



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

FLUJOGRAMAS UNIDAD II

MATERIA: URGENCIAS MÉDICAS

ALUMNA: DANIA ESCOBEDO CASTILLO

CARRERA: MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: OCTAVO GRUPO A

BRADIARRITMIAS Y TAQUIARRITMIAS

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN

- Alteraciones en el automatismo
- Alteraciones en la conducción.

Trastornos del ritmo cardiaco normal, ya sea por alteración de origen, frecuencia, regularidad o conducción del impulso eléctrico.

BRADIARRITMIAS

Bradicardia sinusal

- Ritmo sinusal
 - FC ↓
- TRATAR CAUSA SUBYACENTE

BLOQUEOS.

Bloqueo AV de primer grado

- +20 seg segmento PR
 - Pueden ser asintomáticos
- PARO QUE PRESENT TX.

Bloqueo AV de segundo grado

- O con fenómeno de Weckebach
- Conducción AV se prolonga
- Desparecen QRS

MOBILTZ 1.

- Forma súbita una onda P no conduce
- Síncope, mareos
- Bradicardia

TRATAMIENTO: ATROPINA 1mg q3-5min max 3
NO RESPONDE DOPAMINA 5-20mg/kg/min.
↳ MARCAPASOS.

AV DE TERCER GRADO

Conducción alterada, prolongación QRS,
Bradicardia marcada - MARCAPASOS.
Onda P y QRS sin relación

TAQUIARRITMIAS

Taquicardia supraventricular

- Entran hablando
- Complejo QR angosto
- Sin onda P.
- Rátmicas
- Taquicardia.

TRATAMIENTO.

Flasaje carotídeo si no hay datos ↓ gasto
ADENOSINA 6 mg bolo si no recupera 2da
dosis 12 mg bolo sin mejora y tiene
↑ gasto cardiovascular eléctrica.
Observación - egresso - Oblocuadores

Taquicardia ventricular ① Destribilable

- cern en paro
- complejo QR ancho
- Monomorfa

TRATAMIENTO.

- RCP y desfibrilación
- si no responde procainamida 20-50 mg bolo
- Amiodrona 150 mg bolo.

Fibrilación ventricular ② Os

- No hay onda P
- Arritmico

Tx - RCP - Desfibrilar -
Antiarritmico (adrenalina) si
persiste amiodrona 150 mg

Fibrilación auricular

- Sin onda P
- Aritmia + frecuente
- Causante EVC

CLASIFICACIÓN.

- F.A de respuesta ventricular alta o rápida $\uparrow 100$ FC
- 60-100 \rightarrow F.A moderada o media.
- < 60 \rightarrow F.A baja o lenta.

TRATAMIENTO

- Antiarrítmicos \rightarrow Amiodarona o B bloqueadores
- Antiagregantes

SICAS

SINDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS AGUDOS



Síndrome causado por un flujo sanguíneo alterado que genera isquemia al miocardio y angina, hasta infarto, detechos de conducción insuficiencia cardiaca y muerte súbita



• SINDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN ST

- IAA SEST

Rotura placa coronaria inestable
Vasokonstricción arterias coronarias

CLINICA → Parestesia retroesternal, aparece en reposo, inaccendo, se irradia, hay diatrosis, calidez, disnea.

DIAGNOSTICO → EKG normal o ↓ ST
Perfil cardiaco elevado.

TRATAMIENTO → Posición, signos vitales
Vías periféricas, EKG
• Antiagregar • Anticoagular

Farmacos
el 3 patológico

- Antiagregante
AAS
- Anticoagulante
- Estatinas
Atorvastatin



• SINDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN ST

Disminución de manera repentina del flujo de sangre tras la formación de trombo que ocluye arterias

CLINICA → Dolor epicardial > 20 min reposo, irradiado a tx habit

DIAGNOSTICO → EKG ↑ ST 71m → I, AVL, AVF, DI, DII, DIII, VI, V4 y V5

↑ ST 72mm → V2 y V3 - Nitratos (no siempre)

TRATAMIENTO → Reperusión y antiagregación - morfina - Bbloqueada P2
- Fibrinólisis ALTEPLASE 15 mg bolo, después 0.50 en 30
0.75 en 1 hora - cateterismo.

CRISIS HIPERTENSIVA

Paciente que presenta cifras tensionales
 Sistólica ≥ 180 mmHg
 Diastólica ≥ 120 mmHg

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Estudios diagnósticos

- Biometría hemática
- Química sanguínea
- EGO
- Electrocardiograma
- Tasa de filtración glomerular
- TAC
- Enzimas cardíacas
- Angiotomografía
- Electrolytos séricos
- Rx tórax

MANEJO

ESPECIFICO ACÓRSGANO AFECTADO.

- Labetalol IV d 8 hrs
- IECA/S/ARA II/CALCEOLANTAGONISTAS
- Hidralazina ~~en~~ embarazadas
- Tomar en cuenta el tx que tiene.

Existe daño a órgano blanco

URGENCIA HIPERTENSIVA

PLANEJO.

Tratamiento general
 Planejo farmacológico
 vía oral o
 ajuste farmacológico
 y seguimiento.

SI

DISECCIÓN AÓRTICA → Disminuir TAS < 120 y FC < 60 en la primera hora.
 • Esmolol • Nitroglicerato
 • Labetalol

EDEMA PULMONAR CARDIOGÉNICO
 Disminución TAS < 140 primera hora
 • Furosemida • Nitroglicerato

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA
 • Labetalol

ECV ISQUÉMICO ↓ T/A → Manejo
 • Labetalol / nicardipino

HIPERTENSION MALIGNA
 • Labetalol / nicardipino

ICHA → Manejo

INSUFICIENCIA CARDIACA

↓
Cualquier estado crónico en el que afecte la capacidad del corazón para bombear la sangre con eficacia y satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo.

CAUSAS

- Crisis hipertensiva
- IAM
- EPOC
- IR
- Taquiarritmia
- Miocarditis/endocarditis
- Sepsis
- Valvulopatías

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

I.C. DERECHA

- Aumento PVC
- Derrame pleural
- Hepatomegalia dolorosa
- Entoroxa
- Anasfis
- Edema

I.C. IZQUIERDA

- Bradipsiquia
- Confusión
- Congestión pulmonar
- oliguria
- Astenia/debilidad

FORMAS CLÍNICAS

- I.C. con FEVI reducida <40%.
- I.C. con FE rango medio FEVI 40-49%
PN ↑
- I.C. con FE conservada FEVI ≥50%
PN ↑

critérios adicionales: - enfermedad estructural cardíaca relevante
- Disturbio diastólico

- I.C. DERECHA
- I.C. IZQUIERDA

DIAGNÓSTICO

- CRITERIOS FRANKINGHAM
- DIAGNÓSTICO CLÍNICO
- ECOCARDIOGRAFÍA
- BNP/NT-PROBNP

TRATAMIENTOS

Cambios en el estilo de vida
IECA → esenolactona

Bloqueantes → sacubitril / valsartan

Diuréticos → Amilorona → Antiaritmico
↳ Furosemida.

EVC

EVENTOS

CEREBROVASCULARES

La enfermedad cerebrovascular o ictos se define como un trastorno circulatorio cerebral que altera de forma transitoria o definitiva el funcionamiento del encéfalo

FX DE RIESGO

- Obesidad
- HTA
- Diabetes
- Tabaquismo
- Anticonceptivos orales
- Dislipidemias

DIAGNOSTICO

- Historia clínica
- Manifestaciones clínicas
- Índice de Barthel
- Biometría hemática
- Química sanguínea
- Perfil de lípidos
- TAC
- Resonancia magnética
- Escala NIHSS
- Escala Unannati

TRATAMIENTO

PLANEJO → NOTA: Evitar hiperglucemia por edema cerebral.

Presión arterial
Glucemia 140-180 mg/dl
Temperatura < 38°C
Trombolisis → rt-TPASE 10 U.9 mg/kg bolo y el resto e/60 minutos
Oxígeno saturación

CLASIFICACIÓN

Isquémico 80%	Hemorragico 15-20%	Trombosis venosa cerebral 5%
Isquemia cerebral transitoria 20%	Hemorragia intracerebral 10-15%	
Infarto cerebral 80%	Hemorragia subaracnoidea 5-7%	
• Aterosclerosis		
• Cardioembolismo		
• Enfermedad de pequeño vaso		
• Otras		

MANIFESTACIONES CLINICAS

- Aparición brusca de dolor de cabeza
- Afectación brusca visión
- Aparición brusca problemas habla
- Pérdida de equilibrio y estabilidad
- Pérdida de la estabilidad

INFECCIONES DEL SNC

MENINGITIS

ENCEFALITIS

Presencia de inflamación meníngea originada por la reacción inmunológica del huésped ante la presencia de un germen etiógeno en el espacio subaracnoideo.

CLASIFICACIÓN

- **MENINGITIS ASEPTICA**
Autoresolutiva, proteínas elevadas, glucosa normal, se presentan linfocitos.
- **MENINGITIS SEPTICA**
Inicio brusco, proteínas elevadas, glucosa normal, presencia neutrofilos.
- **MENINGITIS CRÓNICA**
Evolución insidiosa, proteínas elevadas, glucosa baja, se presentan linfocitos.

CAUSAS

- ASEPTICA →
- SEPTICA →
- CRÓNICA →

SINTOMAS

- Fiebre
- Náuseas y vómitos
- cefalea
- Rigidez de nuca
- Fotofobia
- Aumento de PIC

Bacteriana

- 2-50 años → Vancomicina + cefalosporina 3era gen
- >50 años → Vancomicina + ampicilina + cefalospor.
- Inmunocomprom → Vancomicina + ampicilina + cefepime
- Trauma → Vancomicina + cefepime

Viral

Aciclovir 10 mg/kg/dosis c/8 horas

SIGNOS MENINGEOS

- Signo de Kernig
- Signo de Brudzinsky

COMPLICACIONES

Síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

DIAGNOSTICO

Punción lumbar LCR

TRATAMIENTO DIRIGIDO

ENCEFALITIS

Inflamación del SNC secundaria a la acción de múltiples agentes, siendo exclusivamente del cerebro.

Etiología

- Relacionada con la edad del paciente
- ⊕ común entovirus
- ⊕ poligrosa VHS.

Patogenia

- MECANISMOS
- Hemática
 - Neuronal retrograda
 - Inoculación directa

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Fiebre
- Cefalea
- Alteración de la personalidad y conciencia
- Deficit motor y sensitivo
- Coma - muerte

DIAGNÓSTICO

- Clínica
- Estudio LCR
- Resonancia magnética
- TAC
- Electroencefalograma

Prevención: Vacunación SRP

Tratamiento

- específico agente Intecaxo
- Aciclovir IV por Herpes virus
 - Ganciclovir y foscarnet por CMV
 - Corticoides e Inmóviles para la encefalitis posintecaxo

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Lesiones físicas producidas sobre el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral

Causas

- Caídas
- Accidentes
- Asaltos
- Deportes

Fisiopatología

Lesión biomecánica

Lesión primaria

Daño secundario

- Isquemia
- Excitotoxicidad
- Fallo energético
- Edema cerebral
- Inflamación

Alteración de mecanismos de protección

Alteración de la autorregulación

Signos y síntomas

- pérdida de conciencia
- irritabilidad
- convulsiones
- vómitos

MANEJO.

• TCE LEVES
Observación 24 horas

• TCE MODERADO
Realizar TAC
Observación hospitalaria

• TCE GRAVE
Reanimación
Realizar TAC
Neurocirugía si la precisan
Ingreso a UCI

CLASIFICACIÓN DE COPIA DE GLASGOW

TCE LEVE	15-14
TCE MODERADO	13-9
TCE GRAVE	< 9

CLASIFICACIÓN TCDB

I. LESIONES FOCALES

II. LESIONES DIFUSAS

Tipo I. TAC 'normal'

Tipo II. Cisternas.

Tipo III. Swelling

Tipo IV. Desplazamiento