

**Universidad Del Sureste**

**Materia: Urgencias Médicas**

**Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez**

---

**Ensayo: Urgencias Cardiológicas y Neurológicas**

**Alumno: José Alfredo Sánchez Álvarez**

**8° Semestre      Grupo “Único”**

A manera de introducción, en el presente trabajo vamos a abordar temas que son de suma importancia y frecuencia que se nos pueden llegar a presentar en el servicio de urgencias que para el cual debemos tener el buen conocimiento y actuación debida frente a las distintas situaciones que se nos puedan presentar. Comenzando por las urgencias cardiológicas en las cuales veremos el infarto agudo al miocardio tanto con elevación como sin elevación del segmento ST, además de saber diferenciar mas que nada entre una angina de pecho estable e inestable, como también entre una crisis hipertensiva de tipo emergencia y urgencia, y finalmente a la insuficiencia cardiaca. Por su parte el otro grupo que abordaremos serán las urgencias neurológicas que incluyen la meningitis, el evento vascular cerebral de tipo isquémico y hemorrágico y al traumatismo craneoencefálico. Dichos temas serán llevados desde su definición, pasando por la clínica, desglosando el diagnostico y terminando en el tratamiento adecuado, esperando que sea una revisión donde se toman los aspectos más importantes de cada elemento como del tema en general.

## **URGENCIAS CARDIOLÓGICAS**

### **Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST**

Para hablar de este tema debemos comenzar por su definición, para la cual entendemos que es cuando haya evidencia de daño miocárdico con presencia de necrosis que pues es compatible con isquemia miocárdica. Dentro de esta encontraremos dolor torácico persistente u otro síntoma relacionado con la isquemia, elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas, además de que en algunas ocasiones se dará la aparición de ondas Q, son componentes que desarrollaremos a través de este tema.

Adentrándonos a la clínica que presentara nuestro paciente encontramos en primera instancia que las consecuencias dependerán de la localización de dicha obstrucción, así como de la seriedad y duración de la isquemia. Es entonces que la trombosis persistente es la mas frecuente y representa hasta el 75% de los casos. Son puntos clave encontrar en el paciente el antecedente de enfermedad arterial coronaria e irradiación del dolor al cuello, mandíbula inferior o brazo izquierdo. Algunos pacientes presentan síntomas menos comunes como falta de aire, náuseas o vómitos, fatiga, palpitaciones o síncope.

Para el método diagnóstico de esta será fundamental las características electrocardiográficas de 12 o 16 derivaciones con el objetivo de realizar la evaluación en menos de 10 minutos después de la llegada del paciente al servicio de urgencias donde la elevación del segmento ST puede indicar el desarrollo de una oclusión coronaria aguda en los siguientes casos: al menos 2 derivaciones contiguas con una elevación del segmento ST  $\geq 2,5$  mm en los varones menores de 40 años,  $\geq 2$  mm en los de 40 o más o  $\geq 1,5$  mm en las mujeres en las derivaciones V2-V3 o  $\geq 1$  mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo o bloqueo de la rama izquierda).

Al igual que también se puede hacer el estudio en sangre para las pruebas de troponina cardiaca, pero no es como que necesitemos de estas para diagnosticar a nuestro paciente y comenzar a dar el tratamiento, ya que diversas literaturas nos mencionan que basta con la clínica del paciente y el electrocardiograma para hacerlo y más aún que no dependemos de mucho tiempo. Además de la clínica antes mencionada vemos a la exploración un paciente diaforético, pálido, presión de pulso reducida, un pulso irregular, bradi o taquicardia, tercer ruido y estertores. Volviendo al tema de las troponinas tanto la I y T son específicas del musculo cardiaco así que si encontramos niveles leves ya nos indican el daño miocárdico. Es importante mencionar que estas se elevan en sangre periférica dentro de 3 a 4 horas posteriores a que se dio la lesión y pueden permanecer elevadas hasta por 2 semanas.

Otro biomarcador que podemos encontrar es la creatinfosfocinasa y su isoenzima MB (CPKmb) y si nuestros pacientes tienen concentraciones  $>5\%$  de CPK-MB ya nos indican la necrosis miocárdica, la cual se eleva a las 6, con pico a las 24 y normalización a las 36 horas, pero también debemos considerar que en personas sanas pueden elevarse también con el daño musculoesquelético. En el caso de la mioglobina existen dos puntos que debemos recordar, una es que no es específica del corazón y otra que solo permanecerá elevada en menos de 24 horas, sin embargo, posee alta sensibilidad que hasta pueden descartar el diagnóstico.

Con respecto a los estudios de imagen, siendo más específicos con el de la radiografía torácica, esta debe realizarse a todo paciente más que nada con el fin de descartar otras etiologías que podríamos considerar como la insuficiencia cardiaca por ejemplo, pero al igual que los biomarcadores, las pruebas de imagen no han de esperarse para que hagamos nuestro diagnóstico. Se menciona el ecocardiograma transtorácico que nos sirve para descartar alteraciones de la contractilidad segmentaria, valorar la función ventricular y descartar complicaciones mecánicas, pero de igual manera no es en si para ayudarnos al diagnóstico.

Dándonos paso al tratamiento me gustaría comenzar por las medidas generales en las cuales a su llegada del paciente debemos colocarlo en posición de reposo, cerca de las medidas necesarias en caso de necesitar iniciar con las maniobras de soporte vital. Se deberá estar constantemente monitorizando la tensión arterial y la saturación de oxígeno y canalizar una vía para la administración de los medicamentos. Administrar ácido acetil salicílico 160-325 mg lo más rápido posible. La oxigenoterapia se dará en las primeras horas para mantenerla >90%. Se dará antiemético (metoclopramida) para el control de las náuseas y vómitos. Y para el dolor que será evidente en el paciente se administrara 2-5 mg de cloruro mórfico al 1 % i.v. y repetirlo cada 10-15 min si es preciso.

Ahora bien para el IAMCEST el objetivo es la reperfusión urgente para la cual se puede realizar mediante la intervención coronaria percutánea primaria o fibrinólisis. La primera será la de elección para los casos de hospitales que disponen de laboratorio de hemodinámica o que se disponga de su traslado a uno de estos en menos de 120 minutos. Se dará pues durante la ICP anticoagulación: HNF (bolo de 70-100 UI i.v.) o enoxaparina (bolo de 0,5 mg/kg i.v.) o bivalirudina (bolo de 0,75 mg/kg i.v. + perfusión de 1,75 mg/kg/h durante 4 h).

Para los casos en que se dispone de un tiempo >120 minutos para su traslado a un centro con ICP se recurre a la fibrinólisis en el cual se puede administrar Estreptoquinasa 1.5 millones de unidades en 30-60 min iv, Alteplasa 0.75 mg/Kg en 30 minutos seguido de 0.5 mg/Kg en 60 min iv. La dosis total no debe exceder de 100 mg o, Tenecteplase < 60 kg: 30

mg (6.000 UI), 60-69 kg: 35 mg (7.000 UI), 70-79 kg: 40 mg (8.000 UI), 80-89 kg: 45 mg (9.000 UI),  $\geq 90$  kg: 50 mg (10.000 UI), para el caso de  $>75$  años se recomienda la mitad de la dosis. Posterior a la elección y administración del fármaco se debe dar su traslado urgente a un centro con ICP. Si a su llegada el paciente tiene persistencia del dolor, elevación del ST o que no haya reducido después de 90 minutos que se administró el fármaco, se recurre a una ICP de rescate. Además, estaría indicada la realización de coronariografía y revascularización si fuese necesario.

