



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA

ENSAYOS URGENCIAS

URGENCIAS MÉDICAS

CATEDRÁTICO: DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

PRESENTA:

MORALES MORENO KAREN ALEJANDRA

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS

Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

Como sabemos la cardiopatía isquémica es la primera causa de muerte en la cual sobresale el infarto de miocardio, esto podemos decir que se debe al predominio de la población anciana, además de los factores de riesgo cardiovascular.

Como definición tenemos diferentes fuentes, sin embargo la sociedad Europea de cardiología define al infarto agudo al miocardio como “detección de elevación y/o caída de biomarcadores cardíacos (trombina) con al menos un valor sobre el percentil 99 del límite superior de referencia junto con la evidencia de isquemia miocárdica y al menos uno de los siguientes: síntomas de isquemia, cambios electrocardiográficos indicativos de isquemia nueva (elevación del segmento ST, bloqueo de rama izquierda), desarrollo de ondas Q patológicas, evidencia por imágenes de pérdida nueva de miocardio viable o nuevos trastornos en la movilidad regional, muerte cardíaca inesperada, súbita, incluida para cardíaco y/o evidencia de trombo fresco en autopsia y/o angiografía coronaria, hallazgos por anatomía patológica de infarto del miocardio”

Ahora enfocándonos en la clínica del paciente el síntoma cardinal del infarto agudo de miocardio es el dolor. Éste, por lo general tiene una duración mayor de 20 minutos, es opresivo, retroesternal en un área amplia, con irradiación al miembro superior izquierdo, varía su intensidad, en algunos casos es intolerable. Por lo regular se acompaña de fenómenos neurovegetativos, tal como náuseas, vómito, diaforesis fría y profusa, así como disnea, debilidad y ansiedad. El dolor puede ser atípico, pungitivo o ardoroso, en epigastrio o mesogastrio, por lo que en ocasiones se confunde con trastornos gastrointestinales. Puede irradiarse hacia el miembro superior derecho, cuello, mandíbula, abdomen, espalda y muñeca.

La inspección del área precordial, en presencia de infarto de la cara anterior, puede mostrar un levantamiento sistólico, lo que representa una zona disquinética del corazón. La auscultación del corazón puede encontrarse normal, la presencia de cuarto ruido es frecuente, debido a una contracción auricular enérgica por alteraciones en la relajación

ventricular ocasionada por el infarto. La auscultación de un tercer ruido denota disfunción ventricular izquierda.

Durante la evolución del infarto del miocardio, se puede auscultar frote pericárdico, el cual puede ser transitorio o tener una duración de varias horas debido a pericarditis. La auscultación de un soplo holosistólico en foco mitral indica insuficiencia mitral, que puede tener relación con disfunción o ruptura del músculo papilar. La presencia de un soplo sistólico en barra de reciente aparición debe hacer pensar en la rotura del septum interventricular.

En los pacientes ancianos, mujeres y diabéticos el dolor puede estar ausente pero pueden manifestar disnea o la aparición de diaforesis, hipotensión o pérdida del conocimiento. Debido a eso la sospecha clínica y pruebas complementarias son fundamentales para el diagnóstico.

Existen factores que generan mayor probabilidad de que un dolor sea síndrome coronario agudo como lo es: edad avanzada, sexo masculino, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, arteriopatías periférica o enfermedad vascular cerebral, DM, insuficiencia renal y antecedentes de enfermedad coronaria previa.

Sobre el diagnóstico del SCACEST, 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 existen cambios en la región inferior la toma de 16 derivaciones (dorsales y derechas) permite identificar el involucro del ventrículo derecho.

Sin embargo tenemos que guiarnos de criterios electrocardiográficos, que para el diagnóstico debemos de tomar en cuenta al menos 2 derivaciones contiguas:

- ✓ V2-V3 $\geq 2,5$ mm (varones < 40 años), ≥ 2 mm (varones > 40 años) o $\geq 1,5$ mm en mujeres. Resto de derivaciones ≥ 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).

Otro método diagnóstico importante son los biomarcadores ya que 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, definida como la elevación del 99th percentil sobre los niveles de referencia. La troponina es el marcador preferido por su elevada sensibilidad y especificidad. Existen dos isoformas: la troponina I y la troponina T. Sus niveles se correlacionan con el grado de necrosis miocárdica y son un indicador de riesgo en todos los síndromes coronarios agudos.

Es importante considerar que al igual que el electrocardiograma, existen criterios en cuanto a las enzimas cardíacas: Troponinas I o T: comienzan a elevarse en las 3-4 primeras horas del inicio de los síntomas (pueden no elevarse hasta las 12 h, por lo que es recomendable seriarlas hasta ese periodo) y pueden mantenerse elevadas hasta 2 semanas después del evento. La Troponina ultrasensible: más sensible que las anteriores, tiene un alto valor predictivo negativo, pero da lugar a más falsos positivos. Al igual que las anteriores, puede estar elevada por muchas otras causas.

En el tratamiento del SCACEST, es de importancia esquematizarlo ya que nos ayudara para poder actuar en el menor tiempo posible, ya que en general consiste en mantener permeable la oclusión de la luz coronaria, manteniendo la terapia de reperfusión. De hecho, el beneficio máximo se obtiene en las primeras tres horas, particularmente en la primera hora, aunque se ha demostrado beneficio en las primeras 12 horas de evolución. Más allá de este tiempo de evolución no estaría indicada la terapia de reperfusión urgente.

La reperfusión urgente se puede realizar mediante ACTP primaria o fibrinólisis.

La ACPT primaria: con síntomas de isquemia ≤ 12 h de duración se debe realizar una terapia de reperfusión urgente con ICP primario (de elección) o con fibrinólisis (si no se dispone de ICP en el centro y el traslado a otro con ICP es ≥ 120 min) para recuperar el

flujo coronario y reperfundir el miocardio isquémico. En hospitales sin hemodinamista de guardia, si se cumple el traslado a un centro con laboratorio de hemodinámica en menos de 90-120 minutos, la ACTP primaria también es la estrategia de revascularización de elección.

En SCACEST > 12 h de duración: en todos los casos el tratamiento médico con anti agregación, anticoagulación y medidas de prevención secundaria debe realizarse de la misma manera que lo descrito previamente. Si persisten síntomas de isquemia, inestabilidad hemodinámica y/o arritmias malignas, debe realizarse ICP urgente. Si están estables, se debe considerar la revascularización con ICP a las 12-48 h del inicio de los síntomas.

Si > 48 h se puede considerar realizar un test no invasivo para valorar isquemia residual y viabilidad o valorar coronariografía (la revascularización de la arteria ocluida no está indicada de forma rutinaria pasadas 48 h)

En la estrategia de fibrinólisis, está indicada en el SCACEST de hasta 12 horas de evolución, en ausencia de contraindicaciones, si la angioplastia primaria no pueda realizarse en el tiempo recomendado (tiempo puerta-balón menor de 90 minutos). El principal efecto secundario de la fibrinólisis es la hemorragia, siendo la intracraneal la que determinara la mortalidad asociada a su uso. Por este motivo las principales contraindicaciones van dirigidas a intentar evitar esta grave complicación.

