



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**MEDICINA HUMANA**

**URGENCIAS MEDICAS**

**ENSAYOS SOBRE TEMAS DE URGENCIAS**

**CARDIOLOGICAS Y NEUROLOGICAS**

**DR. SUAREZ MARTINEZ ROMEO**

**PRESENTA: MARTÍN PÉREZ DURÁN**

**GRADO: 8**

**GRUPO: ``A``**

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ CHIAPAS A 14 DE OCTUBRE DEL 2020**

## **Infarto Agudo al Miocardio con Elevación del Segmento ST**

En las cardiopatías isquémicas de mayor porcentaje es el IAM con elevación del segmento ST, esta enfermedad se va a caracterizar porque existe muerte de los miocitos cardíacos, ya que existe un desequilibrio en el aporte y demanda de sangre oxigenada en área del músculo cardíaco. Los criterios que se deben de obtener para la definición de IAM con segmento ST debe de incluir lo clínico donde entra el dolor opresivo en el pecho y la radiación, también lo patológico, lo bioquímico pues son las elevaciones de troponinas, se deberá checar de igual manera el electrocardiograma e imagen. (Jiménez. A.2009). Existe varios factores de riesgo con el desarrollo de aterosclerosis, los más conocidos son: tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, diabetes, dislipidemias, obesidad, tensión emocional, sedentarismo, edad, sedentismo, ingesta alta de carbohidratos y el uso de anticoncepción oral.

En la fisiopatología nos habla que es causado por reducción súbita en el flujo sanguíneo coronario, ocasionada a su vez por aterosclerosis con trombosis superpuesta, con vasoconstricción concomitante o sin ella. Esta se hace con la formación de una placa aterosclerótica en la arteria coronaria, el cual se empieza a formar ya que los lípidos extracelulares se acumulan en la íntima hasta ocupar la mayor parte de la luz de la arteria, llega un momento que la placa de aterosclerosis es vulnerable y esta se rompe provocando que se forme un trombo y obstruya por completo la luz del vaso coronario, llegando incluso a ser la causa de un infarto con elevación del segmento ST o muerte súbita, ya que se ha visto que no sólo las lesiones ateroscleróticas críticas causan estos eventos.

En las manifestaciones clínicas nos dice que el infarto puede llegar a hacer en cualquier hora del día, y que el síntoma más característico es el dolor, este puede ser opresivo, retroesternal, con irradiación al miembro superior izquierdo, varía su intensidad, por lo general tiene una duración mayor de 20 minutos. También el dolor puede ser atípico ya que puede ser punzante o ardoroso en epigastrio o mesogastrio, es por el cual que se llega a confundir con trastornos gastrointestinales, este tipo de dolor se puede llegar a irradiar hacia el miembro superior derecho, cuello, mandíbula, abdomen, espalda y muñeca. El dolor puede estar ausente, de manera particular en los pacientes diabéticos, ancianos, jóvenes y mujeres, manifestándose con disnea o la aparición de diaforesis, hipotensión, o pérdida del conocimiento

Se deberá de realizar una buena historia clínica, donde se hará una rápida pero buena anamnesis, enfocada en antecedentes de enfermedad coronaria, factores de riesgo personales y familiares, morbilidades asociadas, irradiación, localización del dolor. Y en la exploración física se podrá ver que el paciente llega a consulta con facies de dolor, inquietud, tiene piel pálida, diaforesis y disminución de la temperatura en las

extremidades. La exploración de los pulsos periféricos es de gran importancia, para la detección de obstrucciones arteriales periféricas. La inspección del área precordial, en presencia de infarto de la cara anterior, puede mostrar un levantamiento sistólico, la auscultación del corazón puede encontrarse normal, la presencia de cuarto ruido es frecuente, la auscultación de un tercer ruido denota disfunción ventricular izquierda.

En el diagnóstico se debería de realizar la toma del electrocardiograma de 12 derivaciones en pacientes con dolor torácico es clave desde los primeros 10 minutos del primer contacto, para identificar la elevación del segmento ST y plantear una estrategia de reperfusión temprana, si por alguna cuestión los datos no son tan claros se recomienda repetirlo cada 5 o 10 minutos.

Existen los criterios sugestivos para IAM CEST en presencia de bloqueo de rama izquierda son:

- Elevación del ST > 1mm en derivaciones con R dominantes.
- Elevación del ST > 5 mm en derivaciones con S dominantes.
- Depresión del ST > 1 mm en V1, V2 o V3.

Después de hacer la toma del electrocardiograma, se debería hacer estudio de laboratorio el cual entra la toma de biomarcadores esta es la segunda estrategia que permite identificar el espectro del síndrome coronario agudo en los pacientes con dolor torácico, con la identificación de necrosis miocárdica. Se deben obtener muestras para análisis de marcadores cardíacos como son: la mioglobina, 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. Así también se debería hacer estudio de laboratorio para electrolitos, pruebas de función renal y pruebas de coagulación, entre otros.

Otros estudios pueden ser la radiografía de tórax es un estudio complementario en el infarto agudo con elevación del segmento ST, el uso de la ecocardiografía en la fase aguda del infarto es de gran ayuda, en especial cuando los datos clínicos y electrocardiográficos no son claros, y la precisión del diagnóstico es fundamental para iniciar la terapia de reperfusión, Con ecocardiografía bidimensional y Doppler se pueden identificar alteraciones en la movilidad regional y global de ambos ventrículos, conocer la extensión y localización del infarto.

Los medicamentos que se usan de manera rutinaria en fases tempranas son:

- **Ácido acetilsalicílico:** reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia trombolítica con estreptocinasa o alteplasa. La dosis oral recomendada es de 160 a 325 mg cada día, La de clopidrogel se puede iniciar por vía oral, con una dosis de carga de 300 mg seguida de 75 mg al día.

- **Nitroglicerina:** Se indica para pacientes con dolor torácico activo o para aquellos con congestión pulmonar, Se inicia con dosis de 0,2 µg/kg por minuto y se titula lentamente hasta lograr el efecto deseado.
- **β-bloqueadores:** Dados por vía intravenosa, disminuyen de 4 a 3% el riesgo de morir por infarto agudo del miocardio a los 7 días. Los más usados son el metoprolol y el atenolol, en dosis de 50 a 100 mg al día y pueden continuarse en forma prolongada.
- **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.
- **Medicamentos antiarrítmicos:** La lidocaína puede reducir la incidencia de fibrilación ventricular en la fase aguda del infarto, pero también aumenta significativamente el riesgo de asistolia. Su uso es profiláctico; por tanto, no está recomendado.
- **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. Se debe administrar oxígeno por cánula nasal a todos, pero principalmente a aquellos pacientes con saturación arterial de oxígeno menor de 90% o con congestión pulmonar.