Dentro de los medicamentos de uso rutinario en las fases tempranas podemos mencionar a la nitroglicerina 0,2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  por minuto y se titula lentamente hasta lograr el efecto deseado. Esta es indicada en pacientes con dolor torácico activo o que tengan congestión pulmonar, y estará contraindicada en casos de hipotensión, bradi o taquicardia grave. Se menciona a los  $\beta$ -bloqueadores (metoprolol y atenolol) 50 a 100 mg al día, los cuales se justifican ya que principalmente reducen la presencia de un nuevo infarto, isquemia recurrente y el riesgo de arritmias. Tocando el tema de las arritmias se menciona a la lidocaína que puede reducir la incidencia de una fibrilación ventricular. Se darán IECA's a aquellos pacientes que tienen deterioro de su fracción de eyección o que han experimentado falla cardiaca, y en caso de que presentasen intolerancia se recurrirá a los ARA. Por último, si es preciso se agregarán benzodiazepinas (diazepam, oxazepam o lorazepam) para tranquilizar al paciente.

### **Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST**

Para comenzar con el tema debemos hacer referencia a su definición la cual se caracteriza por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico en la que dentro de sus causas comunes encontramos un estrechamiento de una arteria coronaria o por un trombo no oclusivo que se desarrolló sobre una placa aterosclerótica erosionada o rota. Como podemos ver la diferencia con el tema anterior esta en que en este el trombo es plaquetario y que la obstrucción del vaso se da de manera parcial.

Dentro de las manifestaciones clínicas encontramos nuevamente un dolor de tipo precordial opresivo y de manera poco frecuente el paciente manifestara dolor epigástrico, indigestión,

disnea en aumento y que pueden presentar molestia en la mandíbula, cuello, brazo izquierdo o espalda. Algo a destacar es que generalmente cuando el dolor dura de 5 a 20 minutos y disminuye con nitratos sublinguales se deben mas a una angina inestable y en cambio si este dolor dura más de 20 minutos se debe mas a un infarto. En el examen físico podremos descartar a las alteraciones cardiacas no isquémicas por pericarditis o enfermedad valvular, así como también entidades no cardiacas como disección aórtica, neumotórax a tensión o tromboembolismo pulmonar.

Para hacer nuestro diagnostico nuevamente será con la clínica antes mencionada y a través de las características electrocardiográficas que en este tema serán la depresión del ST  $\geq 0.5$  mm, elevación no persistente o transitoria del ST  $\geq 0.5$  mm durante menos de 20 minutos, inversión simétrica de la onda T o seudonormalización de la onda T previamente negativa y aparición de bloqueos de rama coincidiendo con el dolor. No esta de mas mencionar que el electrocardiograma debe obtenerse en menos de 10 minutos, que fuera de los episodios de dolor pueden ser normales si no hay patología previa, y que en su contraparte en los episodios de dolor se podrán mostrar signos de disfunción ventricular sistólica o diastólica y la existencia de insuficiencia mitral.

Nuevamente tocando a los biomarcadores vemos que tanto las troponinas T o I son indicadores de necrosis miocárdica, y que son de más especificidad la creatinfosfoquinasa (CPK) o su isoenzima MB. Por parte de la mioglobina es de las que se liberan más rápido y por consiguiente se detectan hasta dos horas después de la necrosis miocárdica.

Tanto para este como el anterior tema se puede hacer el uso de escalas para hacer una estratificación del riesgo de muerte dentro de las cuales encontramos las escalas de Braunwald y TIMI. La más utilizada es la de TIMI donde un puntaje  $>3$ , los pacientes se benefician con una estrategia invasiva temprana siendo la coronariografía en las primeras 24-72 horas, y la aplicación de inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa.

Para el tratamiento de esta la reperusión urgente no está indicada, sino que lo que se debe procurar es el aliviar el dolor (control de la isquemia), estabilizar la placa inestable (terapia

antiagregante y antitrombótica) y tratar complicaciones que se llegasen a presentar. Para el control de la isquemia se dará reposo en cama al paciente con un monitoreo continuo del electrocardiograma y de sus signos, se recurrirá a la oxigenoterapia cuando presente dificultad respiratoria o con saturación <90%. Se administrará nitroglicerina sublingual cada cinco minutos, hasta un total de tres dosis y de forma iv en primeras 48 horas si se tratase de una isquemia persistente.

Con respecto a los  $\beta$ -bloqueadores serán por VO dentro de las primeras 24 horas y si estuvieran contraindicados en el paciente se optará por un antagonista del calcio, no dihidropiridínico (verapamilo o diltiazem). En presencia de congestión pulmonar o fracción de eyección <40% se dará IECA vo en las primeras 24 horas y nuevamente como el caso anterior si no hay tolerancia se administrara entonces un antagonista de los receptores de angiotensina.

En la terapia antiplaquetaria encontramos en las literaturas aquellos que inhiben directamente la trombina como la hirudina o de forma indirecta como la heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular. Otro recurso muy común y de primera instancia es el uso de ácido acetilsalicílico 75-100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día y como se mencionó anteriormente en la estratificación, el uso de antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa, por último también se puede recurrir al uso de fibrinolíticos como en el tema anterior.

Dentro del tratamiento anticoagulante podemos utilizar la heparina sódica o no fraccionada y los de administración subcutánea como las heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina 1 mg/kg de peso cada 12 h. También se pueden usar inhibidores del factor Xa como la Fondaparinux 2,5 mg/día. Por último, en el caso del tratamiento trombolítico las diversas guías las mencionan, pero cabe aclarar que su uso puede llevar al estímulo de que se dé la agregación plaquetaria y producir hemorragias en el interior de la placa rota, siendo por ello que no era tan recomendable.

### **Angina de pecho estable**

Una vez que se ha iniciado el tema debemos tener uso y comprensión de su definición ya que a través de ella nos damos paso a esclarecer y diferenciarla de otras patologías siendo así la angina estable aquel dolor opresivo o malestar, generalmente torácico, atribuible a isquemia miocárdica transitoria, cuyas características no han variado en el último mes. Generalmente esta puede ser causada porque hubo una situación que aumento la demanda de oxígeno como el ejercicio o el estrés psíquico o por disminución del aporte ya sea por lesión orgánica o por constricción de nuestras arterias coronarias. Algo importante a destacar es que dentro de la lesión orgánica suele ser ocasionada frecuentemente por una placa ateromatosa que como ya sabemos ocupa la luz del vaso.

Dentro de las manifestaciones clínicas serán la disnea, la fatiga, los eructos frecuentes, etcétera, fenómenos que realmente son más comunes en ancianos. Lo que estará caracterizada será principalmente el dolor del cual podemos distinguir la calidad: que el paciente la describe como un peso u opresión en el pecho inclusive alrededor de la laringe de tipo quemante; en cuanto a la localización: para ser mas precisos es sobre el esternón, sobre el epigastrio y la faringe, sobre el hombro izquierdo limitada hasta la mandíbula inferior; en la irradiación: va de cara medial, brazo izquierdo, hombro y/o la muñeca, dedo pulgar, ocasionalmente hombro o brazo derecho o mandíbula inferior; para la duración: es comúnmente de segundos hasta los treinta minutos menciona diversas literaturas; finalmente en el aspecto del alivio o supresión: encontramos su resolución por si sola en segundo o minutos luego de cesar con el agente que lo estaba causando o también después de 5 minutos de utilizar Nitroglicerina sublingual.

