidas.

ANGINA INESTABLE

DEFINICIÓN

Se caracterizan por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. En este estado, el trombo contiene abundante cantidad de plaquetas. Se puede presentar en caso de perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de una arteria coronaria

CUADRO CLÍNICO

Angina en reposo: se origina en reposo y es prolongada, usualmente de más de 20 minutos de duración.

Angina de reciente comienzo: angina de nueva aparición, severa, con una clase funcional al menos de III (angina con mínimos esfuerzos o que limite las actividades diarias normales de los pacientes).

Angina in crescendo: angina diagnosticada con anterioridad que ha llegado a ser más frecuente, es mayor en duración o se desencadena con un umbral menor.

Angina posinfarto: angina que ocurre en las seis primeras semanas después de un infarto del miocardio.

DIAGNÓSTICO

Historia clínica

Los 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

Usualmente es normal e incluye examen del tórax, auscultación cardíaca y signos vitales.

Electrocardiograma

Antes de 10 minutos debe obtenerse un electrocardiograma. El de 12 derivaciones es el centro de decisión, por cuanto la evidencia da soporte a que la elevación del segmento ST identifica a quienes se beneficiarán de una reperfusión temprana. En pacientes con dolor torácico la elevación del ST tiene especificidad de 91% y sensibilidad de 46% para el diagnóstico de infarto agudo del miocardio.

Los cambios en el ST y la onda T son los indicadores electrocardiográficos más confiables de enfermedad coronaria inestable.

Marcadores bioquímicos

Se deben solicitar marcadores séricos tan rápido como sea posible, pero no se debe esperar a recibir los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. Las troponinas cardíacas T o I son los marcadores preferidos de necrosis miocárdica, ya que son más específicos y exactos que las enzimas cardíacas tradicionales como la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB.

TRATAMIENTO

Agentes antiisquémicos

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

-Reposo, O₂, nitroglicerina, beta bloqueadores, IECA, antagonista de los receptores de angiotensina.

Antiplaquetario

Trombina en forma directa (hirudina) o indirecta (heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular), agentes antiplaquetarios (ácido acetilsalicílico, clopidogrel y antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa) y/o agentes fibrinolíticos.

Anticoagulante

Los anticoagulantes disponibles para aplicación parenteral incluyen la heparina no fraccionada, las heparinas de bajo peso molecular, los pentasacáridos y la hirudina; por vía oral están disponibles los cumarínicos.

La combinación de heparina con ácido acetilsalicílico disminuye la tasa de muerte hasta en 54% durante la primera semana, y cuando se combinan con heparina de bajo peso molecular y no fraccionada, hasta en 63%.

Revascularización vascular

La revascularización miocárdica se refiere a la intervención coronaria percutánea o a la cirugía de revascularización miocárdica, que permite la restauración de la perfusión.

ANGINA ESTABLE

DEFINICIÓN

La angina estable se caracteriza por la presencia de angina generalmente de esfuerzo cuyo patrón no se ha modificado durante el último mes. Puede ser la primera manifestación de enfermedad coronaria o aparecer tras un SCA.

CUADRO CLÍNICO

Grado I. La actividad física habitual no causa dolor; este aparece con los esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados.

Grado II. Limitación leve de la actividad física; el dolor aparece al caminar con paso normal más de dos travesías, subir más de un piso, caminar cuesta arriba o con frío o después de comer.

Grado III. Limitación acusada de la capacidad funcional; el dolor se presenta al subir un piso o caminar con paso normal una o dos travesías.

Grado IV. Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin la aparición de angina; el dolor puede aparecer en reposo.

DIAGNÓSTICO

Electrocardiograma

Aproximadamente el 70% de los pacientes con angina crónica tienen un ECG normal en reposo y en ausencia de dolor, el resto puede presentar signos electrocardiográficos de un IM antiguo, descenso del segmento ST o cambios isquémicos de la onda T.

Análisis de sangre

Pueden aportar información sobre la causa de la angina y detectar algunos factores de riesgo coronario.

