

# Crisis hipertensiva tipo urgencia y emergencia

**Materia:** URGENCIAS MEDICAS

**Docente:** Dr. ROMEO SUAREZ MARTINEZ

**Presentado por:** Oswaldo Morales Julia

8-B



## Definición:



- **DEFINICIÓN**
- **Crisis hipertensiva.** Es aquella elevación aguda de la PA que motiva una consulta médica urgente, con cifras de PA diastólica superior a 120 mmHg y/o PA sistólica por encima de 210 mmHg.
- **Emergencia hipertensiva.** En ella la elevación tensional se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón) de forma aguda, de modo que conlleva un compromiso vital inmediato y, por tanto, obliga a un descenso de las cifras tensionales en un plazo máximo de una hora mediante medicación parenteral.
- **Urgencia hipertensiva.** Aquí la elevación tensional no se acompaña de lesiones que comprometan la vida de forma inmediata y, por tanto, permite que pueda corregirse de forma gradual en un período de 24-48 h con antihipertensivos administrados por vía oral.

# Fisiopatología

- Las urgencias hipertensivas graves se deben, generalmente, a una elevación repentina de la PA debido al aumento de las resistencias periféricas, consecuencia a su vez de la liberación de sustancias presoras, como la angiotensina II, la noradrenalina y la hormona antidiurética. Todo ello conduce a un deterioro arteriolar por alteración del endotelio y la deposición de plaquetas y fibrina, perdiéndose también la autorregulación de la circulación, con lo que se produce isquemia de los órganos periféricos; todo ese conjunto recibe el nombre de «necrosis fibrinoide».
- La circulación arterial cerebral, la cardíaca y la renal disponen de mecanismos de autocontrol, de forma que a pesar de las fluctuaciones de la PA sistémica, su flujo se mantiene constante en estos órganos. Pero esta capacidad de autorregulación tiene unos márgenes que, si son sobrepasados en exceso, dan lugar a un hiperaflujo arterial masivo y edema en los órganos diana; por el contrario, si lo son por defecto, conducen a isquemia.

## Clasificación



- **Pseudo-CH:** esta situación es aquella en la que la elevación de las cifras es consecuencia y no causa de la enfermedad del paciente. Suele deberse a situaciones agudas como el dolor o la ansiedad o a patologías como traumas, hipoxia o retención urinaria.
- **UH:** consiste en un ascenso aislado de cifras de PA pero sin afectación de órgano diana. La clínica, si la hubiera, es leve e inespecífica. La principal causa es el abandono del tratamiento previo, no suele necesitar pruebas complementarias y suele revertir con administración de la medicación habitual o ajuste de la previa.
- **EH:** es la verdadera patología urgente asociada a la elevación de la PA y por eso tiempo-dependiente. Se caracteriza más por la presencia de daño de órgano diana que por la cifra de PA.

# Diagnostico

- El primer paso en el diagnóstico de CH consiste en la confirmación de las cifras de PA. Para ello es fundamental la toma de la PA de forma correcta, preferiblemente con el paciente en decúbito supino o sedestación, en una habitación tranquila con poca luz.
- Mediante una correcta anamnesis y exploración física buscando aquellos signos o síntomas que indiquen la presencia de EH. Es además fundamental indagar sobre la posibilidad de incumplimiento terapéutico (tanto farmacológico como dietético), tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides (por un proceso concomitante, por ejemplo) y drogas (cocaína, anfetaminas, etc.), posibles desencadenantes de una CH.



# Presentación clínica

- Las manifestaciones clínicas de las CH permitirán discernir la presencia o ausencia de daño de órgano diana. Así, **la mayoría de las UH** se suelen acompañar de síntomas leves e inespecíficos, como *cefalea leve, mareo, astenia, acúfenos o náuseas*. Por otro lado, las manifestaciones clínicas de **las EH** variarán acorde con el órgano diana afectado, así como con las pruebas complementarias necesarias.

The infographic features a dark grey background with several elements: a white notepad with a red tab at the top left containing a definition of hypertensive crisis; a woman in a red shirt sitting at a desk with her hand to her forehead, looking stressed; a yellow banner with the text '@MemodiAPP'; a list of symptoms; a man in a yellow shirt and blue pants holding his head; and a white banner at the bottom with the citation 'Harrison Tratado de MI 20ed'.

Se define como **crisis hipertensiva** al aumento repentino en la presión sistólica  $\geq 180$  y/o presión diastólica  $\geq 120$  mmHg

**@MemodiAPP**

**Algunos signos y síntomas son:**

- Cefalea
- Confusión
- Estupor
- Pérdida visual
- Náuseas
- Vómito
- Taquicardia
- Taquipnea

Harrison Tratado de MI 20ed

## EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Cefalea severa, náuseas, vómitos, déficit neurológico asociado, signos de hipertensión intracraneal: encefalopatía hipertensiva.

La anamnesis y la exploración física hace sospechar de lesión aguda de órgano diana. Estamos frente a una EMERGENCIA hipertensiva.

Paciente consulta al servicio de urgencias y al tomar las constantes vitales se registra TA  $\geq 180/120$ .



Focalidad neurológica y/o alteración del nivel de conciencia: Accidente cerebrovascular agudo,

Cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos, signos neurológicos difusos: Hemorragia subaracnoidea.

Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas: insuficiencia cardíaca.

Dolor torácico opresivo y sintomatología vegetativa: síndrome coronario agudo.

Dolor torácico y/o abdominal abrupto, intenso, con aspecto de gravedad y signos de mala perfusión. Además diferencia significativa de PA entre ambas extremidades: Disección aórtica.

Cefalea con alteraciones visuales, deterioro de la función renal y retinopatía grado II-IV: HTA acelerada maligna.

Cefalea, palpitaciones, sudoración: crisis de feocromocitoma.

Controlar la tensión arterial en minutos-horas con fármacos parenterales y reducir la TA un 25%. Valorar ABCDE e iniciar SVA si es necesario. Tratar según la causa específica.

## URGENCIA HIPERTENSIVA

El abordaje inicial será controlar la tensión arterial en horas-días con fármacos orales. La tensión arterial objetivo será  $< 160/100$  mmHg.

Durante la toma de constantes vitales se realiza el hallazgo de TA  $\geq 180/120$ . La anamnesis y el examen físico no levantan la sospecha de posible daño de órgano diana. Estamos frente a una URGENCIA hipertensiva.

Paciente consulta por síntomas inespecíficos y leves como cefalea, mareo, astenia, acúfenos o náusea.



Reubicar al paciente en una habitación tranquila con poca luz y en reposo durante 10-15 minutos. Administrar ansiolíticos si es necesario: diazepam 5-10mg VO. Revalorar la cifra de TA.

Si no conseguimos la tensión arterial objetivo iniciaremos tratamiento con fármacos orales de primera línea: Captopril, amlodipino, atenolol y repetiremos cada 30-60 min. si no conseguimos control adecuado.

En caso de no conseguir el control adecuado de la tensión arterial el siguiente paso será el ingreso hospitalario. Continuaremos el control con fármacos IV como nitroprusiato, urapidilo o labetalol.

Después de repetir 2-3 dosis pasaremos a la siguiente alternativa terapéutica: asociar a furosemida (oral

Una vez conseguido el control de tensión arterial objetivo daremos alta con vigilancia en domicilio y control ambulatorio en 24-48 horas.

# Estudios complementarios

- La mayoría de las CH no necesitarán la realización de pruebas complementarias y aquellas que sí lo necesiten se deberán pedir de forma individualizada teniendo en cuenta los antecedentes personales del paciente y las manifestaciones clínicas (y la consecuente sospecha de órgano diana afectado).
  - El protocolo de estudio del paciente con HAS consiste en:
    - a) Citometría hemática
    - b) Química sanguínea y
    - c) Electrolíticos séricos,
    - d) Ácido úrico
    - e) Perfil del lípidos incluyendo HDL, LDL; colesterol total y triglicéridos y
    - f) Examen general de orina



## Estudios complementarios

- En la consulta de urgencias se realizará a todos los pacientes un ECG y una radiografía de tórax (posteroanterior y lateral). Con estas exploraciones podremos detectar alteraciones que demuestren la existencia de una hipertensión de larga evolución, como el crecimiento ventricular izquierdo (onda S en V1 junto con onda R en V5 > 35 mm en el ECG; cardiomegalia en la radiografía de tórax).



**Tabla 1. Manifestaciones clínicas de intoxicación etílica en relación con los niveles sanguíneos de alcohol**

EH	SÍNTOMAS/SIGNOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Accidente cerebrovascular agudo	Ictus isquémico: alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
	Hemorragia subaracnoidea: cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos y signos neurológicos difusos	
	Hemorragia intraparenquimatosa: cefalea, signos neurológicos focales y alteración del nivel de consciencia	
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea intensa, náuseas, vómitos Déficit neurológico transitorio (edema cerebral focal) Alteración del nivel de consciencia Aumento de presión intracraneal Retinopatía grave Convulsiones, coma y muerte	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Insuficiencia cardíaca	Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Síndrome coronario agudo	Dolor torácico opresivo Síntomatología vegetativa	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Disección aórtica	Dolor torácico y/o abdominal intenso Datos de gravedad y mala perfusión Diferencia significativa de PA entre ambas extremidades	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax TC toracoabdominal
Eclampsia	Gestación Oliguria y anuria Edemas Crisis convulsiva	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación ECG
HTA maligna	Cefalea, alteraciones visuales Deterioro de la función renal Retinopatía de grados III-IV	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Crisis catecolaminérgica	Cefalea, palpitaciones y sudoración	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax

# Tratamiento

- **URGENCIAS HIPERTENSIVAS:**
- La mayoría de las UH se podrían manejar en el ámbito extrahospitalario.
- Como regla general, en las UH la vía oral es de elección y el objetivo debe ser una reducción en días-horas para una PA objetivo de  $< 160/100$  mmHg. En aquellos pacientes con riesgo de sufrir isquemia cerebral o miocárdica por un descenso demasiado rápido se pueden adoptar objetivos incluso más conservadores

El manejo inicial de las UH consiste en:

- ▶ Trasladar al paciente a una habitación tranquila y con poca luz y ofrecerle reposo en 10-15 min, tras lo cual se volverá a tomar la PA.
- ▶ En caso de ansiedad, valorar el uso de una benzodiazepina (ej.: diazepam 5-10 mg v.o.; en caso de dolor, se puede indicar analgesia, evitando usar AINE).
- ▶ En la mayoría de los casos será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva por vía oral, siendo los fármacos más utilizados en nuestro medio captopril, amlodipino y furosemida
- ▶ Se debe reevaluar al paciente clínicamente y, si hay respuesta, puede ser dado de alta con revisión en Atención Primaria en las próximas 48-72 h con reanudación de su medicación oral en caso de mala adherencia, aumento de dosis en caso de mal control tensional o asociación de otro antihipertensivo.

**Tabla 2. Fármacos usados en la urgencia hipertensiva**

FÁRMACO	DOSIS	INICIO/DURACIÓN	CONTRAINDICACIÓN
<b>Captopril</b>	25-100 mg	15-30 min/4-6 h	Embarazo, estenosis bilateral de arteria renal, hiperpotasemia, insuficiencia renal moderada-grave
<b>Enalapril</b>	5-20 mg	1 h/24 h	
<b>Amlodipino</b>	5-10 mg	1-2 h/24 h	BAV 2.º-3.er grado. ICC con FEVI reducida
<b>Furosemida</b>	40 mg	30-60 min/6-8 h	Precaución si hay cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta

BAV: bloqueo auriculoventricular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

# Tratamiento

- **EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS:**
- El abordaje de las EH, como en cualquier emergencia médica, consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario.
- El objetivo inicial consiste en disminuir en un 20-25 % la PA inicial en un período comprendido entre minutos y 2 h, ya que la normalización brusca puede provocar episodios de isquemia tisular. Serán de elección los fármacos por vía parenteral por su inicio de acción precoz y la posibilidad de un ajuste de dosis más preciso.