En el examen físico encontramos que puede ser de características normales y que lo que realmente es de ayuda es buscar en este, datos de probabilidad de enfermedad coronaria como obesidad, hipertensión, estrías abdominales, índices como el de cintura/cadera, insuficiencia arterial periférica, etc. En el interrogatorio veremos que pudo haber sido por factores desencadenantes como el ejercicio que se menciono anteriormente, pero otros casos pudieron haber sido como después de una comida copiosa, coito, ambiente frío,



durante el sueño en la fase de movimientos oculares rápidos (dolor nocturno) o al acostarse (dolor decúbito).

Dentro de la severidad de los síntomas vemos que existe dos clasificaciones funcionales muy mencionadas las cuales son la de Canadian Cardiovascular Society y la de Goldman. Para la Canadian se distinguen 4 clases; Clase I: La actividad física habitual (caminar y subir escaleras) no produce angina. Aparece angina con ejercicio extenuante, rápido o prolongado; Clase II: Ligera limitación de la actividad habitual. Aparece angina al caminar o subir escaleras rápidamente, subir cuevas, caminar, o subir escaleras después de las comidas, con el frío, con estrés emocional, a primera hora de la mañana. Capaz de caminar más de dos manzanas o de subir más de un piso de escaleras sin angina; Clase III: Limitación marcada de la actividad habitual. Capaz de caminar 1-2 manzanas libre de angina y; Clase IV: Incapacidad para desarrollar mínima actividad física sin angina. Puede existir angina en reposo.

Por su parte la clasificación funcional de Goldman nuevamente distingue 4 clases; Clase I: Capaz de llevar a cabo actividad física que requiere hasta 7 equivalentes metabólicos (METS). Por ejemplo, capaz de acarrear 12 kg de peso subiendo más de 8 escalones, de acarrear 40 kg de peso, cavar, esquiar, jugar al baloncesto, squash, caminar a 7.5 km/h; Clase II: Capaz de llevar a cabo actividad física que requiere hasta 5 METS (pero no de 5 a 7 METS). Por ejemplo, mantener relaciones sexuales completas, trabajar en el jardín (desherbar, etc), caminar a 6 km/h por llano, etc.; Clase III: Capaz de realizar actividades que requieren hasta 2 METS. Por ejemplo, ducharse, hacer la cama, vestirse, caminar a 3.5 km/h, jugar al golf, etc. y; Clase IV: Incapacidad para realizar actividades que requieren hasta 2 METS (las citadas en la clase III).

Para el método diagnóstico también podemos encontrar los criterios diagnósticos de angina estable según Patterson y Morowitz muy mencionados en diversas literaturas los cuales consisten en: 1. Aparición con el ejercicio, 2. Duración breve (2 a 15 minutos) El episodio típico de ordinario comienza gradualmente y alcanza su máxima intensidad en unos minutos, antes de desaparecer, 3. Cede con el reposo o la ingesta de nitritos, 4. Se localiza

subesternalmente, 5. Se propaga a la mandíbula, cuello o miembro superior izquierdo y, 6. Ausencia de otras causas de dolor. Donde el dolor Tipo I: Angina típica cumplirá con los criterios 1 a 3 positivos, el de Tipo II: será un dolor atípico que son dos criterios positivos o sólo del 4 al 6) y el de Tipo III: será un dolor no anginoso que solo presenta un criterio positivo.

Además de la clínica como principal fuente de diagnóstico también podemos hacer el uso de pruebas complementarias como el ECG que basal puede ser normal, se realiza con y después del dolor. La ergometría va a ser especialmente útil en pacientes con moderada probabilidad de enfermedad coronaria y para el diagnóstico de cardiopatía isquémica es el descenso del segmento ST que aparece con el ejercicio, desapareciendo en el postesfuerzo. La presencia de signos de alto riesgo (depresión del segmento ST  $>2$  mm, en fase I, en múltiples derivaciones, persiste 5 minutos después de finalizar el esfuerzo, capacidad funcional menor de 4 METS y arritmias ventriculares) en la ergometría se asocia a mayor riesgo de eventos coronarios.

En casos de que el paciente pueda realizar ejercicio pero que presente alteraciones en su ECG como bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izquierda, etc, la prueba que se prefiere hacer es una ecografía de esfuerzo para el diagnóstico de enfermedad coronaria ya que detecta áreas de hipocontractilidad miocárdica con el ejercicio. Otra opción utilizada es en la que se inyecta al paciente un isótopo (Talio de esfuerzo) que se aplica en el máximo esfuerzo y posteriormente se va analizar su distribución por las distintas áreas miocárdicas de perfusión.

Pero ahora en el caso de que el paciente no sea capaz de efectuar un alto nivel de esfuerzo se puede optar por una ecografía-dobutamina en la que la dobutamina nos sirve para aumentar la frecuencia cardíaca y la fuerza de dicha contracción tal y como si fuera una situación de esfuerzo. Ahora bien, si las pruebas de fuerza resultasen negativas y en el paciente aún persisten los síntomas que limitan sus actividades diarias la coronariografía será la técnica que nos permita hacer el diagnóstico a nuestro paciente e inclusive un ultrasonido intravascular coronario permite definir características de la placa de ateroma.

En cuanto al tratamiento de esta se pueden dar medidas generales como diagnosticar y tratar factores de riesgo, diagnosticar y tratar factores coadyuvantes como arritmia, insuficiencia cardiaca, anemia, etc., recomendar una hora de reposo después de las comidas principales, ejercicios físicos isotónicos como caminar, nadar, bicicletas, que intervengan grandes grupos musculares, no en ambiente frío, lluvioso o viento, se empleará una dieta estricta solo para los casos de hipertensión, dislipidemia, diabetes y por último se le pedirá que evite el consumo del alcohol y tabaco.

Para el tratamiento farmacológico será dado según el grado de angina que presente nuestro paciente el cual fue descrito anteriormente y para tales encontramos que en el Grado I: no precisa tratamiento continuado. En el caso de un Grado II: beta bloqueadores, anticálcicos o nitratos. Para un Grado III y IV: no se controla con monoterapia, y se sugieren diversas combinaciones como son: Beta bloqueadores + nitratos, Anticálcico + nitratos, Beta bloqueadores + anticálcicos, Beta bloqueadores + anticálcicos + nitratos. Además de todo ello en cualquier grado que este nuestro paciente se prescribe un antiagregante plaquetario como Aspirina 125 mg al día.

### **Angina de pecho inestable**

Existen muchos comentarios que para abordar una patología se debe comenzar por la definición ya que esa misma desglosa en sentidos muy generales lo que respecta al tema y que en referencia al tema anterior comparten características similares pero que no son del todo, y es entonces que la definimos como aquellos pacientes con angina de pecho cuyo comportamiento clínico ha variado en el último mes ya sea por su frecuencia, duración, intensidad, umbral de aparición y respuesta a la nitroglicerina. Nuevamente encontramos que en muchos casos se debe a una ruptura de una placa de ateroma.

