



# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

## **MEDICINA HUMANA**

ASIGNATURA: URGENCIAS MEDICAS.

CATEDRATICO: Dr. Romeo Suarez Martinez.

---

Ensayo

### **Alumno:**

HÉCTOR ALEJANDRO TRUJILLO CORDERO.

8° SEMESTRE GRUPO "A"

TURNO MATUTINO

COMITAN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 18 DE OCTUBRE DEL  
2020.

## URGENCIAS CARDIOLÓGICAS

### **INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

Se define como la elevación persistente del ST (> 20 min), que suele reflejar la oclusión coronaria aguda total. Se caracteriza por la muerte de miocitos cardiacos debido a una falta de aporte de oxígeno a una parte específica del miocardio

Clínicamente reconoceremos que esta patología es causada por reducción súbita del flujo sanguíneo coronario, esto es ocasionado por aterosclerosis con trombosis superpuesta, con vasoconstricción concomitante o sin esta. El cuadro clínico se ve relacionado dependiendo de la localización de dicha obstrucción. La causa más frecuente es la trombosis persistente con oclusión completa.

El infarto causado por la oclusión completa de una arteria coronaria empieza después de 15 a 30 minutos de isquemia grave e irá progresando del subendocardio al subepicardio, la evolución depende del tiempo. La presentación clínica típica es la opresión retroesternal con irradiación al brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser persistente (en el caso del SCACEST). Se acompaña de otros síntomas> Diaforesis, náuseas dolor abdominal, disnea y síncope. Síntomas atípicos> dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente.

Una vez conociendo la clínica esta nos ayudara mucho para su diagnóstico, y para este, se debe realizar un electrocardiograma en menos de 10 minutos, Es criterio diagnóstico la supra desnivelación del segmento ST en 2 derivaciones contiguas que son V2-V3 en el cual lo encontraremos más grande, 2,5 mm en varones menores de 40 años, mayor de 2 mm en varones mayores de 40 años o mayor de 1,5 mm en mujeres el resto de derivaciones lo encontraremos 1 mm más grandes.

Se deben realizar pruebas bioquímicas como la de troponinas I o T las cuales comienzan a elevarse en las 3-4 primeras horas del inicio de los síntomas y que pueden no elevarse hasta las 12 h, por lo que es recomendable seriarlas hasta ese periodo, y pueden mantenerse elevadas hasta 2 semanas después del evento.

En los estudios diagnósticos de imagen se realizan Radiografía de tórax que se debe realizarse a todo paciente con sospecha de SCA para descartar otras etiologías

Para el tratamiento se debe indicar reposo, monitorización cardiaca, tensión arterial (TA) y saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>). Canalización de una vía venosa periférica. Oxigenoterapia si la SatO<sub>2</sub> ≤ 90 % o hay IC. Control del dolor: administrar 2-5 mg de cloruro morfínico al 1 % i.v. y repetirlo cada 10-15 min si es preciso. No usar antiinflamatorio no esteroideo (AINE) por su posible efecto protrombótico y el riesgo de aumento del área de necrosis miocárdica.

Administración de AAS: 160-325 mg sin cubierta entérica por VO; NTG sublingual: 0,4-1mg masticar y poner debajo de la lengua; morfina: dolor isquémico que no se alivia con NTG, dosis de 2 a 5 mg IV c/5min max. 10-15mg.

Así mismo se debe considerar la protección gástrica (Omeprazol, Ranitidina); Si hay presencia de náuseas y vómitos administrar Metoclopramida. Se debe iniciar lo antes posible la terapia de reperfusión.

Para la terapia fibrinolítica (trombolisis) debe administrarse fibrinolíticos como tenecteplasa, reteplasa en un plazo de 30 min de aparición del cuadro clínico. Se puede realizar también angioplastia primaria, Angioplastia facilitada, Angioplastia de rescate

## **INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST**

Para su definición se caracteriza por un desequilibrio entre la entrega y la demanda de oxígeno miocárdico. En este estado, el trombo contiene abundante cantidad de plaquetas. Se puede manifestar como depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T o incluso electrocardiograma (ECG) normal.

Como clínica se presenta la rotura de la placa induce la generación de trombo plaquetario que puede dar lugar a isquemia miocárdica por obstrucción transitoria de la luz del vaso epicardio, Embolización distal de material trombótico; que originará micro infartos que podrán detectarse mediante la determinación de troponinas cardíacas (cTn) en sangre.

Dolor precordial típico, Dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico tipo punzada, dolor torácico pleurítico o disnea en aumento.

Se diagnostica con un electrocardiograma el cual se debe obtenerse en menos de 10 minutos. Fuera de los episodios de dolor suele ser normal en ausencia de patología previa. Durante el dolor puede mostrar signos de disfunción ventricular sistólica o diastólica y la existencia de insuficiencia mitral. Solicitar marcadores séricos tan rápido como sea posible, troponinas cardíacas T o I (elevadas significan daño miocárdico) Son los marcadores preferidos de necrosis miocárdica; Son más específicos y exactos que las enzimas cardíacas

Diagnóstico definitivo de síndrome coronario agudo y con: Dolor activo, marcadores cardíacos, desviaciones nuevas del ST, inversiones profundas nuevas de la onda T y anomalías hemodinámicas.

Para el tratamiento se deben considerar agentes antiisquémicos ya que estas medidas reducen el consumo de oxígeno del miocardio (disminuyendo la frecuencia cardíaca, la presión arterial o la contractilidad miocárdica) o inducen vasodilatación. Se debe indicar Reposo en cama o silla con monitoreo electrocardiográfico continuo. O<sub>2</sub> cuando la SpO<sub>2</sub> es <90%, dificultad respiratoria. Nitroglicerina sublingual cada cinco minutos, hasta un total de tres dosis. Nitroglicerina IV en las primeras 48 horas para el tratamiento de isquemia

persistente.  $\beta$ -bloqueadores por VO en las primeras 24 horas. Cuando estén contraindicados, se debe dar un antagonista del calcio, no dihidropiridínico (verapamilo o diltiazem). IECA VO en las primeras 24 horas a los pacientes con congestión pulmonar o fracción de eyección < del 40%.

Para el tratamiento anti plaquetario se recomienda Medicamentos que inhiben la trombina en forma directa (hirudina) O indirecta (heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular) ácido acetilsalicílico 75-100 mg/día, clopidogrel 75 mg/día y antagonistas de la glicoproteína IIb/IIIa Y/O agentes fibrinolíticos

En el tratamiento anticoagulante Enoxaparina (1 mg/kg de peso cada 12 h).

## **ANGINA DE PECHO ESTABLE E INESTABLE**

La Definición para la angina estable es dolor malestar opresivo, típicamente retroesternal, que puede irradiarse a hombros, cuello, mandíbula o brazos, que cede con el reposo o nitratos en menos de 10 minutos.

provocado por el ejercicio, el estado emocional o el estrés y son reproducibles, aunque también pueden ocurrir espontáneamente.

Su clínica es en Relación con el carácter, se puede describir como una opresión, presión, aplastamiento, estrangulamiento, escozor torácico, entre otros. Los «equivalentes anginosos» hacen referencia a síntomas de isquemia miocárdica diferentes a los referidos como disnea, debilidad, fatiga y eructos, especialmente frecuentes en pacientes de mayor edad. El punto donde se localizan habitualmente las molestias es retroesternal pero suele irradiarse con frecuencia hacia el hombro, el borde interno del brazo izquierdo, la espalda y la región mandibular. En relación con la duración, el episodio típico de angina comienza de forma gradual y, en un período de algunos minutos, alcanza su máxima intensidad para desaparecer posteriormente. los pacientes prefieran permanecer en reposo, sentados o detenerse caminando.

El dolor anginoso típico se caracteriza por malestar retro esternal típico, provocado por el esfuerzo o estrés emocional, y se alivia en unos minutos con reposo o nitratos. El dolor anginoso atípico solo cumple con dos de las características anteriores y el dolor no anginoso cumple con una o ninguna de las características.

El Diagnostico se realiza con Pruebas de laboratorio como: Hemograma completo con hemoglobina y recuento leucocitario. Valoración de la glucemia basal y la hemoglobina glicosilada. Colesterol y triglicéridos. Función renal con estimación de la tasa de filtrado glomerular. Otros medios son: Electrocardiograma, Ecografía, Coronariografía.

Tratamiento con antiagregantes como El ácido acetilsalicílico: dosis entre 80 y 325 mg/día, sin evidencia de que dosis mayores mejoren los resultados. Otros fármacos son: ticlopidina,

clopidogrel o trifusal también han mostrado efectos beneficiosos, pudiendo considerarse como alternativa en pacientes con alergia o intolerancia al AAS.

Terapia antianginosa es con nitratos son relajantes de la fibra muscular lisa vascular, más potentes a nivel venoso, aunque también presente a nivel arterial. Bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos (betabloqueantes). Los calcioantagonistas. Cirugía de bypass coronario. ACTP (angioplastia transluminal percutánea).

Definición para la angina inestable es la manifestación clínica caracterizada por dolor precordial de origen isquémico, con duración menor a 30 min, cuyo inicio de presentación sea menor a 8 semanas, en pacientes previamente asintomáticos. Puede o no presentar síntomas neurovegetativos acompañantes, alteraciones electrocardiográficas o ambos.

Los eventos de dolor son más prolongados (por lo general más de 30 min de duración), los cambios electrocardiográficos son persistentes o evolutivos y característicamente se observa elevación de marcadores de necrosis miocárdica

En su Clínica la identificamos cuando se manifiesta en forma típica, se caracteriza por presentar malestar o dolor torácico, retroesternal o precordial, de tipo opresivo, transitorio o quemante. En ocasiones se irradia a hombros, brazos (izquierdo, derecho o ambos) o muñecas, epigastrio, cuello y maxilar inferior. Puede o no acompañarse de disnea, palidez, náuseas, vómito, diaforesis, deseos de evacuar o miccionar, y por lo general se presenta asociado a el esfuerzo físico o con la carga emocional.

Esta patología se Diagnostica con Electrocardiograma: Es una herramienta auxiliar esencial en la evaluación inicial, estratificación de riesgo y valoración pronóstica de los pacientes con síndromes coronarios agudos. Se debe realizar electrocardiograma completo durante los eventos de dolor y después de ser controlado el evento, indicando el tratamiento que se utilizó, para su análisis comparativo.

Su Tratamiento es para El paciente con angina inestable debe ser sometido a vigilancia ECG continua y colocación de catéter venoso central, oxígeno por catéter nasal, inicio de vasodilatadores, reposo absoluto con vigilancia de sus signos vitales, asimismo abolición del dolor.

Tratamiento antisquémico con Nitratos: 0.3 a 0.6 mg, vía sublingual y Analgesia: derivados de la morfina (nalbufina, meperidina o buprenorfina); la morfina se puede administras 1 a 5 mg por vía endovenosa con dosis repetidas según se requiera, cada 5 a 30 min.

Tratamiento antiagregante plaquetario y antitrombótico Ácido acetilsalicílico (Aspirina): dosis de impregnación de 325 mg, seguido de 75 a 160 mg por día, vía oral y continuar el tratamiento por tiempo indefinido.

Tienopiridinas: clopidogrel y ticlopidina: 600 mg de impregnación, seguida de 75 mg cada 24 h para aquellos pacientes que serán sometidos a ICP tempranamente (en las siguientes 6 h); pero para los pacientes que recibirán tratamiento conservador inicial la dosis de impregnación aceptada es de 300 mg, seguido de 75 mg al día.

Heparinas: La enoxaparina es una de las heparinas de bajo peso molecular más empleadas, la dosificación es de acuerdo con el peso del paciente a razón de 1 mg/kg de peso cada 12 h.

### **- CRISIS HIPERTENSIVA TIPO URGENCIA Y EMERGENCIA**

Definición: Severa elevación de la presión arterial (diastólica >120 mmHg o sistólica >210 mmHg). La cual se subdivide en tipo emergencia y tipo urgencia.

Tipo emergencia: implican un estado de mayor gravedad y peor pronóstico por la presencia de daño a un órgano terminal y la evidencia inminente de un rápido o progresivo deterioro neurológico, cardíaco o renal. Tipo urgencia: son menos graves y al igual que las anteriores requieren una reducción de las cifras tensionales de forma gradual (periodos de 24-48 horas), con medicamentos por VO.

Clínica: Se puede producir daño cerebral en la que puede presentar manifestaciones como cefalea intensa, pérdida del estado de alerta, parosias o plejias. En el daño cardíaco se puede presentar dolor precordial y disnea. En el daño renal las manifestaciones son edema y oliguria/anuria. La mayoría de los pacientes son asintomáticos o con síntomas inespecíficos (cefalea, mareo, inestabilidad, epistaxis).

Diagnóstico: Radiografía de tórax para valorar el tamaño del corazón, los campos pulmonares; tomografía de cráneo en pacientes con déficit neurológico para detectar isquemia o hemorragia; electrocardiograma para verificar presencia de infarto y valorar el ritmo cardíaco.

Los estudios de laboratorio recomendados son una BH completa, QS, ES, EGO y enzimas cardíacas si lo requiere.

Tratamiento:

Reposo en lugar tranquilo y decúbito supino, valorar ansiolítico suave (benzodiazepina) si presenta ansiedad o nerviosismo. Comprobar el nivel de PA y constatar ausencia de lesión de órgano diana (evaluación cardiovascular, pulmonar, abdominal, neurológica y fondo de ojo).

Captopril: 25mg/dosis, puede utilizarse por vía oral o sublingual comenzando su acción a los 15-30 min, hasta un máximo a los 40-90min, durando su acción 4-6 horas. Si a pesar del

tratamiento la presión arterial  $\geq 210/120$  mmHg se puede repetir la dosis 2-3 veces a intervalos de 30 min hasta un máximo de 100mg.

Betabloqueadores: a. Metoprolol: 50-100mg cada 12 horas b. Atenolol: 50mg cada 12-24 horas

Antagonistas de los receptores de angiotensina II: a.Losartan: 50mg cada 12 horas, b.Candesartan: 8-16mg cada 24 horas, c. Telmisartan: 40-80mg cada 24 horas.

Calcioantagonistas: a.Amlodipino: 5-10mg cada 24 horas, b. Nifedipino: 30-60mg cada 24 horas.

Diuréticos tiazídicos: a.Hidroclorotiazida b.Clortalidona: 25mg cada 24 horas.

## **- INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA**

Como Definicion es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las características de disnea de reposo o con el ejercicio, fatiga, astenia, taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, presión venosa yugular elevada, edemas periféricos, hepatomegalia

Clínica: Cardiopatía isquémica: disfunción sistólica crónica por IAM antiguo, síndrome coronario agudo, complicaciones mecánicas del IAM, infarto de ventrículo derecho, Hipertensión: habitualmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada. Valvulopatías: estenosis o insuficiencia valvular (de origen reumático, degenerativo o secundario a endocarditis). IC con gasto cardíaco elevado: sepsis, tirotoxicosis, anemia, shunts.

Diagnostico valorar TA, FC,FR,TEMP, saturación de oxígeno y diuresis ECG, una analítica, una radiografía de tórax PA y L y una gasometría arterial preferentemente basal, GAB

Tratamiento Se debe de tratar las causas predisponentes específicas Los farmacos diuréticos como furosemida IV ampollas de 20 mg; Comenzar con bolos de 20-40 mg. La dosis total de furosemida debe ser < de 100 mg en las primeras 6 horas y de 240 mg en las primeras 24 horas. Vasodilatadores: Cloruro mórfico, nitroglicerina, Nitroprusiato Inotrópicos en pacientes con IC descompensada Dopamina, Levosimendan

## **URGENCIAS NEUROLOGICAS**

### **- MENINGITIS O NEUROINFECCIÓN**

Definición Es la existencia de inflamación en las meninges y el espacio subaracnoideo como consecuencia de una infección causada por algún germen, que se desarrolla clínicamente por un síndrome meníngeo

En la Clínica presenta Cefalea: (80-90%) generalmente intensa y constante. Fiebre (>90%). Náuseas y vómitos. Petequias cutáneas: pápulas, equimosis (meningococo). Trastornos de conciencia (desde confusión a coma). Convulsiones (focales o generalizadas). Afectación de pares craneales o focalidad. Datos que sugieran la existencia de HTiC: fondo de ojo con papiledema, HTA, bradicardia, gran deterioro del nivel de conciencia Clínica atípica: En recién nacidos y niños aparecerá irritabilidad y rechazo de alimentos, Los ancianos pueden estar afebriles y obnubilados, Los pacientes neutropénicos pueden tener manifestaciones sutiles dada la escasa reacción inflamatoria.

Diagnostico La presencia de petequias, zonas purpúreas o equimóticas presagia meningococemia, aunque las petequias también las pueden ocasionar septicemias por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* o *S. aureus*, BH: posible leucocitosis con desviación izquierda, neutropenias, eosinofilia. Comprobar siempre el número de plaquetas, QS: en ocasiones hay hiponatremia, Niveles altos de procalcitonina > 2 ng/ml y/o PCR > 40 mg/dl orientan a una inf. bacteriana que viral TAC antes de punción lumbar

Tratamiento Se recomienda iniciar el tratamiento antimicrobiano de forma inmediata y vía parenteral. El tratamiento antimicrobiano empírico de primera elección es la administración de ceftriaxona 2 g cada 12 o 24 horas o cefotaxima 2 g cada 6 u 8 horas. En los pacientes con alergia a betalactámicos se recomienda la administración de vancomicina 60 mg/kg/24 horas en dosis de carga (ajustada a función renal) y continuar con 15 mg/kg/24 horas en meningitis neumocócica y cloramfenicol 1g c/6 horas en meningitis meningocócica. Se recomienda el uso conjunto de dexametasona a dosis de 0.15 mg/kg cada 6 horas durante 2 a 4 días con la primera dosis administrada 10 a 20 minutos antes o de manera conjunta con la primera dosis de antimicrobiano en los pacientes con meningitis neumocócica.

### **- EVENTO VASCULAR CEREBRAL (ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO)**

ISQUEMICO se Define como el Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a una afección neurológica focal, y que persiste más de 24 horas, sin otra causa aparente distinta del origen vascular.

Es una alteración en las neuronas, que provoca disminución de flujo sanguíneo en el cerebro, acompañada de alteraciones cerebrales de manera momentánea o permanente.



Su Clínica En una enfermedad vascular cerebral, los síntomas más recurrentes son: Alteración repentina de la visión en un ojo o ambos, Pérdida repentina de la fuerza en un brazo, una pierna o ambos Sensación de hormigueo en la cara, brazo o pierna Aparición repentina de: Problemas para hablar y/o entender lo que se escucha, acompañada por balbuceo, Desequilibrio o inestabilidad, Dolor de cabeza

Diagnostico La sospecha ocurre en el primer nivel de atención. El médico de atención primaria debe realizar una historia clínica y una exploración física focalizadas, y todos los pacientes con sospecha de infarto cerebral deberán ser referidos a la brevedad posible al especialista de segundo o tercer nivel de atención. Hemograma con plaquetas, Estudio de coagulación (tiempo de protrombina , tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno). Bioquímica sérica (glucosa, iones, urea, creatinina, creatincinasa). Saturación de O<sub>2</sub> por pulsioximetría y gasometría en sangre arterial en caso de hipoxemia o sospecha de acidosis. Electrocardiograma: Detecta los trastornos del ritmo (que a veces son paroxísticos) y la existencia de isquemia o infarto de miocardio. Radiografía simple de tórax: Para valorar silueta cardíaca, aorta torácica y parénquima pulmonar.

Tomografía computarizada craneal sin contraste nos permite descartar el tumor cerebral, el hematoma subdural, la hemorragia subaracnoidea y el hematoma intracerebral, aunque generalmente no muestra la lesión parenquimatosa isquémica durante las 4-6 primeras horas.

Tratamiento Manejo de la vía aérea (incluyendo intubación y ventilación mecánica, de ser necesario). Temperatura: control de hipertermia, hipotermia. Presión arterial TA: su control debe ser juicioso, no causando caídas súbitas en la presión, con el afán de no disminuir la perfusión cerebral. Control de los factores de riesgo modificables.

Antiagregación plaquetaria: La elección de uno u otro agente va a depender de la tolerancia al AAS y de la magnitud del riesgo de la recurrencia, ya que se considera que el clopidogrel es algo más eficaz que el ácido acetilsalicílico (el clopidogrel logra una reducción del riesgo del 8,7% en comparación con el AAS)

Tratamiento antitrombótico que tiene como finalidad evitar la progresión de un coágulo o la formación de microtrombosis en el área de penumbra isquémica y prevenir la recurrencia de los ictus por cardioembolismo.

Ácido acetilsalicílico (AAS) oral (300 mg/día) después de las 6 primeras horas de evolución. La administración de heparina sódica iv en perfusión continua (para mantener el tiempo de tromboplastina [TTP] entre 1,5 y 2 del valor control

## HEMORRAGICO.

Definición Es una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.

Clínica Cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia La localización más común es la protuberancia. Suelen ser de extrema gravedad. Hemorragia subaracnoidea: cefalea brusca e intensa, meningismo y presencia de signos neurológicos focales.

Diagnostico Mediante anamnesis identificando la forma de instauración. Antecedentes personales como HTA. Evolución que presento. Exploración física completa, Examen neurológico y exámenes complementarios como Glucemia capilar, analítica; BH, QS, coagulación, GAB, ECG, RX de tórax, TAC craneal, Punción lumbar.

Tratamiento elevar la cma del pcainte a 30-45, Asegurar vía a erea permeable y administrar oxigeno a 2 litros con gafas nasales., Mantener estabilidad hemodinamica y control de TA, administrar taratmiento cuando lla TA este 190/120mmHg, utilizar IECAS, (captopri, VO o SL 25-50mg) o enelapril (IV, 1/2 a 1 ampula IV /6h). Dieta absoluta inicicalmente y mantener via venosa, suero fisiologico. En disminucion de conciencia SNG, SGU Profilaxis para gastritis ranitidina 50mg/8h, iv u omeprazol iv/24h FIBRINOLISIS: administrara iv plasminogeno tisular con evc menor a 3 horas de evolucion, en caso de isquemias establecida. ANTIAGREGACION: AAS 100-300mg/24h, TRIFUSAL: /8h, CLOPIDROGREL; /24hrs ANTICOAGULANTE: HBPM (04cc/12h), en riego , heparina sódica iv 5000 UI seguidos de 1mg por kg/4h NEUROPROTECTORES: citicolina iv/12h, piracetam iv 12g (4viales) 3g/6h., nimodipino, vo, solo en HSA y si tolera vía oral, 2 comprimidos. craniectomía descompresiva temprana (48 horas)

## **- TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO**

Definicion lesiones craneales en donde existe perdida de la integridad neuronal, por lo que suele producir deficit neurologicos secundarios, de tiempo de instauracion y de grado de severidad variables, asociados en la mayoria de los casos en un mal pronostico. la cinematica del traumatismo involucra un intercambio subitito de alta energia entre la cavidad craneal y una superfie de impacto

Clínica: Signos II. Signos de alarma de alarma de alarma en la evaluación en la evaluación prehospitalaria prehospitalario a la llegada a urgencias o a la llegada a urgencias o a la llegada a urgencias, Amnesia anterógrada de más de 30 minutos. Pérdida del alerta o amnesia con un traumatismo peligroso. Cefalea persistente generalizada. Náuseas y vómito en dos o más episodios. Irritabilidad o alteraciones del comportamiento. Cambios en el tamaño de las pupilas. Déficit neurológico focal. Sospecha de herida craneal penetrante. Intoxicación. Evidencia clínica o radiológica de fractura del cráneo: abierta, con hundimiento, o de la base de cráneo. Fracturas múltiples de huesos largos. Crisis convulsivas después del trauma. Disminución de dos o más puntos en el resultado de la escala de coma de Glasgow de adulto o pediátrica, según el caso, en mediciones sucesivas. Puntuación de 13/15 o menor en la escala de Glasgow, en cualquier momento después del trauma. Puntuación de 14/15 o menor en la escala de Glasgow, a las dos horas o más después del trauma. Hipotensión

arterial (presión arterial sistólica menor de 90 mm Hg). Saturación arterial de oxígeno de 80% o menor.

Diagnostico una lesión cerebral leve incluyen los siguientes: Pérdida temporal del conocimiento, Sensación de confusión, aturdimiento o desorientación, Cefaleas o dolor de cabeza, Náuseas y/o vómitos, Sensación de cansancio o fatiga, Somnolencia, Problemas en la capacidad para hablar, Alteración del sueño por exceso o por defecto, Mareos, Pérdida del equilibrio, Visión borrosa, Zumbidos en los oídos, Hipersensibilidad a la luz y/o al sonido, Alteraciones en las capacidades cognitivas o mentales, Problemas de memoria, Alteraciones en el estado de ánimo, Sentimientos de tristeza o ansiedad, Síntomas de TCE severo o moderado, Pérdida de la consciencia durante varios minutos o incluso horas, Coma, Cefaleas graves y persistentes, Convulsiones, Dilatación de las pupilas, Secreción de un líquido translúcido desde la nariz o los oídos, Dificultad o incapacidad para despertar por uno mismo, Debilidad o entumecimiento de las extremidades, Pérdida de la coordinación.

El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas como heridas faciales. Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada.

**ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA:** Los pacientes con traumatismos graves y moderados.

**VÍA AÉREA, VENTILACIÓN:** Se debe intubar a los pacientes clasificados con 8 o menos en la Escala de Glasgow

**TRATAMIENTO INVASIVO:** Craniectomía descompresiva