



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



ESCUELA DE MEDICINA

URGENCIAS CARDIOLÓGICAS Y NEUROLÓGICAS

URGENCIAS MEDICAS

CATEDRÁTICO: DR. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

ALUMNO: MARIANA CATALINA SAUCEDO DOMINGUEZ

8° SEMESTRE GRUPO "A"

**COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS, 06 DE OCTUBRE DEL
2020**

Urgencias cardiológicas

Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

El presente trabajo, tiene como principal objetivo abordar aspectos fundamentales de las principales urgencias cardiológicas y neurológicas, abarcando temas como; infarto agudo al miocardio con y sin elevación del segmento ST, angina de pecho estable e inestable, crisis hipertensiva tipo urgencia y emergencia, insuficiencia cardiaca descompensada, EVC hemorrágico e isquémico, meningitis y traumatismo craneoencefálico. Como primer punto, se abordará sobre el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST.

Antes de profundizar en el tema, es muy importante conocer su significado, pues de este dependerá su entendimiento. El infarto agudo al miocardio es definido como “evidencia de necrosis en un escenario clínico consistente con isquemia miocárdica, bajo ciertas condiciones” (Thygesen, K, 2007). Tales condiciones, según la guía de práctica clínica se centran en la determinación de elevación o caída de biomarcadores cardiacos (troponina) con al menos un valor sobre el percentil 99, síntomas de isquemia, elevación del segmento ST, bloqueo de rama izquierda avanzado, aparición de ondas Q patológicas, por mencionar algunas.

Se debe de considerar que el infarto agudo al miocardio, para su definición, toma en cuenta sus manifestaciones clínicas, patológicas, electrocardiográficas, bioquímicas e imagenológicas. Mencionando un poco de epidemiología, se considera que el IAM es un 30-50% fatal si este se presenta de forma aguda, pero algo positivo, es que la fatalidad intrahospitalaria ha disminuido significativamente un 6-7%, esto debido al amplio uso de medicamentos trombolíticos, aspirina e intervenciones coronarias precoces.

En este momento del presente ensayo, es cuando se tiene la duda principal, que desencadena la patología, ¿Cómo es en realidad la forma en la que se genera el IAM con elevación del segmento ST?, este es la consecuencia de una reducción súbita en el flujo sanguíneo coronario, debido a su vez por aterosclerosis con trombosis superpuesta, con vasoconstricción concomitante o sin ella. El mecanismo habitual de iniciación es la ruptura o erosión de una placa coronaria vulnerable, aterosclerótica y cargada de lípidos.

Para que las células miocárdicas se necrosen, requiere de 2-4 horas, todo esto dependiendo de presencia o ausencia de circulación colateral en donde se está dando la isquemia, persistencia de la oclusión arterial, sensibilidad de los miocitos a la isquemia y demandas de oxígeno al miocardio. El infarto causado por la oclusión completa de una arteria coronaria empieza después de 15 a 30 minutos de isquemia grave.

La forma clínica en cómo se exprese esta patología en la sintomatología, depende de la localización y las consecuencias de la obstrucción, y duración de la isquemia, en este caso la trombosis es persistente con oclusión completa. Los pacientes pueden presentar malestar torácico típico isquémico similar al de la angina, pero más intenso y persistente, no se alivia con reposo ni con nitroglicerina, también se puede presentar, disnea, náuseas, debilidad inexplicable, pérdida del estado de alerta o una combinación de estos síntomas, se debe considerar que el 25% de los infartos del miocardio no tienen manifestaciones clínicas.

La guía de práctica clínica, menciona que el IAM puede presentarse como dolor torácico típico de por lo menos 20 minutos de duración, dolor torácico atípico o incluso sin dolor, esto siendo común en los adultos mayores, y es por esto por lo que por la ausencia del dolor el paciente tarda más en buscar atención médica. Antes de las pruebas diagnósticas, es importante realizar un buen interrogatorio, en el caso de los adultos mayores el interrogatorio es dirigido a la persona que la acompaña, en la exploración física el paciente se puede encontrar; pálido, diaforético, con taquicardia, hipotensión, discinesia del impulso cardíaco, distensión yugular y en el caso de que exista ICC estertores.

Para diagnosticar el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, suele resultar algo complejo si no se tiene el conocimiento adecuado, es importante recalcar que es una urgencia, y lo primero que se debe de realizar es un ECG de 12 o 16 derivaciones, con el objetivo de realizar la evaluación en menos de 10 minutos después de que el paciente llegue a urgencias, el ECG ayuda a determinar la arteria culpable del infarto, así como estimar la cantidad de tejido en riesgo. Los cambios tempranos de isquemia se que pueden observar, son en la onda T y segmento ST, las ondas T hiperagudas de base simétrica en por lo menos dos derivaciones contiguas.

En el caso de las personas de la tercera edad, se caracteriza por aparición y persistencia de una imagen de bloqueo de rama izquierda o de una nueva elevación del segmento ST de al menos dos derivaciones contiguas (anteriores: Vi-V6, inferiores: I, III y avF, lateral/apical: I y AVL, antero posterior: V7 – V9), y que cumpla con las siguientes características: > 0.2 mv en hombres y > 0.15 en mujeres en las derivaciones V2-V3. Para los pacientes con alteraciones en el ECG que indiquen IAM con elevación del segmento ST, la terapia de reperfusión debe de iniciarse lo mas pronto posible, de igual forma se les solicita una radiografía de tórax, pero se tiene que considerar que esto no debe retrasar la terapia de reperfusión.

Los estudios de imagen, como la radiografía de tórax, TAC, o RMN es con el fin de hacer diagnostico diferencial con la disección aortica, esto en el caso de los pacientes que no se puede precisar de el diagnostico. Los biomarcadores, como las troponinas cardiacas especificas T e I son muy específicas en la lesión miocárdica y son los preferibles para diagnosticar un infarto al miocardio agudo, ya que pueden permanecer elevadas de 7-10 días.

La concentración de creatina cinasa (CK) aumenta en 4-8 horas, alcanza su concentración máxima a las 24 horas y se normaliza hacia las 48 a 72 h. La isoenzima CK-MB es más específica para el infarto del miocardio, pero también se incrementa en la miocarditis y después de cardioversión eléctrica. Los marcadores cardiacos séricos deben medirse al momento de la presentación, seis a nueve h más tarde y luego a las 12 a 24 horas. Aunque es recomendable considerar que puede bastar con la clínica y el ECG para diagnosticar de forma rápido el padecimiento.

Después de confirmar el padecimiento, de forma oportuna y rápido se tiene que comenzar con el tratamiento inicial, y tomar en cuenta que los objetivos de este, que son identificar si el paciente es candidato a tratamiento de reperfusión (contraindicado en disección aortica), aliviar el dolor, evitar arritmias o bien, complicaciones. Se administra AAS de inmediato (162 a 325 mg masticados al momento de la presentación, luego 75 a 162 mg cada 24 h VO), se adecua el tratamiento de reperfusión (intervención coronaria percutánea [PCI] o fármaco fibrinolítico intravenoso).

La intervención coronaria percutánea primaria es más eficaz en el mayor de los casos a comparación de la fibrinólisis, pero si no se dispone de la PCI, se procede con fibrinólisis intravenosa, el tiempo de “la puerta a la aguja” debe ser menos 30 minutos para obtener un buen beneficio, y se tiene que confirmar que no existan contraindicaciones para el uso de fibrinolíticos (hemorragia IC, tumor maligno IC, disección aortica, hemorragia activa, hemorragia interna 4 semanas antes, hipertensión grave).

Deben iniciarse enoxaparina o heparina (60 U/kg [máximo 4 000 U], luego 12 [U/kg]/h [máximo 1 000 U/h]) con los fibrinolíticos. El tiempo de tromboplastina parcial activada debe mantenerse 1.5 a 2.0 veces el control (casi 50-70 s). Si persiste el dolor precordial o la elevación del segmento ST >90 min después de la fibrinólisis se considera referir al paciente para PCI de rescate. En el caso de los pacientes que tengan riesgo de angina recurrente o factores de riesgo, signos de IC, considerar la coronariografía después de la fibrinólisis.

Para el caso del tratamiento estándar adicional, se hospitaliza al paciente en unidad de cuidados coronarios con vigilancia de ECG de forma continua, tiene que tener un acceso intravenoso, control del dolor, y para ello se utiliza; sulfato de morfina, 2 a 4 mg IV c/5 a 10 min hasta aliviar el dolor o que aparezcan efectos secundarios, si el paciente tiene hipotensión y bradicardia tratar con atropina, 0.5 mg IV, si no, infusión de volumen con precaución, el segundo paso es nitroglicerina, 0.3 mg vía sublingual si la presión sistólica es >100 mmHg; para dolor resistente: nitroglicerina IV, no administrar nitratos en las siguientes 24 horas al uso de sildenafil.

Si el paciente tiene una saturación menor de 90%, oxígeno 2-4 l/min por cánula nasal, la sedación leve puede ser con diazepam, 5 mg; oxazepam, 15 a 30 mg o lorazepam, 0.5 a 2 mg VO, c/8 o 6 h, en caso de que el paciente se encuentre ansioso, dieta blanda y ablandadores de heces como docusato de sodio, 100 a 200 mg/día. El tercer paso es antagonistas B adrenérgicos, (pacientes hipertensos, taquicárdicos, dolor isquémico persistente), estos reducen el consumo miocárdico de oxígeno, limitan el tamaño del infarto y disminuyen la mortalidad, considerar vía IV, metoprolol, 5 mg cada 2 a 5 min hasta alcanzar una dosis total de 15 mg en pacientes hipertensos y si no, en vía oral, metoprolol, 25 a 50 mg dos veces al día.

Casi todos los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, deben de recibir un anticoagulante (heparina no fraccionada o Bivalirudina en caso de que el paciente se someta a PCI y en caso contrario, enoxaparina incluso 8 días o hasta el alta hospitalaria). Se recomienda el uso de heparina IV en dosis completas ininterrumpidas (PTT, 1.5-2 × cifra testigo), o LMWH (como enoxaparina, a razón de 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 h), seguida de Warfarina en pacientes con riesgo alto de presentar tromboembolia. Se continúa el consumo de 162 a 325 mg de ácido acetilsalicílico todos los días, y un antagonista del receptor plaquetario por VO.