Sobre este tema es de importancia el conocer el actuar en urgencias, ya que lo más importante es el tiempo en que se comience el tratamiento ya que la terapia de reperfusión temprana no solo lograra salvar vidas, también logra preservar miocardio viable y con ello disminuir la incidencia de insuficiencia cardiaca.

Esta patología es de importancia ya que en general las enfermedades isquémicas ocupan el 64.3% de mortalidad, causando alrededor de 56027 muertes. Siendo la primera causa de muerte tanto en hombres como en mujeres.

Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST

El síndrome coronario agudo es una de las principales cardiopatías que causan la mortalidad en el paciente cardiópata, estos síndromes aparecen después de la rotura o fisura de una placa de aterosclerosis coronaria, complicada con trombosis, embolia y grados variables de reducción de la perfusión miocárdica.

En este ámbito podemos encontrar dos tipos: SCA con elevación del segmento ST y los SCA sin elevación del segmento ST, que suelen deberse por necrosis miocárdica y la angina inestable cuando no la produce. En este el objetivo es estabilizar la placa coronaria y controlar la isquemia secundaria.

En la angina inestable o infarto sin elevación del ST, la oclusión es causada por un trombo produce síntomas de isquemia. La angina inestable y el infarto sin elevación del ST se caracterizan por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. En este estado, el trombo contiene abundante cantidad de plaquetas. Se puede presentar en caso de perfusión miocárdica reducida por el estrechamiento de una arteria coronaria causada por un trombo no oclusivo que se desarrolló sobre una placa aterosclerótica erosionada o rota; menos común es la obstrucción dinámica, la cual es generada por un espasmo local severo de un segmento de una arteria coronaria.

Sobre la clínica del paciente puede encontrarse dolor precordial típico. En 80% de los pacientes se observa dolor prolongado y en 20% de reciente comienzo o in crescendo. Además del dolor precordial pueden presentar molestias en la mandíbula, cuello, brazo izquierdo, espalda o en epigastrio. El dolor generalmente 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 prolongada o un infarto con desnivel negativo o desnivel positivo del segmento ST en el electrocardiograma.

En aquellos pacientes con angina estable, se pueden presentar cambios en su patrón de presentación ya sea por su frecuencia, duración o severidad, factores desencadenantes del evento, cambios en la respuesta o pobre respuesta a manejo previo con vasodilatadores, angina incapacitante e incluso en reposo; y eventos de angor que se presentan de 48 h a 4 semanas siguientes a un infarto agudo de miocardio.

Puede o no presentar síntomas neurovegetativos acompañantes, alteraciones electrocardiográficas o ambos. Sin embargo, se ha considerado un peor pronóstico cuando se presentan cambios electrocardiográficos en el segmento ST, en la onda T o en ambos. Asimismo, el pronóstico puede variar considerablemente debido a lo heterogéneo de la población, también es sabido que el riesgo de que el paciente sufra un infarto agudo del miocardio es mayor en los primeros días de presentación de la angina, y de manera progresiva en el transcurso de semanas o meses el riesgo disminuye de modo gradual.

Cuando se hace la evaluación clínica, se debe poner especial interés en los puntos clínicos que permitan clasificar la angina inestable, estas características que la diferencian son: El tiempo de inicio de las manifestaciones clínicas menor a 6 a 8 semanas, aumento en la frecuencia, severidad de los eventos de dolor o cambios en la respuesta a tratamiento, eventos de dolor con esfuerzos mínimos o en reposo y duración mayor o igual a 20 minutos.

En cuanto al diagnóstico el electrocardiograma debe realizarse antes de los 10 minutos en donde podemos encontrar normal el electrocardiograma pero no podemos destacar la patología, sin embargo podemos encontrar 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. Los cambios en el ST y la onda T son los indicadores electrocardiográficos más confiables de enfermedad coronaria inestable.

Los biomarcadores troponina T o I, como marcador de lesión miocárdica, son más sensibles y específicos, por eso se recomienda realizarlas en el menor tiempo posible, siendo un marcador pronóstico a corto tiempo para tener un infarto de miocardio o muerte súbita. Las Troponinas posterior a un daño miocárdico empiezan a elevarse después de 3-4 horas, con elevación máxima en sangre a las 8-12 horas y pueden persistir elevadas entre 5 a 14 días. Debe tomarse la troponina I o T cuantitativa o CPK-MB y tener los resultados en un máximo de 60 minutos.

Después de realizar los estudios correspondientes debemos de estratificar el riesgo del paciente, contando con una escala llamada TIMI (Por su sencillez y fácil aplicabilidad, la escala de TIMI es la que más se usa). En la que utilizaremos la historia clínica del paciente, los hallazgos electrocardiográficos y los biomarcadores. En esta escala a cada parámetro se le da un punto, cuando el puntaje es mayor de 3, los pacientes se benefician con la estrategia invasiva temprana (coronariografía en las primeras 24 horas), y la aplicación de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, mientras aquellos con puntaje de TIMI menor de 2 no se benefician con esta estrategia. Además, los pacientes con elevación de troponina, cambios del ST o inestabilidad hemodinámica también deben ir pronto a arteriografía coronaria.

El tratamiento debe basarse sobre la estratificación de riesgo que se mencionó anteriormente. En base a eso se elegirá el manejo correspondiente. Independientemente de esta, en el SCASEST la terapia de reperfusión urgente no está indicada y el principal objetivo del tratamiento será aliviar el dolor, estabilizar la placa inestable (terapia antiagregante y antitrombótica) y tratar eventuales complicaciones asociadas al evento coronario como pueden ser fallo de bomba ventricular, arritmias o problemas mecánicos.

Los pacientes con estratificación de riesgo muy alto, (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. Coronaria y serán candidatos a una estrategia invasiva precoz. Además se beneficiarán más del uso de inhibidores de la GP IIb-IIIa que aquellos pacientes de bajo riesgo. La coronariografía y revascularización, si procede, se realizará de forma preferente (primeras 24-72 horas) en caso de que los síntomas se controlen y el paciente este hemodinámicamente estable.

Los pacientes de riesgo moderado pueden ser ingresados en una unidad de dolor torácico/planta. En estos pacientes también está indicada una actitud intervencionista directa diferida. Los pacientes de bajo riesgo inicial pueden ser ingresados en una unidad de dolor torácico/observación/planta bajo tratamiento convencional. Los pacientes que no presenten cambios en el ECG ni enzimáticos de forma seriada, tras al menos 12 horas sin dolor, son candidatos a un test de detección de isquemia. Si resulta negativo pueden ser dados de alta y ser valorados periódicamente por un cardiólogo. En caso de ser positivo o

se detecten cambios eléctricos o enzimáticos, se recomienda ingreso hospitalario y completar estudio.