**El beneficio con el tratamiento fibrinolítico es indiscutible**, si se da en las primeras 12 horas a partir del inicio de los síntomas. Cuando se combina con aspirina, el beneficio adicional es enorme. Estreptocinasa 1,5 millones de unidades en 100 ml de dextrosa en agua destilada 5% o Solución salina normal en 30 a 60 minutos, intravenosa, Actilyse (t-PA) 15 mg, intravenosa, en bolo; 0,75 mg/kg intravenosa en 30 minutos, Reteplase (r-PA) Dos bolos de 10 U más 10 o dados con 30 minutos de diferencia, Tenecteplase (TNK-t-PA) Bolo intravenoso único: 30 mg si <60 kg, o heparina intravenosa por 24 a 48 horas.

## **Infarto Agudo al Miocardio sin Elevación Del Segmento ST**

Las afecciones cardiovasculares son actualmente la principal causa de muerte en las naciones industrializadas y se espera que también lo sean en los países en vías de desarrollo. La identificación de los que padecen un síndrome coronario agudo (SCA), entre los muchos con sospecha de dolor torácico, supone un reto diagnóstico, sobre todo en los casos en que no existen síntomas evidentes o hallazgos electrocardiográficos definitivos. A pesar de los tratamientos modernos, las tasas de muerte y readmisiones de los pacientes con SCA siguen siendo elevadas. (Bibiano, C. 2018).

El infarto agudo al miocardio sin elevación es un evento isquémico agudo que causa la muerte de los cardiomiocitos por necrosis en un esquema clínico consistente con isquemia aguda de miocardio, causado en la inmensa mayoría de los casos por la rotura, fisura o erupción de una placa de ateroma con formación de un trombo rico en plaquetas y parcialmente oclusivo o intermitentemente oclusivo. (Ruesga, E. 2016).

En la fisiopatología nos dice que existe un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, resultado de la presencia de un trombo que ocluye parcialmente y que se formó de una placa coronaria aterotrombótica rota o bien del endotelio erosionado de la arteria coronaria. Esto se debe porque se empieza a formar o depositar lípidos alrededor de la arteria y poco a poco se va almacenando hasta que la placa de ateroma se encuentra inestable, se rompe formando el trombo y provocando la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas es que el dolor es opresivo, profundo, en ocasiones con sensación ardorosa, su intensidad puede ser moderada o severo al inicio y poco a poco se hace leve y persistente, su aparición puede ser brusca, inesperada, por estrés mental, se localiza en retroesternal, más raro en epigastrio y más frecuente en todo el precordio, y su irradiación se extiende a cuello, mandíbula, hombro, miembro superior izquierdo por el borde interno o cubital hasta los dedos, su duración es en menos de 20 minutos y también existe síntomas acompañantes como son las manifestaciones neurovegetativas como náuseas, vómitos, diaforesis, palidez, debilidad general y cansancio. Los factores de riesgo son: tabaquismo, obesidad, la edad, dislipidemia, DM, antecedentes de alguna cardiopatía y los factores agravantes entra la fiebre, anemia, taquicardia, entre otros.

Se debiera hacer una buena historia clínica en el cual la exploración del paciente debe ser en forma sistemática encaminada a obtener datos de mal pronóstico en pacientes con IAMSEST, pero también los factores secundarios (hipertensión, tirotoxicosis, hipovolemia, anemia, entre otros), que sean los causantes de la inestabilidad del paciente, o bien que permitan elaborar diagnósticos alternativos e iniciar el tratamiento adecuado en forma oportuna y no se deb de olvidar que es esencial la evaluación rápida

de los signos vitales. También deben de hacer una buena anamnesis sobre el dolor, en cuanto a su localización, irradiación, como es su caracteriza, si en una posición mejora o no, dentro de la auscultación se puede percibir un cuarto ruido pero siempre hay buscar intencionadamente datos clínicos de falla ventricular izquierda severa: tercer ruido, datos de dificultad respiratoria, y estertores crepitantes en campos pulmonares.

Se hara la toma de electrocardiograma en donde encontraremos una depresión del segmento ST en donde se observa en 20 a 25% de los pacientes; Los cambios de la onda T son frecuentes pero son signos menos específicos de isquemia, salvo que sean inversiones de onda T nuevas y profundas ( $\geq 0.3$  mV). En los biomarcadores podemos encontrar la troponina T o I esta es más específica y su valor positivo nos llega a indicar la presencia de necrosis miocárdica y en oncaciones la CPK-Mb puede estar normal.

Otra enzima es la isoenzima CPK-Mb el problema de esta es que se puede elevar con otros factores como un traumatismo, una rabiomiolisis, etc. Otros estudios de laboratorio sería una biometría hemática completa, química sanguínea, filtrado glomerular, entre otros estudios también es conveniente hacer estudio de gabinete el cual entraría la radiografía de tórax, y la ecografía.

En el tratamiento del Infarto Agudo al Miocardio sin Elevación del Segmento ST es necesario que el paciente se mantenga en reposo con monitoreo ECG continuo para identificar desviación del segmento ST y arritmias cardiacas. El tratamiento médico comprende la administración simultánea de fármacos antiisquémicos y antitrombóticos y considerar la revascularización coronaria.

**Nitratos:** deben administrarse en primer lugar por vía sublingual por spray bucal (0.3 a 0.6 mg) si la persona presenta dolor isquémico. Si la molestia persiste después de tres dosis aplicadas con diferencia de 5 min, se recomienda utilizar nitroglicerina intravenosa (5 a 10  $\mu\text{g}/\text{min}$  con el uso de tubos no absorbentes).

**Antiagregantes plaquetarios:** se inicia con ácido acetilsalicílico, que es un inhibidor de ciclooxigenasa plaquetaria, con dosis inicial típica es de 325 mg/d y después se recomiendan dosis menores (75 a 100 mg/d). Clopidogrel a dosis inicial de 300-600 mg seguida de 75 mg/día. Ticagrelor Dosis inicial de 180 mg seguida de 90 mg dos veces al día.

**Anticoagulantes:** heparina no fraccionada (bolo: 70-100 U/kg (máximo, 5 000 U) por vía IV seguido de venoclisis de 12-15 U/kg por h) y enoxaparina, heparina de bajo peso molecular (1 mg/kg de peso por vía SC cada 12 h; antes de la primera dosis se puede usar un bolo IV de 30 mg).

**Calcioantagonistas:** Verapamil o diltiazem en pacientes con contraindicación para betabloqueantes para control de la frecuencia cardíaca y de la isquémica persistente y en ausencia de contraindicaciones (fallo cardíaco clínico, disfunción sistólica de VI o bradicardia).

**IECAS o ARA II:** pacientes con insuficiencia cardíaca clínica y/o FEVI<40% en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

## Angina de Pecho Estable

``La cardiopatía isquémica abarca un abanico de entidades que podemos dividir básicamente en arteriopatía coronaria crónica (angina estable) y síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita)``. (López, R. & Briales, J. 2006).