Los inhibidores de la ACE reducen la mortalidad después de MI agudo y deben prescribirse en las primeras 24 h de hospitalización; captopril 6.25 mg VO, dosis de prueba que se aumenta a 50 mg VO c/8 h, se deben de consumir por tiempo indefinido, si el paciente no lo tolera, emplear antagonista del receptor para angiotensina (ARB) (valsartán o candesartán). En el caso de los antagonistas de la aldosterona (espironolactona o eplerenona), reducen mas la mortalidad, no deben de usarse en pacientes con IR, la dosis que se emplea es de 25-50 mg diarios.

Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST

El infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, es considerado un síndrome coronario que incluye a la angina inestable, ya que comparten mecanismos, cuadros clínicos y también estrategias en el tratamiento, y es por ello por lo que se considera que constituyen una misma entidad. Se caracterizan por dolor anginoso de mas de 20 minutos asociado o no a cambios en el electrocardiograma compatibles con isquemia miocárdica aguda.

Como tal, el concepto que manejan algunas guías o libros sobre el presente padecimiento, lo definen como; “conjunto de síntomas y signos provocados por la isquemia miocárdica aguda, que incluye la angina inestable y el infarto agudo miocárdico sin elevación del segmento ST, causado en la inmensa mayoría de los casos por la rotura, fisura o erupción de una placa de ateroma con formación de un trombo rico en plaquetas y parcialmente oclusivo o intermitentemente oclusivo” (García & Lorente, 2010).

Por mencionar aspectos epidemiológicos, la frecuencia de presentar un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y coronarias normales, es de un 8-12%. la mortalidad por enfermedad coronaria está disminuyendo en países desarrollados, pero aumentando en los países en desarrollo, esto se relaciona por el aumento de la longevidad, de urbanización y de estilo de vida. El IAM sin elevación del segmento ST, ocurre con mayor frecuencia que los IAM con elevación del segmento ST.

Pasando a aspectos fisiopatológicos, el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, es el resultado de un desequilibrio agudo entre la demanda de oxígeno del miocardio y del suministro, por una reducción en la perfusión miocárdica. Su aparición, se relaciona con 3 fases, las cuales son, el desarrollo de la placa inestable que sufre rotura, episodio isquémico agudo y riesgo a largo plazo de complicaciones coronarias repetidas.

A su vez, se plantean cinco mecanismos que pueden conducir al tema en curso; la rotura de la placa con superposición de un trombo no concluyente o intermitente (las placas se caracterizan por tener un núcleo lipídico grande, baja densidad de células musculares lisas, altas concentraciones de células inflamatorias, sobre las cuales actúan factores externos como: aumento de la TA, esfuerzo físico, modificaciones hemodinámicas y catecolaminas, estas las hacen propensas a la fisura o ruptura) , obstrucción dinámica (espasmo de una arteria coronaria epicárdica o en la constricción de las arterias coronarias musculares de pequeño calibre).

Obstrucción mecánica progresiva , inflamación o infección (la inflamación provoca inestabilidad de la placa, las células inflamatorias liberan citocinas y aumentan la liberación de metaloproteínas de la matriz, que hacen que la cápsula fibrosa sea más delgada y tenga mayores posibilidades de romperse o erupcionar) , angina inestable consecutiva al incremento de la demanda miocárdica de oxígeno o la disminución de ese gas al miocardio (Es precipitada por el desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno, atribuible a factores extrínsecos a las arterias coronarias).

Algo importante a recalcar, para diferenciarlo del IAM con elevación del segmento ST, es que, en este padecimiento, el trombo es de tipo plaquetario y no obstruye totalmente la luz del vaso, se produce una embolización distal de material trombótico que induce obstrucción

arterial y micronecrosis, la vasoconstricción es provocada por la activación de las plaquetas y por la disfunción endotelial. Existen ciertas condiciones que van a impactar en la severidad del daño al miocardio, estas se centran en; la duración de la isquemia y tiempo, extensión de la aterosclerosis, presencia de bajo oxígeno colateral a la región del lado afectado, diámetro del vaso coronario del lado afectado, grado de oclusión y presencia de otras comorbilidades.

El paciente con infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, además de tener dolor precordial, pueden presentar molestia en la mandíbula, cuello, brazo izquierdo espalda o epigastrio. Se han reportado casos de disnea o fatiga extrema. La guía de práctica clínica menciona, que todo paciente con dolor precordial, con o sin irradiación a brazos, espalda, cuello, mandíbula o epigastrio; disnea, debilidad, diaforesis, náusea, mareo debe ser transportado de preferencia por un servicio de ambulancia.

Para diagnosticar el infarto es importante indagar en la historia clínica sobre las características clínicas, es fundamental recordar que la manifestación clínica más frecuente es el dolor torácico, en la región anterior y central de tórax, puede o no irradiar a epigastrio, brazos, espalda, cuello y/o mandíbula. La exploración física, puede no revelar alteraciones patológicas, en algunas ocasiones permite constatar piel fría, pálida, presencia de taquicardia, tercer y cuarto ruido, estertores basales en la exploración pulmonar, y ayuda a descartar otros procesos no isquémicos de dolor torácico.

A la llegada del servicio de urgencias se debe seguir el protocolo de dolor torácico, realizar un ECG de 12 derivaciones en un lapso de 10 minutos junto con la historia clínica y la exploración física, en el caso de sospechar altamente en este padecimiento se debe acostar al paciente, monitorizarlo, ponerle 2 vías venosas periféricas. En el ECG, se puede encontrar normal, o bien inversión de la onda T, depresión del ST, a diferencia con el infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, no aparecen ondas Q.

En el caso de los biomarcadores cardíacos, debe tomarse lo más rápido posible la troponina I o T cuantitativa o CPK-MB y tener los resultados en un máximo de 60 minutos y repetirse de 6 a 12 horas del primer examen negativo. Existe incremento de troponinas cardíacas específicas y de CK-MB. Las troponinas T o I comienzan a subir por encima del límite de

referencia superior a las 3 horas del comienzo de dolor torácico, debido a una liberación continua por un aparato contráctil en proceso de degeneración en los miocitos necróticos, con un pico de hasta 12 a 24 horas; pero regresan a su valor normal entre 5 - 14 días, si bien esta curva puede verse afectada cuando existe reperfusión inmediata. La creatininasasa, supera su rango de normalidad en 4 a 8 horas, con pico de 24 horas, que se normaliza a los 2 o 3 días, y puede modificarse con la repercusión del tratamiento fibrinolítico, pero no se considera un marcador fiel para diagnosticar este padecimiento, por la poca especificidad.

La medición del péptido natriurético tipo B debe de ser considerada como valoración suplementaria en el cálculo del riesgo global. En las primeras 24 horas de ingreso, solicitar bioquímica completa para el día siguiente del ingreso, pedir perfil lipídico, si no se dispone de niveles recientes, deberá preferiblemente extraerse en ayunas y dentro de las primeras 24 horas del ingreso. BUN y creatinina sérica, se debe de estimar para las dosis de medicamentos por vía renal y así ajustarse, las pruebas de función hepática son útiles si el tratamiento con fármacos se metaboliza en el hígado.

Después del diagnóstico, es importante realizar la estratificación del riesgo, ya que se asocia con el pronóstico a medio plazo. Existen diferentes clasificaciones del dolor torácico según sus características clínicas como la de la Sociedad Cardiovascular Canadiense (CCS) y la de Braunwald. Para tratar el infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST, se dirige contra el trombo intracoronario desencadenante, a restaurar el equilibrio entre el riesgo y la demanda miocárdicos de oxígeno.

Los tratamientos antitrombóticos engloban; AAS, que se usa 325 mg al principio y luego 75 a 100 mg/día, antagonista del receptor plaquetario P2Y₁₂ (si no hay contraindicaciones como, riesgo de hemorragia), como; clopidogrel (300 a 600 mg VO como dosis inicial, para seguir con 75 mg/día); ticagrelor (180 mg VO y continuar con 90 mg VO dos veces al día o Prasugrel (60 mg VO, continuar con 10 mg al día; administrar Prasugrel sólo si se planea realizar PCI).

Anticoagulantes como heparina no fraccionada (70-100 U/kg, continuar con 12 U/kg/h) o heparina de bajo peso molecular [como enoxaparina, 1 mg/kg SC c/12 h]. En caso de pacientes inestables de alto riesgo que se someten a una PCI, se considera la posibilidad de

administrar un antagonista de la GP IIb/IIIa vía IV (p. ej., tirofiban, 0.4 [µg/kg]/ min × 30 min y luego 0.1 [µg/kg]/min durante 48 a 96 h o eptifibatido, bolo de 180 µg/kg y luego 2.0 [µg/kg]/min durante 72 a 96 h).

El tratamiento anti isquémico, consiste en Nitroglicerina, 0.3 a 0.6 mg por vía sublingual o en aerosol bucal. Si la molestia torácica persiste después de tres dosis, se administra a intervalos de 5 min y se considera nitroglicerina IV (5 a 10 µg/min, luego se aumentan 10 µg/min cada 3 a 5 min hasta el alivio de los síntomas o que la presión arterial sistólica sea < 100 mmHg. Bloqueadores β (p. ej., metoprolol 25 a 50 mg VO c/6 h) hasta alcanzar una frecuencia cardiaca de 50 a 60 lpm y si esta contraindicado, considerar verapamilo o diltiazem.

Las recomendaciones adicionales que sugieren las bibliografías, es realizar una vigilancia del ECG continua, considerar el sulfato de morfina, 2-5 mg IV cada 5-30 minutos si hay molestia precordial persistente, y agregar un inhibidor de la reductasa de HMG-CoA (atorvastatina 80 mg al día) y considerar un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina. En los pacientes que tienen riesgo alto, se debe de realizar arteriografía coronaria en las primeras 48 h, aproximadamente, seguida de intervención percutánea o CABG.