Tal y como mencionábamos en el caso de las manifestaciones clínicas vemos que el dolor torácico es similar al de una agina estable, pero la diferencia que podemos hacer es que en la angina inestable es de mayor intensidad, que llegan a durar hasta 30 minutos y que si ocurre en la noche llegan a despertar al paciente. Otras características para diferenciarlas

del anterior tema es que en esta incluye una abrupta disminución de la capacidad de ejercicio que provoca la isquemia o un incremento en la frecuencia, duración o intensidad del síntoma doloroso

Si nos damos paso al examen físico es posible que nos encontremos hasta con ruidos cardiacos anormales y soplos de reciente aparición. Hemos de mencionar de nuevo al dolor como un pilar fundamental que dependiendo de su severidad, circunstancias clínicas y la intensidad de la terapia que se le fue asignada nos hacen clasificar a la angina inestable y esta se hace mediante la clasificación de Braunwald en la cual vemos a la Severidad dividida en 3 clases; Clase I: Angina de nueva aparición (menos de dos meses) o que se ha vuelto más frecuente o precipitada por menor nivel de esfuerzo. Sin episodios de reposo en los últimos dos meses. Clase II: Angina de reposo subaguda. Pacientes con uno o más episodios de reposo durante el mes previo, sin episodios de reposo en las últimas 48 horas. Clase III: Angina de reposo aguda. Pacientes con uno o más episodios en reposo en las últimas 48 horas.

En cuanto a las circunstancias clínicas la encontramos clasificada en Clase A: Angina inestable secundaria. Existe una condición extrínseca al lecho vascular coronario que intensifica la isquemia miocárdica /anemia, infección, fiebre, taquiarritmia, tirotoxicosis, hipoxemia secundaria a insuficiencia respiratoria; Clase B: Angina inestable primaria. Clase C: Angina inestable postinfarto (en menos de dos semanas desde un infarto de miocardio documentado).

Y si ya nos referimos a la intensidad del tratamiento se clasifica en Clase I: Ausencia de tratamiento. Clase 2 En presencia de tratamiento standard para angina estable (dosis convencionales de nitratos, beta-bloqueantes y antagonistas del calcio). Clase 3 En presencia de dosis máximas de las tres categorías de antianginosos, incluyendo nitroglicerina intravenosa.

Una angina de reciente aparición se refiere a una instauración menor de dos meses y la llamada angina acelerada es aquella que aumenta en intensidad, duración o aparece ante

menores esfuerzos cada vez, pero sin dolor de reposo. Si hablamos de una angina secundaria nos referimos a que son desarrolladas por situaciones como anemia, fiebre, infecciones, hipotensión, hipertensión no controlada, taquiarritmias, estrés emocional, tirotoxicosis e hipoxemia secundaria a falla respiratoria.

Si nos dirigimos al paso del método diagnóstico podemos encontrar unos criterios diagnósticos de angina inestable los cuales son: a) Angina acelerada, en cuanto que el paciente ha notado un cambio en el comportamiento de un síntoma crónico en lo referente a la intensidad, duración y desencadenamiento de la isquemia. b) Angina de reciente aparición, la cual es inducida por un mínimo de ejercicio. c) Angina en reposo. d) Angina post IAM. Es importante mencionar que los pacientes de mayor riesgo son los que presentan un comienzo reciente (una semana), en reposo y progresiva en reposo, que hayan tenido un cambio brusco del patrón de angina, que su ST-T tenga cambios extensos, que hayan manifestado un IAM previo y, disfunción ventricular.

Además de la clínica dentro de los estudios complementarios que nos podrían apoyar al diagnóstico serían el electrocardiograma al ingreso, a las 6 horas y luego cada 12-24 horas según clínica y como ya nos pudimos dar cuenta este siempre debe ser realizado durante todos los episodios anginosos. Los marcadores séricos de daño miocárdico son de utilidad y como ya hemos visto son TGO, CPK y CPK-MB, LDH, Troponina I-T recordando que la CPK y TGO deberán realizarse cada ocho horas las primeras 24 horas a su ingreso y luego ya se haría de manera diaria.

En cuestión del tratamiento debemos entender que el paciente con angina inestable debe ser ingresado al hospital, comenzándose tratamiento farmacológico máximo. En caso de que no se consiga estabilizar al paciente en las primeras 48 horas, debe realizarse coronariografía urgente y revascularización miocárdica. Una vez que se ha logrado estabilizar al paciente con tratamiento médico, la estratificación de riesgo debe realizarse. En caso de que nuestro paciente presente disfunción ventricular en el ecocardiograma o criterios de riesgo en la ergometría, debe realizarse coronariografía.

Dentro de las medidas generales se debe dar reposo al paciente de 24-48 horas según cada caso deben terminar de 5-7 días de ingreso, hasta estabilizar al paciente, 48 horas del último episodio anginoso y posterior al control de los factores precipitantes. Se le aconseja ampliamente al paciente que evite los esfuerzos y por supuesto colocar un acceso venoso para el paso de medicamentos que veremos mas adelante. Volvemos a encontrar que se debe hacer la monitorización constante de su electrocardiograma y la implementación de oxígeno 3 L/min. durante el dolor

Ahora bien entrando al tratamiento farmacológico de primera instancia estan los Nitratos para el alivio de la isquemia y evitar recurrencias según cada caso en particular. Posteriormente si nos encontramos ante un caso de angina progresiva se aplicara Nitroglicerina iv 10-20 mg/min. o 0,5 - 1 mcg/kg/min hasta que alcancemos una mejoría en nuestro paciente y recordar que no debemos usarlo por mas de 24 a 48 horas porque podríamos inducir una tolerancia. En los antiagregantes plaquetarios se nos menciona a la Aspirina 75-325 mg o Ticlopidina: 250 mg c/12 horas o Clopidogrel 300 mg de entrada y después 75mg diarios o inclusive se puede hacer el uso de Anticuerpos monoclonales contra GP IIb-IIIa plaquetarias. Todo ello para tratar de conseguir reducir e el riesgo de infarto y muerte a corto y largo plazo

Para el caso de la heparina será la heparina sódica en bolo inicial de 70 U/kg (5000 U) seguido de infusión de 1000 U/ hora en bomba de infusión, reajustar dosis para mantener un tiempo parcial de tromboplastina activado de 1,5-2 veces el control y de duración por 2-5 días. Esta terapia hace que se reduzca el riesgo de IAM y muerte durante la hospitalización, disminuye la incidencia de angina recurrente. Por último, el empleo de bloqueadores beta-adrenérgicos nos ayudaran a disminuir los episodios de angina y la incidencia de infarto. En caso de que estos estuviesen contraindicados podríamos optar por Verapamilo o Diltiazem

### **Crisis hipertensiva tipo Urgencia y Emergencia**

Partiendo desde la definición misma de una crisis hipertensiva encontramos que será todo aquel paciente con una presión arterial sistólica (PAS)  $>179$  mmHg o una presión arterial diastólica (PAD)  $>109$  mmHg. Y ahora para definir a la de tipo urgencia vemos que es otro ejemplo mas en el cual entendemos su relevancia debido a que desde este punto ya se puede hacer la diferencia con el siguiente tema que es la de tipo emergencia, es así como la crisis hipertensiva tipo urgencia la comprendemos como aquella 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 (cefalea moderada) y que algo a destacar ya desde este inicio es que debe ser corregida gradualmente en 24 a 48 horas.

Por su parte la crisis hipertensiva de tipo emergencia la podemos definir como la HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Para este caso si se requiere que se reduzca de manera inmediata inclusive las literaturas mencionan que debe ser en un periodo no mayor a 1 hora. Lo que ocurre en esta es que la contracción prolongada conduce a una disfunción celular, pérdida de la producción de óxido nítrico e incremento irreversible en la resistencia arterial periférica. Ya que no hay la continua liberación del óxido nítrico, la respuesta hipertensiva se vuelve más severa, ocasionando daño endotelial adicional y un continuo ciclo vicioso.