Podemos definir a la angina de pecho estable como un dolor opresivo, típicamente retroesternal, que puede irradiarse a hombros, cuello, mandíbula o brazos, y llega a ceder con el reposo o nitratos en menos de 10 minutos, esto es provocado normalmente por el ejercicio, el estado emocional o el estrés. ``Se caracteriza generalmente por episodios de isquemia miocárdica causados por un desajuste reversible de la demanda/aporte miocárdico, relacionados con isquemia o hipoxia`` (Santo. B, 2017). También podemos comentar que existe varios factores de riesgo como es la edad, la obesidad, tabaquismo, presión alta, sedentarismo, nivel de colesterol alto, diabetes, estrés y antecedentes familiares de enfermedad cardíaca.

En la fisiopatología de la angina de pecho es por que llega a ver un un desequilibrio entre la demanda miocárdica de oxígeno y el aporte coronario de éste ya que la luz de las arterias esta disminuido por que alrededor de esta se encuentra una placa de ateroma estable. En las algunas de las situaciones que se requiere aumento de la demanda de oxígeno puede ser por que hay esfuerzo físico, stress psíquico o puede ser por una disminución de su aporte (lesión orgánica o constricción de las arterias coronarias) pueden provocar isquemia miocárdica y, como consecuencia, angina de pecho.

El dolor se llega a describir como una opresión, presión, aplastamiento, estrangulamiento, escozor torácico, entre otros. También se llega a presentar disnea, debilidad, fatiga, la disnea de reposo, o con el esfuerzo, puede ser una manifestación de una isquemia grave que produzca aumento en la presión de llenado ventricular. El lugar donde llegan a sentir el dolor o las molestias de los pacientes es en retroesternal y suele irradiarse hacia el hombro, región mandibular, la espalda, el borde interno del brazo izquierdo.

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. ``Es raro que la angina alcance su máxima gravedad en unos segundos, siendo característico que los pacientes prefieran permanecer en reposo, sentados o detenerse caminando. La molestia precordial desencadenada por la deambulacion en ambientes fríos, en pendientes o después de una comida sugiere angina``. (Santo, B. 2017).



Existe dos escalas que son utilizadas en angina de pecho estable, la primera es la Clasificación Funcional de Canadian Cardiovascular Society es un herramienta o instrumento clínico que utilizan los médicos para poder evaluar el grado de gravedad de los pacientes que llegan a tener por la Angina Estable, esta se divide en IV clases. La siguiente escala es la Clasificación Funcional de Goldman, es otra herramienta a utilizar en los pacientes pero esta escala se enfoca en la función de actividades específicas de la vida cotidiana verificando que actividad física es la que le puede ocasionar más cansancio o disnea, y esta de la misma manera se divide en IV clases.

Para hacer un buen diagnóstico es necesario hacer una buena historia clínica al paciente, se deberá preguntar todo los riesgos que presente el paciente y que pueda alterar el estado de salud del enfermo, también preguntar antecedentes familiares sobre si alguien a padecido alguna enfermedad cardiovascular y otras enfermedades como diabetes, hipertensión, de igual manera verificar que el paciente no presente estas enfermedades. Se deberá tomar los signos vitales para ver si no existe alteraciones en el paciente, se deberá tomar los pulsos arteriales periféricos, la auscultación cardíaca también es muy importante e interesante porque puede poner en primer lugar la presencia de soplos sugestivos de miocardiopatía hipertrófica obstructiva o valvulopatía aórtica, lo cual nos harán sospechar que la angina de pecho pueda ser debida a una causa diferente de la arteriopatía coronaria.

``Hacer un buen interrogatorio para obtener una descripción detallada de los síntomas para caracterizar el dolor precordial o malestar, existe 5 características que se deben ser consideradas: Localización, característica del dolor o malestar, duración del malestar, factores precipitantes y factores que alivian el dolor`` (Santos, B. 2017). Los objetivos del diagnóstico y evaluación es que deben de ``confirmar la presencia de isquemia en pacientes con sospecha de angina estable. identificación o exclusión de condiciones asociadas o factores precipitantes, estratificar el riesgo, planear opciones terapéuticas, evaluar la eficacia del tratamiento`` (Santos, B. 2017).

Se recomienda la realización de un hemograma completo con hemoglobina y recuento leucocitario porque puede ofrecer información pronóstica adicional, se deberá valorar la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada debido a la asociación de eventos cardiovasculares adversos y diabetes mellitus, también se deberá pedir un perfil lipídico incluye el colesterol total para determinar el perfil de riesgo del paciente y se puede pedir la evaluación de la función renal con estimación de la tasa de filtrado glomerular ya que si llega a ver un deterioro se llega a asociar con hipertensión arterial y DM lo que provocaría un mal pronóstico en la Angina de Pecho Estable.

Como principal se deberá tomar un electrocardiograma ya que es obligatorio dentro del estudio de un paciente que refiere dolor torácico, tanto en el momento de la crisis como

una vez haya desaparecido ésta, ya que así se puede ver las afecciones que puede provocar, también se puede pedir una radiografía de tórax ya que es útil para el estudio del paciente con dolor torácico, crecimiento de cavidades, problemas pulmonares e insuficiencia cardiaca pero en la Angina Estable no llega a portar mucha información que el médico pudiera desear. Otro estudio de gabinete puede ser la ecografía, y se puede utilizar también la ergometría esta va a ser una prueba de esfuerzo controlado y con registro de electrocardiograma.

En el tratamiento podemos empezar con medidas generales no farmacológicas el cual consiste en que el paciente deba de cambiar su estilo de vida, como bajar de peso, corrección de posibles factores desencadenantes, hacer ejercicio moderado o según el médico lo recomiende, comer una dieta balanceada rica en vegetales, fruta, etc. Y en el tratamiento farmacológico deberán de utilizar los siguientes fármacos:

- **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.
  
- **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 selectivos (metoprolol, atenolol) y los no selectivos (propranolol, sotalol)
  
- **Los calcioantagonistas:** verapamil o diltiazem
  
- **Cirugía de bypass coronario:** se hace esta cirugía en la presencia de incapacidad significativa que no responde a tratamiento médico óptimo.

## Angina de Pecho Inestable

“La angina inestable representa la transición entre la enfermedad arterial coronaria estable (angina estable) y el estado en el que el paciente se encuentra en alto riesgo de presentar un infarto, incluso la muerte” (Ruesga, E. 2016). Es entonces que una de sus características de la angina inestable es por presentar un dolor precordial de origen isquémico, nos dice que puede tener una duración menor a 30 min, cuyo inicio de presentación sea menor a 8 semanas, en pacientes previamente asintomáticos.

