



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**MEDICINA HUMANA**



**URGENCIAS.**

Dr. Suarez Martínez Romeo

TEMA:

**ENSAYOS SEGUNDA UNIDAD**



PRESENTA:

LÓPEZ HERNANDEZ SANDIBEL

OCTAVO SEMESTRE, GRUPO UNICO.

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 26 DE SEPTIEMBRE DEL 2020

## **Tabla de contenido**

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST. ....	3
SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST.....	5
ANGINA DE PECHO ESTABLE E INESTABLE.....	8
INSUFICIENCIA CARDIACA. ....	11
CRISIS HIPERTENCIVA, TIPO EMERGENCIA Y URGENCIA. ....	15
MENINGITIS.....	18
EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO Y HEMORRAGICO.....	20
EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO.....	20
EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRAGICO.....	21
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	27

# **SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST.**

Hablaremos sobre el síndrome coronario agudo una de las principales causas de muerte, su diagnóstico oportuno puede salvar muchas vidas, este síndrome puede tener diversas causas, as sin embargo la más común es el desprendimiento de una placa de ateroma lo que puede provocar una trombosis local, disminuyendo el flujo sanguíneo, algunas otras causas de SCA son; disminución del aporte de oxígeno, como en bradiarritmias, disfunción ventricular grave, estenosis aórtica, obstrucción al tracto de salida, vasoespasma, disección, arteritis y embolismo coronario. podemos diferenciar al SCA con elevación del segmento ST, se presentan con bloqueo de rama izquierda (BRI) de nueva aparición, debidos a la oclusión completa de la arteria responsable . en algunos casos de elevación transitoria del ST pueden resolverse de forma espontánea o con vasodilatadores pueden ser secundarios a una lesión crítica coronaria que temporalmente ha sufrido una oclusión completa , o bien a vasoespasma en una arteria coronaria sin lesiones significativas.

Dentro de la clínica del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST tenemos: “dolor torácico que típicamente es opresivo, retroesternal e irradiado a miembros superiores, especialmente al borde cubital del brazo izquierdo. También puede irradiarse a cuello o espalda y localizarse en epigastrio”. (Agustín Julián Jiménez, 2010). Algunas literaturas nos dicen que va de 20 minutos de duración, puede o no presentarse disnea, fatiga, debilidad, algunos otros podrían presentar palidez, diaforesis, hipotensión.

Para el diagnóstico del IAMCST se deberá realizar una exploración física con la intención de verificar estabilidad hemodinámica del paciente, así como complicaciones que pudiera presentarse, dentro del diagnóstico tenemos la realización de un electrocardiograma el cual deberá realizarse durante los

primeros 10 minutos que se detecta al paciente con un IAM, dentro del diagnóstico por electrocardiograma tenemos los siguientes criterios: al menos 2 derivaciones contiguas. (Agustín Julián Jiménez, 2010).

- $V2-V3 \geq 2,5$  mm (varones  $< 40$  años),  $\geq 2$  mm (varones  $> 40$  años) o  $\geq 1,5$ mm en mujeres. Resto de derivaciones  $\geq 1$  mm.
- En infartos agudos de miocardio (IAM) inferiores se recomienda realizar derivaciones derechas ( $V3R$  y  $V4R$ ) y derivaciones posteriores ( $V7-V9$ ) para identificar la afectación de los ventrículos derecho y posterior, respectivamente.
- Bloqueo de la rama izquierda (BRI) de nueva aparición y datos clínicos sugestivos de isquemia.
- BRI conocido previamente pero con supradesnivelación concordante del ST (es decir, en derivaciones con una deflexión del QRS positiva).

Se podrán realizar radiografías de tórax, para descartar alguna otra patología, como insuficiencia cardíaca, mas sin embargo a realizar otras técnicas no significa que deberá retrasarse el tratamiento oportuno al paciente.

Algunos biomarcadores encontramos las 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 se recomienda seriarlas hasta ese período) y pueden mantenerse elevadas hasta 2 semanas después, otra troponina es la Troponina ultrasensible, que es más sensible pero tiene un alto valor predictivo negativo, pero da lugar a más falsos positivos. y por último la Creatinfosfocinasa (CPK) y su fracción MB que es menos sensible que las demás.

Para el tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, nos indica que el paciente deberá guardar reposo, monitorización cardíaca, tensión arterial (TA) y saturación de oxígeno ( $SatO_2$ ). Debemos Canalizar una vía venosa periférica. Para la administración de oxígenos solo será si la  $SatO_2 \leq 90$  % o si existe insuficiencia cardíaca. Controlar el dolor: administrando 2-5 mg de cloruro mórfico al 1 % i.v. y repetirlo cada 10-15 min si persiste el dolor, otro podría

ser la administración de nitroglicerina. Podemos administrar AAS 100-300 mg vo + Clopidogrel con dosis de carga de 300 mg (600 mg si se desea rápido comienzo de acción), para la fibrinólisis se prefiere la administración de enoxaparina es superior al de la heparina no fraccionada, esta se recomienda a dosis de 0.75 mg/kg en pacientes mayores de 75 años, cada 12 horas más sin embargo no debemos olvidar ajustar las dosis en pacientes con enfermedad renal, Betabloqueantes en especial si HTA o taquicardia y como tratamiento invasivo podemos realizar un cateterismo para erradicar el trombo.

## **SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACION DEL SEGMENTO ST.**

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, es un subtipo del síndrome coronario agudo si como está el SCACEST, encontramos el síndrome coronario sin elevación del segmento ST, o conocida como angina inestable, ahora bien el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST existe una elevación de los marcadores de necrosis del miocardio, a una oclusión subtotal y reperusión y su cuadro clínico es mucho más prolongado, un lapso mayor de 20 minutos, se puede manifestar como depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T o incluso electrocardiograma (ECG) normal. La elevación de los marcadores de daño miocárdico determinará el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) o angina inestable si no existe elevación enzimática.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018).