<b>Tipo</b>	<b>Indicado</b>	<b>Contraindicado</b>
<i>Encefalopatía</i>	Nitropusiato, Enalapril, Urapidil Labetalol, Nicardipino	Clonidina, Metildopa
<i>HTA maligna</i>	Nitropusiato, Nicardipino, Labetalol, Urapidil	Clonidina, Metildopa
<i>Angor o IAM</i>	Nitroglicerina, Labetalol, Nitropusiato, Enalapril, Nicardipino	Hidralacina, Diazóxido
<i>Insuficiencia cardiaca EAP</i>	Nitroglicerina+Furosemida, Enalapril, Nitroprusiato	Hidralacina, Diazóxido, Labetalol, betabloqueantes
<i>Eclampsia</i>	Hidralacina, Labetalol, Metildopa, Nicardipino	Nitropusiato, Diazóxido (salvo 1º trimestre), Enalapril
<i>Feocromocitoma</i>	Fentolamina+Betabloqueante, Labetalol, Nitroprusiato+ Betabloqueante	Resto

**PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN IV DE ANTIHIPERTENSIVOS**

Fármaco	Dosis	A tener en cuenta
<b>Nitroprusiato sódico (Nipride®)</b> 1 amp = 50 mg	50 mg en 500 ml de glucosado 5% infusión continua (0,5-10 µg/kg/min). Dosis máxima de 8-10 µg/kg/min no más 10 min.	Se inactiva al recibir la luz. Puede generar acumulación de tiocianatos que son tóxicos.
<b>Labetalol (Trandate®)</b> 1 amp = 100 mg	Bolos iniciales de 20 mg. Después 20-80 mg cada 10 min. Dosis máxima 300 mg.	
<b>Nicardipino (Vasonase®)</b> 1 amp = 5 mg	5 mg/h en infusión iv. Máximo de 15 mg/h	
<b>Fenoldopam (Corlopam®)</b>	0.1-0.6 µg/kg/min en infusión iv	
<b>Urapidil (Elgadil®)</b> 1 amp = 50 mg	Dosis ataque ½ ampolla (25 mg) iv de forma lenta en 20 seg. Repetir en 5 min si no control. Si no control a 15 min 1 ampolla completa iv en 20 seg. Dosis mantenimiento: 5 ampollas en 500 ml de glucosado al 5% y se perfunde entre 9-30 mg/h (media de 15 mg/h)	El tratamiento no deberá sobrepasar los 7 días.
<b>Furosemdia (Seguril®)</b> 1 amp = 20 mg	20-40 mg en 1-2 min	
<b>Nitroglicerina (Solinitrina®)</b> 1 amp = 5 mg	25 mg en 250 ml de suero. Infusión 5ml/h	
<b>Hidralacina (Hydrapres®)</b> 1 amp = 20 mg	Bolo inicial de 10 mg. Después 50-100 mg en 100 cc de suero infusión lenta	10-40 mg vía intramuscular No disolver en soluciones glucosadas
<b>Enalaprilato (Renitec®)</b> 1 amp = 5 mg	1.25-5 mg cada 6 horas	
<b>Fentolamina (Regitine®)</b> 1 amp = 10 mg	Bolos de 5-10 mg cada 5-15 min	

# CRISIS HIPERTENSIVAS

↑TA >180/70 mmHg

## HIPERTENSION SECUNDARIA:

- Estenosis arteria renal
- Enfermedad parénquima renal
- Coartación aórtica
- Feocromocitoma
- Hiperaldosteronismo

## FACTORES DE RIESGO

Control inadecuado TA, edad avanzada, femenino, obesidad, cardiopatía hipertensiva, consumo de sal, DM, SAOS, enfermedad renal crónica, causas adrenales

Mantener <140/90

Metas de TA y manejo farmacológico IV dependen de patología subyacente

Bibliografía: GPC/Harrison 19ed/Cto cardiología

## EMERGENCIA:

Mayor gravedad y peor pronóstico por **daño agudo a órgano blanco**

Reducir 120- 25% de la TA media la primera hora

## URGENCIA:

Elevación aguda de las cifras tensionales **sin provocar afección de órgano blanco**

Tratamiento con cualquier antihipertensivo VO con inicio de acción rápida

## TRATAMIENTO

**1. Dinitrato Isosorbide solución IV (frasco ampolleta 100ml [1mg/1ml]):**

-Dosis: 2-8 mg/hora

**2. Nitroglicerina IV Frasco 10ml [5mg/1ml]**

-Dosis: 2-10 mcg/kg/minuto

*\*peso x dosis x 60min/dilución*

**3. Nitroprusiato IV sol 50mg/2ml:**

-Dosis: 0.2-10 mcg/kg/minuto

**4. Esmolol IV 250mg/ml o 2.5g/10ml:**

-Dosis: bolo inicial 0.5mg/kg  
infusión 50-300mcg/kg/minuto

### 1. IECA:

Captopril 25mg c/6-8h

Enalapril 10 mg c/12h Max 40mg/día

### 2. Beta bloqueadores:

Metoprolol 50-100mg c/12h

Atenolol 50mg c/12-24h

### 3. ARA II

Losartan 50mg c/12h

Candesartan 8-16mg c/24h

Telmisartan 40-80mg c/24h

### 4. Calcioantagonistas:

Amlodipino 5-10mg c/24h

Nifedipino 30-60mg c/24h

### 5. Diuréticos tiazídicos

Hidroclorotiazida 6.25-50mg

Clortalidona 25mg c/24h

## CLÍNICA

La mayoría asintomáticos

- **Dolor torácico**
- **Disnea**
- **Deficit neurológico**
- Cefalea
- Mareo
- Astenia
- Náuseas
- Ansiedad
- Epistaxis
- Visión borrosa





Typical heart

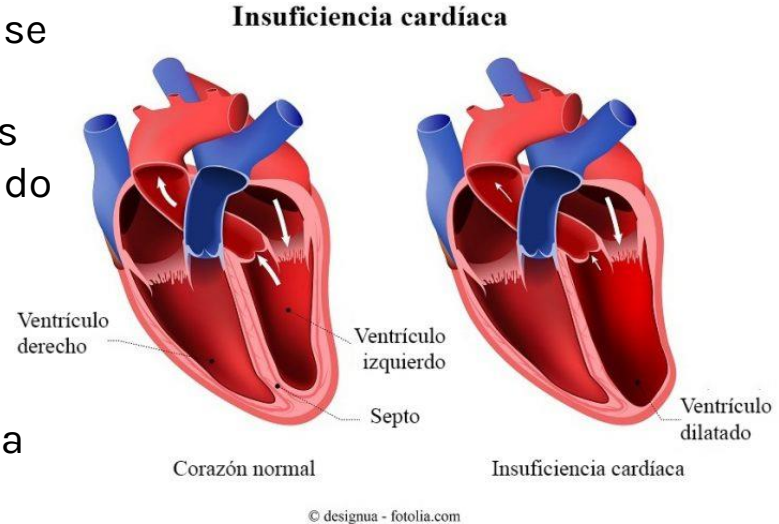
Enlarged heart

# Insuficiencia cardiaca descompensada

Presentado por: Oswaldo Morales Julia  
8-B

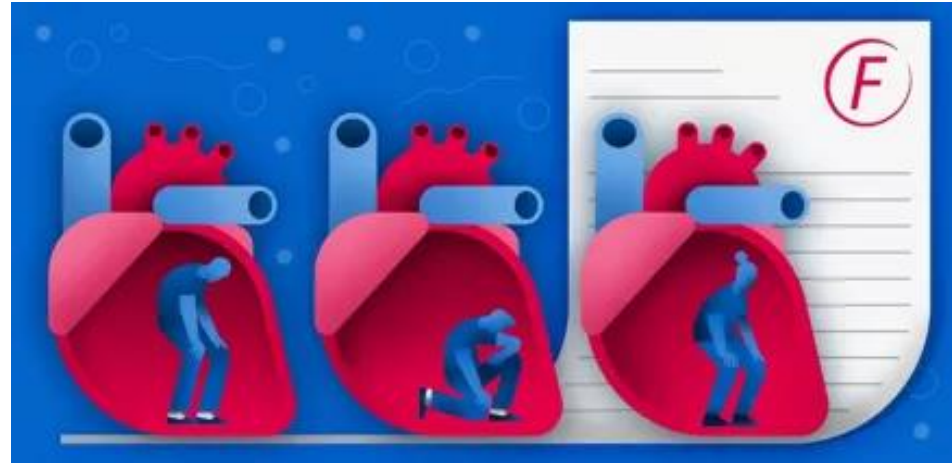
# Definición

- El síndrome de insuficiencia cardíaca aguda, se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular, los cuales producen hipertensión pulmonar severa, debido a elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo con o sin gasto cardíaco bajo y que requieren terapia urgente.
- Descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica con función contráctil preservada o deprimida (70% de las hospitalizaciones).



# ETIOLOGÍA

El primer episodio de ICA en un paciente se debe a una alteración cardíaca estructural o funcional no conocida previamente. Los episodios de ICA posteriores constituirán la IC crónica descompensada, debida a una progresión de la causa previa o a la aparición de un factor desencadenante.



## **Tabla 1. Factores desencadenantes de la insuficiencia cardíaca aguda**

1. Infecciones sistémicas (respiratorias predominantemente) o cardíacas (endocarditis, miocarditis)
2. Incumplimiento de dieta y tratamiento
3. Taquiarritmias (FA predominante) y bradiarritmias
4. SCA
5. HTA no controlada
6. Toxicidad de drogas (cocaína, alcohol, etc.) y fármacos (AINE, corticoides, cronotropos negativos, etc.)
7. Tromboembolismo pulmonar
8. Estados con gasto cardíaco aumentado (beriberi, tirotoxicosis, etc.)
9. Aparición o empeoramiento de comorbilidades (anemia, EPOC, IRC)
10. Cirugía cardíaca y complicaciones posquirúrgicas
11. Alteraciones metabólicas y hormonales (hipo- o hipertiroidismo, cetosis diabética, disfunción adrenal, embarazo y alteraciones periparto)
12. Causa mecánica aguda: valvulopatía, ruptura de la pared ventricular, trombosis o disección aórtica, traumatismo torácico

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; IRC: insuficiencia renal crónica; SCA: síndrome coronario agudo.

# Clasificación

Otra clasificación que se está utilizando actualmente es la que se basa en la gravedad o en la severidad clínica y se integra según los hallazgos clínicos de descompensación aguda. Se aplica con mayor frecuencia en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada.

Se basa en la observación de la circulación periférica (perfusión) y en la auscultación de los campos pulmonares (congestión). Los cardiopatas pueden ser clasificados como clase I (grupo A) (caliente y seco), clase II (grupo B) (caliente y húmedo), clase III (grupo L) (frío y seco) y clase IV (grupo C) (frío y húmedo).

Clasificación de la Gravedad Clínica  
Insuficiencia Cardíaca Aguda

		Congestión en reposo		
		No	Sí	
Baja perfusión en reposo	No	Tibio y seco A	Tibio y húmedo B	Signos y síntomas de congestión <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ortopnea</li> <li>• Disnea paroxística nocturna</li> <li>• Ingurgitación yugular</li> <li>• Ascitis</li> <li>• Edema</li> <li>• Crépitos</li> </ul>
	Sí	Frío y seco L	Frío y húmedo C	

Evidencia de datos de baja perfusión

- Obnubilación
- Hiponatremia
- Extremidades frías
- Hipotensión con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- Disfunción renal

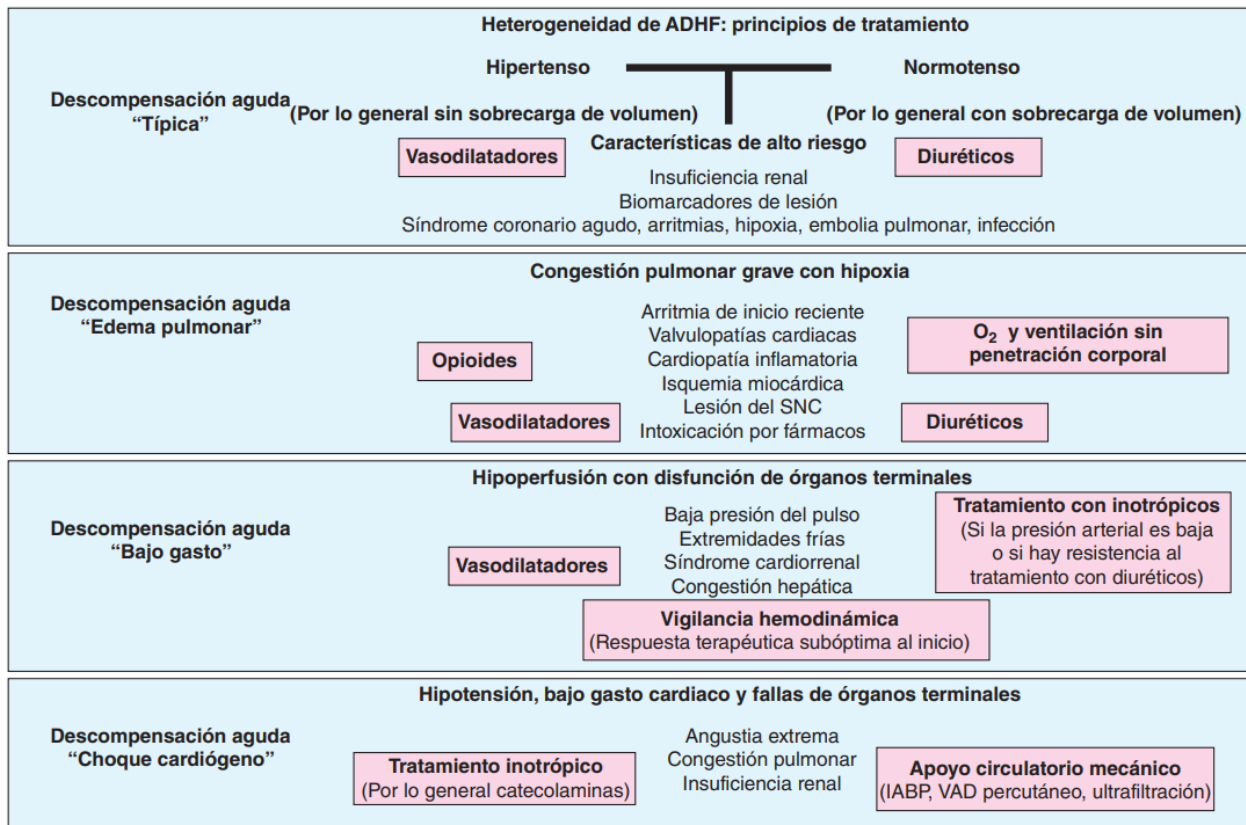
*Eur J Heart Fail. 1999;1:251-257*

Selección del tratamiento

		Congestión en reposo		
		No	Sí	
Baja perfusión en reposo	No	Tibio y seco PCP normal IC normal	Tibio y húmedo PCP elevada IC normal	Vasodilatadores Nitroprusiato Nitroglicerina Neseritide
	Sí	Frío y seco PCP disminuida/ normal IC disminuido	Frío y húmedo PCP elevada IC disminuido RVS Normal    RVS Elevada	

Drogas inotrópicas  
Dobutamine  
Milrinone  
Levosimendan

Fig. 2. Clasificación de la gravedad clínica de la insuficiencia cardíaca aguda.<sup>4</sup>



**FIGURA 280-2. Fenotipos distintivos de la insuficiencia cardíaca aguda descompensada (ADHF), su presentación y vías terapéuticas sugeridas** (no se revisan causas singulares de ADHF, como la insuficiencia cardíaca aislada de cavidades derechas y enfermedad pericárdica y causas poco comunes como disección aórtica y coronaria por rotura de estructuras valvulares o del seno de Valsalva y se revisan en otra parte de esta obra). IABP, bomba con globo intraaórtico; VAD, dispositivo de asistencia ventricular.