La angina inestable se llega a clasificar y son por: Angina inestables de reciente inicio; en esta es cuando el paciente presenta dolor precordial pero que llega ser menor de dos meses. Angina de patrón cambiante esta se llega a presenta cuando el paciente tiene angina estable y llega a presentar cambios de sus síntomas y puede deberse a un aumento de la duración del dolor, la frecuencia, pueda ser que sea por factores desencadenantes o ya sea por el mismo tratamiento que el paciente este llevando. Angina postinfarto es cuando el paciente presenta dentro de las 48 horas y el primer mes de haber sufrido un infarto al miocardio con o sin elevación del segmento ST.

También podemos clasificar a la angina inestable con la Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS), es un herramienta o instrumento clínico que utilizan los médicos para poder evaluar las características clínicas del paciente donde se evalúa el esfuerzo en actividades y llega a presentar la angina o no. La otra clasificación Braunwald esta clasificación tiene en cuenta la gravedad de los síntomas, las circunstancias clínicas que rodean el episodio de angina y la intensidad del tratamiento.

La fisiopatología de la angina inestable se caracteriza por presentar trombosis de una placa aterosclerosa suboclusiva secundario a su fisura, rotura o ulceración (Ruesga, E. 2016). En este contexto existe muchos mecanismos o teorías donde postulan el porue la placa de ateroma se llega a volver inestable provocando su roptura. Aquí se habla de que primero la arteria se encuentra sana y por lo mismo no existe la placa de ateroma, despues poco a poco va a crecer la placa de ateroma pero no tendra mucho impacto y el fujo sanguíneo seguira normal, despues esta placa va a empezar a crecer, sera estable pero va a empezar a causar obstrucción parcial del flujo sanguíneo y el paciente empezara a presentar algunos síntomas pero no tan graves, y por ultimo la placa de ateroma se empieza a ser inestable y se rompe formando coágulos ya sea por varios factores y va a causar una trombosis arterial y obstrucción total del flujo sanguíneo provocando a que no le llegue suficiente oxígeno al corazón y produciendo un infarto.

El cuadro clínico que llega a presentar la angina inestable dolor torácico, precordial, este puede ser opresivo, quemante, se llega a irradiar en epigastrio, cuello, muñecas y maxilar inferior, en ocasiones se puede acompañar con palidez, náuseas, vòmito, disnea esto se presenta por lo general con el esfuerzo físico o con la carga emocional. También hay equivalentes de angina donde solo se presentan molestias en mandíbula, espalda, cuello y es donde se debe de interrogar a fondo al paciente cuando presenta factores de riesgo cardiovascular, si la duración del evento es superior a los 30 min debe diferenciarse de un cuadro clínico de infarto.

``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:1. El tiempo de inicio de las manifestaciones clínicas menor a 6 a 8 semanas. 2. Aumento en la frecuencia, severidad de los eventos de dolor o cambios en la respuesta a tratamiento. 3. Eventos de dolor con esfuerzos mínimos o en reposo y duración mayor o igual a 20 minutos`` (Ruesga, E. 2016).

En la historia clínica se debería primero verificar si el paciente presente factores secundarios como es la hipertensión, anemia, diabetes el cual nos ayudaría a ver si son los que mantienen inestable al paciente y así el médico podrá elaborar un buen diagnóstico e iniciar un tratamiento adecuado y de forma oportuna. En la exploración física el paciente puede estar pálido, pie fría, con una facie de dolor, puede estar hipertenso o hipotenso, se puede llegar a auscultar un cuarto ruido donde puede ser por alguna falla del ventrículo, también pudiera presentar dificultad respiratoria o estertores en los campos pulmonares.

Se debería tomar un electrocardiograma al paciente durante el dolor y después de esto, es esencial ya que es una herramienta auxiliar esencial en la evaluación inicial, estratificación de riesgo y valoración pronóstica de los pacientes con algún síndrome coronario. También se puede hacer estudios de laboratorio hemograma completo, química sanguínea, función del filtrado glomerular para verificar si no hay alteraciones, sin mencionar que los marcadores son necesarios para verificar si no existe alguna necrosis miocárdica el cual entra la mioglobina, creatina fosfoquinasa (CPK), troponina I, T etc.

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%.

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 silenciosa.

### **Tratamiento antiisquémico**

**Nitratos:** Se puede iniciar con una dosis de 0.3 a 0.6 mg, vía sublingual (cápsulas o aerosol), 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 µg/min (aumento cada 5 min 10 µg/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 (nalbuprina, 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.

**Inhibidor selectivo del factor XA:** La más reciente de las heparinas, el fondaparinux, 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.

## **Crisis Hipertensiva Tipo Urgencia y Emergencia**

Las crisis hipertensivas se clasifican en urgencias y emergencias hipertensivas estas son las complicaciones agudas de la hipertensión arterial siendo un frecuente motivo de consulta urgente en nuestro medio. Y nos dice que la crisis hipertensiva va a hacer la elevación de la tensión arterial diastólica por arriba de 120-130 mmHg. (Bibiano. C.2018).

La urgencia hipertensiva, esta va a ser aquella que no va a provocar lesión o daño en órganos diana, esta es causado porque el paciente abandona el tratamiento que tiene sobre su hipertensión y el objetivo terapéutico es que se debe de bajar las cifras de tensión arterial en menos de 24-48 horas. Mientras que la emergencia hipertensiva esta si es una patología urgente ya que como existe una elevación brusca de la tensión arterial empieza a ver daños en órganos diana como en el corazón, riñón, cerebro y entre otros órganos poniendo en peligro la vida de la persona, objetivo terapéutico es que se debe de bajar las cifras de tensión arterial en pocas horas.

Las manifestaciones clínicas de la urgencia hipertensiva presenta síntomas leves e inespecíficos, como cefalea leve, mareo, astenia, acúfenos o náuseas. Mientras que las manifestaciones clínicas de la emergencia hipertensiva va a ser dependiendo el órgano diana que se encuentre afectado como por ejemplo si el paciente presenta disnea, ortopnea, oliguria y edema pudiera ser que tenga insuficiencia cardíaca lo que este provocando la emergencia hipertensiva, también puede ser que el paciente tenga dolor torácico opresivo, sintomatología vegetativa y es causado por un síndrome coronario agudo, entre otras más enfermedades que pudiera causar emergencia hipertensiva, un accidente cerebrovascular agudo, encefalopatía hipertensiva, eclampsia, entre otros.

En la evaluación debemos hacer una buena historia clínica donde nos enfocaremos en sus antecedentes personales, y preguntaremos si ha utilizado tratamientos para la hipertensión, si es hipertenso, consume alguna droga, cuando comenzó con sus síntomas, si se controla con algo, alguna otra alteración que presente, u otra enfermedad a parte de hipertensión que presente el paciente. También haremos una exploración física donde veremos su aspecto general del paciente, si presenta edema, cianosis, palidez, verificaremos los pulsos periféricos, si presenta alteración en la visión, si convulsiona, su nivel de conciencia, entre otras cosas más.