Para el cuadro clínico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST podemos encontrar, dolor precordial, molestia en la mandíbula, cuello, brazo izquierdo, espalda o en epigastrio. Se ha reportado como equivalentes de angina

de pecho la disnea inexplicable o fatiga extrema. Generalmente el paciente con angina inestable tiene dolor precordial que dura de 5 a 20 minutos y se puede disminuir con nitratos sublinguales. Cuando el dolor precordial tipo opresivo dura más de 20 minutos es una angina prologada o un infarto con desnivel negativo o desnivel positivo del segmento ST en el electrocardiograma, es importante poder diagnosticar a tiempo el tipo de IAM que el paciente sufre para poder brindar un manejo adecuado y oportuno y así brindarle una mejor calidad de vida.

La clasificación Killip y Kimball establecieron una clasificación pronóstica de los pacientes con IAM, La edad avanzada, un alto grado Killip, la presencia de taquicardia e hipotensión y la localización anterior del IAM, son los más importantes predictores de mortalidad temprana en el IAM. es importante tener en cuenta el riesgo de mortalidad de cada uno de nuestros pacientes.

Para poder diagnosticar la paciente adecuadamente y a tiempo, a todo paciente que llegue al servicio de urgencia que llegue con dolor opresivo en el pecho, deberá realizarse un electrocardiograma para descartar posibles infartos así como otra patología cardíaca, para el diagnóstico de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST el electrocardiograma puede estar normal, pero no significa que no sea un SCASEST, "Descenso del segmento ST  $>1$  mm en dos o más derivaciones contiguas, en el contexto clínico apropiado (la magnitud de la infradesnivelación del ST tiene información pronóstica). Con menor especificidad, la presencia de ondas T invertidas simétricas ( $>1$  mm) en derivaciones con onda R predominantes." (Toledo, 2009). Otros estudios tenemos a los biomarcadores troponina T o I, como marcador de lesión miocárdica, son más sensibles y específicos comparados con la creatinfosfoquinasa CPK o con su isoenzima MB (CK-MB),

Para manejar al paciente con SCASEST el primordial objetivo es estabilizar la placa de ateroma y evitar la necrosis secundaria, ahora hablaremos el manejo para el paciente; administrar oxígeno suplementario en todos los pacientes con SICA SEST durante las primeras 6 horas del inicio del cuadro. Es útil la oximetría de pulso, pero no es indispensable en pacientes con bajo riesgo de hipoxemia,

administrar 160 a 325 mg de ASA (ácido acetilsalícilico) sin capa entérica, pacientes con dolor precordial; Nitroglicerina (NTG) inicialmente sublingual (4 mg cada 5 minutos, hasta un máximo de 3 dosis, para alivio del dolor); morfina solo cuando el dolor no ceda con la nitroglicerina, los betabloqueantes tiene efecto anti-isquémico al disminuir la frecuencia cardiaca, "Betabloqueantes: disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno. Se recomienda administrarlos en las primeras 24 h de un SCA, en pacientes estables y por vía oral. Atenolol 25-50 mg/día en dosis única o cada 12 h si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es normal. Si hay disfunción del ventrículo izquierdo (VI), están recomendados carvedilol 3,125-6,25 mg/12 h, bisoprolol 2,5-5 mg/24 h o metoprolol 25-50 mg/8 h", (Carlos Bibiano Guillén, 2018). Clopidogrel: inicialmente debe administrarse asociado a la aspirina en todos los pacientes con SCA.

Para el manejo específico de los pacientes con SCASEST de muy alto riesgo (descenso de ST > 1 mm en 2 o más derivaciones de miembros y/o 3 o más derivaciones precordiales consecutivas o elevación de troponina) ingresarán en una UCI/U. se beneficiarán más del uso de inhibidores de la GP IIb-IIIa, Los pacientes de riesgo moderado pueden ser ingresados en una unidad de dolor torácico/planta y para los pacientes de bajo riesgo inicial pueden ser ingresados en una unidad de dolor torácico/observación/planta bajo tratamiento convencional.

Ahora bien para hablar de la angina inestable es imprescindible definirla de la siguiente manera, es el resultado de la obstrucción aguda de una arteria coronaria sin infarto de miocardio. Los síntomas incluyen molestias torácicas con disnea o sin ella, náuseas y sudoración, esta puede ser por diferentes causas.

Podemos clasificar a la angina inestable según la gravedad como;

Clase I. Angina severa de reciente comienzo (en los 2 últimos meses) o acelerada, sin dolor de reposo.

Clase II. Angina de reposo en el último mes, pero no en últimas 48 horas.

Clase III. Angina de reposo en las últimas 48 horas.

## ANGINA DE PECHO ESTABLE E INESTABLE

La angina estable es un cuadro clínico de gran importancia, dado que es una de las presentaciones iniciales de la cardiopatía isquémica, Tiene un pronóstico desfavorable y el diagnóstico se basa en los datos clínicos, la probabilidad pretest y la selección de pruebas diagnósticas, “La angina se define como un dolor torácico opresivo, o sus variantes clínicas, secundario a isquemia en el miocardio. Esta isquemia se produce porque la demanda de oxígeno del músculo cardiaco supera la oferta que la arteria coronaria correspondiente consigue hacer llegar.”(revista española, 2012).