El tratamiento a largo plazo consiste en decirle al paciente que elimine el tabaquismo, baje de peso, tenga una buena alimentación, mejore sus hábitos dietéticos, haga ejercicio recurrente. Continuar el ácido acetilsalicílico (75 a 100 mg/d), un antagonista del receptor P2Y12 (clopidogrel, Prasugrel o ticagrelor), bloqueadores β, estatina en dosis altas e inhibidor de la ACE o antagonista del receptor de angiotensina (sobre todo si el sujeto es hipertenso, diabético o su fracción de expulsión del ventrículo izquierdo es baja).

Angina estable e inestable

Angina estable

La cardiopatía isquémica se adentra a ciertos padecimientos y entidades, que se pueden dividir en arteriopatía coronaria crónica (angina estable) y síndromes coronarios agudos (angina inestable, infarto agudo de miocardio y muerte súbita). La angina es definida como, “dolor, opresión o malestar generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica

transitoria” (Sociedad española de cardiología). Ahora bien, la angina estable es “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” (López, J).

La forma en la que se desencadena la angina estable, es debido a una obstrucción coronaria por una placa de ateroma, cuyo núcleo crece lentamente y llega a reducir de forma significativa el calibre del vaso, en ciertas circunstancias puede mantener un aporte miocárdico adecuado, pero cuando se sobrepasa el umbral, se muestra incapaz de satisfacer las necesidades miocárdicas, apareciendo isquemia miocárdica y como consecuencia alteración en la función contráctil, cambios en el electrocardiograma y angina como manifestación clínica. La situación anterior se produce cuando se realiza un esfuerzo, el cual requiere una mayor aportación de oxígeno al corazón y se normaliza cuando cesa el ejercicio, por lo que es una situación transitoria.

Mencionando aspectos importantes epidemiológicos de la angina estable, según la sociedad española de cardiología, la incidencia de la angina aumenta con la edad. El estudio Framingham, en un seguimiento de 20 años de una cohorte y considerando sólo angina no complicada, atribuye una incidencia de 0,3% anual a grupos de 45-54 años que se eleva hasta 0,8% en pacientes de 55-64 años, para después caer hasta niveles de 0,6% en pacientes entre 65 y 74 años. La mortalidad anual de la angina de pecho estable se ha considerado del 2-3%, con una incidencia de infartos no fatales del 2-3%, en la actualidad se considera que la mortalidad ha disminuido.

Pasando a la clínica de la angina estable, se caracteriza por una molestia en la zona retroesternal considerado como molestia opresiva, que puede pasar de pesadez a dolor intenso, aparece con el ejercicio o en ciertas ocasiones donde existe un aumento del trabajo cardiaco (estrés emocional, frío intenso, comidas copiosas), este dura pocos minutos y cede en reposo o tras tomar nitroglicerina. La localización del dolor es detrás del esternón y en ocasiones irradia hacia el cuello, mandíbula o brazos, no cambia con ejercicios respiratorios ni cambios posturales, solo con el reposo o nitroglicerina sublingual, como se mencionó anteriormente.

enfocándonos en el diagnóstico, se considera que para identificar la angina estable basta con la clínica, pero es importante realizar una buena historia clínica, para hacer diagnóstico diferencial con otras causas de dolor torácico.

En la historia clínica, es fundamental conocer la probabilidad de presentar el padecimiento, considerar la edad, sexo del paciente, identificar los factores de riesgo, factores anatómicos o metabólicos, si el paciente sufrió infarto de miocardio previamente o ha sido sometido a revascularización, pero se centra en la tipificación del dolor torácico, motivo de la consulta, y para ellos se realizan tres preguntas; ¿El dolor es centrotorácico?, ¿Está desencadenado por el ejercicio o estrés emocional? , ¿Desaparece pronto con el reposo o la nitroglicerina sublingual?, si la respuesta es positiva para las tres preguntas, se habla de una angina estable, si son dos respuestas positivas se habla de un dolor torácico atípico, y si una o ninguna de las preguntas es positiva, se trata de un dolor con baja probabilidad de ser isquémico.

La exploración física, en el caso de un paciente que no tenga complicaciones, o comorbilidad es normal, pero se pueden encontrar signos, por ejemplo, en la inspección ocular, puede haber estigmas de tabaquismo, arco corneal y xantomas, la PA puede estar elevada, se deben buscar anomalías en los pulsos arteriales periféricos. La auscultación cardíaca puede manifestar soplos, tercer ruido o cuarto ruido. También hay que buscar otras causas de dolor torácico no isquémico.

En el caso de las pruebas complementarias sirven para controlar los factores de riesgo e identificar factores que podrían haber desencadenado el evento. La determinación enzimática seriada, CK con su fracción MB o troponinas en urgencias ante un cuadro de angina estable no está indicada. El ECG, si es obligatorio en todos los pacientes con dolor torácico, este puede salir normal, o bien, mostrar alteraciones inespecíficas de la repolarización (segmento ST u onda T), si se realiza en el episodio doloroso, puede existir y cambios transitorios de la repolarización (negativización de la onda T, positivación de una onda T que en situación basal era negativa o infra desnivelación del segmento ST).

La radiografía de tórax nos puede ayudar a observar crecimiento de cavidades cardíacas, IC, derrame pericárdico, estado de la aorta torácica, entre otros. A todo paciente con diagnóstico de angina estable deberá ser sometido ambulatoriamente a la realización de una

prueba de esfuerzo, cuyo objetivo podrá ser: estratificación pronóstica, valoración de la capacidad funcional o evaluar los efectos del tratamiento instaurado.

La forma de tratar la angina estable en el servicio de urgencias es clara, se debe tener en cuenta que las anginas estables no necesitan ingresar al hospital, pero si controlar la sintomatología, modificar el tratamiento de base o iniciarlo y posterior se da el alta. Las medidas generales que se deben de aconsejarle y sugerirle al paciente, es el control de los factores de riesgo, dejar el tabaco, bajar de peso, buenos hábitos dietéticos, hacer ejercicio moderado, evitar situaciones que puedan desencadenar la angina (frio, estrés, comidas copiosas, ejercicio tras comida, ejercicio muy intenso).

En el caso del tratamiento farmacológico, el AAS reduce el riesgo de eventos vasculares en pacientes con angina estable, la dosis entre 80 y 325 mg/día. La terapia anti anginosa es a base de nitratos que relajan la fibra muscular lisa vascular, se emplea la nitroglicerina sublingual, transdérmica y vía oral como mono o dinitrato de isosorbide, tiene ciertas limitaciones como cefalea intensa, fenómeno de tolerancia que se puede eliminar evitando dosis altas por tiempos prolongados.

La nitroglicerina sublingual no produce tolerancia, por ello todos los pacientes coronarios deberían llevarla siempre consigo, bien para yugular crisis o para su uso de forma profiláctica cuando se prevea que la realización de una determinada actividad pueda provocar angina. Los calcio antagonistas, tipo verapamilo o diltiazem se pueden utilizar en angina estable, sobre todo en aquellos casos en los que los betabloqueantes están contraindicados. No se deben de utilizar en situaciones de disfunción ventricular izquierda por que pueden provocar bradicardia, IC, bloqueo AV. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, se está postulando como antigotosos.

Angina inestable

Ahora bien, abordando el tema de la angina inestable, esta se define como “espectro sintomático amplio ubicado entre la angina de pecho estable por un lado y el infarto agudo de miocardio (IAM) por el otro “(Carlevero, Fairman & Centeno, 2014). Es importante considerar, como se vio en el tema de IAM sin elevación del segmento ST, que comparte

con la angina inestable cuadros clínicos, lo que dificulta un poco diferenciarlos, pero esta, es el resultado de la obstrucción aguda de una arteria coronaria sin infarto de miocardio.

La aparición de la angina inestable se relaciona con la una oclusión aguda o subaguda, breve y reversible por vasoespasmo transitorio o también por trombosis con fibrinólisis espontánea, el espasmo vascular se supone que puede ser el responsable de la rotura de una placa y la trombosis provocar espasmo, esto lleva a una lesión excéntrica. La forma clínica que se presenta en un paciente con angina inestable destaca dolor torácico retroesternal o precordial de tipo opresivo, transitorio o quemante que se irradia a hombros, brazos, epigastrio, cuello y maxilar inferior, náuseas, deseo de evacuar o de miccionar.

Para comenzar con el diagnóstico, es importante realizar una historia clínica completa, identificando factores de riesgo coronario y/o antecedentes y clínica compatible, así como una buena exploración física, donde podamos encontrar en la inspección disnea, palidez, vómito, diaforesis, en la auscultación se puede encontrar un tercer o cuarto ruido acompañado por un soplo de insuficiencia mitral, crepitantes pulmonares, desviación del latido de punta.

La angina inestable se clasifica en función de su gravedad y de la situación clínica del paciente, y para ello se utiliza la clasificación de Braunwald de la angina inestable, donde según la severidad se clasifica en 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), según las circunstancias clínicas, clase A (Angina secundaria: presencia de un factor extracoronario que precipita o agrava la isquemia miocárdica), clase B (angina primaria), Clase C (Angina postinfarto: IAM en las 2 últimas semanas), según la intensidad del tratamiento previo a la angina, si fue ausente o mínimo, típico o máximo y según los cambios en el ECG (sin cambios o con ondas T, depresión ST).

La evaluación del paciente con angina inestable comienza con el ECG y con mediciones seriadas de marcadores cardíacos, para hacer el diagnóstico diferencial con el IAM sin elevación del segmento ST o con elevación. El ECG se debe de realizar en los primeros 10

minutos que el paciente ingreso, y se puede observar un infra desnivel del segmento ST, supra desnivel del segmento ST o inversión de la onda T. Los marcadores cardiacos, se deben de medir en el momento de la presentación (Troponina cardiaca) y 3 horas más tarde.