En urgencia hipertensiva se puede hacer la toma del electrocardiograma, un hemograma, química sanguínea, tiempos de coagulación, análisis de orina, una radiografía de tórax entre otras cosas y se menciona que en la emergencia hipertensiva debe de hacerse una buena historia clínica y una buena exploración física, pero los estudios de laboratorio o

gabinete va a hacer dependiendo si se sospecha alguna patología que estuviera produciendo la crisis hipertensiva uno de los ejemplos es que si tuviera el paciente insuficiencia cardíaca se debiera tomar un electrocardiograma, radiografía de tórax, troponinas, hemograma, una bioquímica y tiempo de coagulación, y así sucesivamente se pedira según que enfermedad estuviera afectando al paciente y que esta aumentando su tensión arterial.

En el tratamiento de urgencias hipertensivas el objetivo debe ser una reducción de la presión arterial de  $< 160/100$  mmHg en 2 a 6 horas aproximadamente. El manejo inicial de la urgencia hipertensiva consiste en: Colocar al paciente en una habitación tranquila, que repose unos 10-15 min, y se volvera a tomar la presión arterial. Si el paciente presenta ansiedad se podra usar benzodiazepina (diazepam 5-10 mg v.o). y utilización de medicación antihipertensiva:

- Captopril 25-100 mg 15-30 min/4-6 h.
- Enalapril 5-20 mg 1 h/24 h.
- Amlodipino 5-10 mg 1-2 h/24 h.
- Furosemida 40 mg 30-60 min/6-8 h.

Se debe reevaluar al paciente clínicamente y, si hay respuesta, puede ser dado de alta con revisión en Atención Primaria en las próximas 48-72 h con reanudación de su medicación oral en caso de mala adherencia, aumento de dosis en caso de mal control tensional o asociación de otro antihipertensivo (Bibiano. C.2018).

En las emergencias hipertensivas 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. El abordaje de las EH, como en cualquier emergencia médica, consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario. (Bibiano. C.2018). Se les asegurará la vía aérea y el manejo ABCDE, se debiera trasladar a la zona de agudos/críticos, donde se pueda asegurar la monitorización de PA, ECG y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) y se les canalizará un acceso venoso para extracción de analítica y administración de fármacos.

El tratamiento también será controlando las patologías que pueden desencadenar la crisis hipertensivas y los tratamientos son antihipertensivos y se dan por vía intravenosa y estos son:

- Nitroprusiato sódico 50mg en 500ml de glucosado 5% infusión continua (0.5-10 ug/kg/min).
- Labetalol bolos iniciales de 20mg, Después 20-80 mg cada 10 minutos.
- Nicardipino 5mg/h en infusión IV, máximo de 15mg/h.
- Fenoldopam 0.1-0.6 ug/kg/minutos en infusión IV.
- Urapidil dosis ataque ½ ampolla IV de forma lenta en 20 segundos.
- Furosemida 20-40 mg en 1-2min.
- Nitroglicerina 25mg en 250 ml de suero. Infusión 5ml/h.
- Hidralacina bolo inicial de 10 mg. Después 50-100mg en 100cc de suero infusión lenta.
- Enalaprilato 1.25-5mg cada 6 horas.
- Fentolamina bolos de 5-10 mg cada 5-15minutos.



## Insuficiencia Cardíaca Descompensada

La insuficiencia cardíaca descompensada (ICD) se define como una situación de inicio súbito o progresión de los signos y síntomas de falla de bomba que requieren tratamiento urgente, y con frecuencia admisión hospitalaria, y conlleva una morbimortalidad elevada. (Perna, E & González. M, 2007).

En el cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca compensada pueden ser los siguientes: disnea cuando el paciente hace esfuerzos, fatiga y debilidad, presenta edema en las piernas y los pies, latidos del corazón rápidos o irregulares, tos o sibilancia constantes, mayor necesidad de orinar por la noche, puede presentar ascitis, aumento de peso muy rápido por retención de líquido, falta de apetito y náuseas, disminución en el estado de alerta, en ocasiones puede presentar dolor en el pecho como si fuera un ataque cardíaco.

En la Insuficiencia Cardíaca Descompensada pueden reconocerse tres entidades clínicas: 1) empeoramiento de la Insuficiencia Cardíaca Crónica (ICC), que acontece en el 70% de los casos, 2) la insuficiencia cardíaca descompensada aguda (25%) que se desencadena en pacientes sin antecedentes de ICC y 3) la Insuficiencia cardíaca avanzada (5%), refractaria al tratamiento habitual, que requiere hospitalizaciones frecuentes. Los factores desencadenantes más frecuentes son: Transgresión alimentaria, incumplimiento de la medicación, infección, arritmias, isquemia, hipertensión arterial, tromboembolia pulmonar, anemia, trastornos tiroideos, diabetes, drogas.

La evaluación inicial debemos comprobar que el paciente con insuficiencia cardíaca descompensada si tiene una vía aérea estable o sea necesario la ventilación mecánica, verificar el estado circulatorio con medición de TA, evaluación del estado mental y temperatura de la piel, oxigenación y ventilación por oxímetro de pulso y gases en sangre, ritmo cardíaco por monitorización y descartar isquemia por ECG, radiografía de tórax, análisis de sangre, catéter vesical en pacientes inestables o con cuadros de gravedad. Debemos pedir pruebas de laboratorio como hemograma completo, química sanguínea, coagulación, gasometría, análisis de orina, tomar los signos vitales, tomar un electrocardiograma, radiografía de tórax para descartar que se ande produciendo la insuficiencia cardíaca descompensada por otro problema, también los indicadores de respuesta inflamatoria como la proteína C reactiva, endotelina que se puede comprobar que lo desencadenante pudiera ser alguna inflamación y sobre esto buscar que lo esta causando para tratarlo y poder controlar al paciente de su enfermedad. Prueba de esfuerzo ya que esto te ayuda a medir la salud del corazón según cómo responde al esfuerzo.

En el tratamiento la mayoría de los pacientes consultan con signos clínicos de congestión y sobrecarga de volumen (disnea, estertores, edemas, hepatomegalia), por lo que el principal objetivo será mejorar los síntomas dependientes de la sobrecarga de volumen. A su vez, la internación es una situación inmejorable para iniciar u optimizar los tratamientos que se consideran útiles en términos de morbimortalidad en etapa crónica, en especial los relacionados con los bloqueos neurohormonales y del sistema simpático, por lo que nuestra estrategia debe estar dirigida a la administración y la optimización del uso de drogas indicadas en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica como IECA, betabloqueantes y espironolactona.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA): son un tipo de vasodilatador, un medicamento que ensancha los vasos sanguíneos para disminuir la presión arterial, mejorar el flujo sanguíneo y disminuir la carga de trabajo del corazón.