Los síntomas de la angina suelen percibirse bajo el esternón, pero pueden irradiarse a hombros, brazos, cuello e incluso mandíbula. Puede sentirse también una sensación similar a indigestión o gases. Podemos clasificar a la angina estable de la siguiente manera;

Grado I. Sólo aparece con la práctica de ejercicio intenso y prolongado.

Grado II. Aparece con el ejercicio moderado: subiendo escaleras, subiendo cuestras, con frío o viento, con estrés...

Grado III. Se presenta al caminar o al subir un breve tramo de escaleras.

Grado IV. Aparece en todo momento realizando cualquier tipo de actividad física.

El cuadro clínico cada vez que realiza determinado nivel de esfuerzo presenta molestia torácica opresiva (señalada con la mano abierta o el puño cerrado), de localización retroesternal e irradiada, en ocasiones, hacia cuello, mandíbula, region interescapular o brazos (cara interna de brazo izquierdo principalmente) A veces, se acompaña de cortejo vegetativo y no es modificable por cambios posturales ni movimientos respiratorios, Como se ha dicho anteriormente, el diagnóstico de angina es un diagnóstico clínico, y por tanto una buena historia clínica es imprescindible, permitiéndonos en primer lugar hacer diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico y una vez alcanzado el diagnóstico



de angina, enmarcarlo en un contexto de estabilidad o inestabilidad. mas sin embargo se realiza un electrocardiograma, a todo paciente que llega con dolor en el pecho, para el tratamiento podemos indicar medidas generales como; Dejar de fumar, Reducir peso en caso de sobre-peso, Seguir una dieta saludable rica en verduras, legumbres, aceite de oliva, pescado azul y pollo, reducir el consumo de grasas y moderar el consumo de sal., Controlar el colesterol y reducir sus valores en caso necesario, Realizar ejercicio físico moderado, Evitar situaciones que puedan desencadenar la angina: ejercicio intenso, comidas abundantes, frío, estrés.

por otro lado tenemos el tratamiento farmacológico de la angina de pecho se basa en los siguientes fármacos: Antiagregantes. A todos los pacientes con enfermedad coronaria se les recomienda ácido acetilsalicílico (AAS). reduce el riesgo de episodios coronarios en pacientes con angina estable en dosis de 80-325 mg/día. Nitratos. Son fármacos relajantes de la fibra muscular lisa vascular. Su mecanismo de acción está basado en su capacidad de generar óxido nítrico, Los betabloqueantes selectivos (metoprolol, atenolol) actúan fundamentalmente bloqueando los receptores beta1 (presentes en el miocardio y cuyo bloqueo provoca crono e inotropismo negativo).

Dentro de las pruebas diagnósticas encontramos que el ECG es la prueba más importante y debe llevarse a cabo dentro de los primeros 10 min de la presentación del paciente. La angina inestable puede provocar cambios electrocardiográficos, como infradesnivel del segmento ST, supradesnivel del segmento ST o inversión de la onda T, aunque en forma transitoria.

Aun que para el diagnóstico se basa en la clínica y sintomatología del paciente,

El pronóstico después de un episodio de angina inestable depende de cuántas arterias coronarias están enfermas, cuales están afectadas, y la gravedad con que están afectadas.

Para el tratamiento podemos realizar lo siguiente; Atención prehospitalaria: oxígeno, aspirina, nitratos y derivación a un centro médico adecuado

Tratamiento farmacológico: antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antianginosos y, en algunos casos, otros fármacos, Angiografía para evaluar la anatomía de la arteria coronaria, Terapia de reperfusión: intervención coronaria por vía percutánea (ICP) o con cirugía de revascularización miocárdica, Rehabilitación después del alta médica y tratamiento médico crónico de la enfermedad coronaria, dentro del tratamiento farmacológico esta; Fármacos antiagregantes plaquetarios: aspirina, clopidogrel, o ambos (prasugrel o ticagrelor son alternativas al clopidogrel)

Anticoagulantes: una heparina (heparina no fraccionada o de bajo peso molecular) o bivalirudina Inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa si se indica o para algunos pacientes de alto riesgo, Tratamiento antianginoso, generalmente nitroglicerina, Beta-bloqueante, Inhibidor de la ECA, Estatina. Todos los pacientes deben recibir entre 160 y 325 mg (comprimido sin cubierta entérica), si no están contraindicados, en el momento de la presentación de la enfermedad, y a partir de entonces, 81 mg al día en forma indefinida El dolor torácico puede tratarse con nitroglicerina o a veces con morfina. La nitroglicerina es preferible a la morfina, que debe usarse con prudencia (p. ej., si un paciente tiene una contraindicación para la nitroglicerina o tiene dolor a pesar de la terapia con dosis máximas de nitroglicerina).

La nitroglicerina se administra en un principio por vía sublingual, seguida de un goteo intravenoso continuo si es necesario. La morfina, administrada en dosis de 2 a 4 mg por vía intravenosa y repetida cada 15 min según se considere necesario, resulta muy eficaz pero puede deprimir la respiración y disminuir la contractilidad miocárdica, además de ser un vasodilatador venoso potente. el tratamiento deberá ser oportuno y adecuado,

La enfermedad aguda y el tratamiento de la angina inestable deben emplearse para motivar al paciente a que modifique los factores de riesgo. El pronóstico puede mejorarse si se evalúa el estado físico y emocional del paciente y se le explican los resultados, con asesoramiento acerca del estilo de vida

## **INSUFICIENCIA CARDIACA.**

En la insuficiencia cardiaca existen diferentes causas, mas sin embargo lo primordial es definir claramente a que nos referimos con una insuficiencia cardiaca, “síndrome clínico caracterizado por la alteración de la función cardiaca, de forma que el corazón no puede satisfacer las necesidades circulatorias del organismo, produciendo intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad”.(M.J.Vazquez lima, J.R, Casal Codesido, 2007).