En las manifestaciones clínicas la mayoría de las UH se suelen acompañar de síntomas leves e inespecíficos como cefalea leve, mareo, astenia, acúfenos o náuseas. Mientras que por otro lado la EH habrán diversos signos y síntomas pero que son específicos dependiendo del órgano diana afectado. Es así como encontramos en los Trastornos cerebro-vasculares: Encefalopatía hipertensiva: cefalea intensa, vértigo, vómitos, náuseas, convulsiones, coma y hasta incluso la muerte. Hemorragia cerebral intraparenquimatosa (que presenta focalidad neurológica y se puede acompañar de alteración de los niveles de conciencia) o subaracnoidea (cefalea muy brusca, rigidez de nuca, vómitos sin náuseas, etc.). Infarto cerebral. Hipertensión en un traumatismo cráneo-encefálico.

Ahora bien, dentro de los Trastornos cardio-vasculares encontramos: Insuficiencia ventricular izquierda aguda, IAM o angor inestable y a la Hipertensión en el postoperatorio

de cirugía de revascularización. Por su parte en los Trastornos renales están la insuficiencia renal aguda donde como ya sabemos es característico la proteinuria y hematuria. En la Hipertensión acelerada-maligna destaca la retinopatía grado III (exudados, hemorragias) o grado IV (papiledema) asociado generalmente a afectación neurológica y renal. Abordando a la eclampsia distinguimos obviamente la gestación, oliguria, anuria, edemas y por supuesto la presencia de crisis convulsivas. Por último, ante una crisis catecolaminérgica se encontrara nuestro paciente con cefalea, palpitaciones y sudoración.

Si nos dirigimos al diagnóstico nuevamente debemos comenzar por detectar a la crisis hipertensiva donde no es necesario la realización de pruebas complementarias, sino que indagar mas en los antecedentes personales del paciente como tratamientos previos hipotensores, consumo de fármacos hipertensores como drogas o simpaticomiméticos, además de ver el tiempo de evolución del cuadro actual, síntomas de disfunción cerebral, cardiaca, visual. A través de las manifestaciones clínicas que consecuentemente nos hará ver si hay alguna afectación a órgano diana. Y finalmente y como punto clave e indispensable la confirmación de la HTA con una correcta toma de la PA. Si luego de la evaluación clínica nos orientamos mas a una UH podemos hacer estudios complementarios como electrocardiograma, sistemático de orina y radiografía de tórax pa y lateral.

Para el caso de que luego de la evaluación clínica nos orienten mas a una EH se podrán hacer el uso de estudios complementarios pero que estos nuevamente serán dependiendo del la patología en la que nos estemos orientando, es así como en un ACV agudo, Encefalopatía hipertensiva, HTA maligna se pueden pedir pruebas complementarias como hemograma, bioquímica, coagulación, TC craneal y ECG, que también son las mismas para Eclampsia exceptuando la TC craneal. Si bien pensamos en una Insuficiencia cardiaca, Síndrome coronario agudo y Crisis catecolaminérgica se podrán pedir pruebas complementarias como el hemograma, bioquímica, coagulación, troponinas, proBNP, ECG y Rx de tórax, que serán las mismas pruebas para el caso de Disección aortica agregando además una TC toracoabdominal.



Como bien lo habíamos mencionado desde el inicio, el tratamiento de ambas será muy distinta y por ello es preciso saber cuál es la que precisa un tratamiento inmediato la cual es la Emergencia hipertensiva. Pero comenzando por la Urgencia hipertensiva el manejo inicial será su traslado a una habitación más tranquila, dejar que repose por 10-15 minutos y efectuarle una segunda toma de la PA. Es en este momento que además debemos descartar que la primera toma no haya sido por un error técnico, verificar si también no estamos ante un caso de hipertensión de la bata blanca. En los casos de que el paciente este muy ansioso se podrá prescribir diazepam 5-10 mg v.o., si incluso hay dolor se dará analgesia eso si recordando evitar usar AINE.

Para el tratamiento farmacológico en si de la UH será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva como Captopril 25-100 mg 15-30 min/4-6 h o Enalapril 5-20 mg 1 h/24 h o Amlodipino 5-10 mg 1-2 h/24 h o Furosemida 40 mg 30-60 min/6-8 h. Si hay mejoría se da de alta al paciente y se le solicita de nuevo a las 48-72 horas donde puede volverse a darle el mismo tratamiento si hubo mala adherencia o un aumento de la dosis si no hubo control de la PA o la asociación de otro antihipertensivo. Debemos recordar que al dar el tratamiento deberá estar bajo observación por si hay la sugestión de una EH, la persistencia de las cifras de PA >180/110 mmHg, por si hay empeoramiento de la clínica o si se piensa que no podrá cumplir el tratamiento el paciente.

Si estamos ante un caso de EH debemos recordar que como se menciona antes el objetivo terapéutico es la reducción inmediata de la TA media en un 25% o disminuir la TAD a 100-110 mmHg en un tiempo que también depende de la situación clínica como en la disección aórtica y edema agudo de pulmón que debe ser en 15-30 minutos, en una encefalopatía hipertensiva debe ser en 2-3 horas, en un acv agudo isquemico en 12-24 h, etc. El tratamiento farmacológico será de igual manera dependiendo de la situación clínica.

Ante un ictus isquemico el tratamiento de elección suele ser un betabloqueante como labetalol en bolos iniciales de 20 mg. Después 20-80 mg cada 10 min. con dosis máxima de 300 mg. De igual manera este puede ser usado en una hemorragia cerebral solo que a dosis inicial en un bolo de 50 mg i.v. directo y repetir cada 5 min hasta una dosis máxima de 200

mg. Es importante mencionar que en casos de hemorragia subaracnoidea se puede usar nimodipino. Si se tratase de una encefalopatía hipertensiva los de elección son los antagonistas del calcio como nicardipino 5-15 mg/h i.v hasta alcanzar la PA objetivo y luego disminuirlo a 3 mg/h. Para la insuficiencia cardiaca aguda los de elección son los nitratos (sobre todo la perfusión de nitroglicerina 25 mg en 250 ml de suero) y los diuréticos de asa (furosemida 20-40 mg en 1-2 min).

En el síndrome coronario agudo se suelen utilizar también a los nitratos y además diversas literaturas mencionan la agregación adicional de betabloqueantes como labetalol a 15 mg/h hasta 120 mg/h máximo o metoprolol. Y finalmente para los casos de crisis catecolaminérgica que incluyen al feocromocitoma y la ingesta de drogas. Para el primero los tratamientos farmacológicos más utilizados son doxazosina (alfabloqueante) y el propranolol (betabloqueante). Para los casos de una ingesta de drogas como anfetaminas o cocaína se utilizarán el labetalol y el nitroprusiato.

### **Insuficiencia cardiaca**

Este es un tema que a la opinión personal se ubica en una gran complejidad basta con ver las distintas clasificaciones que se pueden encontrar para ver como esta patología puede ser muy específica para describirla pero en sentidos generales y para comenzar a comprenderla la podemos definir como 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 la longevidad. Podemos mencionar que el aparato cardiovascular trata de compensar la menor contractilidad miocárdica o el aumento de la carga hemodinámica lo hace mediante una serie de mecanismos homeostáticos.