Antagonistas del receptor de la angiotensina II: Pueden ser una alternativa para las personas que no pueden tolerar los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

Betabloqueadores: Este tipo de medicamentos no solo disminuye el ritmo cardíaco y reduce la presión arterial, sino también limita o revierte parte del daño en el corazón si tienes insuficiencia cardíaca sistólica. Algunos ejemplos son el carvedilol (Coreg), el metoprolol (Lopressor) y el bisoprolol (Zebeta).

Diuréticos: como la furosemida (Lasix), también disminuyen el líquido en los pulmones, para que puedas respirar con mayor facilidad.

Inótrópos. Estos son medicamentos intravenosos utilizados en el hospital por personas con insuficiencia cardíaca grave para mejorar la función de bombeo del corazón y mantener la presión arterial.

Antagonistas de la aldosterona. Estos medicamentos son la espironolactona (Aldactone) y la eplerenona (Inspra). Estos son diuréticos que conservan el potasio y, además, tienen propiedades que pueden ayudar a las personas con insuficiencia cardíaca sistólica grave a vivir más tiempo.

## Meningitis o neuroinfección

Las infecciones del sistema nervioso central (SNC) engloban un grupo variado de cuadros clínicos causados por diferentes agentes infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos). Estas infecciones son muy importantes desde el punto de vista clínico, tanto por su frecuencia como por las graves complicaciones que pueden tener si no se aplica un tratamiento adecuado en las primeras horas de evolución.

“La meningitis es la inflamación de cualquier etiología del tejido leptomeníngeo y del líquido cefalorraquídeo, se puede llegar a desarrollar en menos de un día y con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución)”. (Vázquez. M & Casal. J, 2007). La mayoría de la etiología es por infección en el recién nacido es dado por estreptococo B, E. coli, listeria, y el virus del herpes tipo 2. En pacientes de 2 meses a 14 años la etiología es por meningococo, neumococo, H influenzae. En adultos es por neumococo, meningococo. En ancianos por neumococo, bacilos negativos, listeria. También por un traumatismo es por neumococo y en inmunodeprimidos es por gram negativo, y listeria.

En la presentación clínica de los pacientes que presentan meningitis nos dice que solo el 30% de los pacientes pueden presentar alteración del nivel de conciencia y rigidez de nuca esto se da más en pacientes anciano, aquellos que son alcohólicos, la cefalea es de 80-90% generalmente intensa y constante, la fiebre >90% de los pacientes lo pueden presentar. También se puede encontrar náuseas y vómitos, pueden presentar petequias cutáneas esta puede orientar meningitis por meningococo, convulsiones ya sean focales o generalizadas.

En el diagnóstico se deberá hacer una buena historia clínica y exploración física, se deberá valorar la presencia de otitis, mastoiditis, alguna neumonía, endocarditis, antecedentes sexuales de riesgo, o algún antecedente de tratamiento por antibiótico. Se deberá verificar si no existe algún signo meníngeo como rigidez de nuca, signo de Kernig y Brudzinski que como se había comentado anteriormente es poco evidente en alcohólicos, ancianos. En estudios se deberá de pedir un hemograma completo, bioquímica básica, coagulación y también hemocultivos. Si presenta disnea se puede hacer una gasometría y una radiografía de tórax, también se puede hacer una radiografía en los senos paranasales para poder descartar sinusitis y lo más importante es que se deberá hacer una punción lumbar para analizar el líquido cefalorraquídeo, el Gram es positivo en el 60-90% de las meningitis bacteriana.

En el tratamiento se debera iniciar antibiòtico lo màs pronto posible aunque aun no se haya realizado la prueba de punción lumbar, pero existe la probabilidad que sea una infecciòn. El tratamiento es empírico y son los siguientes:

- Sueroterapia: 1500-3000 cc/24 horas.
- Para protecciòn del estomago: ranitidina cada 8 horas. U omeprazol.
- Fiebre: paracetamol (perfagàn) o metamizol (Nolotil) IV/6-8 horas.
- Cefotaxima: 300mg/kg/24horas dividido en 4 a 6 dosis, IV.
- Ceftriaxona 2gr/12 horas IV.
- Vancomicina 15-20mg/kg/12 horas IV puede ir o no con ampicilina 2gr/4 horas IV.

## Evento Vascular Cerebral Tipo Isquémico

``Las enfermedades cerebrovasculares o ictus estàn causadas por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encèfalo. Existe diversos tipos de ictus, segùn la naturaleza de la lesiòn producida, la isquemia cerebral (85%) o la hemorragia cerebral (15%)``. (Toledo, 2010).

Segùn la Guìa de Pràctica Clìnica define a la ``enfermedad vascular cerebral tipo isquèmico va a ser aquella que presenta sìnoma neurològicos, como dèficit motor o sensitivo, disartria, afasia, vèrtigo, alteraciones visuales como amaurosis, con màs de 24 horas de duraciòn, corroborando con estudio de imagen mediante TAC de cràneo o RM``. (Secretaría de Salud, 2008). Lo que puede llegar a ocasionar esta isquemia se debe a que existe varias etiopatogenia como ejemplo los anterotrombòticos, embòticos como valvulopatias, insuficiencia cardiaca, tambièn puede ser por infartos lacunares que so ocasiona por una enfermedad oclusiva de las arterias perforante cerebrales, vèrtigo, ataxia, hemianopsia, cuadrantanopsia, y pèrdida sùbita del estado de alerta

El cuadro clìnico de està enfermedad va adepender donde se encuentre el vaso afectado si se llega afectar la arteria cerebral media, presentará hemianopsia homònima, hemiparesia, hemihipoestesia, y desviaciòn ocular hacia el lado de la lesiòn, si hay lesiòn en la arteria cerebral anterior puede presentar paraparesia, situaciòn de abulia/mutismo acinético, hemiparesia contralateral. Si el daño esta en la caròtida interna hay alteraciòn en la consciencia, y tambièn si hay lesiòn en la arteria basilar existe alteraciòn del nivel de consciencia, ataxia, dismetrìa, trastorno oculomotor.

En el diagnòstico se deberà hacer una buena anamnesis donde se le preguntara al paciente que actividad estaba haciendo cuando presento el episodio, si empeoro cuando fue trasladado a un centro de salud o al hospital, tambièn debemos preguntar antecedentes personales como hipertensiòn arterial o algùn factor de riesgo neurovascular que pudo ocasionar este problema. En la exploraciòn fisica debemos que tomar signos vitales, auscultaciòn pulmonar y cardiaca, comprobar si no existe soplos carotideos o cardiacos. En el fondo de ojo debemos ver si no hay papiledema o hemorragias retinianas indicativas de hipertensiòn intracraneal, tambièn es inportante valorar los pares craneales para comprobar si no existe alguna alteraciòn.