# Otras Clasificación

## Clasificación de la

## NYHA

para la insuficiencia cardíaca

Clase	Síntomas
I	Enfermedad cardíaca, pero <b>sin síntomas ni limitación</b> de actividad física normal
II	<b>Limitación leve</b> de actividad física. La actividad física normal resulta en fatiga, palpitaciones o disnea
III	Limitación marcada de actividad física, incluso la actividad física menor que la ordinaria le provoca fatiga, palpitaciones o disnea. <b>Cómodos solo en reposo</b>
IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin incomodidad. Presentan <b>síntomas</b> como palpitaciones, disnea y fatiga en <b>reposo</b>

**CLASIFICACIÓN KILLIP KIMBALL**

¿QUE ES? CLASIFICACIÓN DISEÑADA PARA PROPORCIONAR UNA ESTIMACIÓN CLÍNICA DE LA GRAVEDAD DEL TRASTORNO MIOCÁRDICO EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

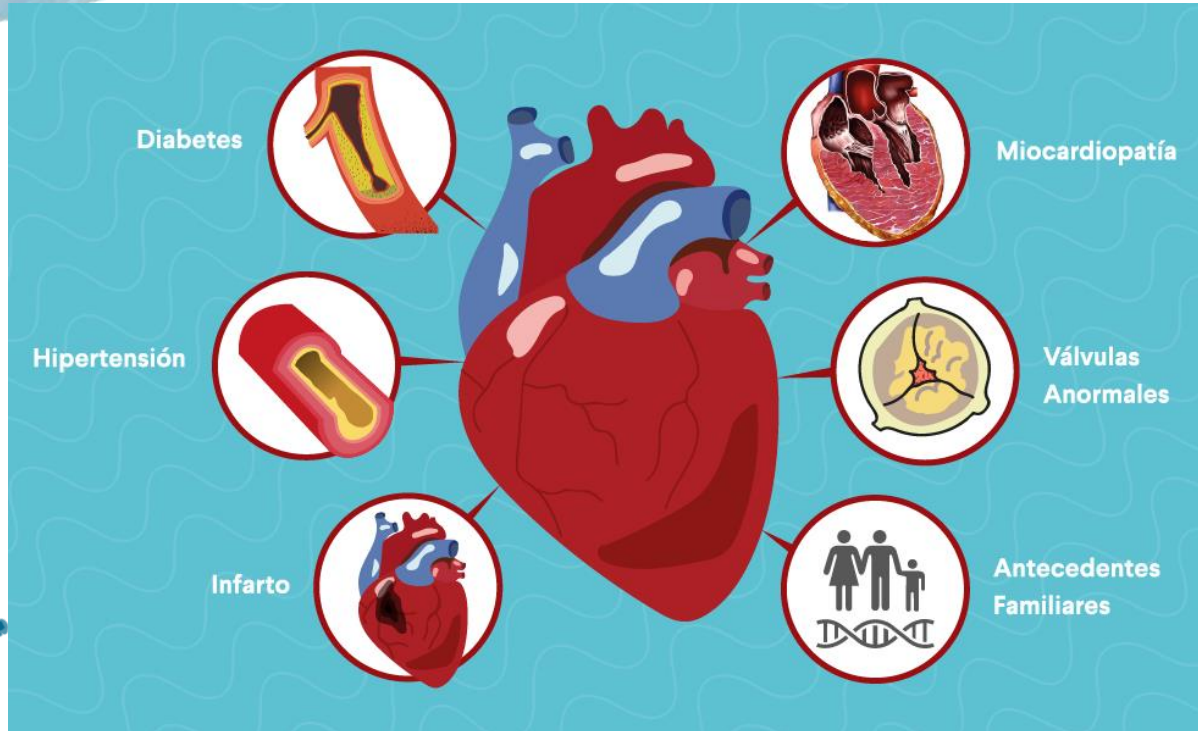
CLASE	CARACTERÍSTICAS	MORTALIDAD
I	INFARTO NO COMPLICADO	5%
II	INSUFICIENCIA CARDÍACA MODERADA: ESTERTORES EN BASES PULMONARES, GALOPE POR S3, TAQUICARDIA.	10%
III	INSUFICIENCIA CARDÍACA GRAVE: EDEMA AGUDO DE PULMÓN	40%
IV	SHOCK CARDIOGÉNICO	90%

EL ENFERMO CON INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA SE PRESENTA CON UNA AMPLIA GAMA DE SITUACIONES CLÍNICAS QUE VAN DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA DE MODERADA INTENSIDAD HASTA LOS CARDÍOPATAS CON EDEMA AGUDO PULMONAR Y CHOQUE CARDIOGÉNICO.

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA e INSUFICIENCIA CARDÍACA DESCOMPENSADA. María Alejandra Arias Méndez. Vol. 77 Supl. 1/ENEP. MARZO 2007/SI. 27-33



# Factores de riesgo



# Presentación clínica.

La insuficiencia cardíaca puede ser constante (crónica) o puede comenzar de manera repentina (aguda).

- Tos
- Fatiga, debilidad, desmayos
- Pérdida de apetito (inapetencia)
- Necesidad de orinar en la noche
- Pulso irregular o rápido, o una sensación de percibir los latidos cardíacos (palpitaciones)
- Dificultad para respirar cuando está activo o después de acostarse
- Hígado o abdomen inflamado (agrandado)
- Hinchazón de pies y tobillos

## Síntomas de la insuficiencia cardíaca



Dificultad para respirar



Tos seca y sibilancias



Fatiga



Pérdida de apetito



Hinchazón y aumento de peso



Nicturia



Mareos y confusión



Palpitaciones

# Insuficiencia Cardíaca

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

### DERECHA

#### SÍNTOMAS

- Fatigabilidad
- Decaimiento
- Malestar Abdominal
- Anorexia
- Nicturia

#### SIGNOS

- Hepatomegalia
- Piel fría
- Cianosis Distal
- Distensión venosa Yugular
- Ventrículo derecho palpable
- Acentuación pulmonar del segundo ruido
- Insuficiencia tricuspídeo
- Derrame pleural
- Reflujo Hepatoyugular
- Ictericia leve
- Ascitis
- Esplenomegalia Congestiva



### IZQUIERDA

#### SÍNTOMAS

- Disnea de esfuerzo
- Disnea en reposo
- Ortopnea
- Disnea paroxística nocturna
- Nicturia
- Tos
- Síncope

#### SIGNOS

- Piel fría y sudorosa
- Taquipnea
- Respiración de Cheyne Stokes
- Taquicardia
- Pulso alternante
- Palpación de ápex desplazado a la izq.
- Galope por 3er ruido izq.
- Derrame pleural derecho
- Congestión pulmonar



#### INSUFICIENCIA CARDÍACA GLOBAL

- Combinación de las anteriores

# Diagnostico

Para establecer el diagnóstico de ICA es preciso que existan síntomas y signos típicos junto con la presencia de una alteración en la estructura o función cardíaca. Siempre se deben buscar la causa o el factor desencadenante.

- Radiografía de tórax
- Ecocardiografía, gammagrafía cardíaca, y/o resonancia magnética
- Se requiere la medición de las concentraciones de BNP o N-terminal-pro-BNP (NT-pro-BNP)
- ECG y otras pruebas para detectar la etiología según se considere necesario.

Los hallazgos en la evaluación clínica (p. ej., disnea o fatiga durante el ejercicio, ortopnea, edema, taquicardia, estertores pulmonares, S3, distensión de la vena yugular) sugieren insuficiencia cardíaca pero habitualmente no se manifiestan en el período inicial de la enfermedad.

Podemos utilizar los **Criterios de Framingham**:

C. Mayores	C. Menores
Ortopnea / DPN	Edemas maleolares
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia radiológica	Hepatomegalia
Edema pulmonar radiológico	Derrame pleural
Ritmo de galope / 3° tono	Taquicardia sinusal >120 lpm
	Pérdida de peso (>4Kg en 5d) tras tto diurético

*Se establece el diagnóstico en presencia de 2 mayores, o 1 mayor y 2 menores*

# Estudios de laboratorio

- Realizaremos determinación de hemograma, glucosa, creatinina, iones y coagulación; las enzimas cardíacas serán necesarias en caso de sospecha de SCA y el dímero D en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar. La troponina también aporta información pronóstica en la ICA.
- Tiempo de protrombina e INR
- Los péptidos natriuréticos como el BNP o NT-proBNP son segregados en la disfunción ventricular, orientan el diagnóstico de ICA en pacientes con disnea y tienen valor pronóstico



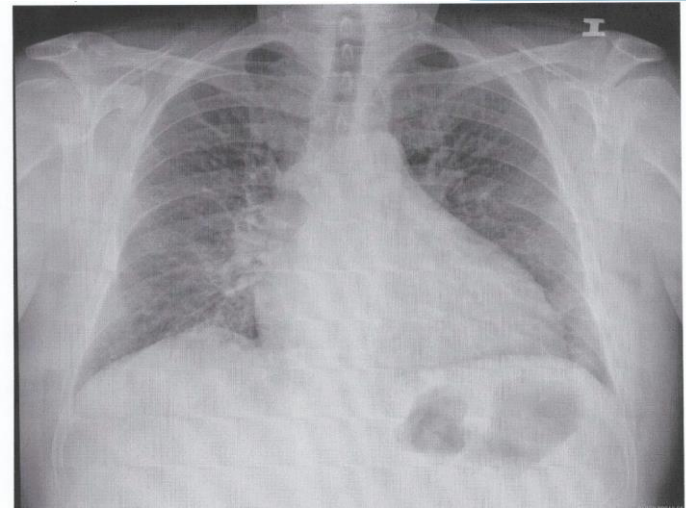
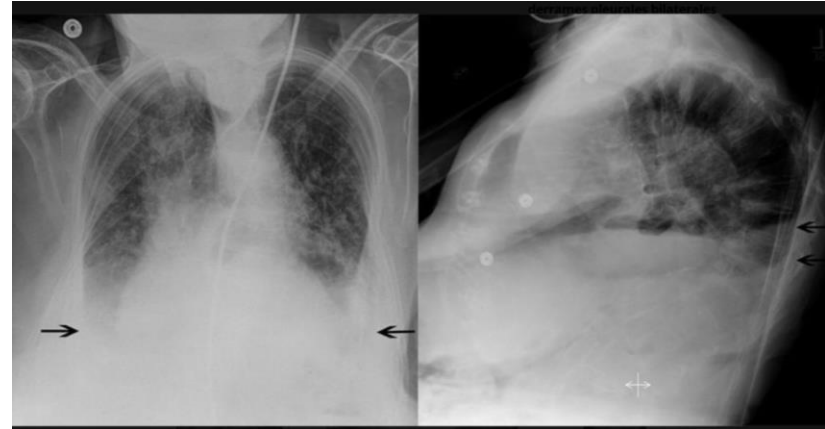
- ELECTROCARDIOGRAMA

- Resulta difícilmente normal en la ICA y especialmente útil para identificar algunos desencadenantes (FA rápida o síndrome coronario agudo [SCA]).

- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:

- Debe realizarse en todos los enfermos, para valorar tamaño y forma de la silueta cardíaca, así como la presencia de congestión pulmonar.

- Gasometría arterial: Debe realizarse en todos los enfermos con insuficiencia cardíaca grave; para valorar el estado de equilibrio ácido-base e intercambio gaseoso en cardiopatas con bajos niveles de oxemia se debe administrar oxígeno suplementario



# Tratamiento

- Deben tomarse en consideración los antecedentes patológicos de importancia asociados, que aumentan la morbimortalidad de la insuficiencia cardíaca aguda, como son: diabetes mellitus, estado catabólico, insuficiencia renal terminal, infecciones.
- Reposo en cama con cabecero a 45º, toma de constantes, monitorización electrocardiográfica y de oximetría y vía venosa. Control de diuresis, no siendo necesario sondaje vesical si el paciente puede colaborar.
- Oxígeno y asistencia ventilatoria  
Mantener saturación arterial de oxígeno entre 95 a 98%.
  - Ventilación no invasiva  
Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).  
Presión positiva intermitente.

# Tratamiento farmacológico

## Anticoagulación

- Síndrome isquémico coronario agudo (SICA).
- Fibrilación auricular.
- Antecedente de evento tromboembólico previo.

## Vasodilatadores

Pueden usarse cuando la presión arterial sistémica es adecuada (TA sistólica > 90 mm Hg), pero existen signos de congestión visceral y disminución de la diuresis (< 30 mL/hora)

## Nitratos

**a.** Nitroglicerina sublingual 1–3 mg. O en nebulización con spray sublingual 400 µg c/5–10 minutos

**b.** Nitroglicerina en infusión intravenosa iniciar a 20 µg/min, incrementando paulatinamente hasta alcanzar 200 µg/min.



# Tratamiento farmacológico

## ECA

e. IECA, están indicados en la fase aguda cuando no hay hipotensión arterial sistémica; se recomiendan después de 24–48 horas de estabilización de la insuficiencia cardíaca aguda, iniciando a dosis bajas.

f. **INC 1, Diuréticos** están recomendados en falla cardíaca y datos de retención hídrica.

- Empezar con dosis individualizadas dependiendo de la situación clínica.

## Betabloqueadores

- No está indicado en la fase aguda (congestión pulmonar) de insuficiencia cardíaca en presencia de bradicardia o de trastornos severos de la conducción intracavitaria.
- Inicialo o reinicialo, una vez estabilizado después de 5 días (fase seca).