“La concentración de CK no aumenta en la angina inestable, pero la troponina cardíaca, particularmente cuando se mide con pruebas de troponina de alta sensibilidad (hs-cTn) puede elevarse un poco, aunque no cumplen con los criterios de diagnóstico del infarto de miocardio (por encima del percentil 99 para el límite de referencia superior)” (Sweins, 2018). Los pacientes con agina inestable ya comprobada y que sus síntomas se resolvieron, y después del tratamiento inicial, se deben de realizar una angiografía de 24-48 horas después del ingreso hospitalaria, para comprobar o descartar lesiones que requieran tratamiento.

Para comenzar con el tratamiento inicial de la angina inestable, se debe de mantener al paciente en reposo, proporcionarle un ambiente relajado, sin estrés, monitorizar al paciente con ECG de 12 derivaciones, vía venosa permeable, gasometría-oxigenoterapia, detectar factores que aumenten los requerimientos miocárdicos de oxígeno y tratarlos como; anemia, fiebre, infecciones, hipotensión o hipertensión, taquiarritmias, hipervolemia en IRC. El tratamiento farmacológico se debe de aplicar desde que se da la percepción del padecimiento y lo inicial, son los nitritos.

Inicialmente se administrarán comprimidos sublinguales de nitroglicerina, no más de dos o tres, separados entre ellos aproximadamente 5 minutos y con un adecuado control de la TA. Mientras se prepara la perfusión intravenosa (IV) de Nitroglicerina (NG), se pueden administrar 10 mgr. de Nifedipina sublingual, por vía IV, la NG se administra a dosis que va desde los 12'5 a 400 mcg/mn. La preparación habitual de 25 mgrs. de NG en 250 c.c. de S. Glucosado al 5% se usa comenzando el ritmo del goteo a 15 mililitros/hora (en bomba de perfusión) y se va aumentando hasta conseguir la desaparición del dolor.

Si el paciente persiste con dolor, se utiliza otro escalón más, que es la analgesia- sedación, con un adecuado control hemodinámico se puede administrar precozmente un analgésico sedante por vía IV en el paciente con expresión clínica, las sustancias empleadas son los

derivados mórficos (cloruro mórfico y meperidina). Ambas morfina y meperidina se inyectan lentamente por vía IV, a dosis de 5-10 mg y 20-50 mg respectivamente, pudiéndose dar dosis repetidas a intervalos de 10-15 minutos. En aquellos casos resistentes a la administración de derivados mórficos y como un elemento de segunda línea, se puede emplear el OXIDO NITROSO. Mediante mascarilla adecuada se mezcla oxígeno y N₂O inicialmente a una proporción de 40 y 60% respectivamente.

Los betabloqueantes de los receptores betaadrenérgicos tienen una eficacia en los pacientes, en los que la angina se acompaña de taquicardia e hipertensión. Incluso en pacientes con clínica de fallo ventricular izquierdo que comparte a la clínica anginosa, la introducción del betabloqueante puede mejorar la angina y la función miocárdica, en el caso del propranolol, la dosis oral inicial es de 20 mg cada cuatro horas y si en fase crítica se emplea la vía IV la dosis es de 0.1 mg/Kg peso, repartiendo la dosis total en UN mg IV cada 5-10 minutos, se tiene que considerar el ajuste de la dosis en los pacientes que tengan una remisión del dolor o se haya disminuido la frecuencia cardiaca debajo de los 60 lpm. El antiagregante más usado para las anginas inestables es el AAS, la dosis más empleada es de 324 mgrs/día,

Crisis hipertensiva tipo urgencia y emergencia

Para comenzar a desglosar el presente tema, es importante conocer la definición que se le atribuye a una crisis hipertensiva, pues esta es la “elevación de la tensión arterial diastólica por encima de 120-130 mmHg y tensión arterial sistólica mayor a 180 mmHg” (Regidor, Fernández, Roca & Rodríguez). Antes de profundizar en el tema, me resulta adecuado mencionar ciertos aspectos epidemiológicos, la hipertensión arterial afecta a un 25% de la población, el 30% tiene HTA y lo desconoce, y 50% de los pacientes que saben su padecimiento, tienen control de la enfermedad.

La incidencia y prevalencia de las crisis hipertensivas se desconocen con exactitud, pero se atribuye que tiene una incidencia de 1% de todos los casos de hipertensión, tiene una morbilidad de hasta un 79%, si no se llega a tratar de forma correcta. “En un estudio realizado por Zampaglione y asociados se encontró que más del 25% de todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias médica lo hicieron por una crisis hipertensiva”

(Uribe, et al 2009). En la actualidad, se considera que las tasas de sobrevida han aumentado, esto se debe a que se ha fomentado el apego al tratamiento.

Abarcando aspectos importantes sobre la fisiopatología de las crisis hipertensivas, es fundamental hacer hincapié, en que como tal se desconoce su mecanismo exacto, pero se cree que se debe a una elevación abrupta en la presión arterial, quizá como consecuencia de un estímulo conocido o desconocido, este aumento abrupto de la presión arterial, provoca que el endotelio trate de compensarse por el cambio en la vasorreactividad y libera óxido nítrico, cuando este aumento es identificado por grandes arterias y arteriolas, responden con vasoconstricción y con hipertrofia para limitar la presión que se alcanzó a nivel celular y afectar la actividad celular.

“La contracción prolongada del músculo liso conduce a una disfunción celular, pérdida de la producción de óxido nítrico y un incremento irreversible en la resistencia arterial periférica” (Uribe, et al 2009). Con lo anterior, si se sigue liberando ON, la respuesta hipertensiva se vuelve mas severa, hay daño endotelial (provocada por inflamación inducida por estiramiento mecánico) y se convierte en un ciclo vicioso, todo esto lleva a la activación de la cascada de coagulación, agregación plaquetaria, depósito fibrinoide.

En el caso de las crisis hipertensivas tipo emergencia, donde existe daño orgánico, se atribuye al sistema renina-angiotensina-aldosterona, como amplificador de la lesión vascular y de la isquemia tisular, del mismo modo el mecanismo de lesión de órgano blanco difiere en cada persona, por ejemplo; los pacientes que son hipertensos crónicos, tienen mayor contracción del músculo liso e hipertrofia arterial y eso disminuye el efecto del aumento agudo de la presión arterial en la circulación capilar, al contrario de los pacientes normotensos que no tienen mecanismos compensadores, y son mas sensibles a los cambios bruscos de la presión arterial.

De este modo, las crisis hipertensivas se clasifican dependiendo de la existencia o no de daño orgánico, ya explicado los aspectos más importantes fisiopatológicos, así como la epidemiología, es fundamental identificar su clínica, diagnóstico y abordaje terapéutico dependiendo si se trata de una urgencia o emergencia.

La urgencia hipertensiva, se define como “Aquella situación de elevación de la presión arterial, en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos (cefalea moderada), y debe de ser corregida entre 24 y 48 horas con medicación oral” (Regidor, et al). La emergencia hipertensiva por su parte se define como “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” (Regidor, et al).

Pasando al cuadro clínico, de forma general, este va a caracterizar por; dolor torácico, cefalea, disnea, edema, astenia, puede llegar a existir epistaxis, e incluso convulsiones, pérdida del estado de alerta, alteraciones motores y sensitivas.

En el caso de las emergencias hipertensivas, la clínica va a estar dada por la lesión a órgano diana, por lo tanto dependerá de esta, por ejemplo; en la encefalopatía hipertensiva, el cuadro clínico se basa en deterioro neurológico con cefalea severa, somnolencia, síndrome confusional, disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma, en el accidente cerebrovascular agudo, existe alteración de autorregulación del flujo cerebral, vasoespasmo, isquemia, un paciente con fallo ventricular izquierdo por disfunción sistólica puede desencadenar ICC y edema agudo de pulmón. Si el paciente presenta disección aortica, la clínica es dolor torácico intenso y persistente, del mismo modo la emergencia hipertensiva, puede desencadenar cuadros clínicos de HTA celerada- maligna, afectación renal, entre otros.

Para iniciar con el diagnóstico, se requiere de una buena evaluación clínica, que tiene como principal objetivo, distinguir los pacientes que requieren de una reducción inmediata de la presión arterial, de aquellos que puede ser de forma gradual, se debe de realizar una historia clínica completa, indagando sobre la historia de hipertensión (último registro de PA normal, diagnóstico previo, tratamiento, alimentación), historia cardiovascular (angina, arritmias, síntomas de disnea, dolor torácico, claudicación, dolor de espalda), historia neurológica (antecedentes de ECV, disfunción neurológica, cambios visuales, visión borrosa, pérdida de campos visuales, cefalea, náuseas, vomito), historia renal (proteinuria, cambios en la micción), historia endocrina (diabetes, disfunción tiroidea, síndrome de Cushing), historia

familiar (HTA, EVC, DM, enfermedad cardiovascular), historia social (consumo de cigarrillo, alcohol, drogas), medicamentos (esteroides, estrógenos, IMAO, suplementos nutricionales).

En la exploración física, debemos de tomar la presión arterial en decúbito y en bipedestación, en ambos brazos, frecuencia cardiaca, peso, talla, IMC, la exploración cardiovascular los hallazgos pueden ser cardiomegalia, presencia de S3, pulsos asimétricos, arritmias, en el cuello debemos de checar si no existe agrandamiento tiroidea o, pulsos carotídeos, la exploración pulmonar, se centra en signos de disfunción ventricular izquierda (estertores, roncus), renal (masas abdominales), neurológico (evidencia de EVC), oftalmológico (fundoscopia: papiledema, hemorragias, exudados exoftalmos), extremidades (pulsos, edema, acromegalia).

Los estudios de laboratorio que se deben incluir; hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones), análisis de orina con iones y sedimento urinario, ECG para descartar la presencia de isquemia miocárdica e hipertrofia ventricular izquierda, Rx de tórax para descartar cardiomegalia y mediastino ensanchado, exploraciones específicas del cuadro de emergencia que presente el paciente (TAC para descartar disección aortica, ecocardiograma para diferenciar entre disfunción diastólica, sistólica o regurgitación mitral, Eco abdominal). La ecografía de las vías urinarias es de gran utilidad para ver si hay falla renal aguda o crónica.