En exámenes de laboratorio se puede pedir un hemograma completo, bioquímica sanguínea, coagulaciòn, tambièn se pedira una glucemia capilar a la llegada del paciente, es estudios de gabinete se puede pedir una radiografia de tòrax, una tomografia axial computalizada craneal para comprobar si es un accidente vascular isquèmico o

hemorràgic, o alguna otra enfermedad. Un electrocardiograma buscando signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardiacas o arritmias.

En el tratamiento no farmacològico se hara monitoreo con oximetrìa de pulso con meta de saturaciòn de oxigeno de mayor o igual de 92%. Apoyo de la vìa aèrea y ventilaciòn solo si el paciente con EVC Isquèmico, tambièn se debera monitorizar los signo vitales, colocar la cama elevada de 30-45° para evitar broncoaspiraciones, dieta al inicio y mantener vìa venosa, si existe disminuciòn del nivel de consciencia se colocará SNG y SGU.

En tratamiento farmacològico se deberà de usar:

- Ranitidina 50mg/8 horas IV y Omeprazol IV/24 horas.
- Fibrinolisis. Administraciòn IV de activador del plasminògeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3 horas de evoluciòn.
- Antiagregaciòn: AAS: Adirp 100-300mg/24h, Tromalyt 150-300/24h. Trifusal: Disgrèn/8h. Clopidogrel: Plavix/24h.
- Anticoagulaciòn: Heparina de bajo peso molecular: Flaxiparina 0.4cc/12h. Acecocumarina a dosis de 4mg o warfarina a dosis de 5mg.
- Neuroprotectores: aunque su eficacia es controvertida se utilizan habitualmente: Citicolina (somazina) IV/12, Piracetam IV en bolo de 12g y luego 3g/6h, Nimodipino IV, 1mg/hora.
- Inhibidores de la recaptura de serotonina: estos ayudan a la mejorìa de la depresiòn en los pacientes con EVC Isquèmica: sertralina 50mg/dìa, flouxetina 20mg/dìa, paroxetina 20mg/dìa, imipramina 25mg/dìa, duloxetina 30 a 60mg/dìa.

## Evento Vascular Cerebral Tipo Hemorrágico

“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”. Bibiano. C.(2018). Podemos decir que se trata de acumulación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a una rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venosos que puede ser producido por diversos factores.

Las hemorragias pueden ser dependiendo del lugar en que se presente la ruptura de la arteria o el vaso, como la hemorragia intracerebral la cual es más común que se presente por aquel paciente que tenga hipertensión arterial y que pudiera ser que no este muy controlado, si dejar dicho que pueden existir otras causas como malformaciones vasculares, por fármacos, alcohol, cocaína, o algún tumor entre otras causas más. En el manual de Toledo nos menciona “que se clasifica la hemorragia intracerebral en: hemorragia o hematoma profundo, hemorragia o hematoma lobular, hemorragia o hematoma cerebeloso y en hemorragia o hematoma del tronco cerebral”. (Toledo, 2010).

Otro tipo de hemorragia según donde se localiza es la hemorragia intraventricular es producida por una rotura en alguna malformación de una arteria o ya sea por aumento drástico de la hipertensión arterial. Y por último es la hemorragia subaracnoidea esta se debe porque existe una extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo y nos dice que un 85% de la causa más frecuente es por una rotura de un aneurisma.

En el cuadro clínico siempre va a depender de la localización de la hemorragia y sobre todo la cantidad de sangrado que exista y se encuentre atrapado. Los signos y los síntomas más comunes son cefalea intensa y disminución del nivel de la conciencia pero también puede ver náusea, vómito ataxia, nistagmus o dismetría, crisis convulsivas aparecen en el 5–15% de la hemorragia intracerebral, parálisis del III o VI nervios craneales, paraparesia, pérdida del control de esfínteres o abulia, afasia o negligencia visuoespacial. Su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, así como el tabaquismo, además de la ruptura aneurismática, disección de arterias intracraneales, coagulopatías y vasculitis del SNC.

En el diagnóstico se deberá hacer una buena anamnesis donde se le preguntara al paciente que actividad estaba haciendo cuando presento el episodio, si empeoro cuando fue trasladado a un centro de salud o al hospital, también debemos preguntar antecedentes personales como hipertensión arterial o algún factor de riesgo

neurovascular que pudo ocasionar este problema. En la exploración física debemos que tomar signos vitales, auscultación pulmonar y cardíaca, comprobar si no existe soplos carotídeos o cardíacos. En el fondo de ojo debemos ver si no hay papiledema o hemorragias retinianas indicativas de hipertensión intracraneal, también es importante valorar los pares craneales para comprobar si no existe alguna alteración.

En exámenes de laboratorio se puede pedir un hemograma completo, bioquímica sanguínea, coagulación, también se pedira una glucemia capilar a la llegada del paciente, es estudios de gabinete se puede pedir una radiografía de tórax, una tomografía axial computalizada craneal para comprobar si es un accidente vascular isquémico o hemorrágico, o alguna otra enfermedad. Un electrocardiograma buscando signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardíacas o arritmias.

En el tratamiento no farmacológico se hara monitoreo con oximetría de pulso con meta de saturación de oxígeno de mayor o igual de 92%. Apoyo de la vía aérea y ventilación solo si el paciente con EVC Isquémico, también se debera monitorizar los signo vitales, colocar la cama elevada de 30-45° para evitar broncoaspiraciones, dieta al inicio y mantener vía venosa, si existe disminución del nivel de consciencia se colocará SNG y SGU.

En tratamiento farmacológico se deberá de usar:

- Ranitidina 50mg/8 horas IV y Omeprazol IV/24 horas.
- Fibrinólisis. Administración IV de activador del plasminógeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3 horas de evolución.
- Antiagregación: AAS: Adirp 100-300mg/24h, Tromalyt 150-300/24h. Trifusal: Disgrèn/8h. Clopidogrel: Plavix/24h.
- Anticoagulación: Heparina de bajo peso molecular: Flaxiparina 0.4cc/12h. Acecocumarina a dosis de 4mg o warfarina a dosis de 5mg.
- Neuroprotectores: aunque su eficacia es controvertida se utilizan habitualmente: Citicolina (somazina) IV/12, Piracetam IV en bolo de 12g y luego 3g/6h, Nimodipino IV, 1mg/hora.
- Inhibidores de la recaptura de serotonina: estos ayudan a la mejoría de la depresión en los pacientes con EVC Isquémica: sertralina 50mg/día, flouxetina 20mg/día, paroxetina 20mg/día, imipramina 25mg/día, duloxetina 30 a 60mg/día.