Podemos reconocer síntomas típicos de la insuficiencia cardiaca como, falta de aire en reposo o durante el ejercicio, fatiga, cansancio, inflamación de tobillos. por otro lado los signos de la insuficiencia cardiaca son; taquicardia, taquipnea, estertores pulmonares, derrame pleural elevación de la presión yugular venosa, edema periférico, hepatomegalia.

Una clasificación de la insuficiencia cardiaca tenemos; IC de reciente comienzo, que haría referencia a la primera presentación de IC, transitoria (limitada a un periodo de tiempo) y crónica (estable o descompensada).de acuerdo a esta clasificación podemos determinar la gravedad del paciente, podemos tener en cuenta otra clasificación que sería la de según la presentación clínica esta sería; IC izquierda (donde predominan los síntomas de congestión pulmonar) e IC derecha (donde los síntomas que predominan son los de congestión sistémica).también encontramos la IC aguda (aparición brusca secundaria a un evento agudo sin posibilidad de compensación) e IC crónica (instauración progresiva tras el fracaso de los mecanismos de compensación).una clasificación muy importante es la “ Clasificación funcional de la NYHA GRADO I ; Actividad ordinaria sin síntomas. GRADO II: Ligera limitación a la actividad física. Actividad ordinaria con síntomas. GRADO III: Limitación marcada de la actividad física. Síntomas con actividad menor de la ordinaria. GRADO IV: Síntomas en reposo.” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

Para poder tratar al paciente podemos contar con los tres pilares: reducir la congestión (mediante diuréticos y nitratos), tratamiento de la causa subyacente (siendo el punto más importante el tratamiento de la HTA) y mejorar la diástole (se debe evitar la taquicardia, intentar mantener el ritmo sinusal, evitar cualquier tipo de restricción al llenado, algunas de las causas responsables de la insuficiencia cardiaca son las cardiopatías isquémicas, valvulopatías, hipertensión, miocardiopatías, algunos fármacos y las arritmias).

Para poder realizar el diagnóstico del paciente con insuficiencia cardiaca debemos realizar lo siguiente; “objetivar: Tensión Arterial (TA), Frecuencia Cardiaca (FC), Frecuencia Respiratoria (FR), Temperatura (T<sup>a</sup>), Saturación de O<sub>2</sub> (Sat O<sub>2</sub>) y ritmo de diuresis. Debemos realizar un ECG, una analítica, una radiografía de tórax PA y L y una gasometría arterial preferentemente basal” (Agustín Julián Jiménez, 2010). como segundo paso debemos comenzar con la administración de oxígeno al paciente, para poder establecer el tratamiento debemos confirmar la causa de la insuficiencia cardiaca ya que algunas causas requieren tratamientos específicos y pueden ser corregibles.

Algunas pruebas para confirmar el diagnóstico serán; ECG: da información esencial en cuanto a frecuencia cardiaca, ritmo, conducción, e incluso en cuanto a la etiología con frecuencia. El ECG puede mostrar cambios en el segmento ST sugestivos de isquemia, ondas Q indicativas de infarto transmural previo, evidencia de hipertrofia ventricular, miopericarditis, Rx tórax PA y L: debe realizarse lo antes posible y así evaluar el grado de congestión venosa: redistribución del flujo (hipertensión pulmonar postcapilar), edema intersticial (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisuras) y edema alveolar (infiltrados alveolares algodonosos hiliofugos, respeta bordes del tórax, frecuentemente simétrico, en ancianos a veces en bases). 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. Analítica: sistemático de sangre (la anemia puede ser la única causa de IC si Hb < 7 mg/dl o Hcto < 25% o un factor

agravante en otros casos); estudio de coagulación (TEP, IAM, toma de anticoagulantes); sistemático de orina (iones en orina, insuficiencia renal prerrenal); bioquímica: glucosa, urea, creatinina, albúmina, enzimas hepáticas.

Para concluir hablaremos sobre el tratamiento en primer paso debemos tratar de acuerdo a la patología subyacente y como medidas generales “posición semisentada; vía venosa (a ser posible canalizar 2) y sonda vesical; oxigenoterapia (el objetivo es conseguir una saturación de O<sub>2</sub>  $\geq$  95% o  $>$  90% en pacientes con EPOC). la ventilación no invasiva (VNI) con CPAP o con BiPAP debe ser considerada en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico y en IC hipertensiva. La VNI con PEEP mejora la función del VI disminuyendo la postcarga. Debe usarse con precaución en el shock cardiogénico y en el fallo del ventrículo derecho. Debe iniciarse la PEEP entre 5-7,5 cm H<sub>2</sub>O. Titular en función de la respuesta. Ahora para el Tratamiento farmacológico: fundamentalmente disponemos de los siguientes grupos de fármacos: diuréticos, vasodilatadores, inotrópicos y antagonistas de la vasopresina. Diuréticos: el más usado es la furosemida. Tiene un primer efecto vasodilatador venoso. Debe utilizarse en su forma i.v (ampollas de 20 mg), Comenzar con bolos de 20-40 mg. La dosis puede incrementarse en función de la

diuresis, la función renal y la toma o no previa de diuréticos. 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: recomendados en la fase más temprana de la ICC en pacientes sin hipotensión sintomática, con TAS  $>$  90 mmHg y sin enfermedad valvular obstructiva severa; 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 , Nitroglicerina: (ampollas de 50 mg): efecto predominantemente venoso a dosis bajas reduciendo las presiones de llenado ventriculares (reduce la PVC y la PCP).