Para tratar la urgencia hipertensiva, su principal objetivo terapéutica es la disminución de la tensión arterial diastólica a < 120 mmHg de 24-48 horas de forma gradual, como no existe daño a órgano blanco, puede tratarse con terapia antihipertensiva oral, únicamente esta indicada la vía sublingual cuando no se pueda utilizar la vía oral, y el de primera elección es captopril 25 mg que se puede repetir a los 20-30 min, quedando en ultimo lugar para su uso el nifedipino sublingual 10 mg que se puede repetir a los 30 min.

Si la paciente tiene ansiedad o nerviosismo considerar lorazepam o diazepam, se administra captopril 25 mg, si no hay respuesta a los 30 minutos, repetir dosis y si no hay respuesta a los 30 minutos nifedipino 10 mg pudiendo repetir a los 10 minutos y si no hay respuesta en

otros 30 minutos administrar furosemida 40 mg vo o 20 mg iv. Si las cifras no son controladas se puede iniciar tratamiento IV con Urapidil.

Para tratar una emergencia hipertensiva, la disminución de la tensión arterial debe de ser en un lapso de 2 horas, el objetivo es tener una tensión arterial diastólica de 100-110 mmHg. Deben de ser hospitalizados en UCI y tener un monitoreo permanente, la vía de elección que se utiliza es intravenosa, sublingual esta indicada cuando no se disponga de medicación IV. El nitroprusiato sodio es el fármaco de primera elección excepto en el embarazado, una buena alternativa es Labetalol, nicardipino, fenoldopam y Urapidil.

En el caso de que el paciente presente edema pulmonar agudo, disfunción sistólica el fármaco de elección es; nicardipina, fenoldopam o nitroprusiato + nitroglicerina + diurético de asa, para el edema pulmonar agudo, disfunción diastólica; se usa esmolol, metoprolol, Labetalol + dosis baja de nitroglicerina + diurético de asa, para un IAM; Labetalol + nitroglicerina.

En la encefalopatía hipertensiva; nicardipina, Labetalol o fenoldopam, en la disección aortica aguda; Labetalol o nicardipino + esmolol o nitroprusiato con esmolol, en la preeclampsia; magnesio – Labetalol o nicardipina, en la IRA; nicardipina, en las crisis simpática, sobredosis de cocaína; verapamilo, diltiazem o nicardipino + benzodiazepina, en la hipertensión posoperatoria aguda; esmolol, nicardipina o Labetalol y en un EVC isquémico agudo, hemorragia intracerebral; nicardipina, Labetalol o fenoldopam, Es muy importante evaluar antes que nada el daño a órgano diana y estar en constante vigilancia con el paciente para identificar a tiempo una complicación.

Insuficiencia cardiaca descompensada

Abordaremos el último tema de cardiología, tratándose de la insuficiencia cardiaca descompensada, al igual que los anteriores, este tema se profundizará de forma precisa y manejando las características mas importantes para que se comprendan de la mejor forma. Antes, es importante conocer su definición, manejando varias literaturas su significado es “situación de inicio súbito o progresión de los signos y síntomas de falla de bomba que requieren tratamiento urgente, y con frecuencia admisión hospitalaria, y conlleva una morbimortalidad elevada” (Perna & Gonzales, 2007).

Otra forma de definir a la insuficiencia cardiaca descompensada es el “cambio gradual o rápido en los síntomas y signos de la IC que provocan la necesidad de una terapia urgente, este síndrome puede presentarse como una entidad nueva o como una exacerbación de una enfermedad preexistente” (Tacchi, 2006). Pasando a aspectos epidemiológicos, en la actualidad, existe una disminución de la mortalidad intrahospitalaria de 40% en la última década, 7-4% generan estancia hospitalaria, y algo negativo a tomar en cuenta es que provocan que se vuelva a ingresar al hospital en un 20-25% a los 2 meses de haber salido y tiene una mortalidad de 10% al mes y 40% al año.

La fisiopatología de la insuficiencia cardiaca descompensada se debe a una lesión inicial (IAM, HTA), que provoca una respuesta neurohormonal que involucra el SRAA y el sistema simpático, ocasionando vasoconstricción y retención de líquidos. Las citocinas, endotelinas, vasopresina conllevan a cambios morfológicos, favorecen la remodelación ventricular y desarrollo de falla cardiaca clínica, de igual forma existen factores que desencadenan la insuficiencia cardiaca descompensada como es el caso de escasa adherencia al tratamiento, restricciones de dieta, un nuevo evento cardiaco, crisis hipertensivas, entre otros.

El cuadro clínico que van a tener los pacientes con el presente padecimiento, se centra en exacerbaciones de dificultad respiratoria durante el esfuerzo aun siendo mínimo (la disnea se debe por el aumento del esfuerzo para la respiración y es el síndrome más frecuente del fallo ventricular, es secundaria a la elevación de la presión de llenado ventrículos izquierdo), ortopnea (disnea de decúbito), disnea paroxística nocturna (episodios de disnea aguda que despiertan al paciente), asma cardiaca (broncoespasmo secundario a la IC).

Tos seca irritativa (expresión de la IC izquierda), nicturia, sudoración (por vasoconstricción cutánea), fatiga (dependen de la reducción del GC y disfunción endotelial que limita el flujo a las extremidades durante el ejercicio), hepatalgia (dolor en hipocondrio derecho o en epigastrio por distensión de la capsula hepática), disminución de la diuresis, edema. De las principales manifestaciones clínicas se encuentra la congestión sistémica y pulmonar (por aumento en las presiones de llenado VI), y con menos frecuencia signos de hipoperfusión periférica.

Los síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda son; disnea de esfuerzo, ortopnea (síntomas de congestión pulmonar), los síntomas de bajo gasto cardiaco se refieren a oliguria, fatiga, cuadros confusionales, y los síntomas de insuficiencia cardiaca derecha son edemas en miembros, dolor en hipocondrio derecho, aumento del perímetro abdominal, nicturia (síntomas de congestión sistémica).

Para realizar el diagnostico, lo ideal es realizar una historia clínica completa, preguntando antecedentes como factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiacas, y cuál es el tratamiento actual del paciente, los factores de descompensación (síndrome coronario aguda, HTA, arritmias, embolismo pulmonar, abandono al tratamiento, estrés, aumento de la actividad física, fiebre, embarazo, anemia, hipertiroidismo, infecciones respiratorias, insuficiencia renal).

La exploración física comienza con la toma de la presión arterial, pulso, frecuencia, ritmo, frecuencia respiratoria, temperatura, algo a considerar son los signos de gravedad, como hipotensión o hipertensión, taquipnea, taquicardia o bradicardia. Debemos de verificar como se encuentra el aspecto general del paciente, perfusión, nutrición, coloración de piel y mucosas (cianosis por IC izquierda y palidez por IC derecha) actitud en reposo.

En la cabeza y cuello se checa la presión venosa yugular, carótidas, la auscultación cardiaca se verifica el ritmo (puede existir un cuarto ruido por disfunción diastólica o tercer ruido en disfunción sistólica), soplos. La auscultación pulmonar es patológica, pues por la congestión se escuchan estertores, crepitantes de predominio en bases, sibilancias, hipoventilación en bases pulmonares. En el abdomen se puede encontrar distención abdominal, ascitis y hepatomegalia.

Las pruebas complementarias que se deben de realizar son ECG para verificar la frecuencia, ritmo, cambios en el segmento ST, ondas Q indicativas de infarto, hipertrofia ventricular, entre otros. La radiografía de tórax postero anterior y lateral se tiene que realizar lo antes posible para ver el grado de congestión venosa, hipertensión pulmonar, edema (líneas de Kerley, derrame pleural, derrame en cisuras), edema alveolar (infiltrados alveolares), cardiomegalia, infiltrados neumónicos.

La gasometría arterial nos permite verificar la oxigenación, función respiratoria, acidosis. Los estudios analíticos, nos permiten identificar anemia, también es importante pedir tiempos de coagulación, EGO, prueba de función renal, química sanguínea (glucosa, urea, creatinina, albumina), enzimas cardíacas. En el caso de los péptidos natriuréticos, el BNP y el NT-proBNP tienen en la fase aguda un valor predictivo negativo razonable para excluir IC.

Para el tratamiento, es fundamental las medidas no farmacológicas, diciéndole a la paciente que repose en cama con cabecera a 45°, oxígeno a 2 litros en gafas nasales dependiendo la gasometría, canalización de vía periférica, restricción hídrica y de aporte de soluciones IV (no más de 1000 ml de G5 % en 24 horas), control de la diuresis, sondaje vesical (en casos severas), control de la tensión arterial y frecuencia cardíaca.

El tratamiento farmacológico, tratándose de una insuficiencia cardíaca descompensada clase funcional III y IV, se considera como manejo urgente, se le administra diuréticos de asa (furosemida 40mg, amp 20 mg/2 ml como dosis iniciales y luego 20mg iv cada 6-8-12 horas según la diuresis del paciente. Lo anterior produce hipopotasemia, por lo tanto, se asocia diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona 25 mg/24 horas), añadir IECAS +/- ARA II +/- digital (digoxina 0.25 mg). Cuando el paciente se estabiliza se añade BB.

Otro manejo farmacológico que mencionan las literaturas es el inicio de diuréticos (furosemida IV ampollas 20mg), en pacientes que tienen IC con síntomas derivados de la congestión y sobrecarga de volumen, se comienza con 20-40 mg. La dosis total de furosemida debe ser < de 100 mg en las primeras 6 horas y de 240 mg en las primeras 24 horas.

Los vasodilatadores que se recomiendan en fases tempranas sin hipotensión son; cloruro mórfico (comenzar con bolos de 2.5-5 mg i.v (puede repetirse la dosis hasta un máximo de 15 mg), nitroglicerina (diluir 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h), nitroprusiato (Se realiza una dilución de 50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a dosis de 0.5 mcg/Kg/min (para un hombre de 70 kg a 10 ml/h), con un máximo de 5 mcg/kg/min).