## Traumatismo Craneoencefálico

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren con más frecuencia, esto se da por accidentes de tránsito tanto por automóviles como motocicletas, si embargo también se llega a ocurrir por caídas y por heridas de arma de fuego. Es más frecuente que estos traumatismos se den en los jóvenes ya sea por estar ebrios o por conducir a alta velocidad, en las caídas ocurre más en los señores mayores de edad ya sea porque no pueden ver bien, les cuesta caminar o tengan alguna patología que les impida moverse correctamente. Sin embargo, la guía para el manejo de urgencias nos dice que "el 50% de las personas que llegan a tener traumatismo craneoencefálico llegan a fallecer al momento del accidente, mientras que un 30% puede permanecer vivos hasta las dos primeras horas y solo como un 20% pueden llegar a fallecer después de varios días" (Guía para el manejo de urgencias, 2009), es por eso que es necesario atender de inmediato a estas personas para disminuir las muertes.

El trauma craneoencefálico (TCE) se va a caracterizar por una alteración cerebral secundaria a un traumatismo en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneanas atribuibles al trauma ocasionado.

Existe varias formas de como producir un traumatismo pero los dos principales son: el primero se debe porque el cráneo recibe el impacto al momento de ser golpeado por algún elemento ocasionando la lesión en el cuero cabelludo, en el hueso, en la dura y parénquima cerebral. Esto se debe que el impacto es tan fuerte que ocasiona de igual manera el aumento de la presión intracraneal y cambios en la barrera hematoencefálica. El siguiente mecanismo no es por un golpe como tal, si no que la lesión es el resultado de la aceleración y desaceleración ocasionando una fuerza mayor tanto lineal como en rotaciones afectando al cerebro. Existe una clasificación de los traumatismos craneoencefálicos si es por lesión del cuero cabelludo este puede ser traumatismos abiertos o cerrados. Si es por lesiones del cráneo este puede ser por fracturas lineales, deprimidas o de la base. En las lesiones del encéfalo se divide en lesiones primarias y entre las focales o difusas y en las lesiones secundarias entran la lesión isquémica, hematomas, subdurales, e intracerebrales.

En el cuadro clínico va a variar dependiendo el tipo de lesión que haya tenido el paciente, en ocasiones el paciente puede estar alerta pero puede presentar una lesión grave, puede estar en coma, o alteraciones del estado de consciencia. Según la Guía de Práctica clínica hay signos de alarma en la evaluación prehospitalaria o ya sea cuando el paciente llega a urgencias y estas son: amnesia anterógrada de más de 30 min, pérdida del estado de consciencia, cefalea persistente, náusea y vómito, irritabilidad, cambio de tamaño en

pupilas, signo de ojos de mapache, otorragia, herida craneal penetrante, Glasgow 13/15, etc.

Debemos hacer una buena exploración física ya que es lo que importa desde el principio para saber como controlarlo y que no llegue a fallecer, se debera descartar aquellas lesiones que pudiera generar trastornos respiratorios como el broncoaspirado de sangro o vòmito, trastornos cardiovasculares como taponamiento cardíaco. En el examen neurológico se va a utilizar la Escala de Coma de Glasgow la cual evalúa 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, y dependiendo el puntaje se analiza la severidad del traumatismo craneoencefalico y son: Leve (Glasgow 13-15) . Moderado (Glasgow 9-12). Severo (Glasgow 3-8). Tambièn se valorara los pares craneales para comprobar si no existe alguna alteracion. Se debera tomar una Tomografía Computarizada (TC) ya que es la imagen de elecciòn para el diagnóstico, pronóstico, control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia. Tambièn es necesario la monitorización de la presión intracraneal (PIC) ya que nos permite prevenir el deterioro neurológico y controlar la efectividad de las terapias empleadas. Hacer una radiografia de columna cervical para comprobar si no existe alguna lesiòn a esa altura y es necesario no olvidar checar los signos vitales.

En el tratamiento primero es necesario prevenir el daño secundario si el paciente se encuentra aun fuera del hospital y para ello es necesario: detener hemorragias, evitar la broncoaspiración, la hipotensiòn, disminuir el dolor, y aportar oxígeno cuando se sospeche daño sistémico, y hacer RCP si el paciente lo requiere. Se deberà controlar la hipoxia cerebral.

Usar manitol al 20% (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), ya que ayuda a reducir la presión intracraneal.

Soluciòn salina hipertònica. Bolos de soluciòn salina al 23.4%, disminuye la presión intracraneal y aumentar la presión de perfusiòn cerebral.

Craniectomía descompresiva: en pacientes que experimentan HIC mayor de 30 mm Hg durante más de 15 minutos.

Hiperventilaciòn: mantener la pCO<sub>2</sub> entre 30-35 mm Hg.

Pentobarbital sódico: dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h.

## Conclusiòn

Es necesario e importante que como estudiantes de medicina conozcamos las enfermedades cardiovasculares mas frecuentes que se presenta en urgencias, conociendo la fisiopatología, su diagnóstico y el tratamiento que debemos de dar al paciente en el momento de su hospitalización y poner estabilizar al paciente. Tambièn debemos conocer las escalas que son necesarias para evaluar al paciente y para llegar a un diagnóstico oportuno.

Como sabemos esta enfermedades cardiovasculares son muy comunes en nuestra región y es de importancia que se conozca la clínica y las diferencias entre otras enfermedades. Sin dejar atrás las enfermedades neurologicas que de igual manera son muy comunes en esta región y es necesario saber como tratar a un paciente en el momento que llega a urgencias y como habia comentado anteriormente poder mantener estable al paciente y no llegue a la muerte.

## Referencia bibliográfica

- Ruesga, E. (2016). "Cardiología" Medicina interna. España.
- Bibiano. C.(2018)."Manuel de urgencias". Grupo Saned. Madrid.
- Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias (2010)". Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Toledo.
- Rodulfo García, Maikel, & de Dios Lorente, José Arturo. (2010). Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento T: Consideraciones fisiopatológicas y clínicas. MEDISAN, 14(4) Recuperado en 29 de septiembre de 2020, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192010000400016&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000400016&lng=es&tlng=es).
- Prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad vascular cerebral isquémica México: Secretaría de Salud, 2008.
- Arauz, Antonio, & Ruíz-Franco, Angélica. (2012). Enfermedad vascular cerebral. Revista de la Facultad de Medicina (México), 55(3), 11-21. Recuperado en 07 de octubre de 2020, de [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0026-17422012000300003&lng=es&tlng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422012000300003&lng=es&tlng=es).
- Charry, J, Càceres, J & Cols (2017). "Trauma craneoencefálico". Revista Chilena de Neurocirugía 43. 177-182.
- Harrison,(2017). "Manual de medicina 19 edición". Mc Graw Hill; México,DF.