Ecocardiografía Doppler

Fácil e incruento para el diagnóstico de los defectos segmentarios de la motilidad miocárdica y la evaluación global de la función ventricular a través de la medición de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (relación entre el volumen de eyección en cada latido y el volumen telediastólico) y de los parámetros de relajación ventricular.

TRATAMIENTO

Cambios en el estilo de vida

El primer paso debe ser el control estricto de los factores de riesgo, con los objetivos de mantener una glucemia basal inferior a 126 mg/dL con una HbA1c inferior al 6,5%; una presión arterial igual o inferior a 130/85; un colesterol total inferior a 175 mg/dL con LDL inferior a 80 mg/dL (2 mmol/L), y supresión total del tabaco.

Nitroglicerina

Los nitritos reducen el consumo de oxígeno miocárdico al disminuir el retorno venoso y la poscarga, e inducen vasodilatación coronaria, con lo que aumentan el aporte de oxígeno al miocardio. La nitroglicerina sublingual, en forma de comprimidos o aerosol, es el tratamiento

de elección de las crisis anginosas, por lo que se deberá instruir a los pacientes sobre su autoadministración.

Bloqueadores b-adrenérgicos

Su efecto antianginoso se debe a la reducción del consumo de oxígeno provocada por la bradicardia y la disminución de la contractilidad que determinan.

Revascularización

En los pacientes en los que el tratamiento médico es ineficaz o en aquellos que consideran inaceptable la calidad de vida que este les proporciona, la revascularización miocárdica mediante intervencionismo coronario percutáneo (ICP) o intervención quirúrgica con injerto venoso o arterial consigue eliminar las crisis anginosas, disminuir la medicación y mejorar la capacidad de realizar ejercicio físico

CRISIS HIPERTENSIVAS

URGENCIA Y EMERGENCIA

DEFINICIÓN

Elevaciones severas de la presión arterial fueron clasificadas como emergencias hipertensivas en presencia de lesión aguda de órgano blanco; o como urgencia hipertensiva en ausencia de compromiso de órgano blanco.

En los pacientes que presentan urgencia hipertensiva se debe reducir la presión arterial (PA) dentro de un periodo de 24 a 48 horas con tratamiento oral que puede ser

ambulatorio. Por el contrario, a aquellos con emergencia hipertensiva se les debe reducir la PA inmediatamente, aunque no hasta niveles “normales”.

CUADRO CLÍNICO

En un estudio sobre la prevalencia de las complicaciones de órgano blanco en crisis hipertensiva, las anomalías en el sistema nervioso central fueron las más frecuentes. El infarto cerebral se observó en el 24% encefalopatía; en el 16%, y hemorragia intracerebral y subaracnoidea, en el 4% de los pacientes.

DIAGNÓSTICO

Triage

Realizar un triage rápido de acuerdo con los criterios más importantes para el diagnóstico de crisis hipertensiva basándose en una completa historia clínica y examen físico, con soporte de las ayudas paraclínicas.

Historia clínica

Es importante para determinar el diagnóstico de hipertensión arterial, la severidad y los niveles de presión arterial promedio que maneja cada paciente. La determinación de daño a órgano blanco y otras comorbilidades es importante, debido a que estos son factores cruciales al momento de seleccionar los medicamentos antihipertensivos.

Exploración física

Para evaluar daño a órganos diana.

Electrocardiograma

Para descartar la presencia de isquemia miocárdica e hipertrofia ventricular izquierda.

TRATAMIENTO

El primer paso en hipertensos conocidos es optimizar la terapia crónica que recibe. Así, antes de cambiar de medicamentos, lo que se debe hacer es optimizar las dosis, horarios y posibles interacciones medicamentosas o con alimentos. Por ejemplo: los IECA de primera generación como el captopril deben ser administrados lejos de las comidas para no afectar su absorción. Según el artículo de Flanigan et al, en el escenario de la urgencia hipertensiva la mayoría de los pacientes no alteraron el régimen farmacológico, sino que simplemente se modificó las dosis e intervalos.