Inotrópicos, son administrados por vía IV y están indicados en hipoperfusión periférica con o sin congestión pulmonar; dopamina (ampollas de 200 mg; se realiza una dilución de 1 g en 250 cc de suero glucosado 5%), dobutamina (ampollas de 250 mg; se realiza una dilución de 1 g en 250 cc de suero glucosado al 5%), levosimendán (se comienza con un bolo de 6-12 mcg/Kg administrado en 10 minutos continuando con una infusión continua de 0,05-0,2 mcg/Kg/min), 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), enoximona (se comienza con un bolo iv de entre 0.25-0.75 mg/kg, seguido de una infusión de 1.25-7.5 mcg/kg/min). Los glucósidos cardiacos como digoxina son útil para controlar la frecuencia cardiaca con respuesta ventricular rápida y esta indicada si existe disfunción sistólica.

Urgencias neurológicas

Meningitis o neuroinfección

Las infecciones del sistema nervioso central son consideradas como una urgencia hospitalaria, ya que tienen una morbi-mortalidad muy alta, por lo mismo necesitan un diagnostico y tratamiento oportuno. En este punto del presente ensayo, nos enfocaremos en las urgencias neurológicas, comenzando con la meningitis, esta se define como “inflamación en el espacio subaracnoideo del líquido cefalorraquídeo y las meninges que rodean al encéfalo, sin comprometer el parénquima” (Lobo, 2016). Aquellas meningitis que se generan en menos de 24 horas se consideran agudos, las que se desarrollan de 1-7 días son subagudas y crónicas las que evolucionan de 7-4 semanas.

Aspectos epidemiológicos, indican que en la antigüedad este padecimiento tenía una mortalidad del 100% a comienzos del siglo XX, debido al desconocimiento de ciertos microorganismos y la forma en como erradicarlos, actualmente su incidencia por año es de 4-6 casos por cada 100,000 personas, y su pronostico ha mejorado considerablemente, debido a los avances diagnósticos y terapéuticos, sin embargo, se considera que aun falta mucho por conocer. “La aparición de vacunas especificas (H. influenzae) ha disminuido significativamente el número de casos de meningitis bacteriana e incluso ha cambiado, por

ejemplo, la edad de aparición más frecuente de meningitis desde la infancia hasta la segunda y tercera década” (Uribe, 2010).

La fisiopatología de la meningitis, es muy interesante pues los microorganismos tiene muchas formas por las cuales viajar y afectar al sistema nervioso central, por ejemplo por vía hematológica (bacteria que colonice vías respiratorias superiores y se disemine), continuidad (formación de fistula de líquido cefalorraquídeo), inoculación directa (trauma craneoencefálico), neuronal (virus), transporte transcelular (entra y sale por la célula), traspaso paracelular (altera las uniones laterales de la células), y método intraleucocitario (microorganismo se aloja en un macrófago o neutrófilo).

Cuando los microorganismos logran atravesar la barrera hematoencefálica, se alojan en el espacio subaracnoidea (ahí se reproducen y multiplican), luego se provoca una inflamación por la secreción de citocinas, factor de necrosis tumoral alfa, metaloproteasas de matriz (producidos por la microglía, endotelio y leucocitos), esta respuesta del organismo ocasiona daño local, la descarga de mediadores inflamatorios provoca apoptosis y necrosis tumoral (por sustancias proteolíticas, las MMP, radicales libres como el peroxinitrito, aminoácidos excitatorios como el glutamato y aspartato), que lleva a muerte neuronal (edema citotóxico).

Los mediadores inflamatorios provocan aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, edema vasogénico, hay paso de proteínas séricas. “Con plétora de detritos inflamatorios y séricos el sistema de circulación del LCR se altera, produciéndose hidrocefalia tanto comunicante como obstructiva, edema intersticial. Consecuencia del edema multifactorial va a ocasionarse un aumento de la presión intracraneana (PIC), lo que compromete la perfusión sanguínea, desembocando apoptosis masiva, infartos cerebrales, y finalmente va a conducir a herniación cerebral con consecuente paro cardiorrespiratorio irremediable” (Lobo, 2016).

Ahora bien, el cuadro clínico tiene una triada característica, que es; náuseas, vómitos y rigidez nuchal. Existe un síndrome meníngeo que se define como “existencia de alguno/s de los síntomas o signos siguientes: fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, los conocidos "signos meníngeos" y rigidez de nuca” (Sánchez & Jiménez). Con

signos meníngeos se refiere a los signos de Kerning /respuesta rígida del cuello cuando se aproxima el tronco y rodilla) y signo de Brudzinski (flexión involuntaria de una rodilla cuando se flexiona la opuesta).

Por orden de frecuencia, las manifestaciones que se presentan son; fiebre o cefalea, rigidez nuchal, alteraciones del estado mental, adinamia, hiporexia, alteración del campo visual, hemiparesia, afasia, parálisis de los pares craneales, convulsiones, shock. Una cuestión muy importante, aparte de conocer el síndrome meníngeo, es conocer la meningitis aguda y la meningitis subaguda o crónica. En la primera existe una inflamación de las meninges y espacio subaracnoideo que se desarrolla clínicamente por síndrome meníngeo en menos de 48-72 horas, en la segunda, es un proceso inflamatorio debido a una infección de las meninges y espacio subaracnoideo, que se desarrolla por 3-7 días o más de 3-4 semanas.

“El cuadro de romboencefalitis (ataxia, afectación de pares craneales, nistagmo y lesión de la vía piramidal) es característico de la meningoencefalitis por *Listeria*, la presencia de rash cutáneo, aunque no es patognomónico, orienta meningitis por meningococo. Es inicialmente maculopapular para evolucionar rápidamente a un rash petequeal o purpúrico afectando a mucosas y en ocasiones a palmas y plantas” (Bibiano, 2018).

Para comenzar con el diagnóstico, es muy importante realizar una historia clínica y exploración física completa tomando en cuenta todo el cuadro clínico mencionado con anterioridad y en búsqueda de los signos meníngeos, rigidez de nuca. En la historia clínica es importante indagar sobre antecedentes de infecciones bacterianas o virales, inmunodepresión, VIH, traumatismos craneoencefálicos, duración del cuadro, antecedentes inmediatos (gripas, antibióticos), antecedentes remotos (cirugía, neurocirugía, enfermedades de base). En la exploración física se deben de tomar los signos vitales, exploración neurológica, se debe fijar la atención en signos meníngeos, alteración de pares craneales, fondo de ojo, entre otros.

Ante la sospecha de meningitis, es fundamental solicitar hemocultivo, analítica completa con hemograma, tiempos de coagulación, bioquímica completa, TAC, luego realizar la punción lumbar en caso de que no exista contraindicaciones para hacerla. Los cultivos y gran de LCR son exámenes de elección en las meningitis bacterianas, los hemocultivos

ayudan a identificar el agente causal en un 80% de los casos de neumococo, meningococo y haemophilus influenzae, la PCR es la prueba más útil para el diagnóstico de meningitis viral.

“El adenosín deaminasa (ADA) es una enzima que está asociada con enfermedades que producen una respuesta inmunológica celular; es de mucha ayuda para el diagnóstico de meningitis TBC” (Lobo, 2016). El líquido cefalorraquídeo es de gran ayuda para identificar si es de origen viral o bacteriana. “Predice fuertemente etiología bacteriana una glucorraquia ≤ 34 mg/dl, proteinorraquia ≥ 220 mg/dl y leucocitos ≥ 2000 con predominio de PMN. Dos recientes metaanálisis sugieren que la herramienta de mayor utilidad para diferenciar meningitis bacteriana de viral es el lactato aumentado en LCR, aunque no está globalmente aceptado” (Bibiano, 2018).

Un líquido cefalorraquídeo normal es aquel que tiene una presión de 5-20 cm H₂O, aspecto claro, proteínas de 15-45 y glucorraquia > 50 mg/d, en el caso de una meningitis bacteriana la presión es alta, el aspecto turbio, las proteínas son de 100-1.000 y la glucorraquia es muy baja, en las meningitis víricas la presión es normal o puede llegar a ser alta, el aspecto es claro, las proteínas son de 40-100 y la glucorraquia es normal, la meningitis fúngica la presión es alta, el aspecto es opalescente, las proteínas son de 100-700 y la glucorraquia es baja. Esto nos ayuda a saber que manejo terapéutico se le dará al paciente dependiendo si se trata de una meningitis bacteriana, viral o fúngica.

En el caso de la meningitis bacteriana, la causa más común es por Streptococcus pneumoniae en adultos, en menores de 30 años Neisseria meningitidis, en mayores de 50 años Listeria monocytogenes, en niños Haemophilus influenzae, en ancianos e inmunodeprimidos bacilos gram negativos. El tratamiento antibiótico debe de iniciarse lo más antes posible y no esperarse a identificación de que germen es.

En adultos se inicia Ceftriaxona más Vancomicina, en adultos mayores de 50 años en alcohólicos se debe cubrir contra Listeria, añadiendo ampicilina al tratamiento anterior. En el caso de inmunosupresores ya sea por infección con VIH, o tratamiento farmacológico se debe cubrir exhaustivamente con Vancomicina más Ampicilina, más Ceftazidime, antibacteriano anti-pseudomónico, e inclusive administrar un antiviral, aciclovir, en

antecedentes con traumatismo craneoencefálico se utiliza Vancomicina (*Staphylococcus spp*) y Ceftazidima (*pseudomonas spp*).

Para las meningitis virales, los microorganismos frecuentemente involucrados son; enterovirus, herpes simplex, VIH, CMV, EBV, adenovirus, VVZ. El tratamiento en su mayoría es sintomático, dando analgésicos, antipiréticos y antieméticos. En casos graves se puede añadir Aciclovir a 10 mg/kg intravenoso cada 8 horas para un tratamiento total de 7-14 días. Otros casos más especiales como pacientes conocidos con déficit humoral se le deben iniciar gammaglobulina. Es muy importante no dejar de vigilar al paciente con el fin de identificar de forma oportuna las posibles secuelas que puedan resultar por la meningitis, y evitar las que se puedan.