A dosis altas produce vasodilatación arterial. Diluimos 50 mg en 250 cc de suero

glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h. Nitroprusiato: (ampollas de 50 mg): se utiliza fundamentalmente en edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva, otro tipo de fármacos son los inotrópicos; Dopamina (ampollas de 200 mg; se realiza una dilución de 1 g en 250 cc de suero glucosado 5%): dosis entre 0.5-3 mcg/kg/min estimulan receptores dopaminérgicos produciendo vasodilatación renal, cerebral, mesentérica, esplénica y aumento de diuresis. Dobutamina (ampollas de 250 mg; se realiza una dilución de 1 g en 250 cc de suero glucosado al 5%).

## **CRISIS HIPERTENCIVA, TIPO EMERGENCIA Y URGENCIA.**

Para hablar sobre las crisis hipertensivas podemos decir que es una de las complicaciones agudas de la hipertensión arterial (HTA), motivos principales de un paciente hipertensos en el servicio de urgencias. Podemos diferenciar entre una crisis hipertensiva tipo urgencia de una tipo emergencia, “podemos definir una crisis hipertensiva con la elevación de la TAS >180 mmHg y/o TAD > 120 mmHg.” (Agustín Julián Jiménez, 2010). Ahora bien pasaremos a definir que es una crisis tipo urgencia y una tipo emergencia; “Urgencia hipertensiva: situación de elevación de presión arterial (TA) en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos (cefalea moderada). Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral. Emergencia hipertensiva: HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una reducción inmediata (en no más de 1 hora) de la TA con tratamiento parenteral.” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

Para el desarrollo clínico de una crisis hipertensiva tipo emergencia tenemos que; dentro del cuadro cerebrovascular están; Encefalopatía hipertensiva. Infarto cerebral aterotrombótico con HTA, severa. Hemorragia intracraneal. Hemorragia subaracnoidea. Trauma craneal. Algunas cardiacas; Disección aórtica aguda. Fallo ventricular izquierdo agudo. Infarto agudo de miocardio. Postoperatorio de cirugía de revascularización entre otras,

En el cuadro clínico de una encefalopatía hipertensiva: el cuadro clínico consiste en un deterioro neurológico agudo o subagudo con cefalea severa, somnolencia, síndrome confusional, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma , Accidente cerebrovascular agudo: la hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de un accidente cerebrovascular agudo (ACVA). Además tras producirse éste suele objetivarse elevación tensional, para el manejo de este paciente deberá realizarse lo siguiente, “Si se utiliza tratamiento trombolítico debe

instaurarse tratamiento hipotensor a las 24 horas si TA >185/110 mmHg.” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

Para poder realizar el diagnóstico, del paciente con crisis hipertensivas, debemos realizar una historia clínica detallada, una exploración física iniciales deben dirigirse a diferenciar la emergencia de la urgencia hipertensiva. “La gravedad de la situación no se define por las cifras de presión arterial sino por la afectación orgánica que ocasionen” (Agustín Julián Jiménez, 2010). Para la exploración física debemos realizar la valoración especialmente: la toma de presión arterial (que debe hacerse en decúbito y en bipedestación, si es posible, y en los dos brazos si sospechamos disección aórtica), signos de insuficiencia cardiaca y disección aórtica, déficit neurológicos y examen del fondo de ojo, imprescindible en la exploración física.

Algunas otras pruebas complementarias que se deberá realizar para cada crisis son; en urgencia hipertensiva: sistemático de orina, electrocardiograma (ECG), radiografía (Rx) posteroanterior y lateral de tórax. En Emergencia hipertensiva: según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física.

Ahora bien para el tratamiento de ambos tipos de crisis hipertensivas son; Si se trata de una urgencia hipertensiva el objetivo terapéutico es reducir la TAD a niveles inferiores a 120 mmHg, o la TA media en un 20%, en un tiempo de 24-48 horas (evitar descensos bruscos o hipotensión por el riesgo de isquemia aguda). Descartar HTA maligna explorando el fondo de ojo. derivarán a consulta de Nefrología cuando se asocie insuficiencia renal, si hay repercusión sistémica importante. Por otro lado para una emergencia hipertensiva; reducción inmediata, pero gradual, de la TA media en un 25%, o disminuir la TAD a 100-110 mmHg en un tiempo de minutos a horas, dependiendo de la situación clínica, el tratamiento farmacológico es; Nifedipino 5-10 mg vo, Captopril 20-25 mg vo, Atenolol 50-100 mg vo, ahora bien podemos considerar que en el tratamiento de la disección aórtica se utiliza nitroprusiato, para un exceso de catecolaminas circulantes el tratamiento de elección es fentolamina, labetalol o nitroprusiato. La administración de un beta-bloqueante está contraindicada hasta que se consigue un bloqueo



alfa-adrenérgico adecuado, En el embarazo están contraindicados el nitroprusiato y los inhibidores de la ECA. “evitarse el uso de nifedipino sublingual ya que puede provocar descenso brusco e incontrolable de la PA, con riesgo de isquemia de órganos vitales” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

Ahora abarcando de manera individual el manejo para una urgencia hipertensiva se realiza lo siguiente; Trasladar al paciente a una habitación tranquila y con poca luz y ofrecerle reposo en 10-15 min, tras lo cual se volverá a tomar la PA. En caso de ansiedad, valorar el uso de una benzodiazepina (ej.: diazepam 5-10 mg v.o.; en caso de dolor, se puede indicar analgesia, evitando usar AINE). En la mayoría de los casos será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva por vía oral, siendo los fármacos más utilizados en nuestro medio captopril, amlodipino y furosemida, “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 “ (Carlos Bibiano Guillén, 2018). Si a las 2-6 h no hay respuesta, se recomienda utilizar la vía intravenosa.