En primer paso lo hace mediante el ya conocido Mecanismo de Frank-Starling: Los volúmenes de llenado telediastólicos aumentando, distensionando más las miofibrillas cardíacas; estas se contraen con más fuerza, aumentando así el gasto cardíaco. Y por otra parte se va a dar una activación de los sistemas neurohumorales como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona fomenta la retención de agua y sal (incrementando

así el volumen circulatorio) y aumenta el tono vascular; la liberación del neurotransmisor noradrenalina por el sistema nervioso autónomo aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la resistencia vascular y; la liberación del péptido natriurético auricular trata de contrarrestar al sistema renina-angiotensina-aldosterona mediante la diuresis y la relajación del músculo liso vascular

Dado que la IC es el resultado final de múltiples patologías que afectan a nuestro pobre corazón es entonces de suponer una gran serie de causas y factores precipitantes como causas primarias la lesión miocárdica directa, en la que podemos encontrar a las Cardiomiopatías primarias, secundarias, a la Miocarditis y el Infarto Agudo de Miocardio. También se puede dar por una sobrecarga ventricular que si es de volumen encontramos a la Comunicación interauricular, Comunicación interventricular, Insuficiencia aortica, Persistencia del conducto arterioso y a la Fibrilación tanto auricular como ventricular. Si es por una sobrecarga de presión encontramos como posibles a la Estenosis aortica, HTA y la Coartación de la aorta. Ahora también puede ser ocasionada por una restricción del llenado ventricular como la Estenosis mitral, Pericarditis, cardiomiopatía restrictiva.

Como otros factores vemos de primera instancia y tan mencionado el consumo de tóxicos como alcohol, cocaína, etc., pero no solo es eso, sino que también puede ser por medicamentos tales como betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, etc. Además de mencionar otros casos que pueden ser por Anemia, Endocarditis bacteriana, Exceso en dieta o ejercicio, Infecciones, Arritmias como FA rápida, flutter auricular, taquicardia auricular incesante, bradicardia, bloqueos AV, por causas endocrinas como diabetes mellitus, hipo/hipertiroidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, etc.

Aproximándonos a las manifestaciones clínicas podemos encontrar a nuestro paciente con diversos conjuntos de signos y síntomas, pero en sentido general están la disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, asma cardiaca, tos, nicturia, sudoración, fatiga o cansancio, hepatomegalia, taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, presión venosa yugular elevada, edemas periféricos. Sin embargo, nos será de mayor utilidad que hablemos de las distintas clasificaciones que existen para las cuales podremos ver como son

las características de los signos y síntomas dependiendo del tipo que estemos tratando y que pues a su vez nos ayudara a orientarnos en un diagnostico más preciso.

La primera que se nos menciona es según el tiempo de evolución para la cual suele dividirse en: Aguda: rápida instauración de síntomas y signos secundarios al funcionamiento anómalo del corazón. Puede ocurrir con o sin enfermedad cardiaca previa y; Crónica: una situación prolongada en la cual el corazón debido a una alteración en su función es incapaz para mantener el adecuado gasto cardiaco de acuerdo con las necesidades metabólicas periféricas, aunque la presión de llenado sean altas o normales.

Si nos volvemos a centrar mas en su clínica la podemos dividir en Izquierda: las causas son cardiopatía isquémica, hipertensión sistémica, enfermedades de la válvula aórtica o mitral y trastornos primarios del miocardio (p. ej., amiloidosis). La disnea de esfuerzo suele ser el síntoma más precoz, desarrollan ortopnea, la tos como consecuencia de la trasudación de líquido hacia los espacios aéreos, cardiomegalia, taquicardia, el tercer tono cardíaco (S<sub>3</sub>) y presencia de estertores finos en bases pulmonares. La reducción del gasto cardíaco induce una menor perfusión renal, que, a su vez, activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, incrementando así el volumen y las presiones intravasculares

Por su parte las características clínicas de una Insuficiencia Cardiaca Derecha: guardan relación con la congestión venosa portal y sistémica y entre ellas se encuentran la hipertrofia hepática y esplénica, el edema periférico, el derrame pleural y la ascitis. La congestión venosa y la hipoxia renal y cerebral secundaria a la insuficiencia cardíaca derecha pueden ocasionar deficiencias comparables a las producidas por la hipoperfusión secundaria a una I.C.I. Es pues entonces que esta suele ser consecuencia de la insuficiencia cardíaca izquierda, dado que cualquier incremento de la presión en la circulación pulmonar acaba sobrecargando de forma inevitable el lado derecho del corazón.

La mayor parte de los casos de insuficiencia cardíaca se relacionan con una: Disfunción sistólica: Es una función contráctil del miocardio inadecuada normalmente como consecuencia de una cardiopatía isquémica o de la hipertensión. Por su parte la Disfunción

diastólica: es la incapacidad del corazón para relajarse y llenarse adecuadamente, como sucede en la hipertrofia masiva del ventrículo izquierdo, la fibrosis miocárdica, el depósito de amiloide o la pericarditis constrictiva

La New York Heart Association (NYHA) estableció una clasificación funcional de los pacientes atendiendo al nivel de esfuerzo físico requerido para la producción de síntomas: Clase I: No hay limitaciones. La actividad física habitual no produce fatiga excesiva, disnea ni palpitaciones. Clase II: Limitación ligera de la actividad física. El enfermo no presenta síntomas en reposo. La actividad física habitual produce fatiga, disnea, palpitaciones o angina. Clase III: Limitación notable de la actividad física. Aunque en reposo no hay síntomas, estos se manifiestan con niveles bajos de actividad física. Clase IV: Incapacidad de llevar a cabo actividades en ausencia de síntomas. Estos pueden estar presentes incluso en reposo.

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca congestiva puede establecerse observando alguna combinación de las manifestaciones clínicas, junto con los signos característicos de una de las formas etiológicas de enfermedad cardiaca. Algo de gran utilidad son los ya muy mencionados Criterios de Framingham para el diagnóstico el cual se basa en Criterios mayores: Disnea paroxística nocturna, Distensión venosa yugular, Crepitantes, Cardiomegalia, Edema Agudo de pulmón, Ritmo de galope por tercer tono, Aumento de la presión venosa ( $> 16$  cm H<sub>2</sub>O), Reflujo hepatoyugular positivo; y en Criterios menores: Edema en miembros, Tos nocturna, Disnea de esfuerzo, Hepatomegalia, Derrame pleural, Taquicardia. Para hacer el diagnóstico se requiere de la presencia de al menos 2 criterios mayores o de 1 criterio mayor y 2 criterios menores para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Se pueden hacer uso de pruebas complementarias para apoyar al diagnóstico dentro de las cuales podemos hacer una Rx de tórax donde veremos la presencia de cardiomegalia y el aumento de la presión arterial pulmonar se manifestará por la dilatación de las sombras hiliares correspondientes a cada una de las arterias pulmonares. En los laboratoriales encontraremos proteinuria discreta, aumento del nitrógeno ureico, creatinina, bilirrubina y enzimas hepáticas. En el ECG no es que nos muestren datos específicos de IC pero por lo general estos van a estar anormales. Por último, podemos pedir una Ecocardiografía

Doppler que sirve más que nada para determinar la presencia de hipertrofia ventricular y valorar si hay obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo

Para el tratamiento comenzando por las medidas generales se le sugiere al paciente que realice actividad física de 20-30 min al menos 3 a 4 días por semana, tomando en cuenta que esta recomendación es para aquellos pacientes estables con clase funcional I y II de la NYHA. Se le recomienda además que evite el consumo de alcohol y tabaco, una dieta en la que principalmente se le limite el consumo de sal a por lo menos 6 g/día y que se lleve un adecuado control de su peso.