Angina de pecho estable e inestable

Los síndromes isquémicos coronarios agudos incluyen diferentes tipos de presentaciones clínicas como la angina inestable y el infarto agudo del miocardio. La angina inestable representa la transición entre la enfermedad arterial coronaria estable y el estado en el que el paciente se encuentra en alto riesgo de presentar un infarto, incluso la muerte. Sin embargo, es posible que algunos pacientes inicien su padecimiento coronario con angina inestable.

Podemos definir a la angina inestable a la manifestación clínica que se caracteriza por dolor precordial de origen isquémico con una duración de 30 minutos cuyo inicio de presentación sea menos a 8 semanas en pacientes asintomáticos. La sociedad española de cardiología nos defina a la angina inestable como un espectro sintomático amplio ubicado entre la angina de pecho estable por un lado y el infarto agudo de miocardio por el otro.

Las características clínicas de la angina inestable, se caracteriza por presentar malestar o dolor torácico, retroesternal o precordial, de tipo opresivo, transitorio o quemante, en ocasiones se irradia a hombros, brazos (izquierdo, derecho o ambos) o muñecas, epigastrio, cuello y maxilar inferior, puede o no acompañarse de disnea, palidez, náuseas, vómito, diaforesis, deseos de evacuar o miccionar, y por lo general se presenta asociado a el esfuerzo físico o con la carga emocional.

También puede presentarse sólo disnea o si el paciente ya la tenía, puede presentarse más frecuente, más duradera, a veces sin causa aparente o asociada a esfuerzos; también puede presentarse sólo con debilidad, diaforesis profusa, hipotensión, lipotimia y rara vez con síncope; la disnea es el equivalente de angina más frecuente de todos, especialmente en los ancianos, aunque también pueden presentar sólo náuseas, vómitos o cansancio inexplicable. Si la duración del evento es superior a los 30 min debe diferenciarse de un cuadro clínico de infarto. Existe mayor frecuencia de las manifestaciones atípicas con el género femenino, diabetes y la edad avanzada.

Los pacientes que presenten angina inestable que tengan antecedentes de historia cardiovascular previa, sea del tipo de angina estable, infarto de miocardio, procedimientos de revascularización quirúrgico o de intervención percutánea y esto puede estar presente hasta en un 80% de los casos.

El diagnóstico de la angina inestable es completamente clínico, basándonos en cuanto el dolor anginoso y sus características del mismo, cambios notables en el electrocardiograma y alteraciones en los indicadores biológicos, por los que abordaremos estos temas en cuanto a su diagnóstico.

El dolor es considerablemente típico, que se localiza en la región retrosternal o precordial, con irradiación a brazo izquierdo o al cuello. También el paciente puede referir que se desarrolla durante el esfuerzo o si apareció en reposo, lo que permitirá la clasificación.

En cuanto a los cambios electrocardiográficos tendremos características como: Desviación del segmento ST > 1 mm en dos derivaciones correspondientes a un área electrocardiográfica (Área lateral: DI, AVL, V4-6, Posterior: DII-DIII y avF, Anterior: VI-3), Inversión de la onda T > 3 mm en derivaciones con onda R predominante, Inversión profunda y simétrica de la onda T en derivaciones precordiales, el bloqueo transitorio de la rama izquierda durante una crisis de dolor sugiere SICA.

Las alteraciones en los indicadores biológicos como lo es troponina T o I, CPK-MB empleados para el diagnóstico de necrosis miocárdica y también indicadores pronósticos. Las Troponinas nos serán útiles para poder estratificar el riesgo, ya que son más sensibles y específicas, ya que a diferencia de otros marcadores como la mioglobina no es específica, ya que también la encontramos en el musculo esquelético.

La sociedad española de cardiología nos menciona la conducta recomendada ante situaciones sugestivas de angina inestable en el área de urgencias, debe comenzar con el manejo para aliviar la isquemia y tratar el dolor. Esto debe basarse en cuanto a los síntomas, si los síntomas de isquemia están presentes se administrará NTG sublingual, si no existe hipertensión y la frecuencia cardiaca es normal.

Si los síntomas persisten y no hay contraindicaciones de NTG IV, en bolo e infusión progresiva hasta 150 µg/min, si las medidas mencionadas no son efectivas puede administrarse opiáceos como cloruro mórfico en dosis repetidas sin sobrepasar un total de 10 -15 mg. En cuanto a los pacientes con angina inestable deben tratarse con AAS 75-325mg orales, si existe contraindicaciones para su administración se cambiara por heparina.

Ahora hablando sobre la angina estable, la sociedad española de cardiología la define como aquella angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su forma de presentación en el último mes, e implica la no previsible aparición de complicaciones de forma inminente o evolución desfavorable en un futuro inmediato.

El diagnostico igualmente es clínico, caracterizándose por el dolor en la zona retroesternal que puede aparecer con el ejercicio o en circunstancias que aumentan el trabajo cardiaco como lo es, el estrés emocional, el frio intenso, que dura pocos minutos y cede con el reposo o tras la toma de nitroglicerina. Se debe de evaluar la gravedad de la angina estable, esto de acuerdo a la valoración de la sociedad española de cardiología que nos menciona cuatro grados: 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 y Grado IV. Aparece en todo momento realizando cualquier tipo de actividad física.

De igual manera se debe realizar un ECG detectando cambios en la repolarización durante la crisis de angina es altamente específica y sensible, ya que con esta prueba no sería necesario pruebas adicionales para confirmar y nos permitirá pasar a la fase de estratificación mencionada y evaluar la terapéutica. También es importante realizar una prueba de esfuerzo ya que es de importancia es pacientes que pueden realizar un esfuerzo reglado y un ECG normal, ya que esta prueba nos dará información sobre la capacidad funcional del paciente, frecuencia cardiaca a la cual aparece isquemia, ya que pueden ser importantes en la estratificación y el pronóstico.

Si en el ECG basal alterado podemos recurrir a técnicas de imagen como radiografía, ecocardiograma o angiografía isotópica y cuando el paciente es incapaz de realizar esfuerzos físicos podemos usar fármacos para aumentar el trabajo miocárdico y así revelar de alguna manera una isquemia subyacente.

En cuanto al tratamiento lo más importante son las medidas generales, en donde tenemos que hacer énfasis en el paciente ya que esto será una pauta para la progresión de dicha enfermedad., es de igual importancia el tratamiento farmacológico que se dará en la angina estable por lo que abordaremos las principales medidas generales así como el tratamiento farmacológico.

Las medidas generales deben ser aplicadas en todos los pacientes, como lo es la corrección de factores de riesgo cardiovasculares (el hábito tabáquico, control de hiperlipidemia, HTA y DM). También debemos promover la realización del ejercicio físico moderado, esto según a la capacidad funcional de cada paciente, de igual manera esto ayudara a la significativa reducción de peso. Además agregar una dieta rica en vegetales, frutas, legumbres, pescado, pollo, cereales y aceites vegetales, al igual moderar el consumo de sal.