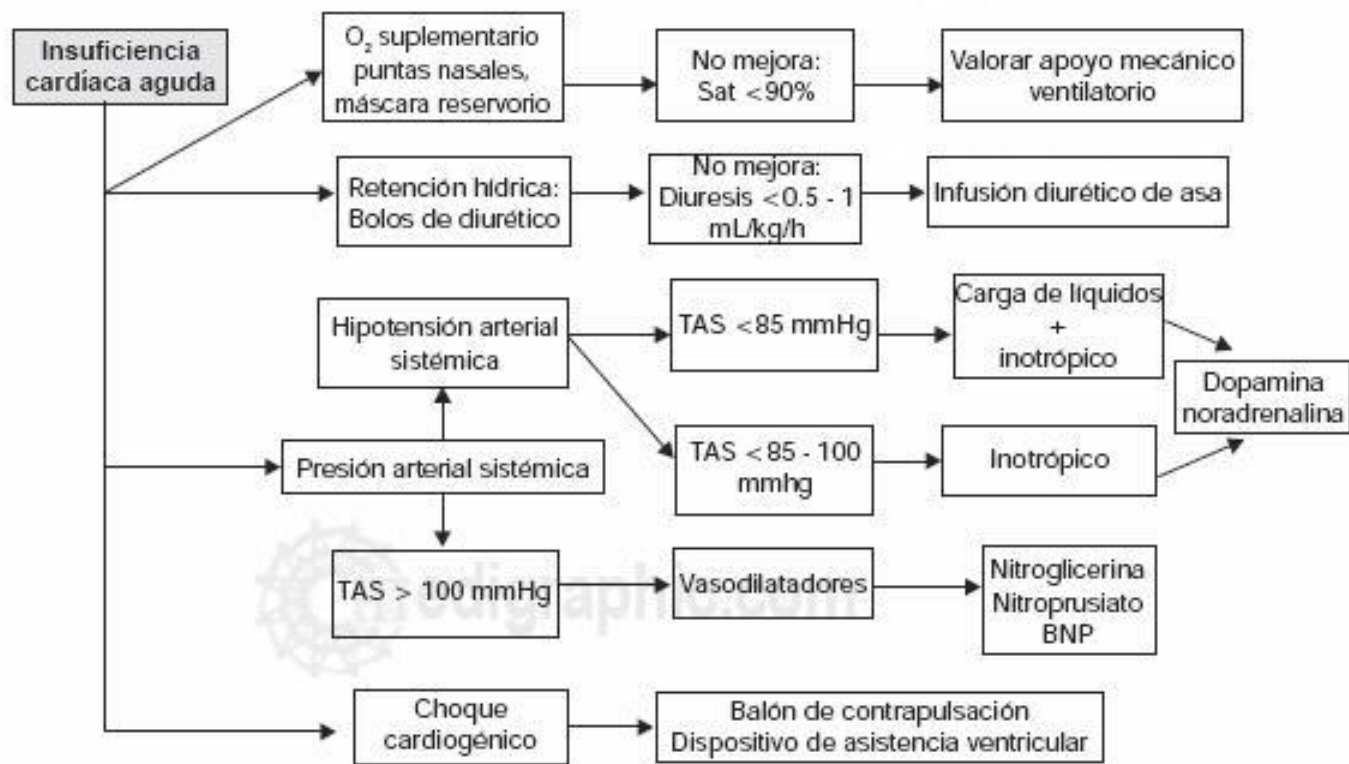
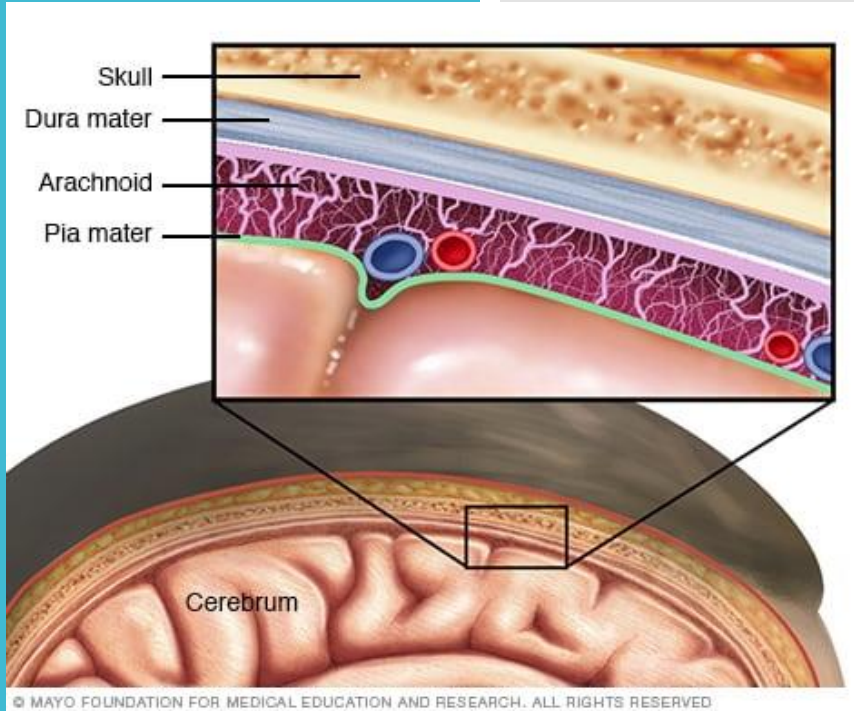
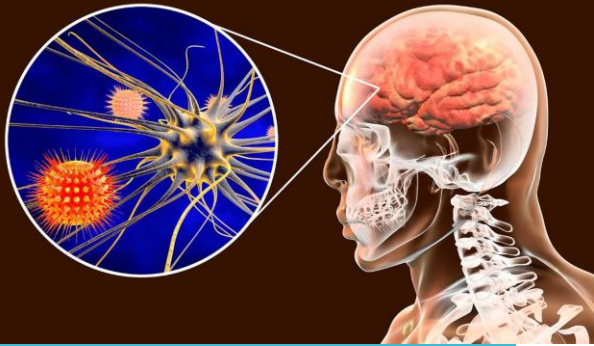


Fig. 3. Algoritmo de manejo, enfermo con insuficiencia cardíaca aguda.

# Meningitis





- DEFINICIÓN

- Es la inflamación de cualquier etiología del tejido leptomeníngeo y del líquido cefalorraquídeo.
- La meningitis aguda bacteriana presenta una alta mortalidad, llegando al 15 % en los casos producidos por *Streptococcus pneumoniae*. El origen de la infección suele ser por diseminación desde un foco local (ORL), hematógena o secundaria a iatrogenia (neuroquirúrgica).

## Factores de riesgo

- Edad: mayormente en lactantes – niños y adultos mayores
- Enfermedad crónica e inmunocomprometidos
- Alcoholismo
- Tratamiento inmunosupresor
- Desnutrición
- Infección previa asociada: otitis media, infección perinasal, neumonía

# Fisiopatología

- Dado que la mayor parte de los casos de meningitis son de origen hematógeno, la patogenia va a superar los mecanismos de defensa del huésped y permiten al patógeno alcanzar, invadir y replicarse en el LCR
- Una vez que la bacteria entra y se replica dentro del LCR, se produce la liberación en el espacio subaracnoideo de componentes de la pared bacteriana y la puesta en marcha de la cascada inflamatoria.
- Esta inflamación es responsable en gran parte de las consecuencias fisiopatológicas que contribuyen al síndrome clínico de la meningitis bacteriana: aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con desarrollo de edema cerebral, alteración en la circulación del LCR con la aparición de hidrocefalia o higroma subdural, afectación cerebrovascular por microtrombosis o vasculitis y teniendo un papel crítico en la mortalidad, morbilidad neurológica y secuelas finales, el incremento de la presión intracraneal y la alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

# Etiología

**Tabla 2. Etiología de meningitis bacteriana según edad del paciente y características epidemiológicas<sup>1</sup>**

EDAD	ETIOLOGÍA FRECUENTE	OTRAS ETIOLOGÍAS
< 3 meses	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i>	<i>Enterobacterias</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Enterococcus</i>
1 mes-10 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
10-50 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Brucella spp</i> , Espiroquetas ( <i>Borrelia</i> y <i>Leptospira</i> )
> 50 años inmunodepresión o comorbilidad	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> <sup>2</sup> , enterobacterias, <i>Pseudomonas aureginosa</i>	<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Nocardia</i>
Fístula LCR, fractura base del cráneo	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
Procesos neuroquirúrgicos	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococo coagulasa-negativo	<i>Enterobacterias</i> <i>Pseudomonas aureginosa</i> <i>Propionibacterium acnes</i>

<sup>1</sup>Las vacunas de meningococo, neumococo y *H. influenzae* serotipo b han cambiado considerablemente el patrón epidemiológico disminuyendo la frecuencia de los cuadros de meningitis aguda bacteriana en niños, siendo actualmente anecdóticos los casos producidos por *H. influenzae* tipo b. <sup>2</sup>*Listeria* suele aparecer en mayores de 50 años o con inmunodepresión o enfermedades crónicas como diabetes mellitus, hepatopatía, alcoholismo, cáncer o insuficiencia renal crónica.

Las causas frecuentes de meningitis bacteriana aguda incluyen *N. meningitidis* y *S. pneumoniae* en niños y adultos y especies de *Listeria* en los lactantes y las personas mayores; *S. aureus* en ocasiones causa meningitis en personas de todas las edades.

# Presentación clínica

- La triada clásica de fiebre, alteración del nivel de conciencia y rigidez de nuca se presenta sólo en el 30 % de los pacientes. Sin embargo, prácticamente el 100 % presentarán al menos dos de los siguientes: **cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia**. Las náuseas y vómitos también son frecuentes.
- En pacientes **ancianos, alcohólicos e inmunodeprimidos** predomina la alteración del nivel de conciencia frente a la rigidez de nuca y la fiebre. La rigidez de nuca y los signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski) tienen una sensibilidad baja por lo que no descartan en ningún caso una meningitis aguda.



Fiebre



Rigidez del  
cuello



Dolor de  
cabeza



Estado  
mental  
alterado  
(confusión)



Fotofobia  
(mayor  
sensibilidad  
de los ojos  
a la luz)



Náuseas y  
vómitos



## DIAGNÓSTICO

- Ante la sospecha clínica de meningitis aguda se deben extraer hemocultivos y analítica completa con hemograma, coagulación y bioquímica completa. Se procederá a realizar la PL si no hay contraindicación ni necesidad de prueba de imagen previa. La ausencia de pleocitosis es rara, aunque está descrita tanto en meningitis bacteriana como viral, por lo que todo LCR debe enviarse a cultivar.
- Predice fuertemente etiología bacteriana una glucorraquia  $\leq 34$  mg/dl, proteinorraquia  $\geq 220$  mg/dl y leucocitos  $\geq 2000$  con predominio de PMN.
- Las **contraindicaciones** para la punción lumbar inmediata son signos que sugieran una presión intracraneal o un efecto de masa intracraneal (p. ej., debido a edema, hemorragia o tumor). Por lo tanto, la punción lumbar debe considerarse de alto riesgo en cualquiera de los siguientes casos:

# Estudios de laboratorio

- Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Tan pronto como se sospecha la meningitis bacteriana aguda, se hacen cultivos de sangre y una **punción lumbar** para el análisis del líquido cefalorraquídeo (a menos que esté contraindicado).
- ► El Gram es positivo en el 60-90 % de las meningitis bacterianas.
- ► El cultivo es la prueba de referencia para el diagnóstico de una meningitis bacteriana siendo positivo entre 80-90 %.
- Meningitis viral:
- PCR (polymerase chain reaction) del líquido cefalorraquídeo y a veces IgM

Características del L.C.R.

	Aspecto	Células	Proteínas	Glucosa
<b>Normal</b>	transparente	No	0,15-0,45 g/l	50-80 mg/dl, ó +40-50% glucemia.
<b>Séptica</b>	turbio	granulocitos	+++	↓
<b>Virus</b>	claro	linfocitos	+	normal
<b>TBC</b>	variable	linfocitos	+++	↓

Cuadro 1. Criterios de LCR para el diagnóstico inicial y diferencial de Meningitis.

Criterio	Normal	Meningitis bacteriana	Meningitis viral Meningoencefalitis	Meningitis tuberculosa
Apariencia	Claro	Turbio, purulento	Claro	Claro, turbio
Presión de apertura (mmH <sub>2</sub> O)	<180	>180	>180	>180
Leucocitos (cel/mm <sup>3</sup> )	0-5	1000-10 000	5-1000	25-500
Neutrófilos (%)	0-15	>60	<20	<50
Proteínas (g/dL)	15-50	>50	<100	>50
Glucosa (mg)	45-81	<45	45-81	<45
Relación glucosa LCR/plasma	0.6	<0.3	>0.5	<0.5

# Estudios de gabinete

- De Imágenes:
- Tomografía Axial Computarizada de Cabeza Podemos encontrar anomalías significativas como dilatación ventricular, edema cerebral, colecciones subdurales e infarto cerebral.
- De Exámenes especializados complementarios: Del LCR: Su realización depende del contexto clínico, del resultado de los estudios previos y de la disponibilidad de las técnicas. Los de mayor utilidad son las técnicas inmunológicas de detección de antígenos bacterianos, más sensibles y específicas que la tinción de Gram, y los estudios de micobacterias y hongos.