En la emergencia hipertensiva; deben ser manejadas en el medio hospitalario, donde el paciente pueda ser monitorizado, su tratamiento consiste en aplicar un abordaje ABCDE, ahora bien dependiendo de las complicaciones que se presenten serán tratadas, en un Ictus isquémico, consiste en un descenso de un 10-15 % de la PA en las primeras 24 h en aquellos pacientes que presentan cifras de PA > 220/120 mmHg (PA > 185/110 mmHg, usando betabloqueadores, (labetalol) en perfusión continua, para Hemorragia cerebral: labetalol iniciar un bolo de 50 mg i.v. directo y repetir cada 5 min hasta una dosis máxima de 200 mg. en Encefalopatía hipertensiva, antagonistas del calcio (nicardipino 5-15 mg/h i.v hasta alcanzar la PA objetivo y luego disminuir a 3 mg/h.

Entonces debemos poder diagnosticar correctamente al paciente en una de los dos tipos de crisis hipertensivas para poder dar un tratamiento oportuno, siempre será importante ser prudentes al actuar y no ocasionar más daño al paciente, para poder conservar la salud y bienestar del paciente.

## **MENINGITIS.**

La meningitis es el proceso inflamatorio de las leptomeninges, puede ser causada por bacterias, virus, hongos o parásitos. Podemos diferenciarlas en dos tipos según la duración, en meningitis aguda que se desarrollan en menor a 24 horas, generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) crónica de 7 a 4 semanas de evolución.

Para el origen de las meningitis podemos darnos cuenta que serán infecciosas y no infecciosas, estas se diferenciarán pues las infecciosas presentan hemorragia subaracnoidea, podemos definir según la edad la causa más frecuente; en recién nacidos será estreptococo B, E, COLI, LISTERIA, virus del herpes tipo 2, en niños de 2 meses a 14 años; meningococo, neumococo, H. influenzae, en adultos será neumococo, meningococo, en ancianos neumococo, bacilos, listeria, por traumatismos; neumococo, en inmunodeprimidos serán Gram negativos y listeria.

Hablando de la clínica; “cefalea del 80 a 90% generalmente intensa, fiebre mayor a 90%, náuseas y vómitos, petequias cutáneas; pápulas, equimosis, trastornos de conciencia, convulsiones, afectación de pares craneales o focalizadas” (manuel José Vázquez Lima, 2007).

Ahora bien para poder hablar de un paciente con meningitis se deberá realizar el diagnóstico de la misma, para empezar deberemos realizar y conocer los signos meníngeos; rigidez de nuca, para la presencia de disnea realizar una gasometría y radiografía de tórax, signos de kernig y brudzinki, realizar una biometría hemática completa, química sanguínea y tempos de coagulación, así como verificar la presencia de fiebre y realizar hemocultivos, también realizar una radiografía de los senos paranasales si se sospecha de sinusitis y por último una punción lumbar esta se realizara si no existe signos de afectación intracraneal , una vez realizada la punción se guardara la muestra en 4 tubos una para la muestra, una de reserva, una citoquímica y una para anatomía patológica.

Por ultimo el tratamiento para la meningitis será el siguiente: “sueroterapia 1500-3000cc/24 horas. Gastroprotección con ranitidina c/8 horas, para la fiebre paracetamol o metamizol vía intravenosa cada 6- 8 horas, el tratameitno antibiótico será tras la punción lumbar sin esperar los resultados se iniciara tratamiento con ceftriaxona 2gr c/ 12 horas intravenosa, se ingresara al paciente al hospital y por ultimo si el paciente presenta deterioro importante del nivel de conciencia deberá valorarse ingresar al paciente a UCI”. (manuel José Vázquez Lima, 2007).

## **EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO Y HEMORRAGICO.**

El evento cerebrovascular es una patología muy común, principalmente es una de las causas más comunes de morbilidad en los pacientes quienes la padecen, podemos definir al evento cerebrovascular de la siguiente manera, “síndrome neurológico focal (territorio vascular), habitualmente deficitario (parecias, afasias,) de perfil ictal (brusco) y origen vascular”. (M.J, Vásquez lima, 2007). Una vez definido podemos clarificar los diferentes tipos de EVC que podemos encontrar, los principales son el EVC, isquémico y el hemorrágico que son las principales causas de morbilidad en los pacientes.

### **EVENTO CEREBROVASCULAR ISQUEMICO.**

El EVC isquémico es el más frecuente de los ictus cerebrales que ocurren en un 80 a 85%, encontramos que un EVC isquémico se definirá de la siguiente manera: “el déficit neurológico focal que no deja evidencia en la neuroimagen; habitualmente tiene una duración inferior a 60 minutos” (Agustín Julián Jiménez. 2010). Existen diferentes tipos de EVC isquémico de los cuales podremos encontrar los siguientes; Ataque isquémico transitorio (AIT) clásicamente como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardiaca o hematológica, “se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico.”(Agustín Julián Jiménez. 2010)”.

El Infarto cerebral o ictus isquémico, “Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, lo cual produce un déficit neurológico durante más de 24 horas y, consecuentemente, indica la presencia de una necrosis tisular.”(Agustín Julián Jiménez. 2010)”. Existen diferentes causas del infarto cerebral estas podrían ser por ateromas, un infarto cardiovascular, Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial, Infarto cerebral de causa rara, Infarto cerebral de origen indeterminado.