También es importante evitar situaciones que puedan desencadenar angina, como lo es el estrés, frío, comidas copiosas, realización de ejercicio tras las comidas o práctica de ejercicio demasiado intenso. Estas situaciones pueden prevenirse con la administración previa de nitroglicerina sublingual. Estas medidas generales es importante informarle al paciente ya que es de gran utilidad para el pronóstico.

El tratamiento farmacológico, antiagregantes como el ácido acetilsalicílico, este debe recomendarse en los pacientes diagnosticados de esta enfermedad coronaria. Estos fármacos reducen el riesgo de eventos vasculares en pacientes con angina estable, usando una dosis de 80 y 325 mg/día, sin evidencia de dosis mayores mejoran los resultados. También fármacos como el ticlopidina, clopidogrel, han mostrado efectos beneficiosos, estos podemos usarlos como alternativa en pacientes alérgicos al AAS.

En cuanto a la terapia antianginosa, los nitritos son utilizados ya que son relajantes de la fibra muscular lisa vascular, más potente a nivel venoso. Su uso es fundamentalmente en

forma de nitroglicerina sublingual, trasdémica y vía oral, la nitroglicerina no produce tolerancia, por eso es importante que los pacientes coronarios la lleven siempre, ya que su uso profiláctico cuando se prevea la realización de una determinada actividad pueda provocar angina.

El uso de betabloqueadores ejercen su efecto antianginoso a la disminución de demanda miocárdica de oxígeno. Los betabloqueantes selectivos actúan bloqueando los receptores beta y los no selectivos como propranolol, sotalol, bloquean además los receptores beta₂, de igual forma los bloqueadores de los receptores alfa y beta bloquean los receptores alfa situados en los vasos periféricos causando así vasodilatación.

Los calcioantagonistas van a producir vasodilatación coronaria y periférica, estos fármacos son la primera opción en la angina vasoespástica. Los antagonistas de calcio como verapamil o diltiazem se pueden utilizar en angina estable.

Sobre la elección del fármaco antianginoso, el tratamiento médico debe iniciarse con un fármaco perteneciente a uno de los grupos fundamentales antes mencionados junto con AAS. El uso de un grupo de fármaco u otro dependerá propiamente de las circunstancias particulares de cada paciente y sobre todo de la experiencia de cada médico.

Crisis hipertensiva urgencia y emergencia

Las crisis hipertensivas se pueden generar de cualquier forma de hipertensión arterial sistémica, sin importar el tiempo de evolución ocasionando así alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la HTA: corazón, cerebro, riñón, retina y arterias.. Podemos definir a las crisis hipertensivas como una elevación grave de la presión arterial, con cifras diastólicas >120mmHg y sistólica >180mmHg, las cuales podemos clasificarlas en dos tipos, tipo urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva, que abordaremos a continuación.

La urgencia hipertensiva situación de elevación de presión arterial en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves

e inespecíficos. Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral. La clínica, si la hubiera, es leve e inespecífica. La principal causa es el abandono del tratamiento previo, no suele necesitar pruebas complementarias y suele revertir con administración de la medicación habitual o ajuste de la previa.

Ahora bien la emergencia hipertensiva se asocia a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una reducción inmediata de la TA con tratamiento parenteral. El objetivo terapéutico se recomienda conseguir en pocas horas y bajo supervisión estricta y por ello es de elección la vía intravenosa.

Las manifestaciones clínicas van a variar dependiendo del órgano diana afectado, estas nos permitirán la presencia o ausencia de daño a órgano blanco para así poder guiarnos en el tratamiento. La mayoría de las crisis hipertensivas están acompañadas de síntomas leves o inespecíficos como cefalea leve, mareo, astenia, acúfenos o náuseas.

En los trastornos cerebro vasculares, encontraremos síntomas y signos como alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica, la clínica evoluciona desde cefalea intensa, vértigo, vómitos, náuseas, convulsiones, coma, en la hemorragia subaracnoidea, síntomas y signos como cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos, en la hemorragia intraparenquimatosa, signos neurológicos focales y alteración en el nivel de consciencia. En la encefalopatía hipertensiva, encontraremos cefalea intensa, náuseas, vómitos, déficit neurológico transitorio, alteraciones en el nivel de consciencia y aumento de presión intracraneal.

Signos visibles

En los trastornos cardiovasculares, como en la insuficiencia cardíaca síntomas como disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas. En el síndrome coronario agudo en la clínica el paciente tendrá dolor torácico opresivo característico y sintomatología vegetativa. Dentro de los trastornos cardiovasculares también pueden presentar disección aórtica por lo que el paciente referirá dolor torácico y abdominal intenso, datos de gravedad y mala perfusión y diferencia de la presión arterial en ambas extremidades.

De igual manera encontramos dentro de las manifestaciones de las crisis hipertensivas a pacientes con eclampsia que presentaran oliguria, anuria, edemas y en su forma grave crisis convulsivas.

El diagnostico de las crisis hipertensivas consistirá en la confirmación de las cifras de presión arterial, la mayoría no requiere pruebas complementarias pero podemos determinar las pruebas utiles para cada clasificación, en la urgencia hipertensiva podemos solicitar sistemático de orina, electrocardiograma, radiografía posteroanterior y lateral de tora y en las emergencias hipertensivas según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física.

En la evaluación del paciente debemos dirigirnos principalmente para 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. Una historia clínica completa es importante para determinar el diagnóstico de hipertensión arterial, la severidad y los niveles de presión arterial promedio que maneja cada paciente.

En cuanto a la exploración física debemos enfocarnos en el aspecto general como lo es cianosis, edemas periféricos, pulsos periféricos, latidos carotideos,, presión venosa yugular, en abdomen enfocarnos en soplo aórtico, masas, etc., en el examen neurológico enfocarnos en convulsiones, focalidad y nivel de consciencia, además en el examen neurológico es necesario para determinar signos focales de un evento cerebral isquémico o hemorrágico. La presencia de delirio, náusea, vómito y convulsiones indica encefalopatía hipertensiva. La fundoscopia puede ser de ayuda debido a la presencia de exudados, hemorragia o papiledema, los cuales soportan el diagnóstico de encefalopatía hipertensiva.

En accidente cerebrovascular agudo, la hipertensión arterial es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de un accidente cerebrovascular agudo. Además tras producirse este suele objetivarse elevación tensional. En un paciente que está desarrollando un ACVA se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor de la lesión y se produce vasoespasmo por lo que la presión arterial es necesaria para mantener el flujo y caídas de la misma pueden provocar mayor isquemia y empeorar el pronóstico.

En la insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo del pulmón, la HTA en paciente con fallo ventricular izquierdo debido a disfunción sistólica puede desencadenar insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón. En cuanto a la cardiopatía isquémica con hipertensión arterial el objetivo es una reducción gradual hasta conseguir una TAD de 100 mmHg para no disminuir el flujo coronario.

Ahora tomando en cuenta el sistema renal la HTA acelerada maligna la HTA se acompaña de retinopatía grado III o IV de Keith Wagener y deterioro de la función renal agudo progresivo. En cuanto a la afectación renal requiere tratamiento enérgico de las cifras de TA, en la eclampsia que es una hipertensión en el embarazo se acompañara de crisis convulsivas.