# Tratamiento

**Tabla 3. Tratamiento empírico de meningitis bacteriana<sup>1</sup>**

EDAD/FACTOR PREDISPONENTE	TRATAMIENTO EMPÍRICO	ALTERNATIVA EN ALÉRGICOS PENICILINA Y DERIVADOS
Paciente de cualquier edad	Cefotaxima 300 mg/kg/24 h dividido 4-6 dosis iv o ceftriaxona 2 g/12 h iv y vancomicina <sup>2</sup> 15-20 mg/kg/8-12 h iv +/- ampicilina <sup>3</sup> 2 g/4 h iv. <b>Añadir dexametasona en inmunocompetentes<sup>6</sup></b>	Levofloxacin <sup>5</sup> 500 mg/12 h iv y vancomicina <sup>2</sup> 15-20 mg/kg /8-12 h iv y rifampicina 15 mg/kg/24 h iv +/- cotrimoxazol <sup>4</sup> (TMP 15-20 mg/kg/24 h) en 4 dosis iv.
Paciente con inmunodepresión severa	Meropenem 2 g/8 h iv y ampicilina 2 g/4 h iv y vancomicina <sup>2</sup> 15-20 mg/kg/8-12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv y cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/kg/24 h) en 4 dosis iv y vancomicina <sup>2</sup> 15-20 mg/kg/8-12 h iv
TCE/neurocirugía fractura base del cráneo, fistula, derivación LCR	Cefepime o ceftazidima o meropenem: 2 g/8 h iv y vancomicina <sup>2</sup> 15-20 mg/kg/8-12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv y vancomicina <sup>2</sup> 15-20 mg/kg/8-12 h iv y rifampicina 15 mg/kg 24 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv

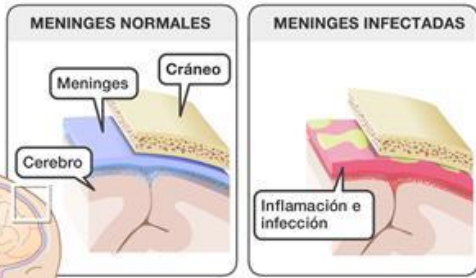
<sup>1</sup>Como norma general la duración del tratamiento antibiótico será 10-14. Son excepciones *N.meningitidis* duración de 7 días, BGN 3 semanas y *Listeria* 21 días. <sup>2</sup>El primer día se recomienda dosificación cada 8 h (normalmente 1 g/8 h), posteriormente ajustar según niveles para valle de 15-20 mg/L. <sup>3</sup>Asociar ampicilina ante la sospecha de *Listeria*: en < 3 meses, adultos > 50 años, embarazo, clínica de romboencefalitis (pares craneales, ataxia, nistagmo), enfermedades crónicas debilitantes (insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática diabetes mellitus, cáncer activo), e inmunodepresión. <sup>4</sup>Si sospecha de *Listeria*. <sup>5</sup>En niños valorar riesgo beneficio de quinolonas (artropatía), puede optarse por aztreonam 2 g/8 h. <sup>6</sup>Dexametasona 8-10 mg/6 h iv durante 3-4 días. Reduce secuelas, pero no han demostrado reducir mortalidad. Eficacia probada en meningitis neumocócica y *Haemophilus*. Indicado sobre todo si se administra antes o concomitantemente con el inicio del tratamiento antibiótico. Contraindicado en paciente con inmunodepresión severa y neuroquirúrgicos.



Grupo de pacientes	Bacterias sospechosas	Antibióticos provisorios
Edad		
< 3 meses	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Escherichia coli</i> u otras bacterias gramnegativas <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> *	Ampicilina más Ceftriaxona o cefotaxima
3 meses-18 años	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> * <i>Haemophilus influenzae</i> †	Cefotaxima o ceftriaxona más Vancomicina
18-50 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>S. aureus</i> *	Ceftriaxona o cefotaxima más Vancomicina
> 50 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>S. aureus</i> Bacterias gramnegativas <i>N. meningitidis</i> (habitual en este grupo de edad)	Ceftriaxona o cefotaxima más Ampicilina más Vancomicina
Vía		

Cuadro 2. Tratamiento antimicrobiano de la Meningitis Aguda Bacteriana Adquirida en la Comunidad.

Tratamiento antimicrobiano	Dosis
<b>Tratamiento de elección</b> Ceftriaxona Cefotaxima	2 gramos endovenoso cada 12 o 24 horas 2 gramos endovenoso cada 6 u 8 horas
<b>Tratamiento alternativo</b> Meropenem Cloramfenicol	2 gramos endovenoso cada 8 horas 1 gramo endovenoso cada 6 horas
<b>Paciente alérgico a penicilinas</b> Vancomicina  Cloramfenicol	Dosis de carga: 60 mg/kg/24 horas Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/24 horas 1 gramo endovenoso cada 6 horas
<b>Meningitis neumocócica resistente a penicilina</b> Ceftriaxona o Cefotaxima + Vancomicina	2 gramos endovenoso cada 12 o 24 horas 2 gramos endovenoso cada 6 u 8 horas Dosis de carga: 60 mg/kg/24 horas Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/24 horas
<b>Meningitis por Listeria meningitis</b> Amoxicilina Ampicilina	2 gramos endovenoso cada 4 horas 2 gramos endovenoso cada 4 horas

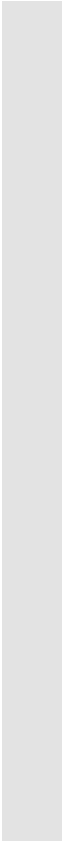


© AboutKidsHealth.ca

- **Corticosteroides**

- La dexametasona se usa para disminuir la inflamación y el edema de los nervios craneales; se debe administrar al iniciar la terapia. En los adultos se administran 10 mg IV; en los niños 0,15 mg/kg IV. La dexametasona se da inmediatamente antes de la dosis inicial de antibióticos o con ella y cada 6 horas durante 4 días.
- El uso de dexametasona está confirmado sobre todo para los pacientes con meningitis neumocócica.

- 



# Tratamiento

- **Tratamiento de la meningitis viral**
- Medidas sintomáticas
- Aciclovir (por la sospecha de herpes simple o herpes zóster) y los agentes antirretrovirales (para la infección por HIV)
- El aciclovir es eficaz en el tratamiento de la meningitis por virus herpes simple y se puede utilizar para tratar la meningitis por virus herpes zóster.

# Bibliografía

- Greenlee, J. E. (2023b, febrero 6). Meningitis bacteriana aguda. Manual MSD versión para profesionales. <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/meningitis/meningitis-bacteriana-aguda?query=Meningitis%2obacteriana%2oaguda>



The background features several decorative elements: two large, overlapping light blue watercolor-like shapes in the upper left; a series of thin, curved blue lines on the right side; a large, light blue watercolor shape in the lower right; and a cluster of small blue dots in the bottom left corner.

# Traumatismo craneoencefálico)

Presentado por: Oswaldo Morales Julia  
8-B

# Definición

- Son las lesiones físicas producidas sobre el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral. El diagnóstico se sospecha por la clínica y se confirma con estudios radiológicos (sobre todo, TC).
- Es la principal causa de mortalidad e incapacidad en la población < 45 años.
- Existen varias formas de clasificación del TCE en la bibliografía aunque la más utilizada se basa en la puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS)

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS):  
tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

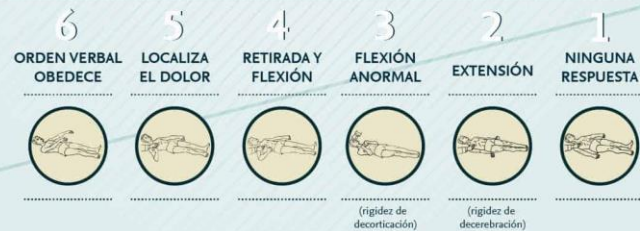
OCULAR



VERBAL



MOTORA

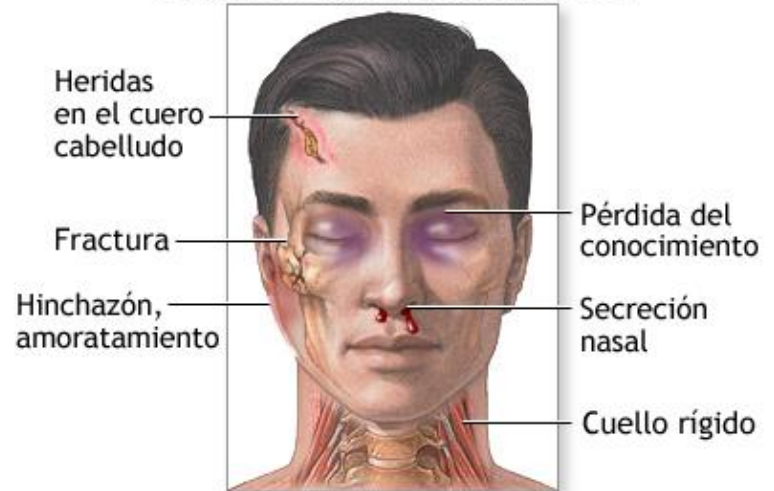


# Definición

En función de esta escala diferenciamos:

- ▶ TCE grave: GCS  $\leq 8$ .
- ▶ TCE moderado: GCS de 9-13.
- ▶ TCE leve: GCS de 14-15, siempre que no exista déficit neurológico ni fractura abierta.

Señales de una lesión de la cabeza



# FISIOPATOLOGÍA

La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa (p. ej., aplastamiento, laceración) del tejido cerebral. Las lesiones posteriores pueden producirse al poco tiempo por una cascada de acontecimientos que se inicia tras la lesión inicial.

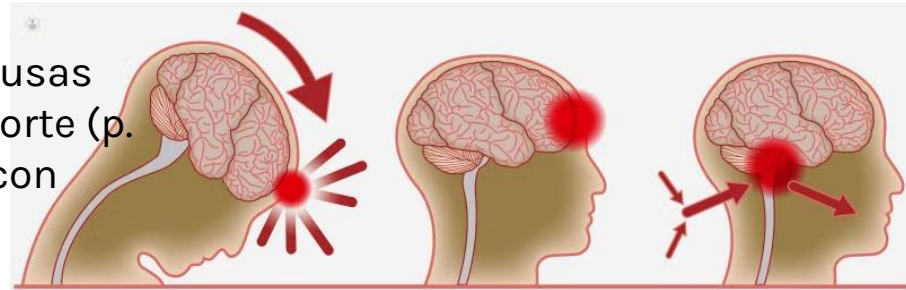
- La bóveda craneana tiene un tamaño fijo (definido por el cráneo) y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse (líquido cefalorraquídeo) y un tejido cerebral mínimamente compresible; en consecuencia, cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal.
- Cuando la presión de perfusión cerebral disminuye por debajo de 50 mmHg, el tejido cerebral sufre isquemia. La isquemia y el edema desencadenan varios mecanismos secundarios (p. ej., liberación de neurotransmisores excitatorios, calcio intracelular, radicales libres y citocinas) y causar daño celular adicional, edema y aumento de la presión intracraneal.

## CLASIFICACIÓN TCE

	TCE MUY GRAVE	TCE GRAVE	TCE MODERADO	TCE LEVE
ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)	$\leq 5$	$\leq 8$	9-12	13 o más
DURACIÓN DEL COMA	> 24 horas	> 6 horas	1-6 horas	1 hora
AMNESIA POSTRAUMÁTICA (APT)	> 28 días	> 7 días	1-7 días	1 día

# Las causas de los traumatismo craneoencefálico incluyen

- Caídas (especialmente en adultos mayores y niños pequeños)
- Accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte (p. ej., accidentes de bicicleta, colisiones con peatones)
- Agresiones
- Actividades deportivas (p. ej., conmociones cerebrales relacionadas con los deportes)



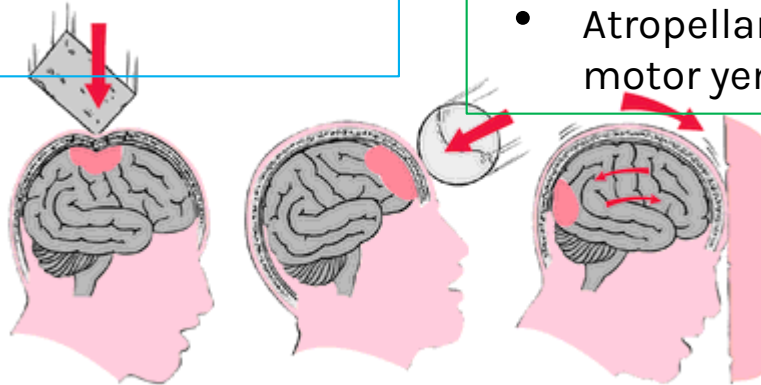
# Factores de riesgo

Factores de riesgo para lesiones o complicaciones graves

- Edad mayor de 65 años.
- Coagulopatía: historia de hemorragia, alteraciones de la coagulación, tratamiento actual con anticoagulantes.

Mecanismo del traumatismo peligroso, con alguno de los siguientes:

- Caída de más de un metro o cinco escalones de altura.
- Carga axial sobre la cabeza (zambullida).
- Atropellamiento por vehículo de motor en movimiento.
- Atropellamiento por vehículo de motor yendo el paciente en bicicleta.

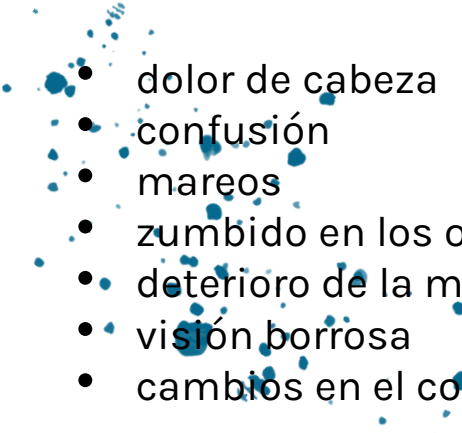




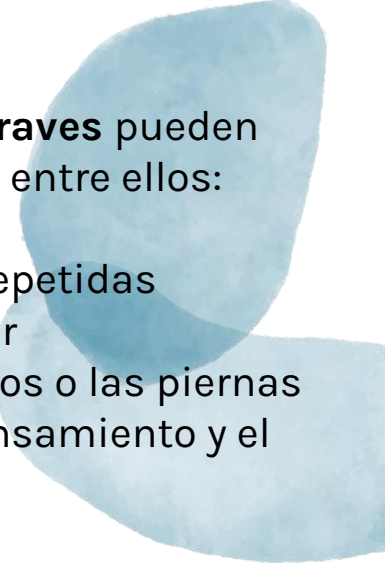
# Presentación clínica.

Inicialmente, la mayoría de los pacientes con un traumatismo encefalocraneano (TEC) pierden el conocimiento (en general, segundos o minutos) aunque, cuando las lesiones son menores, algunos sólo sufren confusión o amnesia (que suele ser retrógrada y resulta en la pérdida de memoria de un periodo de entre segundos y unas pocas horas antes de la lesión).

## Los síntomas de un nivel de TCE incluyen:

- 
- dolor de cabeza
  - confusión
  - mareos
  - zumbido en los oídos
  - deterioro de la memoria
  - visión borrosa
  - cambios en el comportamiento

Los TCE moderados y graves pueden producir más síntomas, entre ellos:

- 
- vómitos o náuseas repetidas
  - dificultad para hablar
  - debilidad en los brazos o las piernas
  - problemas con el pensamiento y el aprendizaje
  - muerte



# Los síntomas de tipos específicos de traumatismo craneoencefálico

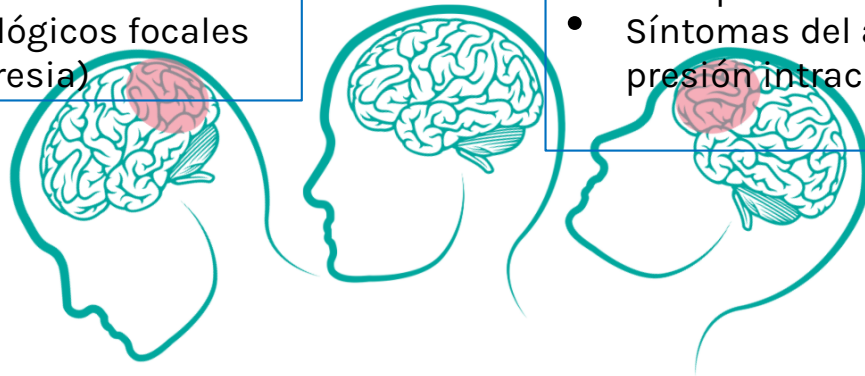
Los **síntomas del hematoma epidural** en general aparecen dentro de los minutos a horas después de la lesión:

- Cefalea creciente
- Disminución del nivel de conciencia
- Déficits neurológicos focales (p. ej., hemiparesia)

Los hematomas subdurales agudos generalmente se asocian con alteraciones en la orientación, el nivel de excitación y/o la cognición.

Cefalea:

- Convulsiones
- Hemiparesia
- Síntomas del aumento de la presión intracraneal



# Diagnóstico



- Evaluación inicial rápida del traumatismo
- Examen neurológico y determinación de la Escala del Coma de Glasgow
- TC

Se evalúa que las vías aéreas y la respiración sean adecuadas. Una evaluación neurológica rápida y dirigida es parte de la evaluación inicial; incluye el examen de los componentes de la escala de coma de Glasgow (ECG) y el reflejo fotomotor (respuesta pupilar a la luz).





# Estudios de laboratorio

- BH
  - La medición de la concentración sérica de glucosa se debe realizar obligadamente en todo paciente con alteración del alerta (determinada por la escala de coma de Glasgow)..
- 
- 



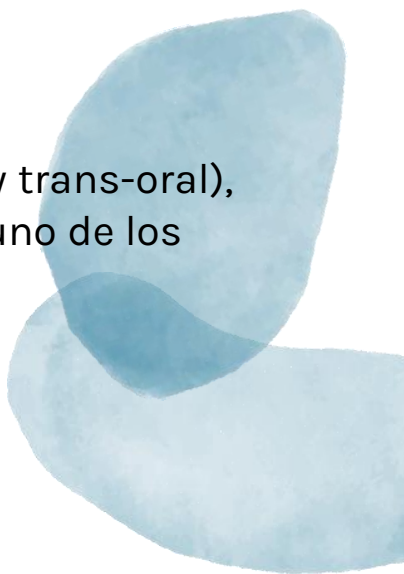
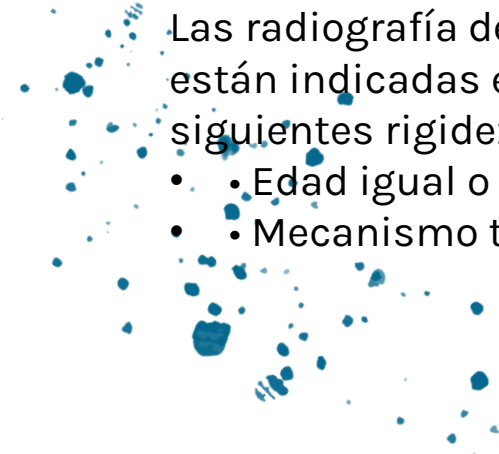
# Estudios

La radiografía simple de cráneo radiografía simple de cráneo radiografía simple de cráneo está

indicada en los casos con:

- • Contusión o laceración de la piel cabelluda.
- • Profundidad de herida hasta el hueso.
- • Longitud de la herida mayor de cinco centímetros

Las radiografía de columna cervical, en tres proyecciones (AP, lateral y trans-oral), están indicadas en los casos con dolor o dolor o rigidez cervical y alguno de los siguientes rigidez cervical factores de riesgo de lesión de columna:


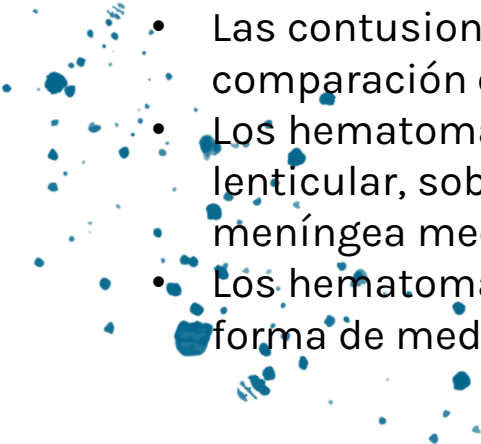
- • Edad igual o mayor de 65 años.
  - • Mecanismo traumático peligroso.
- 
- 



# Estudios

La TC es la mejor elección para el estudio inicial, debido a que puede detectar hematomas, contusiones, fracturas craneales (para confirmar la sospecha clínica de fractura de cráneo se toman cortes finos, que, porque, de otra manera, estas lesiones serían invisibles) y, a veces, daño axónico difuso.

La TC puede mostrar lo siguiente:

- Las contusiones y el sangrado agudo aparecen opacos (densos) en comparación con el tejido cerebral.
  - Los hematomas epidurales arteriales aparecen como opacidades con forma lenticular, sobre el tejido cerebral, a menudo en el territorio de la arteria meníngea media.
  - Los hematomas subdurales aparecen clásicamente como opacidades con forma de media luna que recubre el tejido cerebral.
- 
- 

# Tratamiento

## TCE GRAVE (GCS $\leq$ 8)

Siempre se harán tomografía computarizada (TC) y valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Neurocirugía.

- ► El TCE grave hay que situarlo en el contexto del paciente politraumatizado.
- ► Es primordial realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD.
- Hay que asegurar una adecuada ventilación (intubación orotraqueal) y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS]  $>$  90 mmHg)



# Tratamiento

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO (GCS 9-13)

Siempre se harán TC cerebral y evaluación constante.

- ► En todos los casos hay que asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación
- neurológica. Su manejo inicial es parecido al del TCE grave.
- ► Requiere realización siempre de TC y observación para vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12-24 h, preferiblemente en la UCI



# Tratamiento

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE (GCS 14-15)

► Hasta el 90 % de los casos de pacientes con TCE que son valorados en los Servicios de Urgencias pueden ser clasificados como leves. Incluye todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de consciencia presenciada, amnesia constatada o episodio de desorientación presenciado.





# Tratamiento

## Tratamiento de las lesiones cerebrales traumáticas sobre la base de la gravedad de la lesión

Gravedad	Puntaje GCS	Manejo
Leve	14-15	Observación en el hogar
Moderado	9-13	Observación en el hospital
Grave	3-8	Secuencia rápida de intubación Cuidados intensivos de soporte Monitorización y tratamiento del aumento de la presión intracraniana según necesidad

GCS = Escala del Coma de Glasgow.

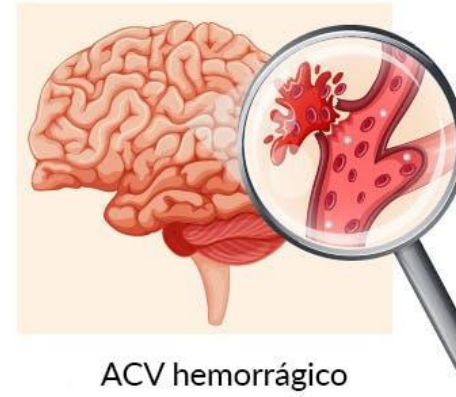


# Evento vascular cerebral (Isquémico y hemorrágico)

Presentado por: Oswaldo Morales Julia  
8-B

# Definición

- La Enfermedad Vascular Cerebral (EVC) se define como episodio (s) súbitos de disfunción focal cerebral, de retina o médula espinal y con duración  $\geq 24$  horas, o sin importar la duración si en la imagen o la autopsia, se observa infarto o hemorragia en asociación con los síntomas.
- Existen dos subtipos de EVC, isquémico y hemorrágico. El subtipo isquémico o Isquemia Cerebral (IC), es causado por una limitación del flujo sanguíneo, ocasionada por oclusión arterial (trombótica o embólica) y es el más frecuente ( $\approx 70\%$ )



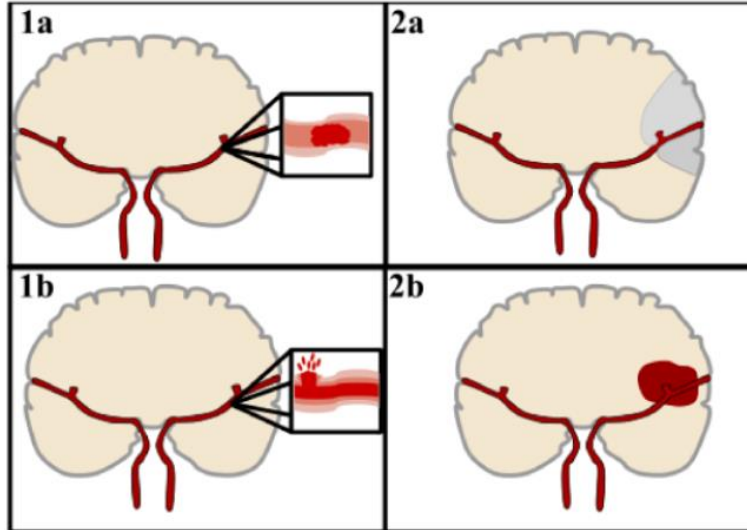
# Definición

## Isquemia (infarto)

Producida por la súbita obstrucción de una arteria cerebral

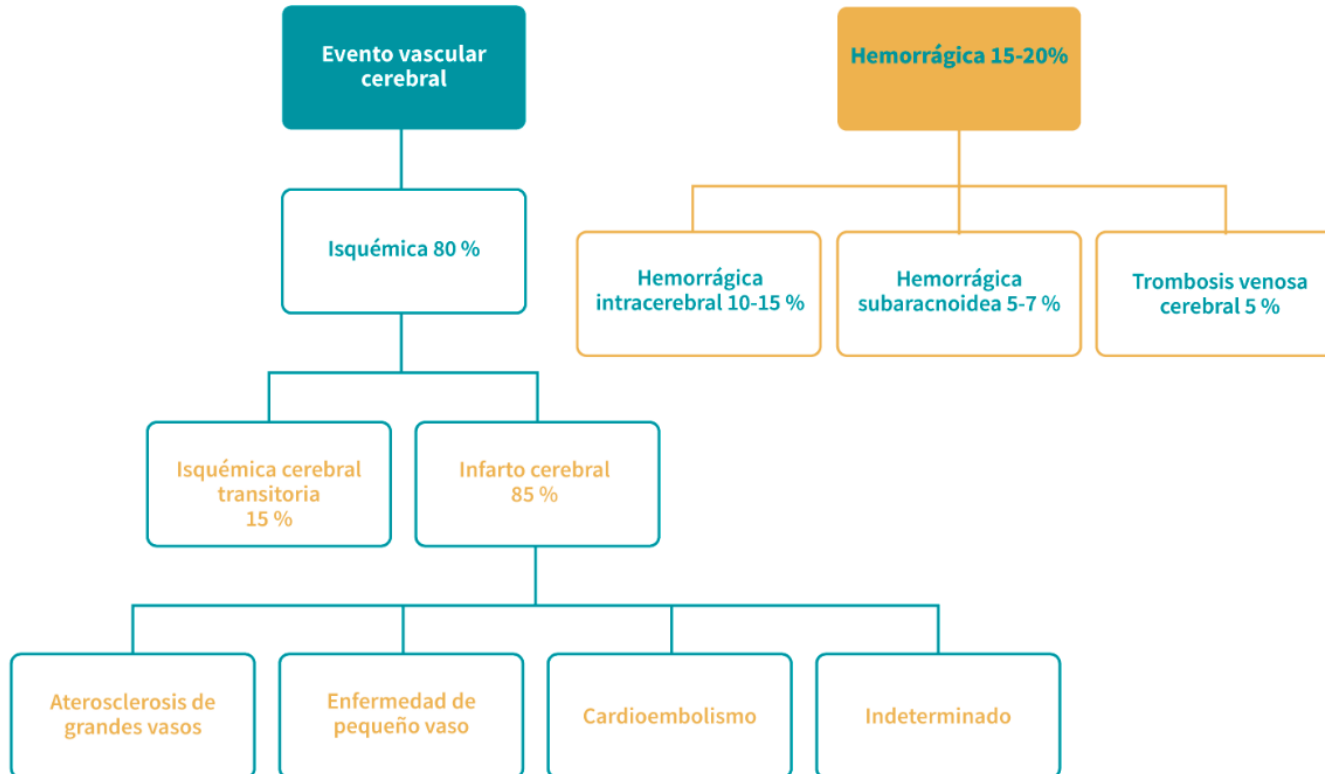
## Hemorragia

Ocasionada por la ruptura de una arteria en el cerebro.



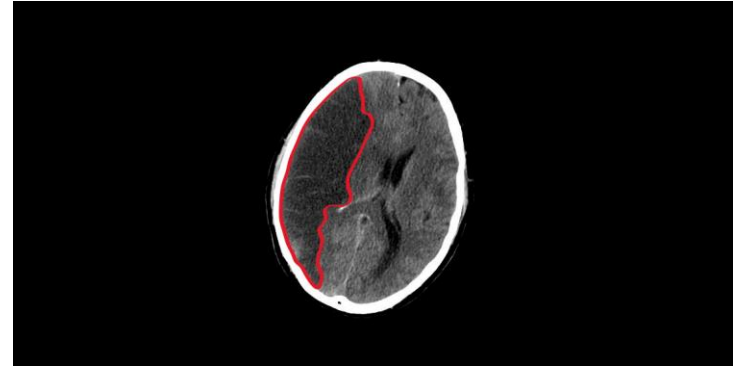
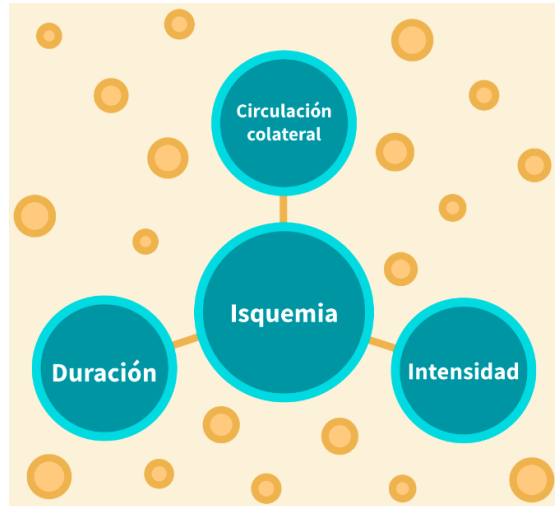
(s. a.) (s. f.). [Entrada: Ischemic stroke] [gráfico]. Tomada de [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ischemic\\_Stroke.svg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Ischemic_Stroke.svg)

# Clasificación



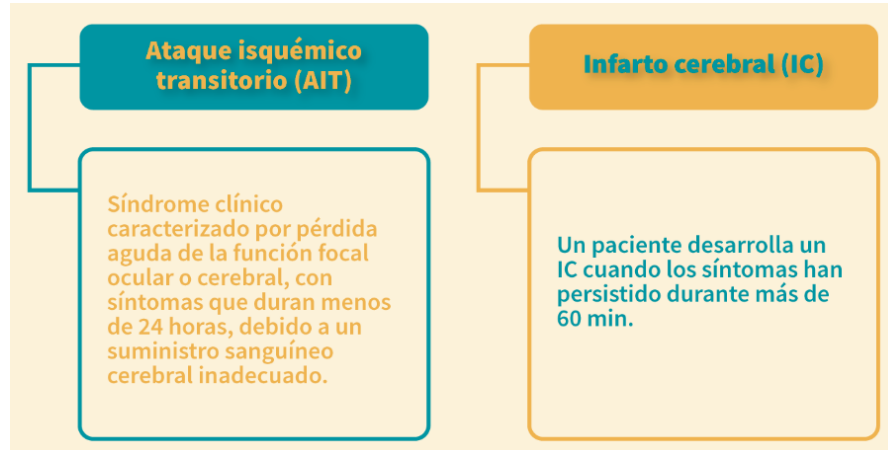
# Isquemia

- La isquemia cerebral es un estado dinámico e inestable donde la magnitud del daño al tejido cerebral dependerá de tres factores fundamentales:



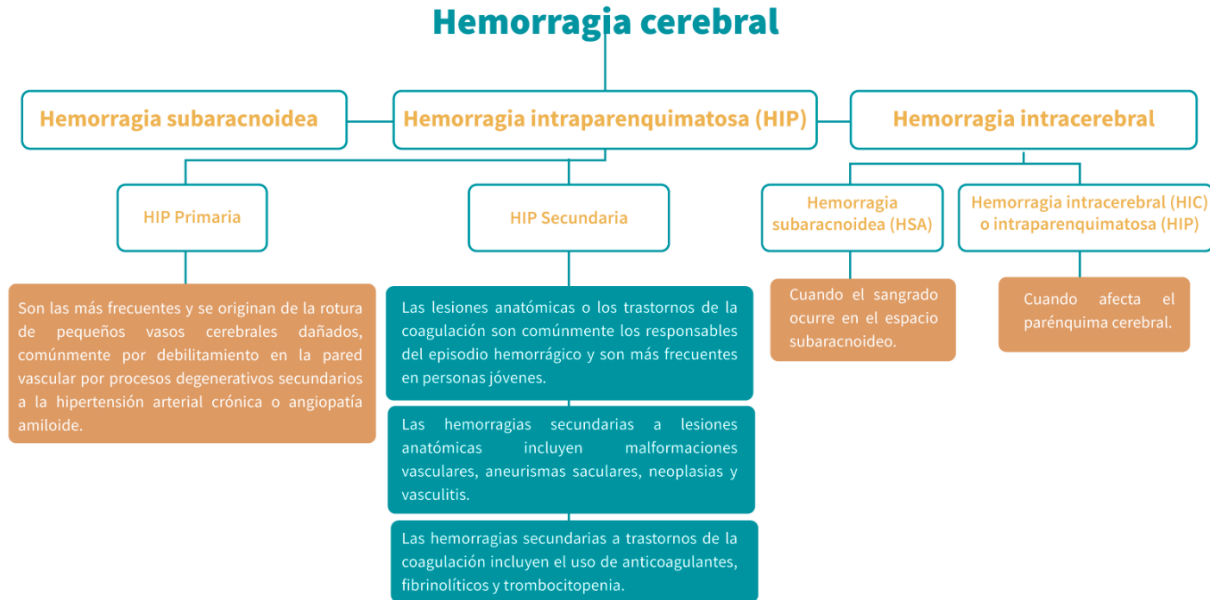
# Isquemia

- Clasificación
- Dependiendo de su duración, la isquemia puede ser transitoria sin producir daño cerebral cuando el flujo sanguíneo se restablece con prontitud, o puede prolongarse hasta conducir a la destrucción de las neuronas, dando lugar al infarto cerebral.



# Hemorragia

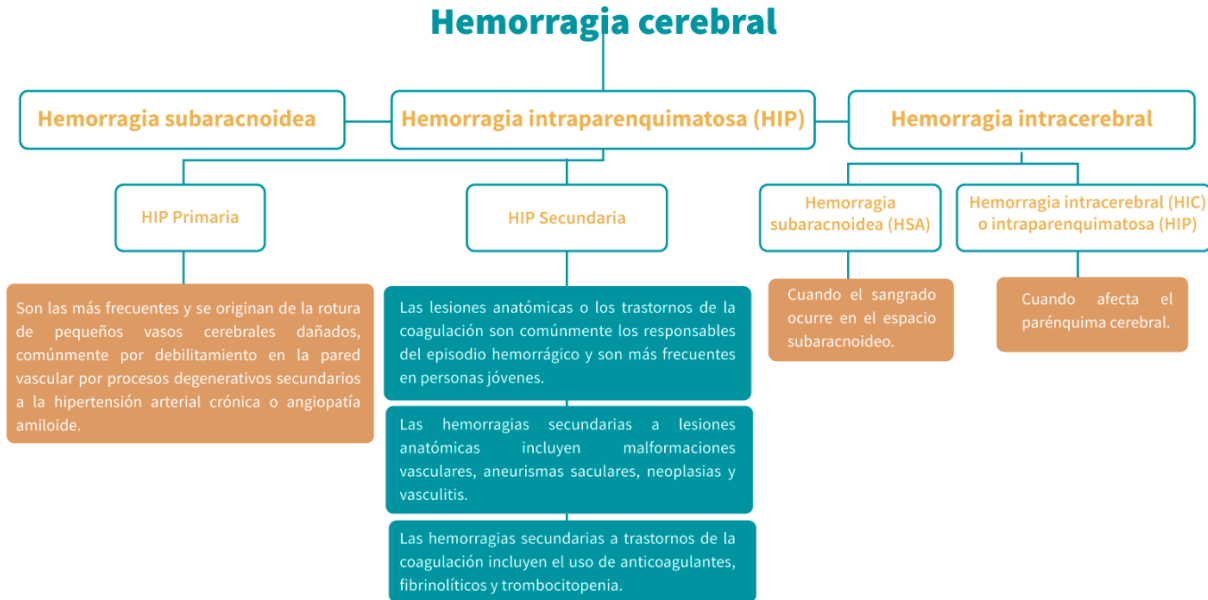
- Un evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico es una condición que ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe. La sangre se sale y puede irritar o lastimar al tejido cerebral, o causar daño al empujar contra áreas vecinas.





# Hemorragia

- Un evento vascular cerebral (EVC) hemorrágico es una condición que ocurre cuando un vaso sanguíneo en el cerebro se rompe. La sangre se sale y puede irritar o lastimar al tejido cerebral, o causar daño al empujar contra áreas vecinas.



# FISIOPATOLOGÍA

El flujo sanguíneo insuficiente en una sola arteria cerebral a menudo puede compensarse con un eficiente sistema de colaterales, sobre todo entre las arterias carótida y vertebral a través de las anastomosis en el polígono de Willis y, en menor grado, entre las arterias mayores que irrigan los hemisferios cerebrales.

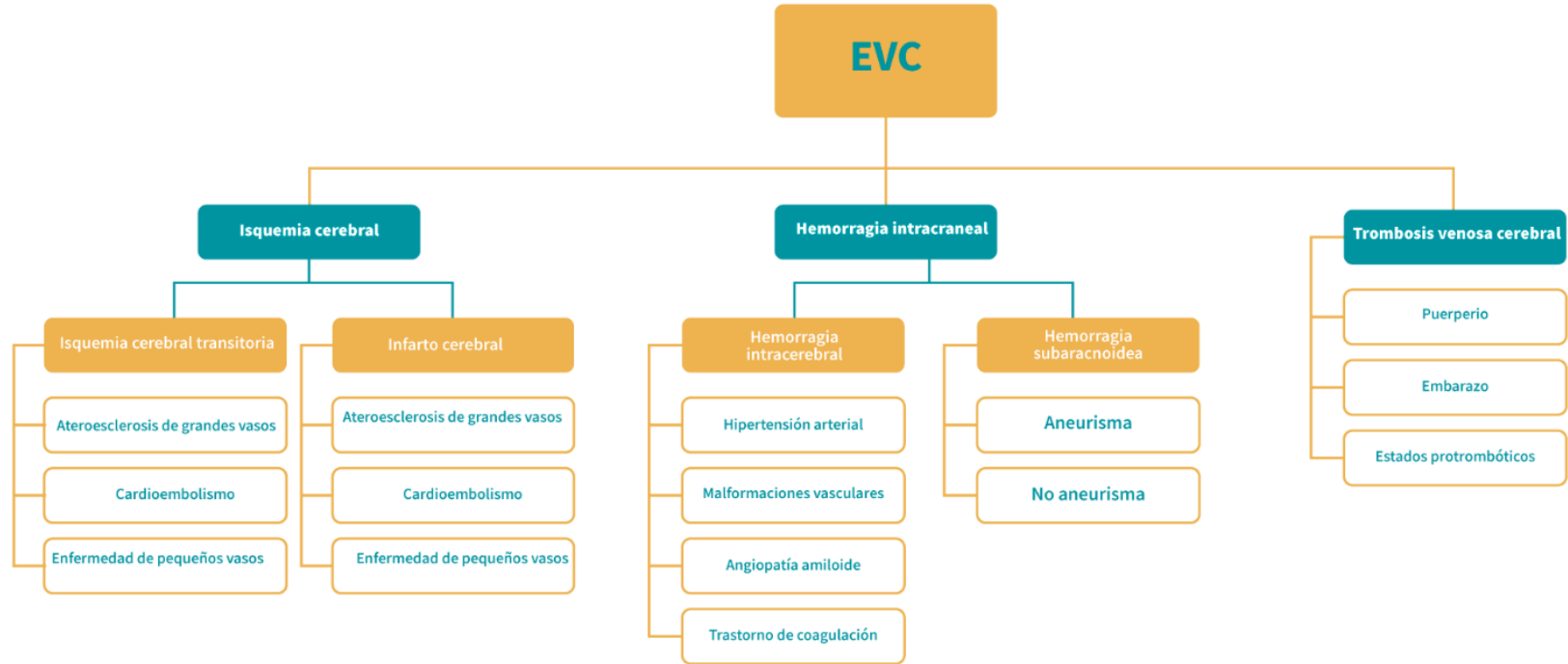
Sin embargo, las variaciones normales del polígono de Willis y del calibre de los diversos vasos colaterales, la aterosclerosis y otras lesiones arteriales adquiridas pueden interferir con el flujo colateral, lo que aumenta el riesgo de que el bloqueo en una arteria provoque isquemia cerebral.

Los mecanismos de lesión isquémica incluyen

1. Edema
2. Trombosis microvascular
3. Muerte celular programada (apoptosis)
4. Infarto con necrosis celular

Los mediadores inflamatorios (p. ej., la interleucina-1B, el factor de necrosis tumoral-alfa) contribuyen al edema y a la trombosis microvascular. El edema, si es grave o extenso, puede aumentar la presión intracraneana.

# Clasificación



# ETIOLOGÍA



Un accidente cerebrovascular ocurre cuando se interrumpe o se reduce el suministro de sangre al cerebro. Esto priva al cerebro de oxígeno y nutrientes, lo cual puede causar la muerte de las células cerebrales.



La fatalidad en la presentación del EVC depende de varios factores, entre los que sobresalen la edad y la condición de salud previa. La frecuencia de fatalidad del EVC es en promedio cercana al 24 %. Alrededor de la mitad de todas las causas de muerte en el primer mes del EVC son debido a las secuelas neurológicas. La frecuencia de fatalidad en el primer año después de instaurado el EVC es cercana al 42 %.

El riesgo de recurrencia del EVC acumulado a cinco años es alto y varía en los pacientes con EVC previo entre 30 % a 50 %; y en los pacientes con EVC isquémico este riesgo puede disminuir optimizando el control de la hipertensión arterial y de la fibrilación auricular.



# Factores de riesgo

## Factores modificables

- Hipertensión
- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Diabetes
- Resistencia a la insulina
- Obesidad abdominal
- Consumo excesivo de alcohol
- Falta de actividad física
- Dieta de alto riesgo (p. ej., rica en grasas saturadas, grasas trans y calorías)
- Estrés psicosocial

## Factores de riesgo no modificables:

- Accidente cerebrovascular previo
- Edad avanzada
- Antecedentes familiares de accidente cerebrovascular
- Factores genéticos

# Presentación clínica.

Los síntomas iniciales del accidente cerebrovascular aparecen de forma súbita. Los déficits neurológicos se utilizan para determinar la localización del accidente cerebrovascular. Habitualmente, el ACV de la circulación anterior produce síntomas unilaterales. El accidente cerebrovascular de la circulación posterior puede producir déficits unilaterales o bilaterales y es más probable que afecte la conciencia, sobre todo cuando se afecta la arteria basilar.

Signos y síntomas	Síndrome
Hemiparesia contralateral (máxima en la pierna), incontinencia urinaria, apatía, confusión, juicio disminuido, mutismo, reflejo de prensión, apraxia de la marcha	Arteria cerebral anterior
Hemiparesia contralateral (peor en el brazo y el rostro contralateral que en la pierna), disartria, hemianestesia, hemianopsia homónima contralateral, afasia (cuando el hemisferio dominante está afectado) o apraxia e inatención sensitiva (cuando el hemisferio no dominante es el afectado)	Arteria cerebral media
Hemianopsia homónima contralateral, ceguera cortical unilateral, pérdida de memoria, parálisis del III nervio craneal unilateral, hemibalismo	Arteria cerebral posterior
Pérdida de visión monocular (amaurosis)	Arteria oftálmica (rama de la arteria carótida interna)
Déficits unilaterales o bilaterales de los pares craneanos (p. ej., nistagmo, vértigo, disfagia, disartria, diplopía, ceguera), ataxia del tronco o las extremidades, parestesia espástica, déficits sensitivos y motores cruzados*, deterioro de la conciencia, coma, muerte (si la oclusión de la arteria basilar es completa), taquicardia, presión arterial lábil	Sistema vertebrobasilar
Ausencia de déficits corticales más uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"><li>• Hemiparesia motora pura</li><li>• Hemianestesia sensitiva pura</li><li>• Hemiparesia atáxica</li><li>• Síndrome disartria-mano torpe</li></ul>	Infartos lacunares

\*La hipostesia o la parestesia facial homolateral con hemianestesia o hemiparesia corporal contralateral indican una lesión en la protuberancia o en el bulbo raquídeo.

# Diagnóstico

- Primariamente, evaluación clínica
- Estudios de imágenes del cerebro y pruebas de glucosa junto a la cama del paciente
- Evaluación para identificar la causa

ACV Hemorrágico	ACV Isquémico
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cefalea brusca e intensa</li><li>• Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo</li><li>• Vómitos sin vértigo</li><li>• Rigidez de nuca</li><li>• Antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante</li><li>• Cuadro desencadenado por maniobras Valsalva</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción</li><li>• Progresión en horas</li><li>• Antecedentes de AIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, fibrilación auricular.</li><li>• Valvulopatía conocida</li></ul>

# Escala Cincinnati



1

Parálisis Facial



2

Caida/Debilidad de  
extremidad superior



3

Alteración en  
el habla



# Estudios de laboratorio

## PRUEBAS DIAGNÓSTICAS



En algunos pacientes en control se requiere descartar patología adyacente tal como:  
Diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia renal, infección urinaria, dislipidemias y anemia

Realizar los siguientes exámenes de laboratorio (al inicio del seguimiento y con periodicidad de acuerdo a criterio clínico): biometría hemática completa, perfil de lípidos, Glucosa, examen general de orina, urea y creatinina así como pruebas de funcionamiento hepático



# Estudios

Análisis de sangre. Te pueden hacer varios exámenes de sangre, incluidos exámenes para verificar con qué velocidad coagula la sangre, si el nivel de glucosa en la sangre es demasiado alto o bajo, y si tienes una infección.

- Tomografía computarizada. Una tomografía computarizada utiliza una serie de radiografías para crear una imagen detallada de tu cerebro.
  - Imágenes por resonancia magnética (IRM). Una RM usa potentes ondas de radio y un campo magnético para crear una vista detallada del cerebro.
  - Ecografía de la carótida
  - Angiografía cerebral
- 
- 

# Tratamiento

- Estabilización
- Reperusión para algunos accidentes cerebrovasculares isquémicos
- Medidas sintomáticas y tratamiento de las complicaciones
- Estrategias para prevenir los accidentes cerebrovasculares futuros

La estabilización puede ser necesaria antes de realizar la evaluación completa. Los pacientes comatosos u obnubilados (p. ej., puntuación de Coma de Glasgow  $\leq 8$ ) pueden requerir apoyo en la vía aérea. Cuando se sospecha hipertensión intracraneana, puede ser necesaria la monitorización de la presión intracraneana y las medidas para reducir el edema cerebral.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existen medicamentos que se han asociado a pobres resultados y que no se deben prescribir como la clonidina y prazocin

Dar inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores de angiotensina y diuréticos

Todo paciente debe continuar el control de su padecimiento concomitante o el que se asocia al EVC.

## TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

La rehabilitación integral del paciente permitirá su máxima recuperación posible

Educar al paciente y a su familia en:

- Historia natural de la enfermedad (concomitante, secuelas y otro probable evento de EVC).
- Cuidados, personales (aseo e higiene).
- Ejercicios de rehabilitación en casa.
- Vida sexual
- Adecuación del inmueble para seguridad del paciente
- Integración al núcleo familiar para que lo comprendan y acepten.
- Valorar la reintegración al trabajo

Los pacientes con secuelas de EVC pueden cursar con mayor susceptibilidad a infecciones agudas, algunas pueden prevenirse por inmunización:

Se recomienda iniciar o completar cuadro de inmunizaciones y recomendaciones de PREVENIMSS: influenza, neumococo, toxoide tetánico.

Por factores de riesgo (mala higiene bucal, medicamentos, etc.) puede haber deterioro en cavidad oral: enviar al paciente al servicio de estomatología, al inicio de su manejo y posteriormente de acuerdo a evolución.

# Accidente cerebrovascular isquémico

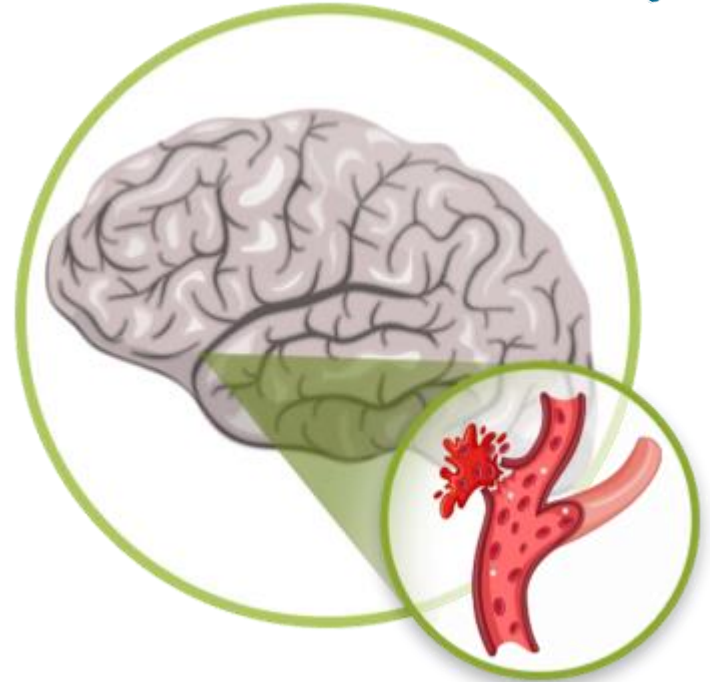
Medicamentos intravenosos de emergencia. Si se hace por vía intravenosa, la terapia con fármacos capaces de disolver un coágulo debe administrarse dentro de las 4,5 horas a partir del momento en que aparecieron los síntomas. La inyección intravenosa de activador tisular del plasminógeno recombinante, también llamado alteplasa (Activase) o tenecteplasa (TNKase)

Procedimientos endovasculares de emergencia:  
Los médicos a veces tratan los accidentes cerebrovasculares isquémicos directamente dentro del vaso sanguíneo bloqueado.

# Accidente cerebrovascular hemorrágico

El tratamiento de emergencia del accidente cerebrovascular hemorrágico se centra en controlar el sangrado y reducir la presión en el cerebro que causa el exceso de líquido.

- **Medidas de emergencia.** Si tomas medicamentos anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos de sangre, es posible que te administren medicamentos.
- **Cirugía.**
- **Coiling (embolización endovascular)**



# Bibliografía

Flores, C. y Rodríguez, G. (2018). La morfofisiología del evento vascular cerebral (EVC). Unidades de Apoyo para el Aprendizaje. CUAED/ENEO-UNAM. Consultado el (fecha) de (vínculo)

Chong, J. Y. (2023, 6 febrero). *Accidente cerebrovascular isquémico*. Manual MSD versión para profesionales. <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/accidente-cerebrovascular/accidente-cerebrovascular-isqu%C3%A9mico>

Chong, J. Y. (2023b, febrero 6). *Generalidades sobre los accidentes cerebrovasculares*. Manual MSD versión para profesionales. [https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/accidente-cerebrovascular/generalidades-sobre-los-accidentes-cerebrovasculares#v1034564\\_es](https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/accidente-cerebrovascular/generalidades-sobre-los-accidentes-cerebrovasculares#v1034564_es)

# Arritmias

Es todo ritmo distinto del ritmo sinusal normal.  
Ya sea por un origen distinto al nódulo sinusal,  
cambios en la frecuencia o en la duración de  
intervalos de conducción.

## Clasificar

### Taquicardias

A partir de 100 lpm

### Bradicardias

Una frecuencia cardíaca inferior a  
60 latidos por minuto.

## Tipos

### Supraventricular (QRS estrecho <120ms)

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular
- Taquicardia fibrilatoria
- Fibrilación auricular rápida
- Flutter auricular

### Ventricular (QRS ancho >120ms)

- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular

## Manifestaciones

Síntomas cardinales palpitaciones,  
también estar presente: sensación  
de opresión torácica, disnea, o  
mareo

## Diagnóstico

- Evaluar inicialmente la tolerancia hemodinámica.
- Un ECG de 12 derivaciones
- Historia clínica orientada a la identificación de cardiopatías.

## Tratamiento

### Taquicardia de QRS Estrecho

- Taquicardia sinusal: lorazepam: 1mg trata la causa
- T. auricular: Maniobras vagales o Adenosina, amiodarona
- TPSV: Maniobras vagales, Adenosina (1mg 6mg/1ml) en bolos c/1-2min

### Taquicardia con QRS ancho

- Taquicardia ventricular: Mala tolerancia sería cardioversión eléctrica con buena tolerancia: Amiodarona 150mg (1mg) en 10min.
- Fibrilación ventricular: Protocolo P.C.P.



# Bradiarritmias

Se define como una frecuencia cardiaca inferior a 60 latidos por minuto que pueda originarse por alteraciones extrínsecas o intrínsecas del nódulo.

## Clasificación

### Difusión Sinusal

Desacelerado el marcapaso fisiológico del corazón, el nódulo sinusal, es incapaz de adaptarse la frecuencia cardiaca a los requerimientos del organismo.

### Bloqueo auriculoventricular

Consecuencia de un trastorno en la conducción del impulso eléctrico originado de las aurículas a los ventrículos.

### Clasificación según el ECG

#### BAV de Primer grado

Todos los ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PR  $> 200$  ms. Curso asintomático

#### BAV de Segundo

Aparece una onda P no conducida

#### BAV de tercer grado

Conduce una de cada 2 ondas P al ventrículo.

#### Mobitz I (Moenkeberg)

La onda P bloqueada se precede de un alargamiento del intervalo PR

Mobitz II vemos una onda P bloqueada entre complejos conducidos por PR

### Manifestaciones

La reducción del gasto cardiaco con un correlato clínico en forma de síncope

## Tratamiento

### Fase Aguda

- Atropina: bolo de 0.5mg IV  
Max 3mg en 24hrs
- Isoprenalina: 2-20 mcg/min
- Dobutamina: 2-10 mcg/kg/min

### Largo Plazo

Implante de marcapasos definitivo

# SICA

Constituye la forma más severa de presentación de la cardiopatía isquémica que consiste en un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno debido a arteriosclerosis.

## Patología

Fricción o ruptura de una placa aterosclerótica coronaria con formación de un trombo, que provoca una obstrucción.

## Angina inestable

Afección en el cual el corazón no recibe suficiente flujo de sangre

Puede provocar cambios electrográficos, como infradesnivel del segmento ST, supradesnivel también o inversión de la onda T.

## Biomarcadores

La concentración de CK no aumenta, ni la troponina cardíaca.

## Clinica

Dolor torácico, retrosternal opresivo, irradiado al cuello, interescapular con una duración de 30min.

## SCA sin elevación del segmento ST

Representa la necrosis miocárdica sin supradesnivel agudo del segmento ST

Depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de la onda T.

## Biomarcadores

Un incremento en la troponina I o troponina T y CK

## SCA con elevación del segmento ST

Es una necrosis miocárdica asociada con cambios en el ECG como supradesnivel agudo del segmento ST.

Elevación del segmento ST (>2mm), que suele reflejar la obstrucción coronaria aguda total.

## Biomarcadores

Troponina I o troponina T y CK (creatina cinasa) están elevadas.

## Diagnóstico

### Electrocardiograma:

Con elevación de ST:  
V2-V6 ≥ 2.5mm (varones)  
≥ 2mm en mujeres

### Radiografías de tórax

Se debe de realizar en todo paciente con sospecha de SICA.

### Ecocardiograma:

Para valorar la función ventricular y descartar complicaciones mecánicas.

## Tratamiento General Inmediato

### Oxígeno:

4l/min por una Sal. rioxal al 90%.

### AAS:

Dosis reconstituida:  
160-325mg por vía oral

### Nitritos:

Solinitrans: 0.9-0.8mg en TA >100mmHg y FC >101pm

### Betabloqueadores

Atenolol: 25-30mg/día  
Carvedilol: 3-6 25mg/4ch.