

SINDROME CORONARIO

AGUDO

DERECK

Definición

El síndrome coronario agudo constituye la forma más severa de presentación de la cardiopatía isquémica, que constituye un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno por enfermedad coronaria debido a aterosclerosis. Engloba la angina inestable y el infarto de miocardio, siendo la causa más frecuente de muerte cardíaca súbita.

Fisiopatología

Su mecanismo es la erosión o rotura de una placa ateromatosa coronaria, con la formación de un trombo de forma secundaria con o sin embolización distal, y la consecuente obstrucción brusca, total o subtotal, del flujo coronario, produciendo episodios agudos de isquemia más o menos prolongada con lesión o necrosis miocárdica.



CRISIS HIPERTENSIVA

DEBES

Definición

Crisis hipertensiva: es la elevación de la TAD por encima de 120-130 mmHg. se clasifica en:

- A) Urgencia Hipertensiva: sin lesión en órganos diana.
- B) Emergencia Hipertensiva: es la elevación brusca de las cifras de TA con repercusión en órganos diana, poniendo en peligro su buen funcionamiento y potencialmente, la vida del paciente.

Factores de Riesgo

- Edad Avanzada
- Antecedente de Hipertensión
- Herencia
- Obesidad

Manifestaciones Clínicas

Trastornos Cerebrales - Vasculares:

- Encefalopatía Hipertensiva: la clínica evoluciona desde cefalea intensa, vertigo, vómito, náuseas, convulsiones, coma, y hasta incluso la muerte.
- Hemorragia Cerebral intraparenquimatosa: Alteración de la consciencia o subaracnoidea: cefalea muy brusca, rigidez nuca, vómitos sin náuseas.
- infarto cerebral.
- Hipertensión en un traumatismo craneo-encefálico.

Trastornos Cardio-vasculares:

- insuficiencia ventricular izquierda aguda.
- IAM o Angor inestable
- Hipertensión en el postoperatorio de cirugía de revascularización.

ENFERMEDADES

Dereck

HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO

Definición

Preeclampsia

Es una enfermedad multisistémica caracterizada por la existencia de daño endotelial originado de un trastorno en la placentación que condicionaría un desequilibrio entre factores angiogénicos y antiangiogénicos.

Eclampsia

Se define como la presencia de convulsiones asociada a una preeclampsia no atribuible a otras causas.

Preeclampsia

Se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria.

Clasificación (ACOG)

Preeclampsia

- AS ≥ 140 mmHg o TAD ≥ 90 mmHg en 2 ocasiones separadas al menos 4h. en una mujer previamente normotensa y con gestación ≥ 20 semanas
- Proteinuria en Orina de 24hs ≥ 300 mg. en una muestra aislada, ratio/proteína/creatinina > 0.3 o $> 1^{\circ}$ en tira reactiva en 2 determinaciones separadas al menos 4h.

Preeclampsia Grave: presencia de al menos uno de

- AS ≥ 160 mmHg o TAD ≥ 110 mmHg
- Trombopenia (plaquetas < 100000 /ml)
- Disfunción Hepática: elevación de transaminasas (duplicación de valores normales) o dolor en el hipocostado derecho o epigástrico persistente refractario por alto analgesia.
- insuficiencia renal progresiva (creatinina > 1.1 mg/dl o duplicación de la creatinina basal sin patología renal)
- edema pulmonar.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Definición

Síndrome 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, valvulopatías y miocardiopatías.

Diagnóstico

Criterios de Framingham:

C. Mayores

Ortopnea / DPN
Inguirgitación yugular
Estertores crepitantes
Cardiomegalia radiológica
Edema pulmonar radiológico
Ritmo de galope / 3° tono

C. Menores

Edema maleolares
Tos nocturna
Disnea de esfuerzo
Hepatomegalia
Derrame pleural
Taquicardia sinusal $> 120 \text{ lpm}$
Pérdida de peso $> 4 \text{ kg en 5 d.}$

Se Establece el diagnóstico en presencia de 2 mayores o 4 mayor y 2 menores

TARQUIARRITMIAS

Definición

Se establece por convención un límite a partir de 100 lpm para considerar la existencia de taquiarritmia. No consideramos taquiarritmias la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de gasto cardíaco aumentado.

Etiología y clasificación

- Por su presentación:

Denominamos taquicardias sostenidas o aquellas con una duración hemodinámica superior a 30s que producen colapso no sostenida. En el resto de casos hablamos de taquicardia no sostenida.

- Por su Origen:

Taquicardia Supraventriculares: Son aquellas que requieren paros o mantenimiento estructural proximal al haz de his. El QRS generalmente es estrecho ya que la actividad de los ventrículos se realiza por el tejido específico de conducción. En ocasiones el QRS puede ser ancho, como en pacientes con un bloqueo de rama previo, en los que desataquicardia o en los que tienen una vía accesoria con conducción anterograda durante la taquicardia.

- Fibrilación Auricular y Flutter auricular

- Taquicardia paroxísticas supraventriculares: comprenden varias entidades que comparten un comportamiento clínico con inicio y fin brusco y terminación con maniobras vagales o con infusión de adenosina o adenosin trifosfato.