En cuanto a la elección del tratamiento además del agente que se debe utilizar, las decisiones que hay que tomar se darán en dos vías, la administración oral y rapidez de descenso de las cifras de Presión arterial. En tratamiento lo dividiremos en dos rumbos ya que se trataran de acuerdo al paciente, si presenta urgencia hipertensiva o emergencia hipertensiva.

En las urgencias hipertensivas, pueden ser tratadas extrahospitalariamente a excepción de casos en los que no exista respuesta a la medicación vía oral o en los que sea necesaria la realización de alguna exploración complementaria urgente para descartar afectación de órgano diana. El objetivo es bajar la TA hasta 160/110mmHg, teniendo en cuenta que la reducción de la tensión arterial debe de ser de manera progresiva para evitar la hipoperfusión de los órganos diana.

Primero debemos de tranquilizar al paciente en reposo, si está muy ansioso debemos de valorar sedación suave. Iniciar con captopril 25mg. Si no hay respuesta a los 0 minutos repetir dosis. Si no hay respuesta a los 30 minutos, administrar nifedipino 10mg pudiendo repetir dosis en 30 minutos. Si no hay respuesta en 30 minutos se puede administrar furosemida 40mg VO o 20mg IV, si no se controla la presión arterial podemos iniciar tratamiento IV con urapidil. Si en 6 horas no se disminuyen la TA podemos valorar el ingreso de paciente.

En cuanto a emergencia hipertensiva deben ser manejados en el ambiente hospitalario, donde se debe mantener monitorizado. El abordaje de las EH, como en cualquier emergencia medica, consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario. El descenso de la TA es prioritario y debe obtenerse antes de 2 horas para evitar lesiones irreversibles en órganos diana.

En el manejo específico en ictus isquémico, se recomienda un descenso menos agresivo puesto que lo contrario puede favorecer el aumento de la zona de isquemia por hipoperfusión. El objetivo terapéutico 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. El tratamiento de elección suele ser un betabloqueante (labetalol) en perfusión continua titulando la dosis según la respuesta de cifras de PA y clínica.

Hemorragia cerebral, una PA en torno a 160/90 mmHg se relaciona con un mejor pronóstico. En general se recomienda iniciar tratamiento si PAS > 170 mmHg con un objetivo de PAS en torno a 140-170 mmHg, vigilando activamente los signos de hipoperfusión cerebral durante el descenso de las cifras de PA.

Insuficiencia cardiaca aguda, los fármacos de elección en este caso serían los nitratos (sobre todo la perfusión de nitroglicerina) y los diuréticos de asa (furosemida), ambos por vía intravenosa. Su uso debe ser en una zona de cuidados agudos, con perfusión continua y titulación de dosis progresiva hasta lograr corrección de cifras de PA y mejoría clínica

Síndrome coronario agudo, en el síndrome coronario agudo se suelen utilizar los nitratos como vasodilatadores coronarios y además por su efecto de descenso de resistencias vasculares periféricas. Se puede plantear el uso adicional de betabloqueantes (labetalol a 15 mg/h hasta 120 mg/h máximo o metoprolol. para reducir el consumo de oxígeno por parte del miocardio, reducir la isquemia coronaria subyacente y mejorar el pronóstico. El uso ha de hacerse en función de la respuesta clínica y hemodinámica procurando no disminuir la PAS por debajo de 90-100 mmHg.

Insuficiencia cardiaca

La insuficiencia cardiaca “es un 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 longevidad” (Manuel José Vázquez Lima, 2007).

Dicha cardiopatía presentara síntomas como disnea de reposo o con el ejercicio físico, fatiga, astenia, taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, edemas periféricos y hepatomegalia, lo que nos orientara para poder diagnosticar oportunamente dicha cardiopatía, ya que es una de las principales cardiopatías de insuficiencia respiratoria que se atienden en el servicios de urgencias.

Los síntomas no se relacionaran entre la gravedad de la disfunción cardiaca pero sí tendrán relación en el pronóstico si este persiste tras el tratamiento. De igual manera debemos tener en cuenta la FEVI <40%, documentando las alteraciones cardiacas estructurales relevantes como hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento auricular izquierdo y crecimiento auricular izquierdo o la evidencia de disfunción diastólica.

Además del paciente presentar síntomas típicos de insuficiencia cardiaca, debemos tener en cuenta e identificar los síntomas menos típicos como tos nocturna, sibilancias, aumento de peso, pérdida de apetito, depresión, confusión, palpitaciones, síncope o sensación de hinchazón, edema periférico, taquicardia, ascitis, pulso irregular. De acorde a la sintomatología la obtendremos en la historia clínica detallada, además debemos establecer la causa teniendo en cuenta las causas corregibles.

En cuanto al diagnóstico en pacientes que sospechemos de IC debemos monitorizar los signos vitales, además de realizar un electrocardiograma y radiografía de tórax, tomando en cuenta primeramente estabilizar al paciente y así poder comenzar con la historia clínica, tomando en cuenta los síntomas y signos mencionados.

La anamnesis debe estar centrada en los factores de riesgo cardiovascular, así como enfermedades cardiacas previas y el cumplimiento del tratamiento. Además guiarnos en la clínica que presenta el paciente es importante ya que de esa manera podemos determinar

el ventrículo inicialmente afectado, refiriéndonos en que los síntomas de IC izquierda presentaran síntomas de congestión pulmonar (disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna) y en la IC derecha predominantemente síntomas de congestión sistémica (edemas en miembros inferiores, ascitis, nicturia).

Además es importante tomar en cuenta escalas en donde nos podrán orientar en el diagnóstico de IC, como lo son los criterios de Framingham que para establecer el diagnóstico será en presencia de 2 criterios mayores o 1 mayor y 2 menores. Para valorar la situación funcional del paciente optaremos por utilizar los criterios de NYHA, donde clasificaremos al paciente en cuatro clases dependiendo del grado de actividad física que realicen y la presentación de síntomas.

Ahora bien en la exploración física es importante que tengamos en cuenta el aspecto general del paciente, como lo es el estado de hidratación, perfusión, nutrición, coloración de piel y mucosas (ya que podremos distinguir de IC cardiaca derecha e izquierda) y tolerancia al decúbito. Tomando en cuenta las constantes vitales (TA, pulso, frecuencia cardiaca y ritmo, frecuencia respiratoria y temperatura corporal), signos de gravedad (hipotensión severa, taquipnea, taquicardia o bradicardia).

En la exploración debemos comenzar con la cabeza y cuello enfocándonos en la presión venosa yugular, reflujo hepatoyugular y arterias carótidas. En la auscultación cardiaca y pulmonar el ritmo, tercer o cuarto ruido cardiaco, soplos, congestión pulmonar, sibilancias e hipoventilación en bases pulmonares.