Dándonos paso a las medidas farmacológicas nos encontramos con diversos grupos en los cuales pueden ser utilizados los IECA como el Enalapril 2.5-10 mg/12h en cualquier grado funcional más diuréticos tiazídicos como Indapamida 1 cp/24h si hay congestión o edemas y se le puede agregar betabloqueantes como Carvedilol 6.25, 25 mg: 3.125-25 mg/12h. También están indicados los ARA II como Valsartán 40-160 mg/12h siempre que existan contraindicaciones para los IECA.

Algo importante a mencionar es que en los casos de una insuficiencia cardiaca descompensada son los que requerirán de un tratamiento urgente utilizando nuevamente diuréticos siendo el más común el Furosemida 40mg iv y después 20 mg iv/6-8-12h según diuresis. Puesto que nos producen hipopotasemia se le agrega Espironolactona 25 mg/24h. Si nuestro paciente se ha estabilizado ya podemos añadir los betabloqueantes. Después de ello si se presenta una mala respuesta, se pueden añadir vasodilatadores como Nitroglicerina (50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5% comenzando a 5-10 ml/h) y Cloruro mórfico (bolos de 2.5-5 mg i.v). Si aun así persiste una mala respuesta, se puede recurrir a los inotrópicos como la Dopamina (0.5-3 mcg/kg/min o 3-7.5 mcg/kg/min o 7.5-20 mcg/kg/min) y Dobutamina (inicio de 2 mcg/Kg/min y máximo de 20 mcg/kg/min).

## **URGENCIAS NEUROLÓGICAS**

### **Meningitis o neuroinfección**

Partiendo desde su definición para entender el tema que abordaremos a continuación encontramos que es la 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. Este síndrome meníngeo se caracteriza por fiebre, cefalea, náuseas, vómitos, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca y los conocidos signos meníngeos de Kernig y Brudzinski. Inicialmente debe haber una vía que permita su ingreso del microorganismo, ya sea hematógena, por continuidad, por inoculación directa e interleucocitario. De las causas puede ser la no infecciosa donde destaca la hemorragia subaracnoidea y de las infecciosas destacan la viral y la bacteriana.

Dentro de la clínica de esta patología en sentido general encontramos a la cefalea, fiebre, náuseas, vómitos, petequias cutáneas como papulas, equimosis, trastornos de conciencia desde confusión hasta coma, convulsiones que pueden ser focales o generalizadas, afectación de pares craneales o focalidad, los ya mencionados signos meníngeos donde el Kernig es la incapacidad de flexionar la pierna más de 90 grados sin dolor y el de Brudzinski es la flexión involuntaria de las rodillas y las caderas tras la flexión pasiva del cuello en posición de decúbito supino, hasta datos que sugieran la existencia de HTiC como fondo de ojo con papiledema, HTA, bradicardia, gran deterioro del nivel de conciencia.

Si abordamos a la meningitis de tipo bacteriana encontramos que los microorganismos mas comunes en el recién nacido son por estreptococo  $\beta$ , E. coli, listeria, virus herpes tipo II, de 2 meses a 14 años por meningococo, neumococo, H influenzae, en adultos por neumococo, meningococo; en ancianos será por neumococo, bacilos -, listeria; en los casos de traumatismos es común el neumococo y en inmunodeprimidos los gran - y listeria.

Vemos las características para su diagnóstico como la presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas que nos hace considerar en una meningococemia, aunque las petequias también las pueden ocasionar septicemias por S. pneumoniae, H. influenzae o S. aureus. En la biometría hemática encontraremos posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre el número de plaquetas. En la química sanguínea como dato relevante es que en ocasiones hay hiponatremia.

Una forma confirmatoria en el diagnóstico ya sería la toma de cultivos de posibles focos infecciosos o lesiones. Otro dato característico más es que los niveles altos de procalcitonina  $> 2$  ng/ml y/o PCR  $> 40$  mg/dl nos orientan más a una infección bacteriana que viral. En las características del LCR en una infección bacteriana encontramos que la presión estará alta, por su parte el aspecto será turbio, el conteo de polimorfonucleares va de 100-10000 cel/mm<sup>3</sup>, el de proteínas de 100-1000 mg/dl y el de la glucorraquia será muy bajo ( $<40\%$  de glucemia)

Para su tratamiento en pacientes de cualquier edad se pueden utilizar Cefotaxima 300 mg/kg/24 h dividido 4-6 dosis iv o ceftriaxona 2 g/12 h iv y vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv +/- ampicilina 2 g/4 h iv. Ahora bien, si se tratasen de paciente inmunodeprimidos se recurriría a Meropenem 2 g/8 h iv y ampicilina 2 g/4 h iv y vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv. En el caso particular de la meningitis tuberculosa se recurre al esquema de tratamiento ya conocido iniciándose con Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida, a los que habitualmente se asociará un cuarto que será Etambutol o Estreptomina. Y para evitar neuropatías se administrará piridoxina (vit B6) 25-50 mg vo al día

Adentrándonos a la meningitis de carácter viral encontramos características como que son de predominio en verano y otoño, son más frecuentes en niños y adultos jóvenes, los virus más habituales son los enterovirus (Coxsackie, Echo), VHS-I, VHS-II, VVZ, EBV, Parotiditis, CMV, Rubeola, VIH, no son tan graves ni tan prolongadas como las bacterianas y que su evolución es generalmente benigna con curación en pocas semanas siendo raras las secuelas y complicaciones. En las características del LCR en esta la presión estará normal o alta, su aspecto será claro, el conteo de células mononucleares será  $<300$  cel/mm<sup>3</sup>, las proteínas serán de 40-100 mg/dl y la glucorraquia estará dentro de los valores normales.

Para el tratamiento de esta se dará sueroterapia 1500-3000 cc/24 horas, una gastroprotección con ranitidina cada 8 horas, si presenta fiebre paracetamol o metamizol iv/6-8h. Aciclovir para la sospecha de herpes simple o herpes zóster, Pleconarilo para meningitis por enterovirus y Agentes antirretrovirales para meningitis por HIV.



## **Evento vascular cerebral Isquémico**

Para comprender ambos temas debemos dar por sentado las bases de la definición ya que en esta misma nos ayudaran a poder diferenciarlas y así poder actuar de la mejor manera posible ya que a través de la misma se está conociendo la causa, es así como comenzando por el evento vascular cerebral se entiende como un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular.

En cuanto al cuadro clínico vemos que la sintomatología va desde la sensación de hormigueo en la cara, brazo o pierna y aunado a ello va la pérdida repentina de la fuerza en un brazo, una pierna o ambos, alteración repentina de la visión en un ojo o ambos, además se da repentinamente problemas para hablar, desequilibrio y cefalea.

Para hacer el diagnostico en primera instancia debemos diferenciarla entre una isquémica o una hemorrágica, donde podremos apoyarnos realizando una tomografía computarizada que a su vez esta nos proporciona la localización de la lesión, también podremos realizar pruebas como hemogramas completos, estudios de coagulación, bioquímica sérica, pulsioximetría, electrocardiograma que nos ayuda a detectar los trastornos del ritmo y radiografías de tórax

En cuanto al tratamiento se comienza por el manejo la vía aérea, el control de la temperatura, de la presión arterial. Ahora bien, el tratamiento farmacológico en si se puede optar por el uso de antiagregantes plaquetarios como el Clopidogrel 75 mg/día, antitrombóticos como la aspirina iniciar 325 mg en 24-48 h para evitar la progresión de un coágulo o la formación de microtrombosis. La heparina sódica iv en perfusión continua

## **Evento vascular cerebral Hemorrágico**

Ahora en cuanto al de tipo isquémico es la consecuencia de la oclusión de un vaso y puede tener manifestaciones transitorias (ataque isquémico transitorio) o permanentes, lo que

implica un daño neuronal irreversible. En cambio, en cuanto a la de tipo hemorrágica se da por la rotura de un vaso que da lugar a una colección hemática en el parénquima cerebral o en el espacio subaracnoideo.