BRADIARRITMIAS

Definición

Se define por convención como una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, aunque se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones, como las que se recogen. La bradicardia puede originarse por afectación extrínseca o intrínseca del nodo sinusal, o del nodo auriculoventricular.

Etiología y Clasificación

- Disfunción sinusal:

Ocurre cuando el marcapasos fisiológico del corazón, el nodo sinusal, es incapaz de adaptar la frecuencia cardíaca a los requerimientos del organismo. El espectro de manifestaciones electrocardiográficas es muy amplio, desde electrocardiograma normal y bradicardia sinusal hasta pausas sinusales con períodos de asistolia de duración variable. En algunos casos los síntomas se manifiestan únicamente con el ejercicio por una insuficiencia cronotropa.

Causas intrínsecas

- Degeneración idiopática
- Cardiopatía isquémica
- Enfermedades infiltrativas
- Colagenopatías
- Infección
- Iatrogenicas
- M. esclerótica

MENINGITIS Y ENCEFALITIS

Meningitis

Etiología

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

A) RN: Estreptococo B, E. coli, listeria, virus herpes tipo 2.

B) De 2 meses a 14 años: meningococo, neumococo, H. influenzae.

C) adultos: neumococo, Meningococo.

D) Ancianos: Neumococo, bacilos -, listeria.

E) traumatismos: Neumococo.

F) inmuno deprimidos: Gram -, listeria.

Las Meningitis Agudas

Se desarrollan en < 24 horas, generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónica (> 4 semanas de evolución.)

Clinica

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

B) fiebre (> 90%).

C) Náuseas y vómitos.

D) petequias cutáneas: Papulas, equimosis (meningococo).

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

F) convulsiones (focales o generales)

G) Afectación de pares craneales o focalidad.

Diagnostico

A) Signos Meningeos: Rigidez de nuca, Signos de Kernig y Brudzinski.

B). En todos los casos se solicitara hemograma, bioquímica basica y coagulación.

C) Si fiebre se sacaran 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento Antibiotico.

D) Si disnea: gasometria y Rx de torax.

E) Rx de senos paranasales si sospecho de sinusitis.

F) Se realizar punción lumbar, excepto si existen Signos de afectación intracraneal (Edema de Papila, afectación pares craneales, signos de focalidad o disminución de Nivel de consciencia, en cuyo caso se realizara un TAC previo a la punción.

Tras la punción de recogeran 4 tubos para analítica de LCR:

- 1. Microbiología

- Reserva

- Citoquímica

- Para anatomía patológica, si procede (con heparina)

Características del L.C.R.

Aspecto	Celulos	proteinos	Glucosa
Normal - Transparente	No	0,15-0,45g/l	50-80mg/dl ó + 40-50% glucemia
Septica - Turbio	granulocitos	+++	↓
Virus - Claro	Linfocitos	+	Normal
TBC - variable	Linfocitos	+++	↓

Tratamiento Empírico

- Sueroterapia 1500-3000 cc/24 horas
- Gastroprotección: ranitidina / 8 horas
- Si fiebre: paracetamol o metamizol iv/6-8 horas.
- Tratamiento antibiótico: tras la punción sin esperar el resultado de lo mismo. Si se sospecha de meningitis séptica: Ceftriaxona 2gr/12h iv. (Rocephin)
- ingreso hospitalario.
- con deterioro importante del nivel de conciencia o situación séptica valorar ingreso en UCI.

Encefalitis

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

Clinica

- cefalea (75%)
- fiebre
- Alteraciones de la conciencia.

- D) vomitos
- E) Crisis convulsivas
- F) Signos de focalidad

Diagnostico

- 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 las infecciones herpéticas es frecuente encontrar abundantes hemáticas.

Tratamiento

- A) Medidas generales iguales a meningitis.
- B) Valorar la conveniencia de iniciar tratamiento con Aciclovir iv (Vir herpes ampollas de 250 mg) a razón de 10 mg/kg hora. Diluir 3 ampollas en 100 cc de SF.

Cringreso en neurología.

EVC

Definición

El EVC es una alteración, transitoria o definitiva, en el funcionamiento de una o varias partes del sistema nervioso central, en relación con una alteración en una circulación cerebral, que viene dada por un déficit sanguíneo por la oclusión de un vaso o por la rotura de un vaso y su extravasación.

Clasificación

Isquemia cerebral focal:

- Accidente isquémico transitorio: se define como déficit neurológicamente focal o retiniano, oculo-motado, sin evidencia de isquemia en la prueba de imagen.

- Ictus isquémico.

Es sinónimo de necrosis isular cerebral evidenciada en pruebas de imagen secundaria a disminución del aporte circulatorio. típicamente causa déficit neurológico de más de 24 horas de duración.

EVC Hemorrágico:

- Se define como la extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, ya sea arterial o venoso. Clínicamente es complicado diferenciarlo del EVC isquémico, salvo que tenga sobre añadido importantes signos de hipertensión intracraneal sobre la focalidad neurológica que produzca.

Esta subdividido en 3 grupos:

Hemorragia intraparenquimatosa:

- La causa mas importante.

Hemorragia intraparenquimatosa:

La causa mas importante es la hipertensión arterial normalmente en el contexto de una emergencia hipertensiva. Otros etiologos frecuentes son la angiopatía amiloide, farmacología, malformaciones vasculares, alteraciones hematológicas.

Hemorragia intraventricular:

Normalmente son secundarias a la apertura de una hemorragia intraparenquimatosa al sistema ventricular, normalmente a nivel de ganglios basales por su proximidad. Si fuese primaria, es decir, sin hemorragia intraparenquimatosa asociada, su etiología suele ser hipertensiva o en relacion con malformaciones vasculares.

Hemorragia Subaracnoides

Se trata de la presencia de sangre en el espacio subaracnoides, pudiendo ser primaria, si la sangre extravasada lo hace en primera instancia sobre dicho espacio subaracnoides o secundaria, si la presencia de sangre en el espacio es talocalización.

Trombosis de Senos Venosos

No es una causa habitual de EUC en nuestro medio, donde su etiología mas frecuente es tener un estado de hipercoagulabilidad de base con un factor hormonal sobreañadido. Es mas frecuente en edades avanzadas.

Diagnostico y Tratamiento inicial

El EVC es una emergencia neurológica y su diagnostico precoz es fundamental para poder instaurar un tratamiento adecuado y así minimizar el daño neuronal.

Lo primero es una anamnesis completa, para conocer la forma de instauración del cuadro, su hora de inicio, el tratamiento que esta llevando a cabo y si se trata de un paciente dependiente o no para sus actividades basicas de la vida diaria, cuantificada en la escala de Rankin modificada.

Posteriormente, en la exploración física, es necesario objetivar los signos vitales del paciente, así como una auscultación cardiopulmonar y una exploración neurológica que confirme la sospecha de focalidad neurológica y nos permita realizar una orientación topográfica. En caso de que el paciente sea subsidiario de activación de código EVC, es obligatorio el calculo de la escala NIHSS.

Una vez realizado lo previo, los pasos a seguir serian los siguientes:

- Estabilización del paciente: via Aerea, respiración y Circulación (A,B,C).
- Signos vitales: presión Arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, Saturación de oxígeno.
- Colocación de dos vias periféricas: Obtención de sistematico de sangre, bioquímica, estudio de coagulación.
- Electrocardiograma: detección de arritmias
- Radiografía de torax: valores cardiopatas y complicaciones asociadas a EVC.

- Una vez estabilizado el paciente y con toda la información recogida, se activará el código EVC, dependiendo si tiene o no contraindicaciones absolutas para los tratamientos de reperfusión aguda, ya sea fibrinolisis intravenosa o trombectomía mecánica.

- Escala de Rankin modificada

0 - Asintomático

1 - incapacidad no significativa

2 - incapacidad ligera

3 - incapacidad moderada

4 - incapacidad moderada - grave

5 - incapacidad grave

6 - Muerte

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

El traumatismo craneoencefalico es producido por la acción de un agente externo mecánico que provoca pérdida del conocimiento y/o focalidad neurológica por daño en estructuras craneales e intracraneales.

Clasificación

- A) Lesiones primarias: producidas por mecanismos estáticos y dinámicos: fracturas de cráneo, lesiones intraparenquimatosas, hemorragia subdural aguda, hemorragia epidural aguda, hemorragia subaracnoidea, contusión hemorrágica cerebral y lesión axonal difusa.
- B) Lesiones Secundarias: producidas por mecanismos intracraneales y sistémicos que provocan nuevas lesiones o agravan las preexistentes.

Historia Clínica

Se debe hacer constar el mecanismo de lesión, la existencia de pérdida de conocimiento y duración de lo mismo, tiempo transcurrido tras el accidente, amnesia del episodio, intoxicación etílica y otras drogas, antecedentes de síncope, enfermedad padecidas, ingesta habitual de fármacos, estigmas de etilismo crónico.

Exploración física:

- A) toma de constantes vitales: Frecuencia cardíaca y respiratoria, temperatura, tensión arterial, glucemia capilar y saturación de oxígeno.
- B) Determinación de nivel de consciencia: utilización de escala de glasgow, sin eludir contenido de la misma mediante la orientación temporo-espacial.
- C) exploración Neurológica: breve y concisa buscando focalidad neurológica.
- D) inspección de cabeza y cara:
- 1.- palpación de cabeza en busca de scalp, fracturas, hundimiento.
 - 2.- otoscopia: descartar otorragia y otolucorrea.
 - 3.- Descartar la presencia de epistaxis y nasolucorrea.
 - 4.- Determinar existencia de hematomas mastoideos o periorbitario, que indiquen fracturas de la base del cráneo.
- E) pupilas: constar tamaño, simetría de pupilas (iso o anisocoria) y reflejo pupilar.

Clasificaciones de los TCE

La escala de coma de glasgow nos permite clasificar los traumatismos craneoencefálicos en:

- A) TCE Leve: $G = 15-14$
- B) TCE Moderado: $G = 13-9$
- C) TCE grave: $G = < 9$ o lesión intracranial ocupante de espacio, independientemente del nivel de consciencia.