En abdomen explorar la presencia de ascitis, en casos de IC derecha presencia de dolor, distensión abdominal y hepatomegalia. En las extremidades valorar los pulsos, presencia de edemas con fovea y descartar trombosis venosa profunda. Estos hechos son importantes recabarlos durante la anamnesis y exploración física en el paciente, una vez estabilizado para así establecer el perfil hemodinámico de la IC.

Haremos uso de pruebas completarias para su diagnóstico como el electrocardiograma, en donde podremos encontrar cambios en el segmento ST que serán sugestivos de isquemia, las ondas Q indicándonos infarto transmural previo, evidencia de hipertrofia

ventricular y miopericarditis. Si el resultado del electrocardiograma no encontramos anomalías, debemos dudar del diagnóstico de IC.

En la radiografía PA y lateral un 20% de los pacientes puede no mostrar alteraciones, sin embargo será de utilidad para poder descartar otras causas de disnea. En los hallazgos radiológicos encontraremos redistribución de flujo que nos indicara congestión venosa, además de edema intersticial (líneas de Kerley) y edema alveolar.

En la gasometría arterial evaluaremos la oxigenación, función respiratoria, así como el balance ácido base. Nos servirá como pronóstico del paciente ya que si existe acidosis podemos asociarla con un peor pronóstico. En cuanto a la analítica tendremos en cuenta hemograma (encontrando anemias, siendo esta un factor agravante), bioquímica con glucosa, urea, creatinina (niveles bajos se relacionaran a un peor pronóstico), albumina, enzimas hepáticas y troponina I.

En el tratamiento de la IC se debe actuar rápido en casos de estabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria, dando tratamiento en las primeras dos horas, realizando un manejo dirigido. Si el paciente está estable pondremos en práctica las medidas generales como reposo en cama a 45°, monitorización de signos vitales, vía venosa, monitorización electrocardiográfica, el control de diuresis si el paciente colabora no será necesario el sondaje vesical.

Las medidas farmacológicas se elegirán según el perfil hemodinámico ya sea para tratar congestión e hipoperfusión. Los pacientes con IC estable o clase funcional I y II se deben tratar de forma ambulatoria. Utilizando IECAS como Enalapril cp 5 y 20mg mas diuréticos tiazidicos si hay congestión o edemas y valorar el uso o no de betabloqueantes como Carvedilol cp 6.25, 25mg/12 horas.

En pacientes con IC descompensada o clase funcional III y IV, necesitaran tratamiento urgente. Principalmente el uso de diuréticos de asa ya que son los más potentes y de acción rápida. El más utilizado es furosemida comenzando en bolos de 20 a 40mg, incrementando la dosis en función de la diuresis, función renal y la toma previa de diuréticos. Teniendo una dosis total menor de 100mg en las primeras horas y de 250 mg en las primeras 24 horas.

El uso de vasodilatadores, como el cloruro mórfico debe usarse en pacientes con disnea, ansiedad o dolor torácico, comenzando con bolos de 2.5 a 5mg IV, monitorizando la respiración. El uso de nitroglicerina se debe diluir 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h. La dosificación se debe ajustar según la respuesta clínica. El nitroprusiato se usa en edema agudo de pulmón secundario a emergencia hipertensiva o insuficiencia aortica severa aguda, la dosis debe diluirse de 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5 mcg/Kg/min, de 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5 mcg/Kg/min.

Los inotrópicos están indicados en pacientes con IC descompensada, cuando existe hipoperfusión periférica. La dopamina se utilizara en dosis de 0.5 a 3mcg/kg/min (estimulan receptores dopaminérgicos), dosis de 3 a 7.5mcg/kg/min (estimulan receptores beta), dosis 7.5 a 20mcg/kg/min (activación dosis dependiente de receptores alfa). El levosimendan se debe comenzar en bolo de 6-12 mcg/Kg administrado en 10 minutos continuando con una infusión continua de 0,05-0,2 mcg/Kg/min. Milrinona y Enoximona: En el caso de la milrinona se comienza con un bolo iv de entre 25-75 mcg/kg en 10- 20 minutos, continuando con infusión de 0,375-0,75 mcg/kg/min hasta dosis máxima de 1,13 mg/kg/día.

Meningitis o neuroinfección

La meningitis aguda “existencia de inflamación en las meninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún germen, que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo en menos de 48-72 horas. En ella se encontraran alteraciones en el análisis del LCR. Puede ser de etiología viral o aséptica (MAV) o bacteriana (MAB).” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

Se considera una urgencia médica ya que tiene una alta mortalidad, siendo de origen infeccioso por diseminación desde un foco local, hematogena o secundaria aiatrogenia, llegando a ser producido hasta el 15% por streptococcus pneumoniae. Ante la presencia o sospecha de una meningitis aguda debemos distinguir entre meningitis aguda bacteriana y otras meningitis, de tal manera en que debemos de actuar de forma inmediata o en menos de 30 minutos una vez iniciado el tratamiento empírico.

La presentación clínica del paciente, clásicamente presentaran una triada clásica presentándose en un 30% de los pacientes (fiebre. Alteración del nivel de conciencia y rigidez de nuca). Además de que el 100% presentara: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia. Las náuseas y vómitos también son frecuentes. (Agustín Julián Jiménez, 2010). Además de la clínica mencionada, pueden presentar petequias cutáneas (pápulas, equimosis), convulsiones (focales o generalizadas) y afectación de pares craneales o focalidad.

Además en pacientes ancianos, alcohólicos o inmunodeprimidos presentaran alteración en el nivel de conciencia, rigidez de nuca y fiebre. Debemos evaluar el signo de Kerning, que es la elevación de los miembros inferiores determinando una flexión invencible de las piernas por las rodillas y el signo de Brudzinski que es la flexión de las rodillas por la flexión pasiva del cuello o nuca. La MAB estará asociada a disfunción cerebral con confusión y alteración de los pares craneales por hipertención intracraneal. La presencia de otra focalidad neurológica debemos orientarnos a otro diagnóstico,

En la exploración física descartaremos posibles focos primarios o secundarios, además de una exploración neurológica completa donde nos enfocaremos en la presencia de rigidez de nuca, signos meníngeos, alteración de pares craneales, signos neurológicos focales y datos que nos orienten a hipertensión intracraneal.

Para el diagnóstico, si se sospecha de meningitis aguda se debe de realizar hemocultivos y analítica completa. Se debe valorar la presencia de focos contiguos como otitis, mastoiditis o cirugía del SNC. Después se procederá a realizar punción lumbar si no hay contraindicación, ni necesidad de prueba de imagen previa. En cuanto a al líquido cefalorraquídeo para orientarnos a una etiología bacteriana encontraremos parámetros como glucorraquia $<34\text{mg/dl}$, proteinorraquia $\geq 220\text{ mg/dl}$ y leucocitos ≥ 2000 con predominio de PMN. En cuanto al estudio microbiológico del LCR, el 60% de las meningitis bacteriana el Gram es positivo, el cultivo será la prueba de referencia para el diagnóstico de meningitis bacteriana, detección de antígenos bacterianos es poco sensible pero no se modifica si se ha iniciado tratamiento antibiótico previo.

Además se realizara un hemograma valorando la presencia de leucocitosis con desviación izquierda, neutropenia y eosinofilia. En la bioquímica valora glucosa, urea, creatinina, ya que en algunos pacientes presentan hiponatremia asociado a infección del SNC. Niveles altos de procalcitonina orientaran a una infección bacteriana descartando la infección por origen viral, lo que nos será útil para la elección del tratamiento,

El tratamiento en el servicio de urgencias debe aplicarse bajo las siguientes indicaciones: “1.- Lo más precozmente posible; 2.- La posible bacteria debe ser sensible al antibiótico (AB); 3.- El AB debe cruzar la barrera hematoencefálica (BHE) y alcanzar la concentración suficiente para ser bactericida” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

La antibiótico terapia debe de realizarse en los primero 60 minutos ante la sospecha de meningitis aguda bacteriana, dando la primera dosis junto con la extracción de hemocultivos. Para la elección del fármaco deberemos tener en cuenta “La edad del paciente, así como otras características del enfermo. Las recomendaciones se amplían para cubrir a otros gérmenes que antes se consideraban solo para pacientes mayores de 65-75 años o personas inmunodeprimidas, Los microorganismos más probables; en relación con la edad, Distintas alternativas ante la posibilidad de alergias y resistencias en nuestro medio.” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

En el caso de pacientes previamente sanos y mayores de 50 años se debe instaurar tratamiento que cubra gérmenes Gram negativos (*L. monocytogenes*) y *Streptococcus pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae*. En el caso de pacientes o situaciones especiales el tratamiento antimicrobiano puede cambiar al tener que ampliar la cobertura.

En pacientes neutropénicos, se debe ampliar la cobertura habitual o los Gram negativos y *L. monocytogenes*, además de elegir cefalosporinas con actividad anti-pseudomonas y añadir aminoglicosido. En pacientes esplenectomizados es indispensable ceftriaxona como fármaco de elección ante neumococo y gérmenes encapsulados. En pacientes de alto riesgo o debilitados crónicamente (diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, tratamiento esteroideo), los gérmenes más probables son *Pseudomonas spp*, *L. monocytogenes*, *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *M. tuberculosis* y *H. influenzae*.

El tratamiento de soporte, se debe proporcionar dependiendo del aporte hidroelectrolítico, medidas físicas por la fiebre, analgesia precisa y antieméticos.

Evento cerebro vascular (isquémico y hemorrágico)

El evento cerebrovascular es una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo, además de que es la segunda causa de demencia, siendo la causa más frecuente de epilepsia en el anciano. Siendo esta una urgencia neurológica. Su causa es un trastornos circulatorio cerebral que altera transitoriamente y definitivamente el funcionamiento de una o varias partes de encéfalo. En cuanto a su etiología, según su naturaleza de la lesión producida son isquemia cerebral o hemorragia cerebral.

La isquemia cerebral focal “Se definía 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” (Agustín Julián Jiménez, 2010).

Según su lugar vascular afectado se clasifica en carotideo, vertebrobasilar e indeterminado. El evento cerebrovascular isquémico se produce por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, indicando la presencia de necrosis tisular. Es la causa del 80-85% de los casos de EVC es el déficit neurológico focal que no deja evidencia en la neuroimagen y tiene una duración de 60 minutos.

Ictus hemorrágico se produce secundario a la ruptura de un vaso sanguíneo (arterial o venoso), causando una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal. Causando el 15-20% de los casos cerebrovasculares agudos, siendo la etiología más frecuente la hipertensión arterial. “Otras causas incluyen la angiopatía amiloide (propia de ancianos), malformaciones vasculares, fármacos (anticoagulantes), tóxicos (alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018).

Las manifestaciones clínicas, del infarto cerebral serán dependiendo del vaso afectado, si el vaso afectado es la arterial cerebral media presentaran “desviación ocular conjugada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homonima, hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales. Afasia si hay afectación del hemisferio dominante. Heminegligencia si hay afectación del

hemisferio no dominante.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018). Si el vaso afectado es la arteria cerebral anterior los pacientes presentaran “hemiparesia contralateral de predominio crural, signos de liberación frontal, paraparesia y situación de abulia/mutismo acinetico (infarto bilateral).” (Carlos Bibiano Guillén, 2018). La clínica que presentaran en la arteria basilar son “alteración del nivel de consciencia, signos de disfunción troncoencefalica (trastorno oculomotor, ataxia, dismetría). Los síndromes cruzados (afectación motora o sensitiva contralateral y afectación de pares craneales ipsilateral) se localizan a este nivel.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018).

La clínica del paciente en hemorragia cerebral dependerá de igual manera de la localización y del volumen del sangrado. Los signos y síntomas pueden pasar desapercibidos a diferencia del ictus isquémico, siendo más frecuente la presencia de la pérdida del nivel de consciencia y la cefalea intensa.

El diagnóstico dependerá de la identificación de los síntomas, traslado urgente y cuidados iniciales generales, estos aseguraran una buena evolución. Es una urgencia neurológica que es indispensable un tratamiento específico para minimizar el daño neuronal, por lo que es indispensable que en el proceso diagnostico incluyamos la historia clínica detallada.

En la historia clínica “se debe prestar atención a los antecedentes vasculares personales y familiares, la instauración ictal o súbita de la focalidad neurológica y, especialmente, la hora de inicio para valorar si el paciente puede ser subsidiario de tratamiento fibrinolítico urgente.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018). Hay que detallar la hora de inicio del cuadro y los síntomas del paciente, así como los antecedentes personales, indicando los factores de riesgo vascular y la medicación habitual.

En la exploración física general valoraremos constantes vitales, auscultación cardiopulmonar, presencia de soplos carotideos o cardiacos, signos de arteriopatía periférica. Fondo de ojo: papiledema y/o hemorragias retinianas indicativas de hipertensión intracraneal. En la 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.

En los estudios complementarios los datos de la analítica, el ECG y la radiografía de tórax, nos permitirán realizar una aproximación diagnóstica sobre la posible etiología del ictus. En la analítica básica: sistemático de sangre, E. coagulación y bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina e iones. En el electrocardiograma buscando la presencia de signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardíacas, arritmias embolígenas (fibrilación auricular como la presentación más frecuente) o arritmias secundarias a afectación neurológica. En la TAC craneal con carácter urgente, para descartar la hemorragia cerebral, otras causas de focalidad neurológica y confirmar la naturaleza isquémica del proceso. Si tuviera criterios de fibrinólisis es prioritario y hay que comunicarlo al radiólogo de guardia.

En el tratamiento debemos comenzar con los cuidados generales en la fase aguda como: estabilizar al paciente (vía aérea, respiración y circulación), colocación de vía periférica, constantes vitales (TA, FC, FR, temperatura corporal), es importante es permitir cifras elevadas de tensión arterial, ya que será un mecanismo de compensación de daño vascular, en ictus isquémicos las cifras tensionales $>220\text{mmHg}$ o TA diastólica $>120\text{mmHg}$, el ictus hemorrágicos mantener cifras tensionales $>180\text{mmHg}$ o TA diastólica $>110\text{mmHg}$.