Evento vascular cerebral (isquémico y hemorrágico)

El evento cerebral vascular, según la organización mundial de la salud se define como “síndrome clínico de desarrollo rápido debido a una perturbación focal de la función cerebral de origen vascular y de más de 24 horas de duración” (Minsal, 2013). Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, además es la segunda causa de demencia, la causa mas frecuente de epilepsia en el anciano y la causa mas frecuente de depresión. Es considerada una urgencia neurológica, por tal motivo es importante mencionar los aspectos mas importantes.

Abordando un poco de epidemiología, su incidencia anual es de 176 casos por cada 100,000 habitantes y se esta incrementando con el paso del tiempo, se considera que es la primera causa de muerte femenina y la segunda causa de mortalidad masculina y constituye la principal causa de secuelas neurológicas permanentes en el adulto. “El AVC isquémico representa el 70%-80% de todos los ictus, seguido en frecuencia por la hemorragia intraparenquimatososa (10%-15%) y la hemorragia subaracnoidea (HSA; 5%-10%)” (Farreras, 2016).

El evento vascular cerebral es provocado por el taponamiento o ruptura de una arteria cerebral, por lo regular es acompañado de arterioesclerosis e hipertensión. Los aspectos

fisiopatológicos, se refieren a que cuando existe una oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral, se desencadenan eventos bioquímicos, donde existe una pérdida de energía y que termina en muerte neuronal, puede existir también exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación, entrada de calcio a la neurona. Posterior a la oclusión, ya existe un área de disfunción debido a las alteraciones metabólicas.

El evento vascular cerebral isquémico esta ocasionado por una 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, es decir, cuando hay una obstrucción en una arteria y no llega la sangre a una parte del cerebro, los cuales pueden ser aterotrombóticos, embólicos (IC, valvulopatías), infartos lacunares, hemodinámicos.

Mientras tanto, el evento vascular cerebral hemorrágico, se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos, es decir se da al romperse una arteria cerebral provocando una hemorragia y dañando la región donde se genere, esta puede ser hemorragia intracerebral por hipertensión arterial (hemorragia o hematoma profundo, hemorragia o hematoma lobular, hematoma cerebeloso, hematoma del tronco cerebral), hemorragia intraventricular (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), hemorragia subaracnoidea (se debe a la extravasación de sangre primaria y directamente en el espacio subaracnoideo).

Las manifestaciones clínicas que se van a presentar, es la perdida súbita de la fuerza muscular en las extremidades, o cara, aparición súbita o unilateral de entumecimiento facial, piernas o brazos, dificultad para hablar o comprender lo que se dice, alteraciones visuales, dificultad para caminar, mareos, vértigo, perdida del equilibrio o coordinación, dolor de cabeza intenso, debilidad, perdida de la conciencia, confusión general, dificultad para coordinar movimientos.

Un aspecto muy importante para mencionar, es que de acuerdo a su perfil evolutivo el ictus se clasifica en progresivo o en evolución (manifestaciones Clínicas iniciales evolucionan hacia empeorar), en tendencia o a la mejoría o con secuelas mínimas (Cuando sigue un curso regresivo y a las 3 semanas del inicio de los síntomas la recuperación de la focalidad neurológica es igual o > 80%) y estable (cuando el déficit neurológico inicial no se modifica).

Pasando al diagnóstico, es fundamental recordar que es una urgencia, por lo tanto, este debe de ser precoz, realizar una historia clínica prestando atención a los antecedentes vasculares personales y familiares, instauración inicial o súbita, hora de inicio, tratamiento actual, enfermedad actual, forma de instauración, circunstancia en las que se dio el episodio, evolución hasta el ingreso hospitalario. En la exploración física, se inicia con la toma de los signos vitales, se debe hacer una exploración neurológica completa que sea capaz de confirmar la sospecha neurológica.

En el territorio carotideo se observa: afasia, desviación oculocefálica hacia lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia-hemihipoestesia contralateral. En el territorio vertebro basilar, se observa pérdida de conciencia, coma, desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado, alteraciones visuales, vértigo, signos exploratorios cruzados.

Los exámenes complementarios a realizar son; Glucemia capilar en el momento en el que el paciente ingresa, biometría hemática completa, química sanguínea, tiempos de coagulación, ECG (para ver si hay presencia de signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardíacas, arritmias), radiografía de tórax (valorar una cardiopatía, complicaciones como neumonía aspirativa), una TAC craneal y punción lumbar (en caso de que se sospeche de hemorragia subaracnoidea con TAC normal, sospecha de infección, focalidad de origen vascular dudoso).

Ahora bien, en el caso del tratamiento lo primero que se debe de realizar es la estabilización del paciente, colocar una vía periférica para administrar los medicamentos, checar de forma constante los signos vitales, algo importante, es que se permiten cifras tensionales elevadas por que constituyen un mecanismo compensador del daño vascular (en ictus isquémicos debemos tratar si cifras de TA sistólica por encima de 220 mmHg y/o TA diastólica por encima de 120 mmHg, en ictus hemorrágicos o ictus isquémico subsidiario de fibrinólisis

debemos tratar en caso de TA sistólica por encima de 180 mmHg y/o TA diastólica por encima de 110).

No permitir que el paciente tenga fiebre, colocar al paciente en decúbito supino con cabecera a 30°, no administra soluciones glucosadas (excepto en diabéticos tratados con insulina), mantener una adecuada oxigenación del paciente, mantener cifras de glucemia debajo de 150 mg/ dl. Para el paciente con EVC isquémico el tratamiento inicial es de reperfusión (trombólisis) con alteplasa, Se recomienda tratamiento trombolítico por vía intravenosa con rt-PA (0,9 mg/kg, hasta un máximo de 90 mg) en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de tres horas de evolución.

Antes de administrarla es muy importante checar si el paciente no tiene ninguna contraindicación (antecedentes de hemorragia digestiva retinopatía hemorrágica, hepatopatía grave, Ictus previo, hemorragia intracraneal, Intervención qx, masaje cardiaco, evolución de los síntomas, ictus grave, tratamiento con heparina 48 hora previas). El tratamiento con rt-PA se inicia a dosis de 0.9 mg/Kg de peso; el 10% del total se pone en bolo en un minuto y, tras esperar 3-5 minutos, el resto en bomba en una hora. El máximo siempre es de 90 mg.

Parte de la prevención secundaria son los anticoagulantes como la heparina, heparina de bajo peso molecular, anticoagulantes se usar como profilaxis contra la trombosis venosa profunda, en los pacientes que no fueron sometidos a trombólisis, se deben administrar antiagregantes plaquetarios (AAS 150 mg diarios), y algunas literaturas mencionan dosis de 300mg / día vía oral. La neuro protección, aunque su eficacia es controvertida se utiliza habitualmente citicolina IV / 12 horas, piracetam IV en bolo de 12 g y luego 3g/ 6 horas, nimodipino VO solo en HSA y si tolera la vía oral o tiene SNG, administrar 2 comprimidos 4-6 horas.

En el caso de los EVC hemorrágicos, hablando de hemorragia intracerebral, el tratamiento medico es general y sintomático, se tiene que evaluar el estado de conciencia de función vital, “Si el paciente presenta dificultades respiratorias, causadas por disminución del nivel de conciencia o de los reflejos del tronco, se debe asegurar la ventilación y oxigenación adecuada valorando la necesidad de intubación y ventilación mecánica” (Farreras, 2016).

Se debe de reducir la presión arterial por debajo de 140 mmHg, se debe de tratar la fiebre (paracetamol), proteger la mucosa gástrica, administrar heparina de bajo peso molecular para evitar trombosis venosas. Si se presenta en un paciente que toma anticoagulantes orales, se debe de administrar vitamina K IV y complejo protrombínico o plasma fresco, si la causa es por tratamiento trombolítico, administrar tratamiento antifibrinolítico (concentrado de plaquetas). La hipertensión intracraneal debe ser tratada mediante diuréticos osmóticos, como el manitol, incorporado 30° la cabecera con la cabeza centrada e hiperventilación ($\text{PaCO}_2 \leq 28-35$ mm Hg) en casos seleccionados.

“El tratamiento quirúrgico clásico consiste en la evacuación del hematoma mediante craneotomía abierta, pero series recientes apuntan que la aspiración del hematoma con estereotáxica podría aportar buenos resultados. No son candidatos a la cirugía los pacientes con: 1) HIC de volumen inferior a 10 mL o con déficit neurológico mínimo, y 2) pacientes en coma profundo (escala de Glasgow ≤ 8)” (Farreras, 2016).

El tratamiento para la hemorragia subaracnoidea, se realiza en UCI, el tratamiento inicial es asegurando la vía respiratoria y el estado hemodinámico. a. Se administra nimodipino durante 21 días (60 mg/4 h p.o., o 3-5 mg/h de perfusión i.v.) para prevenir el vasoespasmo, y esomeprazol como prevención de la úlcera de estrés, también se utilizan medias elásticas compresivas hasta el tratamiento del aneurisma, y luego se administra heparina cálcica de bajo peso molecular. El tratamiento de ácido tranexámico por 3 días, ayuda a prevenir el resangrado. El tratamiento curativo es la obliteración del aneurisma.

Traumatismo craneoencefálico

Pasando al último tema de urgencias neurológicas que se aborda en el presente trabajo, es muy importante iniciar con la definición del traumatismo craneoencefálico, entendiéndose este como “patología médico quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma; cambios neurológicos o neurofisiológicos, o diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales atribuibles al trauma” (Charry, et al 2017).

La definición anterior es atribuible a una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, dando como resultado daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido. Abarcando los principales aspectos epidemiológicos, los traumatismos craneoencefálicos tienen una incidencia mundial de 200 personas por cada 100, 000 habitantes, son responsables de la tercera parte de la mortalidad por trauma, las causas más frecuentes se deben a accidentes automovilísticos y se asocia a los jóvenes con mayor frecuencia, de entre 15- 30 años.

Para explicar la fisiopatología de la lesión cerebral, es fundamental conocer que existen varios mecanismos que pueden generar un traumatismo craneoencefálico, pero existen dos mecanismos principales; impacto del cráneo y su contenido por golpe con elemento contundente (lesión de cuero cabelludo, hueso, duramadre, parénquima cerebral) y mecanismo por el cual el golpe no es el protagonista, es decir, las lesiones se generan por la aceleración y desaceleración produciéndose fuerzas lineales sobre el encéfalo (lesión axonal difusa).

En la fisiopatología se mencionan tres tipos de lesiones; primaria, secundaria y terciaria, en la primaria el daño directo es causado por el trauma o por mecanismos de aceleración-desaceleración, produciéndose una lesión celular, retracción axonal, alteraciones vasculares, en la secundaria es por consecuencia de injuria primaria, se debe por procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios que activan procesos que provocan la liberación de glutamato y activa a los receptores MNDA/AMPA alterando la permeabilidad de membrana, estimulan la producción de proteinasas, lipasas, endonucleasas que llevan a muerte celular inmediata por necrosis.

La lesión terciaria es la forma tardía de los daños, manifestada por necrosis, apoptosis que lleva a la neurodegeneración, y en el caso del deterioro retardado, los pacientes no presentan manifestaciones clínicas de una lesión cerebral, hasta después de unas horas. La hipertensión endocraneada difusa se debe a un aumento de los contenidos intracraneales (cefalea, vértigo, diplopía, deterioro de la conciencia) y la hipertensión endocraneada focal es el aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa (convulsión focal, hemiparesia contralateral, hipotensión).

El cuadro clínico, dependerá si el paciente presenta una lesión difusa o focal, en el caso de las lesiones difusas, causadas por un trauma capaz de transmitir una onda de presión hasta la sustancia reticulada del tallo cerebral, se caracterizan por alteración inmediata y transitoria de la función neuronal (conciencia, visión, equilibrio, rigidez), por otro lado, las lesiones focales se general cuando se golpea el encéfalo contra el cráneo, provocando una sintomatología muy diversa.

Para su diagnóstico, es muy importante realizar una historia clínica y exploración física completas, en la anamnesis se debe de preguntar los mecanismos del traumatismo, donde se dio, como estaba la paciente refiriéndose a su estado de conciencia, si convulsiono, si presento alteraciones de la marcha, que se hizo de forma inmediata, antecedentes de traumatismos craneoencefálicos, enfermedad actual, fármacos que consume, entre otros.

Para la exploración física, se debe de evaluar el estado de la conciencia y se determinara guiándonos de la escala de Glasgow, si tiene una puntuación de 8 o menos se define como TCE severo, 9-12 moderado y 13-15 leve. También se debe de valorar el déficit focal (tamaño. Simetría, respuesta a la luz de las pupilas, movimientos oculares, reflejos oculares), los signos vitales (hipotensión, bradicardia y buen llenado capilar sospecha se lesión medular), exploración completa de los pares craneales, fondo de ojo.

Las pruebas de imagen como la tomografía computarizada son de elección para el diagnóstico del traumatismo craneoencefálico, pues ayuda a verificar si el paciente tiene una lesión difusa, local (volumen de 25 ml) o quirúrgica (hematoma). “El volumen de la lesión se calcula (en mililitros) multiplicando los tres diámetros de la lesión (en centímetros) y dividiéndolos por 2 si su morfología tiende a ser esférica, o por 3 si su morfología se asemeja a un elipsoide” (Charry, et al 2017). Monitorizar la presión intracraneal, ayuda a identificar y valorar el deterioro neurológico, lo que se utiliza son los catéter intraventricular y sensores intraparenquimatosos.

El tratamiento se debe de realizar inmediatamente, y tiene que ser prehospitalario, pero por la materia en curso de urgencias, el presente trabajo se enfoca en el manejo hospitalario en el área de urgencias. Lo primero que se debe de realizar es una evaluación general (vía aérea, ventilación, circulación), evaluación neurológica (Glasgow, rx de columna cervical,

TAC cerebral), una vez identificado si se trata de un TCE leve, moderado, o severo se debe de iniciar el manejo.

En el caso de los TCE leve (Glasgow 13-15), se recomienda realizar TAC, y consulta de neurocirugía. El tratamiento se centra en la observación 24 horas, en caso de que todos los estudios hayan salido normales se puede vigilar de forma domiciliaria, explicándole al paciente sobre los signos de alarma (alteración de los signos vitales, convulsiones, pérdida de la conciencia, déficit de la memoria, edema, vómitos persistentes, fiebre).

En los pacientes con TCE moderado- severo, se deben de intubar con un Glasgow de 8 o menos, no flexionar la columna cervical, en adultos se recomienda tubo endotraqueal de 8,5 y en mujeres numero 8. Se debe de mantener una buena ventilación (PCO₂ entre 35-40 mmHg), tener al paciente 30 grados inclinado. En la circulación, es fundamental recordar que no se debe de permitir la hipotensión arterial, es por ello por lo que se recomienda usar retos de fluidos para prevenir riesgo de isquemia cerebral secundaria.

Es muy importante el tratamiento de lesiones asociadas (hemotórax, neumotórax, lesiones cardiacas, abdominales), hay que recalcar que no se debe de poner sonda NG a pacientes con TCE severo. El paciente que se encuentra en coma no esta anestesiado, y se debe de controlar el dolor y sedar para que no se aumente la PIC, en caso de que esta llegara a aumentar, se utilizan relajantes musculares, sedación, manitol, barbitúricos, hiperventilación, retiro de líquido cefalorraquídeo por medio de punción ventricular, furosemida, solución salina hipertónica, hipotermia y otras medidas.

Además de la monitorización de la PIC, se debe monitorizar hemo dinámicamente (por catéter de Swan Ganz, calculo y control del flujo sanguíneo cerebral, oxigenación cerebral y perfusión cerebral de 70-80 mmHg). La terapia farmacológica mas utilizada es el Manitol (Disminuye la PIC, la producción de LCR, aumenta el metabolismo cerebral de oxígeno, se usa en dosis de 250 a 1.000 mg/kg de peso, cada 4 horas, previo diagnóstico de la lesión del paciente y una vez descartados los hematomas que requieran cirugía), solución salina hipertónica al 23,4% (disminuye la PIC, aumenta la presión de perfusión cerebral, aumenta la adaptación del tejido cerebral, mejora FS cerebral, se recomienda 2 mg/ kg).

Los barbitúricos (disminuye la PIC y consumo metabólico cerebral, aumenta el PH celular, antes de usarlo se debe de checar la actividad eléctrica cerebral, monitoreo hemodinámico). Para monitorizar el flujo sanguíneo cerebral, el Doppler transcraneal, es el método que mejor detecta los casos de espasmo arterial cerebral.

Como conclusión del presente ensayo, quiero basarme en la importancia como estudiante de medicina, de conocer todos los temas abordados en el trabajo de forma precisa, analizando sus puntos fisiopatológicos mas importantes, sus características, su manejo al igual que su diagnóstico, ya que son puntos clave para saber actuar en el servicio de urgencias.

Puede resultar un poco complejo, identificar todos los padecimientos a la perfección, o de igual forma llegar a distinguirlos, pero es fundamental hacer hincapié en que cada padecimiento mencionado, tiene un rasgo característico que lo hace diferente, y es deber del estudiante de medicina saber analizar, interpretar y comprender los conocimientos planteados.

Considero que es muy importante, mostrar interés por estos temas, ya que son muy comunes en el medio, además de crear conciencia de que en nuestras manos estará la vida de cientos de personas, y que el conocimiento se genera a través del interés personal, motivado por el deseo de aprender cada día más, es por ello que el presente trabajo, se basa en los aspectos vitales de cada tema expuesto, con la finalidad de que sirva como una guía de estudio y actuación en el servicio de urgencias.

Referencias bibliográficas

- Borrayo, G., Rosas, M., Pérez, G., Ramírez, E., Almeida, G., & Arriaga, D. (2018) “infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: Código I”. Rev. Med Inst Mex Seguro Soc.; México.
- Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento WST en mayores de 65 años. México: mexicano del seguro social, 2013.
- Acero, R. et al. (2009). «Guía para manejo de urgencias». Ministerio de la protección social; Colombia
- Harrison. (2017). “Manual de medicina 19ª edición”. Mc Graw Hill; México, DF.
- Farreras, Rozman. (2016). “Medicina interna”. Elsevier : España.
- Claveria, J. (2006). “Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST”. Servicio de salud del principado de Asturias.
- Rodulfo, M & Lorente, J. (2010). “Infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST”. Medisan v.14 n.4; Santiago de Cuba.
- Alfonzo, M., Escudero, A., Franco, D., & Pozo M. (2020). Manejo del infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST”. Rev. Reciamuc; Ecuador.
- Lopez, G., & Briales, J. “Angina estable”. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria de Málaga; España.
- Carretero, M. (2008). “Angina estable, tratamiento”. Offarm; España.
- Delgado, D & Gomez, C. (1990). “Manejo de la angina inestable”. Hospital de cardiología y urgencias coronarias.
- Sweis, R. (2018). “Angina inestable”. Northwestern University Feinberg School of Medicine.

- Vázquez, L & Casal, C. «Guía de actuación en urgencias». Hospital Bierzo ; México
- Perna, E & Gonzales, M. (2007). “Insuficiencia cardiaca descompensada”. PROSAC
- Tacchi, H. (2006). “Insuficiencia cardiaca aguda descompensada”. Silver Horse
- Bibiano, C. (2018). «Manual de urgencias». SANED; Madrid.
- Lobo, J. “Meningitis bacteriana y viral”. Med. leg. Costa Rica vol.33 n.I Heredia Jan./Mar. 2016