Ahora bien hablaremos de cada una de las causas que pueden provocar un infarto cerebral, en un infarto aterotrombotico se debe por aterosclerosis de arteria grande: infarto generalmente de tamaño medio o grande, esta presenta dos principales criterios; "Aterosclerosis con estenosis: estenosis del 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o troncobasilar), en ausencia de otra etiología. Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis < 50% en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar, en ausencia de otra etiología y en presencia de más de dos de los siguientes factores de riesgo vascular cerebral: edad > 50 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo o hipercolesterolemia."(Agustín Julián Jiménez. 2010). Otro tipo de tromboembolia es; Infarto cardioembólico. Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar: infarto de pequeño tamaño (< 1,5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria mano torpe), algunas otras causas son; Se suele producir por trastornos sistémicos (conectivopatía, infección, neoplasia, síndrome mieloproliferativo, alteraciones metabólicas, de la coagulación, etc.) o por otras enfermedades, como disección arterial, displasia fibromuscular.

## **EVENTO CEREBROVASCULAR HEMORRAGICO**

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 clasificarse según el origen de la hemorragia, esta tiene tres mecanismos principales los cuales son una hemorragia intracerebral, una de las causas más comunes, esta es principalmente por la hipertensión arterial, algunas otras causas son; malformaciones vasculares, uso de fármacos o tóxicos vasculopatías cerebrales o tumores primarios o metastásicos.

Dentro de la hemorragia intracraneal tenemos las diferentes causas como son; "Hemorragia o hematoma profundo. Subcortical, sobre todo en los ganglios basales y el tálamo. Hemorragia o hematoma lobular. Cortical o subcortical. La etiología es más variada que las hemorragias profundas. Cabe considerar las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y anticoagulantes. En ancianos no hipertensos, sobre todo en aquellos con deterioro cognitivo

previo, Hemorragia o hematoma cerebeloso. La presentación clínica usual es la cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia, Hemorragia o hematoma del tronco cerebral. La localización más común es la protuberancia. Suelen ser de extrema gravedad". (Agustín Julián Jiménez. 2010). Entre estas causa en tenemos otras dos como son la hemorragia intraventricular que es la que se considera secundaria si se debe a la irrupción de una hemorragia procedente del parénquima cerebral, casi siempre por hematomas hipertensivos de los ganglios de la base o del tálamo. Hablamos de hemorragia intraventricular primaria cuando, mediante las técnicas de neuroimagen, la sangre se muestra confinada en el interior de las paredes ventriculares y por último tenemos a la hemorragia, La hemorragia subaracnoidea (HSA) primaria se debe a la extravasación de sangre primaria y directamente en el espacio subaracnoideo. Esto la diferencia de la HSA secundaria, en la cual el sangrado procede de otra localización, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular.

Ahora podemos hablar un poco de la clínica del paciente con EVC hemorrágico debido a que esta será dependiendo de la arteria que esta esté dañada; "Arteria cerebral media (ACM): desviación ocular conjugada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homónima, hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales. Afasia si hay afectación del hemisferio dominante. Heminegligencia si hay afectación del hemisferio no dominante, Arteria cerebral anterior (ACA): hemiparesia contralateral de predominio crural, signos de liberación frontal, paraparesia y situación de abulia/mutismo acinético (infarto bilateral), Carótida interna: afectación simultánea de los territorios ACA-ACM con alteración de consciencia desde el inicio. La amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria es un AIT carotídeo, Arteria cerebral posterior (ACP): hemianopsia homónima contralateral. Puede haber trastorno motor y sensitivo asociado, Arteria basilar: alteración del nivel de consciencia, signos de disfunción troncoencefálica (trastorno oculomotor, ataxia, dismetría). Los síndromes cruzados (afectación motora o sensitiva contralateral y afectación de pares craneales ipsilateral) se localizan a este nivel.

Como conclusión hablaremos del manejo del paciente con un evento cerebrovascular en el servicio de urgencias, "ANAMNESIS: antecedentes vasculares, factores de riesgo, forma de instauración, hora de inicio. EXPLORACIÓN FÍSICA: exploración general: constantes vitales, auscultación cardiopulmonar, presencia de soplos carotídeos o cardiacos, signos de arteriopatía periférica. Fondo de ojo: papiledema y/o hemorragias retinianas indicativas de hipertensión intracraneal. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA: confirmar sospecha de focalidad neurológica,

orientación topográfica: territorio carotideo o vertebro-basilar. Incluir la puntuación en la escala NIHSS en caso de código ictus.” (Agustín Julián Jiménez. 2010).

Como pruebas complementarias tenemos laboratorios como una biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, un electrocardiograma, radiografía de tórax y por último una tomografía computarizada.

Para el tratamiento específico de un ictus hemorrágico se deberá tomar en cuenta lo siguiente; “Trombólisis i.v.: en pacientes con menos de 4,5 h de evolución, con 0,9 mg/kg de activador tisular del plasminógeno recombinante, Neurointervencionismo: en pacientes con menos de 6 h de evolución, mediante técnicas endovasculares basadas en la trombectomía mecánica con stent-retrieve, La reversión de la anticoagulación en estos pacientes es crucial para su supervivencia. El objetivo es evitar la expansión del hematoma que sucede, generalmente, en las primeras 4 h,”(Carlos Bibiano guillen, 2018). Y finalmente como tratamiento específico para las hemorragias tenemos la craniectomía con evacuación del hematoma es la técnica más utilizada. Hemorragias lobulares mayores de 30 ml, a menos de 1 cm de la corteza cerebral, con deterioro neurológicas. Hemorragias cerebelosas con compresión del troncoencéfalo y/o hidrocefalia por compresión ventricular con deterioro neurológico.

## **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.**

El traumatismo de cráneo - encefálico es una de las causas más comunes de morbilidad e incapacidad del paciente menor de 45 años, Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico seguido de las caídas.

Este tipo de traumatismo tiene dos tipos de origen solamente; “La lesión 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 axonal difuso, la contusión; y sobre esta no se puede actuar. La lesión 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 ésta 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”. (Agustín Julián Jiménez. 2010).

Para poder valorar al paciente con TCE deberemos comenzar con una historia clínica detallada, conocer el mecanismo del trauma, nivel de conciencia, pérdida del mismo , así como duración de lo ocurrido, aso como preguntar sobre consumo de sustancias alcohólicas y otras toxicomanías.

A la exploración física; tomar signos vitales constantemente, determinación del nivel de conciencia, exploración neurológica, exploración de cabeza, cuello, cara y pupilas.

Vamos a clasificar el traumatismo cráneo-cefálico de acuerdo a la escala de Glasgow la gravedad del traumatismo, “Según esta escala de valoración, se establecen tres grados de severidad del TCE: TCE leve ECG 15-14, moderado ECG 13-9 y severo ECG menor o igual 8”. (Agustín Julián Jiménez. 2010). Algunos signos que deberán alertar es que el paciente presente elevación de la presión intracraneal, cuando el paciente presenta hipertensión arterial, bradicardia y asimetría pupilar, el paciente refiere cefalea intensa, náuseas y vómitos.

Para las pruebas complementaria del paciente se realizaran; radiografía simple anteroposterior y lateral de cráneo, proyección de waters, proyección de townes, radiografía anteroposterior y lateral de columna cervical y radiografía transoral de columna cervical, otras pruebas serán; tomografía axial computarizada craneal; esta será indicada en los dos tipos de trauma;”TCE grave y



moderado, indicada en todos y TCE leves; en deterioro de conciencia y clínica neurológica acompañada o no de fractura craneal, fractura-hundimiento craneal, sospecha de fractura de base de cráneo o heridas penetrantes, sospecha de maltrato infantil,”.

Por otro lado las pruebas de laboratorio serán un hemograma completo, una química sanguínea, y pruebas de coagulación, si el paciente presenta múltiples fracturas realizar pruebas cruzadas y gasometría. Algunos síntomas de alarma son pérdida de conciencia inicial transitoria, amnesia postraumática, cefalea persistente, náuseas, vómitos, déficit neurológico parcial, herida o contusión, síndrome vestibular y convulsiones postraumáticas. Para el manejo del paciente se realizara un valoración del ABCDE; Este incluye una valoración primaria comprobando la permeabilidad de la vía aérea (A) con protección cervical, la ventilación (B) manteniendo niveles adecuados de oxigenación y la circulación (C) con control de hemorragias. Además se debe realizar una valoración neurológica (D) primaria determinando el nivel de conciencia de forma rápida utilizando la GCS.

Para concluir el tratamiento deberá ir encaminada a prevenir las lesiones secundarias, evitando hipotensión, hipoxia, hipercapnia y alteraciones electrolíticas y metabólicas. El paciente podrá irse a casa cuando el TCE sea leve, con un Glasgow de 15, que no presente síntomas, ni signos ni factores de riesgo, con un adecuado cuidado en su domicilio. Por otro lado el paciente deberá seguir en urgencias cuando el TCE sea leve con Glasgow de 15, con presencia dificultad de valoración neurológica por ingesta de alcohol y tras drogas, cuando el TCE leve y Glasgow de 15 presente ausencia de control en su casa, y cuando el TCE sea leve, Glasgow de 14, independientemente de valoración neurológica por ingesta de riesgo y síntomas y signos de alarma. a este paciente se le mantendrá en observación en el servicio de urgencias durante 12 a 24 horas, este deberá reposar, tener una dieta absoluta, valoración neurológica horaria, si durante 12 horas no presenta síntomas dar dieta líquida, si presenta dolor dar metamizol iv lento cada 6 horas, y realizar una TAC tras 24 horas, si el paciente presenta cambios se deberá reevaluar neurológicamente.

Ahora bien para finalizar hablaremos sobre el ingreso hospitalario; valorar fracturas craneales lineales, déficit neurológicos no susceptibles de tratamiento quirúrgico, cuando el paciente presente confusión o alteración del nivel de conciencia sin evidencia de lesión, scalps de gran tamaño, ante posible aparición de shock hipovolémico. El ingreso a UCI; con un Glasgow de 8 a

13, un Glasgow de 13 con TAC patológico que muestre signos indirectos de hipertensión intracraneal

Ahora bien para el paciente politraumatizado se deberá mantener una vía aérea permeable con control cervical, mantener ventilación y administrar oxígeno con mascarilla reservorio para mantener una saturación de oxígeno mayor a 95%, mantener circulación que es importante mantener la presión arterial sistémica (TAS >90mmHg), canalizar dos vías periféricas gruesas, suero fisiológico para evitar sueros hipotónicos y en caso de scalp colocar vendaje compresivo, algunas otras medidas será una cabecera de 30°, no administrar corticoides, se podrá administrar manitol 1g/kg/6horas pasar en 30 minutos en caso de sospecha de HTIC, profilaxis de gastritis por estrés con ranitidina, sonda nasogástrica, sonda vesical, y analgesia; metamizol magnésico IV lento o ketorolaco ampolla c/6horas.

## **BIBLIOGRAFIA.**

1. Carlos Bibiano guillen, 2018, **MANUAL DE URGENCIAS**. tercera generación, SANED
2. Agustín Julián Jiménez, 2010, **Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS Tercera Edición**
3. M. J. Vásquez lima, 2008, **guía de actuación en urgencias**.
4. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation*. 1989 Aug;80(2):410-4.
5. Hamm CW, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation*. 2000 Jul 4;102(1):118-22.