Colocar al paciente en decúbito supino con la cabecera elevada a 30° , evitar la administración de soluciones hipotónicas, a excepción en diabéticos en tratamiento con insulina. Mantener una adecuada oxigenación del paciente (saturación de oxígeno mantenerla más del 95%), mantener cifras de glucemia por debajo de 150mg/dl , evitar el sondaje utilizando pañales o colectores externos, el tratamiento antiagregante no se debe administrar hasta que no se haya descartado la posibilidad de realizar terapias especiales de reperfusión o cirugía.

Las técnicas de reperfusión, la adecuada selección del paciente y la rapidez para todos los subtipos de ictus. La trombólisis “en pacientes con menos de 4,5 h de evolución, con $0,9\text{ mg/kg}$ de activador tisular del plasminogeno recombinante (rp-TA), (Carlos Bibiano Guillén, 2018). Siendo el primer tratamiento de elección, las contraindicaciones son el uso de anticoagulantes, el traumatismo craneoencefálico y cualquier comorbilidad que genere un riesgo de sangrado no controlable.

Hemorragia en pacientes anticoagulados “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 Guillén, 2018).

En cuanto al tratamiento quirúrgico de las hemorragias intraparenquimatosas “Su objetivo principal es bajar la presión intracraneal. La craniectomía con evacuación del hematoma es la técnica mas utilizada. El desarrollo de técnicas de cirugía mínimamente invasiva podría ampliar su indicación en el futuro.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018).

Traumatismo craneoencefálico

Los traumatismos craneoencefálicos son ocasionados frecuentemente por politraumatismos y causan la principal mortalidad e incapacidad en la población menores de 45 años. Lo podemos definir “como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018). Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años. Se ha demostrado que el 50% de las personas que fallecen a causa de trauma ocurre inmediatamente después del accidente; el 30%, en las dos primeras horas, y el 20%, después de varios días. (Guías para manejo de urgencias)

El cuadro clínico es diferente dependiendo de la lesión y su evolución, en un cuadro grave pueden llegar a presentar coma o severas alteraciones del estado de conciencia. Encontraremos lesiones encefálicas primarias y lesiones encefálicas secundarias, que describiremos su clínica a continuación.

En las lesiones encefálicas primarias difusas “que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión hasta la sustancia reticulada del tallo cerebral es la conmoción cerebral, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas.” (Guías para manejo de urgencias)

En la conmoción cerebral el paciente referirá que “ve estrellas”, después de sufrir un golpe en la cabeza, en la conmoción cerebral severa implica pérdida de la conciencia con crisis transitoria de rigidez al momento del golpe, recuperando la conciencia que puede o no acompañarse de alteraciones de memoria.

En la lesión axonal difusa será causado por aceleración y desaceleración rotacional con ruptura de axones y formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral por lo que presentan alteraciones prolongadas de conciencia y se acompaña de diversas secuelas neurológicas. “La hemorragia subaracnoidea se presenta con gran frecuencia en los traumatismos severos y es una de las causas más importantes de isquemia cerebral.” (Guías para manejo de urgencias)

Las lesiones axonales focales, la contusión cerebral se presenta el golpear el encéfalo contra el cráneo por lo que los síntomas son variados y dependerán de la región afectada como del tamaño de la contusión, así como del edema que produce y de la compresión en las estructuras vecinas, pudiendo ocasionar hipertensión endocraneal.

Ahora hablando de las lesiones encefálicas secundarias, la más importante es la lesión isquémica cerebral ya que se encuentra en el 91% de los casos fatales, otras lesiones secundarias son el edema cerebral y los hematomas epidurales, intracerebrales y subdurales pudiendo ser agudos o crónicos. Los hematomas epidurales mayores de 30ml deben ser evacuados lo mas pronto posible independientemente del Glasgow del paciente. Los hematomas subdurales con grosor de 10mm también deben ser evacuados independientemente del Glasgow del paciente.

Es de importancia tener en cuenta los signos de alarma como disminución del nivel de conciencia, Trastornos de conducta, Cefalea progresiva que no cede con analgesia, Dificultades para el lenguaje, Dificultad para movilizar las extremidades, vómitos persistentes, alteraciones pupilares.

En el manejo inicial del TCE grave se debe comenzar con una tomografía computarizada, valoración por la unidad de cuidados intensivos y neurocirugía. En donde es prioritario realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD (via aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).

“Hay que asegurar una adecuada ventilación (intubación orotraqueal) y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS] > 90 mmHg) para prevenir las principales causas asociadas a un aumento de lesiones secundarias: hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hiponatremia y fiebre.” (Carlos Bibiano Guillén, 2018).

Además que debemos realizar una exploración neurológica dirigida al nivel de conciencia, reacción y tamaño pupilar, movilidad de las extremidades y respuesta motora, además de calcular la puntuación GCS previa a la intubación. “Los pacientes con TCE que precisan ventilación mecánica, transfusión de hemoderivados o intervención neuroquirúrgica urgente presentan un mayor riesgo de complicaciones (neurológicas y no neurológicas) y asocian mayor mortalidad.”(Carlos Bibiano Guillén, 2018).

En los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado se realiza TC cerebral y evaluación constante del paciente. En todos los pacientes debemos asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación neurológica, además requiramos la realización de TC y vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12 a 24 horas, se recomienda la valoración presencial de neurocirugía independientemente de los hallazgos de la TC inicial.

En pacientes con traumatismo encefálico leve “Hasta el 90 % de los casos de pacientes con TCE que son valorados en los Servicios de Urgencias pueden ser clasificados como leves. Incluye todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de conciencia presenciada, amnesia constatada o episodio de desorientación presenciado. Muchos casos corresponden a población > 65 años y presentan mayores comorbilidades, uso de anticoagulantes/antiagregantes y fármacos depresores del SNC. ” (Carlos Bibiano Guillén, 2018).

BIBLIOGRAFIA

Guillén, C. B. (2018). *Manual de Urgencias* . Madrid, España: Grupo Saned.

Jiménez, A. J. (2010). *Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS*. Fiscam .

Lima, M. J. (2012). *Guía de actuación en urgencias* . Ofelma.

Social, M. d. (2009). *Guías para Manejo de Urgencias*. Bogotá, D. C., Colombia: Imprenta Nacional de Colombia.

Guía de práctica clínica Diagnóstico, estratificación y tratamiento hospitalario inicial de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación ST.
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/191-10_SxndromeCoronario/GRR_Sindrome_Coronario_Agudo.pdf

Guía de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas en adultos en los tres niveles de atención.
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/155_SSA_08_Crisis hipertensivas/GRR_SSA_155_08.pdf

Guía de práctica clínica, prevención secundaria, diagnóstico, tratamiento y vigilancia de la enfermedad vascular cerebral isquémica.
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/102_GPC Enfermedad VascularIsquemica/SS_102_08_GRR.pdf