Para el caso del tipo hemorrágico vemos que será dependiendo de su localización y suele añadirse síntomas derivados de la hipertensión intracraneal y de las alteraciones de las meninges. Nos van a orientar de manera general síntomas como cefalea brusca e intensa, deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo, vómitos sin vértigo, rigidez de nuca, antecedentes de hipertensión arterial grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante, forma de instauración y progresión de déficit en minutos, disminución progresiva del nivel de conciencia.

En el caso del diagnóstico tendremos nuevamente que basarnos en la clínica del paciente y siendo nuevamente el examen más importante una TAC que ayuda a la diferenciación entre un isquémico y hemorrágico ya que en el caso de la hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. La Resonancia magnética no es necesaria, a no ser que se sospeche un ECV de tallo cerebral, lo cual por los signos y síntomas puede hacerse fácilmente. Otras pruebas que son más que nada ya complementarias serían la punción lumbar, gasometría arterial, biometría hemática, química sanguínea, ECG y Rx de tórax.

Ahora el tratamiento estaría dirigido a mantener al paciente en reposo con la cabeza levantada a 30°, además de oxigenoterapia si la Sat O<sub>2</sub> es inferior a 94%, aspiración de secreciones si es el caso, una dieta absoluta y controlar la TA con Enalapril 5 mg/24 h vo o Captopril 25 mg/8 h vo. El manitol suministrado en 20 minutos en una dosis de 250 - 500 mg/kg disminuye rápidamente la presión intracraneana. El uso de la heparina subcutánea o heparinas de bajo peso molecular para prevenir la trombosis venosa profunda es altamente recomendado en pacientes inmovilizados. Se recomienda el uso de antiagregantes plaquetarios, como el ácido acetilsalicílico 100-300mg/24h. Con respecto al tratamiento quirúrgico se recurre a él en el caso de hematomas cerebelosos con signos de compresión del tronco, hematomas lobares superficiales con deterioro neurológico progresivo,

hematoma encapsulado que se comporte como masa cerebral y en caso de hematomas talámicos.

## **Traumatismo craneoencefálico**

Debemos partir ante todo por la definición como tal para poder comprender este tema y posteriormente desglosar mas acerca de sus características que nos orienten a su identificación y por consiguiente saber dar las medidas adecuadas, es entonces que nos referimos al tema como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Derivado de esta lesión que se van a producir se clasificara en primera parte por lesiones primarias aquellas que fueron producidas por mecanismos estáticas y dinámicas como fracturas de cráneo, lesiones intraparenquimatosas, hemorragia subaracnoidea, contusión hemorrágica cerebral, etc. Por su parte las lesiones secundarias serán aquellas por mecanismo intracraneales como hipertensión endocraneal, vasoespasmo, convulsiones y por mecanismos sistémicos como hipoxia, hipotensión, hipotermia, hipercapnia.

Si nos dirigimos a la clínica me gustaría mencionar en primera parte que se podrá hacer una clasificación en función de la valoración en escala de Glasgow que le demos al paciente, siendo un TCE leve con puntaje de 14-15, TCE moderado con Glasgow de 9-13 y TCE grave con un puntaje  $\leq 8$ .

En cuanto al cuadro clínico del paciente de manera personal deberíamos enfocarnos mas a los signos de alarma que pueden hacerse presentes 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 y alteraciones pupilares. Ahora bien, si hablamos de las primeras fases encontraremos crisis de hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, midriasis, hipersalivación, espasticidad y posturas en hiperextensión.

Como bien sabemos para hacer el diagnóstico nos basamos principalmente en la clínica del paciente, pero podemos realizar pruebas como Radiografía simple de cráneo, pero más que nada se hace por casos de contusión o laceración de la piel cabelluda, por la profundidad de herida hasta el hueso o que esta herida este mayor a 5 centímetros. Por su parte la Rx de columna cervical se hace para los casos de que exista la presencia de rigidez cervical. La TAC estará indicada en todos los casos y hasta solo por presentar un signo de alarma que fue mencionado anteriormente. Con respecto a la concentración sérica de glucosa será indicada cuando haya alteración del estado de alerta.

Para realizar el tratamiento comenzamos por las medidas generales en las que de primera instancia se mantiene al paciente en decúbito supino con 30° de elevación, estabilizar la TA, procurar mantener una óptima oxigenación y el control de la glucemia, si es el caso de un TCE grave se recurre a la sedación, siendo los más usados en estos casos el Midazolam 0.03 mg/kg/h y el Propofol 1.5-3 mg/kg/h). Para la analgesia se utiliza Cloruro mórfico, Fentanilo o Tramadol. Continuando con el tratamiento se sugiere profilaxis antimicrobiana con utiliza profilaxis antimicrobiana con Carbamacepina, Diazepam o Fenobarbital, Difenilhidantoína iv 100 mg/8 h en la primera semana del TCE. Si hay lesión medular aguda se usaran corticoides.

En el caso de desarrollar una infección los antibióticos más utilizados son amoxicilina + clavulanato potásico, cefalosporinas 2ª generación combinadas o no con aminoglucósidos y en el caso de alergia a la penicilina se podría utilizar metronidazol. En pacientes con TCE graves sin hematomas importantes y con alto riesgo de presentar un fenómeno tromboembólico debemos utilizar heparina de bajo peso molecular de forma profiláctica y; para el caso de una HTiC se utiliza Manitol 0.25-2 g/kg IV en 30 minutos. Con respecto a la cirugía estará mas basada en casos de hematomas epidurales, subdurales agudos y crónicos, intracerebrales y heridas por arma de fuego.

Como conclusión podremos agregar que fueron una gran gama de temas que se pudieron abordar y que sin embargo se podrían ir concordando en algunos aspectos en cuanto al manejo y es precisamente en cuanto al manejo que me gustaría hablar que a través de los temas vistos considero que lo importante es saber identificar ante que caso estamos frente

al paciente y que aunque esto resulta ser muy difícil en el momento de que se nos presenta, debemos tener buen conocimiento y uso de la clínica para más que nada además de su identificación podamos clasificar al paciente si su patología es el caso, y aunado a ello dar el mejor manejo posible en concordancia con lo que dispongamos para utilizar de tratamiento, todo ello para evitar las menores complicaciones posibles y por sobre todo el beneficio del paciente a tener una recuperación lo mas pronto y normal posible que se pueda.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

David, E. P. (2016). Angina de pecho. SdC, 1-12.

E., J. J. (2015). Enfermedad Coronaria: Angina estable e inestable. GPC basadas en la evidencia, 1-56.

Fuentes, F. J. (2015). Accidentes Cerebrovasculares . MidF, 1-24.

Ibáñez, B. (2017). Guía ESC sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Sociedad Española de Cardiología, 1-61.

Ibáñez, B. (2017). Guía ESC sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes sin elevación del segmento ST. Sociedad Española de Cardiología, 1-64.

López, J. J. (2016). Angina de pecho. Finlay, 1-15.

Zamora, E. A. (2011). Cardiología. El Manual Moderno. México

Farreras, Rozman. (2016). Medicina interna. Elsevier. España

Guillén, C. B. (2018). Manual de Urgencias. 3a edición. Madrid: SANED.

Lima, M. J. (2016). Guía de Actuación en Urgencias. 3a edición. México.

Toledo (s.f.). Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias