

# Insuficiencia Cardíaca

## Definición:

Síndrome clínico caracterizado por la alteración de la función cardíaca, 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.

## Etiología

La causa más frecuente es la cardiopatía hipertensiva, seguida de cardiopatía isquémica (suponiendo entre las dos el 80% de todas las causas), valvulopatías y miocardiopatías.

## Clasificación

### A. Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)

- IC con fracción de eyección reducida (FEVI < 40%).
- IC con fracción de eyección conservada (FEVI > 50%).
- IC con fracción de eyección intermedia (FEVI 40-49%).

### B. Según el tiempo de evolución, la IC se clasifica en:

- Insuficiencia cardíaca de novo.
- Insuficiencia cardíaca crónica
- Insuficiencia cardíaca crónica descompensada

### C. Según la gravedad de los síntomas (Escala de NYHA)

- NYHA I
- NYHA II
- NYHA III
- NYHA IV

Clase	Síntomas
I	Enfermedad cardíaca, pero <b>sin síntomas ni limitación de actividad física normal</b>
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 mejor que la ordinaria lo 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 <b>en reposo</b>

D. Según los perfiles hemodinámicos, basados en la presencia o no de semiología de congestión y/o hipotensión

- Grupo A: caliente - seco
- Grupo B: caliente - húmedo
- Grupo C: frío - húmedo
- Grupo D: frío - seco

E. Según la Presentación clínica

- Empeoramiento o descompensación de la IC crónica
- Edema pulmonar
- IC hipertensiva
- Shock cardiogénico
- IC derecha aislada
- Asociada a síndrome coronario agudo

Descompensación de insuficiencia cardiaca. (Actuación Urgencias)

- Es preciso distinguir cuándo nos encontramos ante un caso de IC de novo o frente a una reagudización de IC crónica.
- Es necesario identificar, si es posible, el factor precipitante que ha desencadenado el cuadro o si se trata de una disfunción cardiaca.
- Entre las primeras, las más frecuentes son la hipertensión arterial mal controlada, las infecciones, las alteraciones del ritmo cardiaco y/o la falta de adherencia al tratamiento / dieta.
- Es necesario establecer la clase funcional habitual del paciente y en la que se encuentra en el momento de la valoración para determinar la gravedad de la descompensación
- El tratamiento fundamental son los diuréticos, fundamentalmente los de asa, que deben iniciarse lo antes posible. Si se trata de una IC de novo, debe iniciarse con un bolo intravenoso de 20-40 mg de Furosemida. En el caso de la descompensación de IC crónica, se debe administrar al menos una dosis endovenosa igual o doble a la recibida en el domicilio

No está claro si es más útil administrar en bolos o en perfusión, pero siempre deben administrarse de forma intravenosa para mejorar su biodisponibilidad. En la actualidad, para evaluar la respuesta óptima diurética se realiza la determinación del sodio en orina a las 2 h de la administración de la furosemida y/o el volumen urinario en las primeras 6 horas, un sodio  $< 50-70$  mEq/l a la 2 h y/o un volumen urinario  $< 100-150$  ml/hora identifica pacientes con respuesta diurética inadecuada; se debería doblar la dosis de diurético y repetir dichas mediciones, y si se mantienen por debajo de los valores referidos, repetir dicha administración hasta la dosis máxima del diurético (400-600 mg de furosemida).

- En el caso de la IC de novo, suele ser necesario el ingreso hospitalario para realizar un estudio etiológico completo e iniciar tratamiento específico, mientras que en la descompensación de IC crónica puede plantearse el alta desde urgencias tras optimizar el tratamiento diurético oral.

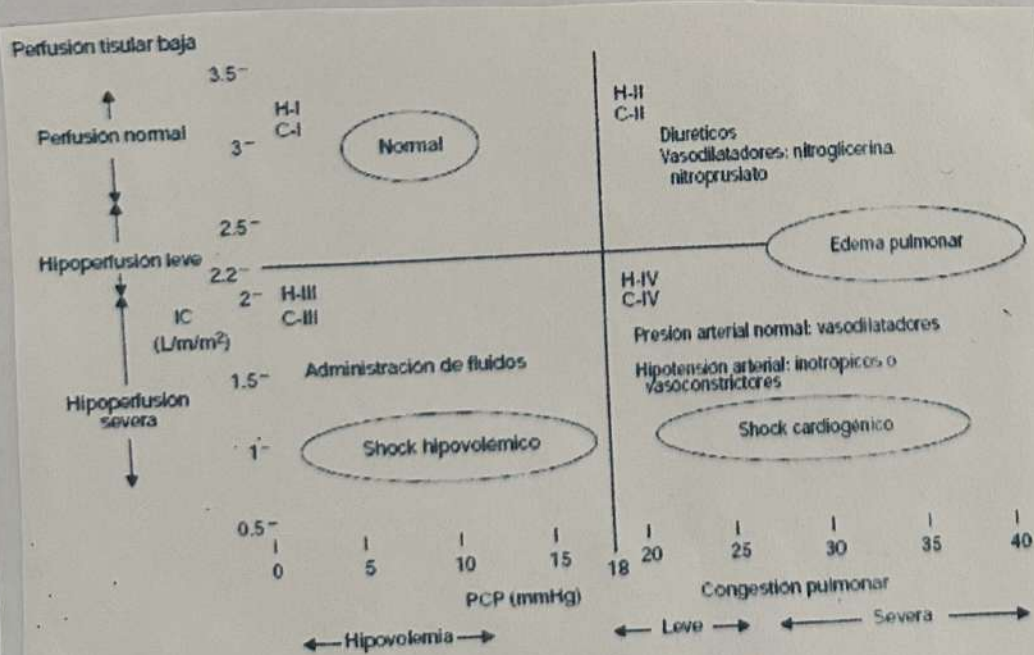


Fig. 1. Clasificación de la insuficiencia cardíaca aguda Killip-Kimball<sup>1</sup>-Forrester<sup>2</sup>



Figura 26.2. Imagen radiográfica en insuficiencia cardíaca. Muestra cardiomegalia e infiltrados alveolares de predominio central, compatible con EAP.

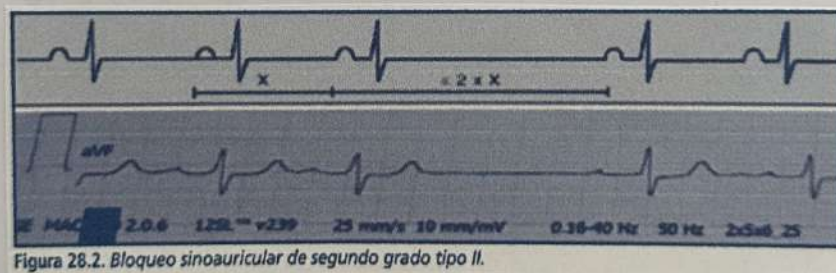
# Bradiarritmias

- Se denomina bradicardia a una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto en el adulto.
- Se encuentra de manera fisiológica en reposo o durante el sueño en jóvenes y deportistas entrenados, quienes incluso pueden presentar pausas no significativas y bloqueo AV de primer grado.
- La enfermedad de apnea/hipoapnea del sueño se asocia con mayor prevalencia a bradicardia sinusal y problemas por bloqueo AV de 2do grado y 3er grado nocturnos.
- La bradicardia patológica que encontramos en personas que no se engloban en los subgrupos anteriores se produce por alteración en la generación normal de los impulsos o por afectación del sistema de conducción cardíaco que impide el paso del estímulo eléctrico.
- Al encontrar un paciente con bradicardia en el servicio de urgencias ha de valorarse de manera inmediata:
  1. Estabilidad hemodinámica del paciente: presión arterial, IC grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de consciencia u otra clínica que indique bajo gasto sistémico.
  2. Síntomas del paciente: cansancio, intolerante al esfuerzo, disnea, mareo o síncope.

3. La bradicardia sinusal puede ser secundaria a un tono vagal excesivo o una abolición del tono simpático, por lo que es necesario excluir tratamiento farmacológico cronotrópico negativo como beta-bloqueantes, calcioantagonistas, digoxina u otros antiaritmicos.

La arritmia sinusal respiratoria es una entidad benigna que podemos ver en pacientes jóvenes. La frecuencia cardíaca se entorpece con la espiración por aumento del tono vagal y se acelera durante la inspiración por inhibición del tono vagal. En el ECG se puede visualizar variaciones del intervalo entre cada complejo P-QRS en relación a los ciclos respiratorios.

Bloqueo sinoauricular existe un retraso o bloqueo en la transmisión del impulso desde el nodo sinusal hasta el miocardio auricular.



-Bloqueo sinoauricular de primer grado no es posible reconocerlo en un ECG.

-Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo I es un acortamiento progresivo del P-P hasta aparecer un intervalo P-P más largo, inferior a la suma entre dos P-P previos consecutivos.

**Pausa / Paro sinusal** es la ausencia de generación del impulso eléctrico a nivel del nodo sinusal de forma espontánea o tras un episodio de taquiarritmia supraventricular. Los intervalos P-P previos son constantes y la pausa no es múltiplo del ciclo sinusal. En ausencia de ritmo sinusal, puede aparecer un ritmo de escape nodal o ventricular.

**Bradicardia sinusal inapropiada** es un ritmo sinusal con frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm.

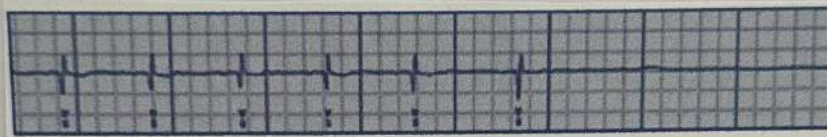


Figura 28.3. Pausa / paro sinusal.

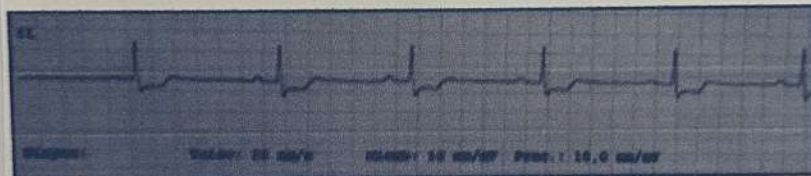
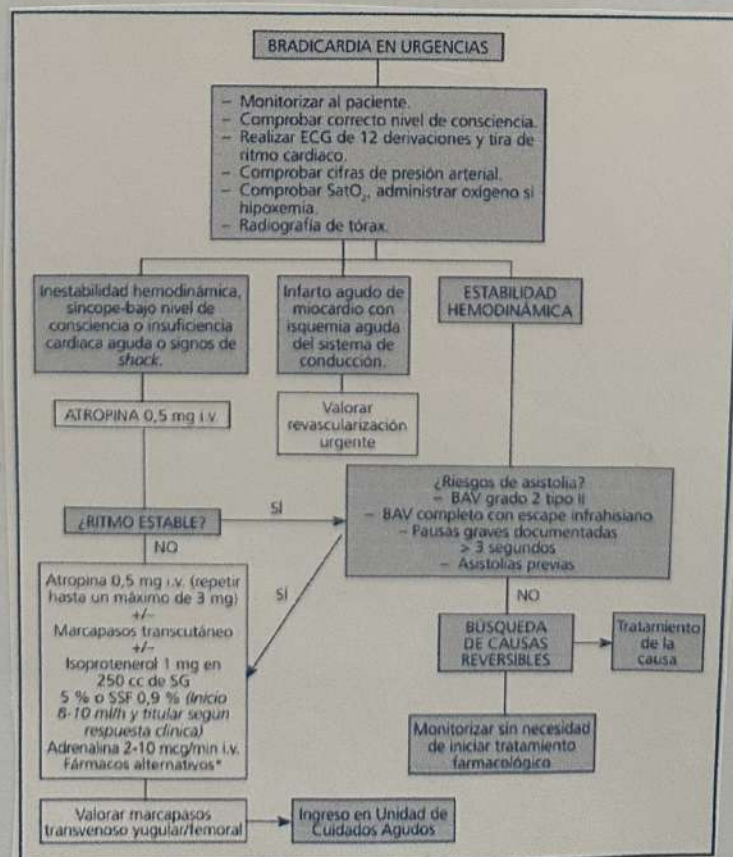


Figura 28.4. Bradicardia sinusal inapropiada.

### Manejo en urgencias



# Taquiarritmias

Hablamos de arritmia ante la modificación de la frecuencia cardíaca es mayor de 100 lpm.

## Clasificación

- Taquicardias de QRS estrecho ( $< 120$  ms):

- Regulares (Intervalo RR constante)
- Irregulares

- Taquicardias de QRS ancho ( $> 120$  ms):

La taquicardia de QRS estrecho siempre tiene un origen supraventricular, pero no todas las taquicardias supraventriculares tienen QRS estrecho. La FA y el flutter auricular son las taquicardias supraventriculares más frecuentes. El resto de TSV tienen un comportamiento habitualmente paroxístico, siendo el mecanismo dominante la reentrada.

La fibrilación auricular es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias hospitalarios. supone un aumento de la tasa de mortalidad, favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca, ocasiona un riesgo aumentado de tromboembolia arterial y supone una causa de disminución de calidad de vida y tolerancia al ejercicio.

Aleteo o Flutter auricular es similar a la fibrilación auricular en cuanto al riesgo tromboembólico, pero en este caso la frecuencia cardíaca suele ser regular y en torno a 150 lpm. Producida por un fenómeno conocido como reentrada auricular. Generalmente, se asocia a cardiopatías crónicas o a enfermedad pulmonar.

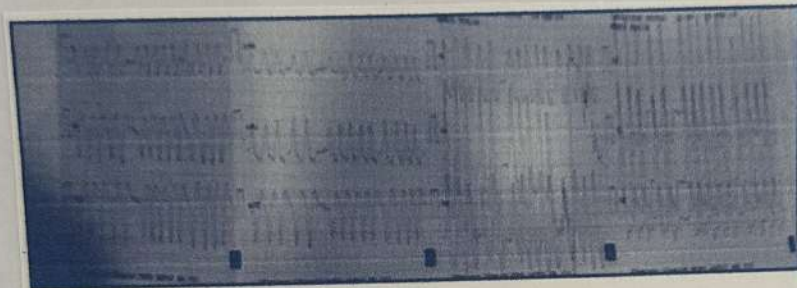


Figura 29.3. Fibrilación auricular preexcitada.

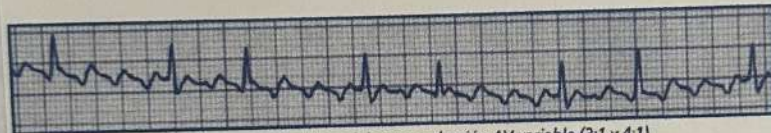


Figura 29.4. Flutter auricular común (antihorario) con conducción AV variable (3:1 y 4:1).

Las taquicardias ventriculares son las que se originan en los ventrículos. Son más frecuentes en pacientes con cardiopatías y, en general, más peligrosas que las supraventriculares.

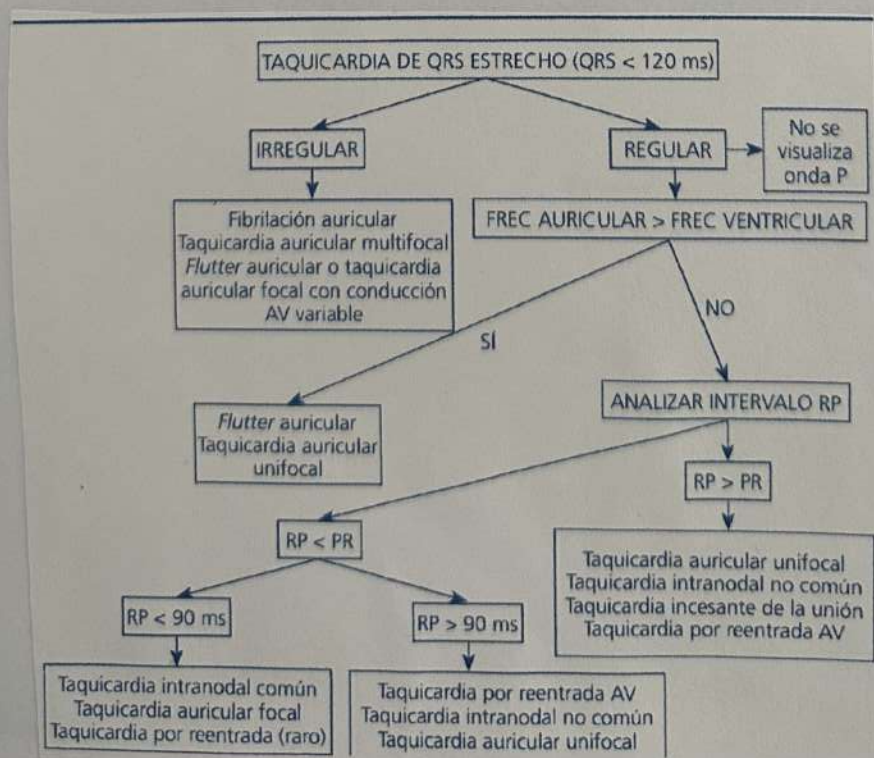
Contracciones ventriculares prematuras es un impulso que surge de un punto aislado del ventrículo y que se anticipa respecto al ritmo habitual, seguido normalmente de una pausa hasta el siguiente latido normal. Aunque son más frecuentes en pacientes cardiopatas, también son muy frecuentes en pacientes con corazones normales.

Taquicardia ventricular no sostenida se trata de una salva de impulsos ventriculares consecutivos que dura menos de 30 segundos, y después, cede espontáneamente. En pacientes con cardiopatías suele asociarse a un peor pronóstico y mayor riesgo de muerte súbita.



La taquicardia ventricular sostenida es la sucesión de impulsos ventriculares a una frecuencia de más de 100 latidos por minuto y que dura más de 30 segundos. Son más frecuentes en pacientes con cardiopatías. Los síntomas suelen ser palpitaciones y, muy frecuentemente, vértigo, dolor torácico y síncope. Si no ceden espontáneamente, puede ser necesario tratarlas, ya sea mediante fármacos antiarrítmicos, cuando son bien toleradas por el paciente, o mediante cardioversión eléctrica cuando son mal toleradas o los fármacos no son eficaces.

Fibrilación ventricular es una alteración del ritmo cardiaco consiste en una gran desorganización de los impulsos ventriculares con ausencia del latido efectivo. Los síntomas son ausencia de impulso y pérdida de conocimiento inmediata. Si no se actúa a tiempo, resulta mortal en sólo unos minutos. El tratamiento es siempre cardioversión eléctrica inmediata y maniobras de reanimación cardiopulmonar.



# Urgencias Neurologicas

## Meningitis

Las meningitis son de etiología infecciosa, se desarrollan en  $< 24$  horas, generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución).

### Clinica

La mayoría son de etiología infecciosa, de las no infecciosas destaca la hemorragia subaracnoidea.

A. Cefalea: (80-90%) generalmente intensa y constante

B. Fiebre: ( $> 90\%$ )

C. Náuseas y vómitos

D. Petequias cutáneas: Pápulas, equimosis (meningococo).

E. Trastornos de conciencia (desde confusión a coma).

F. Convulsiones (focales o generalizadas)

G. Afectación de pares craneales o focalidad.

# Etiología

- A. RN: estreptococo B, E. coli, listeria, virus herpes T2.
- B. De 2 meses a 14 años: meningococo, neumococo, H. influenzae
- C. Adultos: neumococo, meningococo
- D. Ancianos: neumococo, bacilos -, listeria
- E. Traumatismos: neumococo.
- F. Inmunodeprimidos: Gram -, listeria

# Diagnóstico

- A. Signos meníngicos: rigidez de nuca, Signos de Kernig y Brudzinski
- B. En todos los casos se solicitará hemograma, bioquímica básica y coagulación.
- C. Si fiebre se sacarán 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento antibiótico.
- D. Si disnea: gasometría y Rx de tórax.
- E. Rx de senos paranasales si hay sospecha de sinusitis
- F. Se realizará punción lumbar excepto si existen signos de afectación intracraneal (edema de papila, afectación pares craneales, signos de focalidad o disminución de nivel de conciencia), en cuyo caso se realizará TAC previo a la punción.

Tras la Punción se recogerán 4 tubos para analítica de LCR

1. Microbiología

2. Reserva

3. Citoquímica

4. Para anatomía Patológica, si procede (con heparina)

Características del L. C. R.

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

## Tratamiento empírico

A. Sueroterapia 1500 - 3000 cc / 24 horas.

B. Gastroprotección: ranitidina / 8 horas

C. Si fiebre: Paracetamol o metamizol iv / 6-8 h.

D. Tratamiento antibiótico: tras la punción sin esperar el resultado de la misma si se sospecha meningitis séptica:  
Ceftriaxona 2 gr / 12 h iv.

E. Ingreso hospitalario

F. Con deterioro importante del nivel de conciencia o  
situación séptica valorar ingreso en UCI.

G. Antiviral: Aciclovir 60 mg / kg / día c / 8 h

niños  
Adolescentes

30 mg / kg / día

# Encefalitis

Enfermedad febril con signos de afectación meníngea a la que se añade algún dato de localización. Su causa más frecuente es la encefalitis herpética, que se manifiesta de forma esporádica.

## Clínica

- A. Cefalea (75 %)
- B. Fiebre
- C. Alteraciones de conciencia
- D. Vómitos
- E. Crisis comiciales
- F. Signos de focalidad

En la herpética la clínica más frecuente es la alteración de conducta y alucinaciones asociada a disminución de conciencia.

**LA ENCEFALITIS**  
SUS PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS

Aproximadamente la encefalitis afecta a más de 900 mil personas al año, aprendamos más acerca de esta enfermedad y conozcamos los principales signos y síntomas

Hay dos principales tipos de encefalitis:

**Encefalitis primaria**  
Esta infección ocurre cuando un virus o otro agente infeccioso directamente el cerebro. La infección puede concentrarse en una sola zona o estar generalizada. La infección primaria puede ser una consecuencia de un virus que causa resaca (herpes) o puede ser una infección propia.

**Encefalitis secundaria**  
Esta infección es causada por una infección del sistema inmunológico en respuesta a una infección en otras partes del cuerpo. En lugar de atacar directamente los circuitos que controlan el pensamiento, el sistema inmunológico también ataca por error los circuitos nerviosos del cerebro. También conocida como "encefalitis postinfecciosa", la encefalitis secundaria suele ocurrir una a tres semanas después de la infección inicial.

**Principales signos y síntomas**

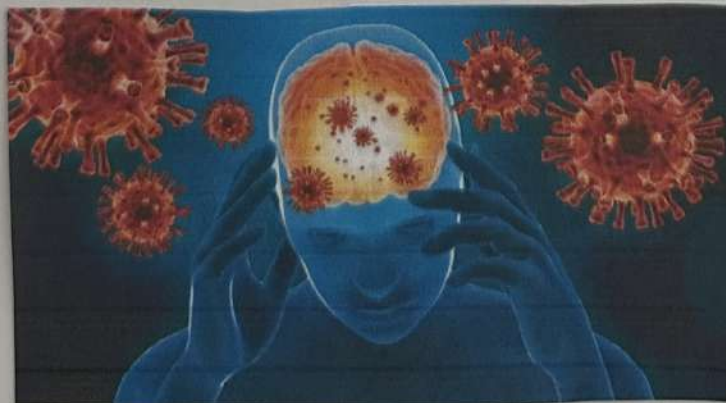
 ANIGALITIS	 FIEBRE	 DOLOR ABDOMINAL	 NAUSEAS
 DIARREA	 ERUPCIONES EN LA PIEL	 FATIGA	 DOLOR MUSCULAR

# Diagnóstico

- A. Peticiones Similares a meningitis
- B. TAC: es sugestivo de etiología herpética las lesiones hipodensas en el lóbulo temporal o frontal.
- C. LCR: en encefalitis virales el LCR suele mostrar moderada pleiocitosis con predominio de linfocitos. La glucosa estará normal o disminuida y las proteínas elevadas. En infecciones herpéticas es frecuente encontrar abundantes hematíes.

# Tratamiento

- A. Medidas generales iguales a meningitis.
- B. Tratamiento antibiótico empírico: Metronidazol: 500 mg/8 horas + cefotaxima 50 mg/kg/8 horas o ceftriaxona 75 mg/kg/24 horas.
- C. Ingreso en Neurología o Neurocirugía.
- D. Aciclovir 10 mg/kg/8 horas durante 4-2 días



# EVC

Los accidentes cerebrovasculares (EVC) representan una emergencia médica donde una actuación correcta y precoz hacen posible recuperar tejido cerebral isquémico.

## Definición

Síndrome neurológico focal, habitualmente deficitario, de perfil ictal y origen vascular.

## Clasificación

### A. Según evolución

1. AIT (accidente isquémico transitorio): episodio isquémico de disfunción cerebral focal que dura  $< 24$  horas, con recuperación completa.
2. RIND (déficit neurológico isquémico reversible): Se resuelve antes de 15 días, con lesión en TAC.
3. ACV establecido: déficit neurológico permanente durante las primeras horas.

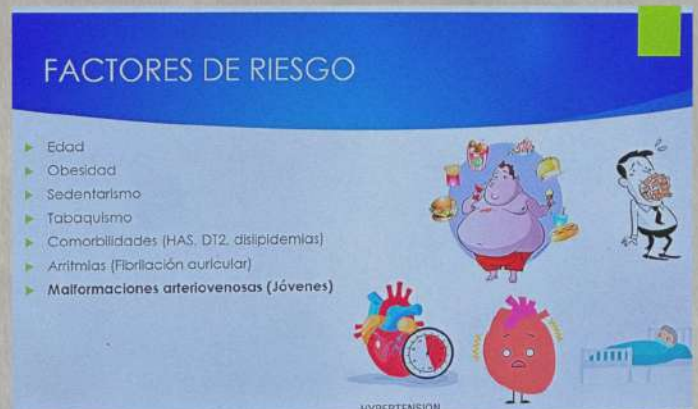
### B. Según Etiopatogenias

#### 1. Isquémicos (80%)

- Aterotrombóticos
- Embólicos
- Infartos lacunares
- Hemodinámicos

#### 2. Hemorrágicos (20%)

- Intraparenquimatosos: causa fundamental la HTA
- Subaracnoidea



4. Dieta absoluta inicialmente y mantener vía venosa: administrar suero fisiológico.
5. Si existe disminución del nivel de conciencia se colocará SNG y SGU.
6. Profilaxis de la gastritis por estrés con Ranitidina 50 mg / 8 horas iv u omeprazol iv / 24 h.

## B. Medidas específicas

1. Fibrinolisis: administración iv de activador del Plasminógeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3 horas de evolución cuando exista una isquemia cerebral establecida con déficit cuantificable.

2. Antiagregación:

- AAS: Aclero (100-300 mg / 24 h), Tromalyt (150-300 / 24h)
- Trifusal: Disgrén / 8h
- Clopidogrel: Plavix / 24 h

3. Anticoagulación:

- Fraxiparina (0.4 cc / 12h.)

4. Neuroprotectores:

- Citicolina (Somazina) iv / 12.
- Piracetam (Nootropil) iv en bato de 12 g (4 viales) y luego 3 g / 6h (1 vial / 6h)
- Nimodipino:
  - vo (Admen, Nimotop, Brainal): Solo en la HSA y si tolera la vía oral o porta SNG, administrar 2 comp de Nimodipino 4-6h vo)
  - iv (Nimotop frasco de 50 cc con 10 mg): Comenzar con 5 cc/h (1 mg/h), vigilar estrechamente TA.





4. Dieta absoluta inicialmente y mantener vía venosa: administrar suero fisiológico.
5. Si existe disminución del nivel de conciencia se colocará SNG y SGU.
6. Profilaxis de la gastritis por estrés con Ranitidina 50 mg / 8 horas iv u omeprazol iv / 24 h.

## B. Medidas específicas

1. Fibrinolisis: administración iv de activador del Plasminógeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3 horas de evolución cuando exista una isquemia cerebral establecida con déficit cuantificable.
2. Antiagregación:
  - AAS: Aclero (100-300 mg / 24 h), Tromalyt (150-300 / 24h)
  - Trifusal: Disgrén / 8h
  - Clopidogrel: Plavix / 24 h
3. Anticoagulación:
  - Fraxiparina (0.4 cc / 12 h.)
4. Neuroprotectores:
  - Citicolina (Somazina) iv / 12.
  - Piracetam (Nootropil) iv en bolo de 12 g (4 viales) y luego 3 g / 6h (1 vial / 6h)
  - Nimodipino:
    - vo (Admen, Nimotop, Brainal): Solo en la HSA y si tolera la vía oral o porta SNG, administrar 2 comp de Nimodipino 4-6h vo)
    - iv (Nimotop frasco de 50 cc con 10 mg): Comenzar con 5 cc/h (1 mg/h), vigilar estrechamente TA.

# Traumatismo Craneoencefálico

Se define como traumatismo craneoencefálico cualquier impacto, ya sea directo o por aceleración - desaceleración, que afecte a la región craneal, produciendo algún daño físico a alguna de sus estructuras o contenido.

La Prioridad en el servicio de Urgencias es detectar a estos pacientes para establecer la orientación diagnóstico-terapéutica de forma precoz y minimizar las lesiones secundarias, mejorando así el Pronóstico.

## Clasificación

Existen varias clasificaciones de acuerdo a aspectos como el estado de consciencia, mecanismo de lesión o existencia de lesiones asociadas como fracturas y heridas. La más utilizada es la escala de coma de Glasgow.

Según la ECG clasificamos el TCE en:

- TCE leve : ECG 14-15
- TCE moderado : ECG 9-13
- TCE grave : ECG 3-8

Tabla 147.1. Escala de coma de Glasgow

Puntuación	Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
1	No	No	Ninguna
2	Apertura ocular al dolor	Incomprensible	Postura de descerebración (respuesta extensora)
3	Apertura ocular a la orden	Inapropiado	Postura de decorticación (respuesta flexora)
4	Espontánea	Desorientado, confuso	Retira al dolor
5		Orientado	Localiza el dolor
6			Obedece órdenes

Adaptado de Jennett B. The Glasgow Coma Scale: History and current practice. Trauma 2002;4:91-103.

## Evaluación inicial

En el TCE leve pueden aparecer síntomas como cefalea, confusión, amnesia o pérdida de consciencia, aunque suele haber una recuperación neurológica completa y espontánea.

La revisión Primaria se lleva a cabo con el esquema ABCDE:

- A: control de vía aérea y estabilidad cervical
- B: asegurar la ventilación
- C: valor circulación y control de hemorragias
- D: exploración neurológica
- E: exposición, evitando hipotermia

La revisión Secundaria:

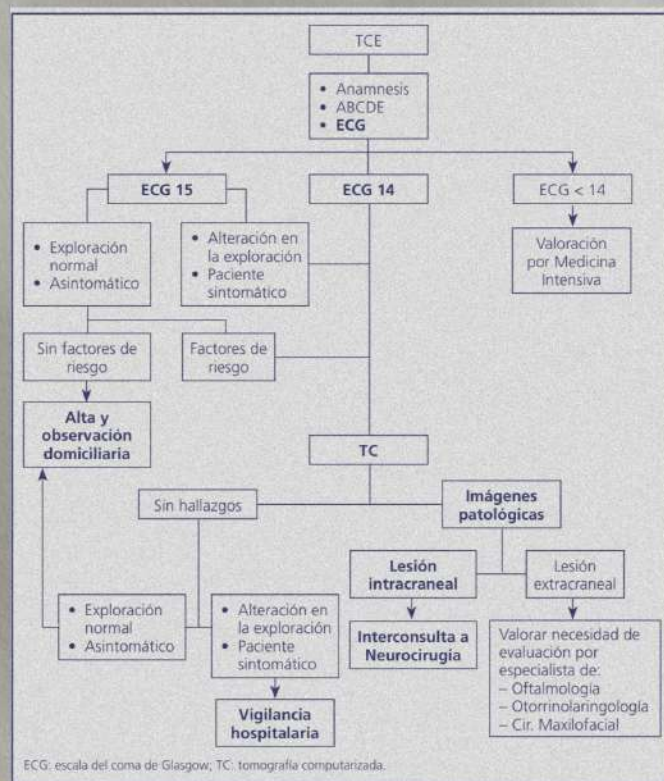
1. Datos en relación con los antecedentes personales: edad, enfermedades previas y tratamiento habitual.
2. Circunstancias del traumatismo: mecanismo de lesión, síntomas previos y tras el traumatismo, testigos presenciales.
3. Exploración neurológica: además del nivel de consciencia, se debe evaluar el tamaño y simetría pupilar, nervios craneales, balance motor, sensibilidad, marcha y equilibrio, y cerebelo. También se debe prestar atención a datos que orienten a fractura de base de cráneo.
4. En urgencias se realiza el tratamiento de los TCE leves. Ante un paciente con un ECG inferior a 14 se debe solicitar valoración por medicina intensiva

**Tabla 147.2.** Factores de riesgo para enfermedad intracraneal en un TCE

Historia	Circunstancias del TCE	Exploración
Coagulopatía u otras enfermedades que predispongan al sangrado	Pérdida de consciencia	ECG inferior a 15
Anticoagulantes o antiagregantes	Amnesia	Focalidad neurológica
Epilepsia	Cefalea grave	Sospecha de fractura craneal
Antecedentes neuroquirúrgicos	Vómitos	Lesiones extracraneales importantes
Traumatismos de alta energía	Crisis convulsiva	
Etilismo crónico	Consumo de tóxicos	

TCE: traumatismo craneoencefálico; ECG: escala del coma de Glasgow.

# Atención en urgencias



## Tratamiento

- Dieta absoluta hasta completar valoración y observación hospitalaria
- Reposo en cama con cabecero elevado a 30°
- Analgésicos (paracetamol 1g, metamizol 2g) o antiinflamatorios no esteroideos (dexketoprofeno 50 mg, diclofenaco 75 mg, ketorolaco 30 mg).
- Antieméticos (metoclopramida 10 mg/2 ml, ondansetrón 4-8 mg i.v.)
- Antibioterapia a administrar en urgencias (amoxicilina / clavulánico 1g/200 mg, y en caso de alergia a penicilina: levofloxacina 500 mg o clindamicina 600 mg).
- Atención de heridas según las recomendaciones generales y valorar toxoide tetánico según el estado de vacunación.
- No se recomienda el empleo de antiepilépticos ni corticoides de forma profiláctica.
- Normalizar la coagulación, si procede.
- Observación y reevaluación neurológica cada 1-2 horas.