Los pacientes con emergencia hipertensiva deben ser hospitalizados en la unidad de cuidado intensivo (UCI), con monitoreo permanente. Existe un amplio grupo de agentes antihipertensivos IV de rápida acción que están disponibles para el uso en pacientes con emergencia hipertensiva, y el fármaco seleccionado depende del compromiso de órgano blanco y de la disponibilidad de UCI. Los medicamentos IV de rápida acción no deben ser utilizados en pacientes fuera de la UCI, con el fin de prevenir descensos súbitos en las cifras de PA que puedan causar una alta tasa de morbi-mortalidad.

El propósito inmediato está en reducir la PAD en un 10 ó 15% o aproximadamente hasta 110 mm Hg en un período de 30 a 60 minutos. En pacientes con disección aórtica, la PA debe reducirse rápidamente (de 5 a 10 minutos) para obtener una PAS <120 mm Hg y una PAM < 80 mmHg.

MENINGITIS

DEFINICIÓN

Las meningitis agudas, se desarrollan en menos de 24 horas, generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución).

CUADRO CLÍNICO

Cefalea (80-90%) generalmente intensa y constante, fiebre (>90%), náuseas y vómitos, petequias cutáneas (pápulas, equimosis), trastornos de conciencia, convulsiones, afectación de pares craneales o focalidad.

DIAGNÓSTICO

Signos meníngeos: rigidez de nuca, signos de kernig y brudzinski (poco evidentes en alcohólicos, ancianos). En todos los casos se solicitará, bioquímica básica y coagulación. Si fiebre se sacaran 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento antibiótico. Si disnea: gasometría y RX de tórax. Rx de senos paranasales si sospecha de sinusitis. Se realizará 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 realizará un TAC previo a la punción. Tras la punción se recogerán 4 tubos para analítica de LCR: microbiología, reserva, citoquímica, para anatomía patológica, si procede.

Tratamiento

Suero terapia 1500-3000 cc/24 horas. Gastroprotección ranitidina/8 horas. Paracetamol o metazolol iv/6-8 horas en caso de fiebre. Tratamiento antibiótico si se sospecha de meningitis aséptica (ceftriaxona 2 gr/12 horas IV. Ingreso hospitalario. Con deterioro importante del nivel de conciencia o situación séptica valorar ingreso en UCI.

TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO

DEFINICIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren más frecuentemente como parte de politraumatismos y son responsables de casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son los accidentes de tránsito, las heridas por arma de fuego y las caídas. Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años.

CUADRO CLÍNICO

Lesiones primarias

La lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión hasta la sustancia reticulada del tallo cerebral es la conmoción cerebral, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas.

Lesiones secundarias

La más importante es la lesión isquémica cerebral, que, si no se corrige rápidamente, va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y del aumento de la morbilidad y mortalidad y el consecuente mal pronóstico; ocurre más frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática. Se encuentra en 91% de los casos fatales. Las otras lesiones secundarias son el edema cerebral y los hematomas epidurales, intracerebrales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos.

DIANÓSTICO

Evaluación general

Vía aérea, ventilación, evaluación hemodinámica (ABC del ATLS).

Evaluación neurológica

Escala de Glasgow

Radiografías de columna cervical

No radiografías simples de cráneo

TAC cerebral

TRATAMIENTO

Evaluación general

Los pacientes con politraumatismos severos presentan: 86% fracturas de las extremidades, 69% traumatismos craneoencefálicos, 62% traumatismos torácicos, 36% lesiones intraabdominales, 28% lesiones pélvicas y 14% lesiones espinales.

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. Se deben evitar todos los movimientos innecesarios del paciente, ya que durante estos se pueden presentar periodos de hipotensión.

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 cardiacas y de vísceras abdominales con hemorragia. Las fracturas deben ser inmovilizadas rápidamente.

No se debe pasar sonda nasogástrica a pacientes con trauma severo de cráneo que están en coma o con hemorragia nasofaríngea, por el riesgo de penetrar al cráneo a través de fracturas en la base.