

Angina de Pecho → Definición → Dolor o malestar en pecho que aparece por falta de  
de sangre a miocito cardiaco → Tipos → Angina Estable, Inestable y Variante

Angina Estable

→ Molestia torácica de característica  
anginosa inducida por ejercicio por  
miocardiopatía, sin necrosis.

→ Manifestación Clínica

Tipos de Dolores

- Equivalentes Anginosos
- Esquema cardíaco
  - Disnea
  - Fatiga
  - Eructos frecuentes
  - Sint de Anciano

→ Epidemiología → Fisiopatología

→ Variante conforme:

- Inflamación
- Ulceración aguda
- Sustancias de hiperactividad

• Edad • Sexo • raza  
• Mortalidad anual  $M=1.6$   
 $H=3.3$

Criterios de Patterson y Mervitz

- 1 Aparición con ejercicio
- 2 Duración breve (2-15 min)
- 3 Cede con reposo y nitroglicerina
- 4 Localizado en subesternalmente
- 5 No progresa a la muerte
- 6 Absencia de otros causas de dolor

Dolor Tipo I → Angina típica (Criterios 1-3+)

Tipo II → Dolor atípico (Criterios + 5 del 4-6)

Tipo III → Dolor No Anginoso (Solo 1 crit +)

Angina Inestable

→ Su definición depende  
de ciertas características  
patagnomónicas. Estas son:

- a) Angina de nueva aparición como en un sistema crónico reciente
- a) intensidad, duración y frecuencia de aparición
- b) Angina de reciente aparición por un mínimo de ejercicio
- c) Angina en reposo
- d) Angina post IAM

→ Fisiopatología

- 1 Inestabilización de placa de ateroma
- 2 Estímulo trombogénico
- 3 Necrosis de miocardioperifundido
- 4 Vasoespasmos coronarios
- 5 Esfuerzo Coronario



**Presentación Clínica** → Dolor torácico con respuesta favorable a la nitroglicerina, con factores precipitantes (sueño, reusas etc), con duración de hasta 30 minutos

**Examen Físico** → Se encuentran ruidos cardíacos anormales, impulso alevano de aorta (distancia sistólica ventricular) y soplos de regurgitación.

## Clasificación de Braunwald

A) Desarrollada en condición extracardíaca (Angiobocundera)

B) Desarrollada en ausencia de condiciones extracardíacas (Angina primaria)

C) Desarrollada 2 semanas al postinfarto

I) Inocente

II) Angina en reposo de últimos

III) Angina en reposo en los últimos 48 horas

1) Sin tratamiento adecuado antianginoso

2) Tratamiento con antianginoso a dosis usuales, como continuación

3) Tx) Dosis máxima con 3 antianginosos  
Anticoagulantes • Nitratos •  $\beta$ -bloqueadores

# Arritmias

La palabra arritmia proviene del griego *rhythmos* - ritmo. Este es definido como un trastorno del ritmo cardiaco normal por alteración de Origen, Frecuencia, Regularidad y conducción del pulso eléctrico.

Bradicarritmias → Alteración del ritmo cardiaco inferior al correspondiente  
Según la edad del niño; estos pueden ser regulares o irregulares

Tipos → Bradicardia Sinusal - Bloqueos - B. Sinuauricular - B. Auricular

Bradicardia Sinusal → Es la menor frecuencia cronotrofica al ejercicio y pocos sinusales. → Características: Similares al ritmo sinusal con FC más lenta que el límite inferior de lo normal para la edad

↳ Causas: Hipoxia, Hipertensión intracraneal, Hipotermia, Hipotiroidismo, Hipopotasemia e infecciones. Signos y Síntomas: Mareos, Astenia, Síncope e insuficiencia cardiaca

Bloqueo → Es cualquier retraso en conducción de impulso eléctrico en algún lugar del corazón. → Tipos: • Unión Sinuauricular • Auricular • Unión AV • Ventriculares



Evento neurohormonal causado por obstrucción coronaria

**Infarto Agudo al Miocardio con elevación del segmento ST**

→ Secundario a síndrome isquémico inestable con o sin elevación del segmento ST

5 Tipos  
Debido a

1) **Aterotrombosis coronaria**

2) Falta de concidencia de oferta y demanda  
No secundario a aterotrombosis aguda

3) **Infarto repentino**

4) **Intervención coronaria percutánea**  
5) **Trombosis de un stent coronario**

Epidemiología  
Comunemente una muerte cada 4.3 min  
138 muertes al día

Fisiopatología

1) Ruptura o erosión de capa fibrosa

2) Aparición de placas  
Células inflamatorias y radicales libres

3) Activación de proceso coagulativo

4) Adhesión y agregación plaquetaria

5) Formación de trombo oclusivo = IAM

Sintomatología

Dolor precordial opresivo  
Opresión retroesternal  
Molestia ardor retroesternal  
Molestia gripística

Diarrea súbita  
Síncope  
Edema agudo pulmonar

Diagnóstico

ECG de 12 derivaciones lo antes posible  
Toma de muestra para determinar marcadores sericos en fase aguda  
Ecocardiografía  
Angiografía

**Tratamiento**

**MONA**  
Date uno HANO

- Aspirina - 160-325mg masticada (biológica) - Clopidogrel 300mg
- Oxígeno - 2 a 3 litros x min
- Nitroglicerina - Sublingual 0.4mg cada 5 min con un máximo de 3 dosis
- Morfina - Buprenorfina o Nalbufina Dolor precordial no controlado

- Tratamiento
- Tema
- Definición
- Tipos
- Epidemiología
- Fisiopatología
- Sintomatología
- Diagnóstico

Ti enzimáticos  
Clopidogrel: 300mg  
75mg mantenimiento  
Heparina  
Enoxaparina 30mg  
Wafers 1mg/kg  
A Penicilina  
Ceftriaxona 2mg cada 2  
O Oxígeno  
3eO2 < 90  
16O2 < 60mmHg  
M Manejo del dolor  
Morfina 0.8-1mg/kg



# IAMSEST

Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST y angina inestable SCASEST no clínico a su presentación

## Fisiopatología

→ Potencial erosión de una placa aterosclerótica inestable que puede ser producida en parte por inflamación, así como el desequilibrio de oferta y demanda de oxígeno, vasoconstricción coronaria difusa o vasospasmos.

## Historia Clínica

→ 1) Dolor agudo prolongado > 20 min en reposo 2) Angina de inicio reciente 3) Desestabilización reciente de angina inestable 4) Angina posinfarto de miocardio

## Exploración Física

→ Sudoración profusa, palidez, taquicardia o hasta signos de bradicardia e insuficiencia cardíaca congestiva, tercer ruido, presión venosa yugular elevada

## Pruebas

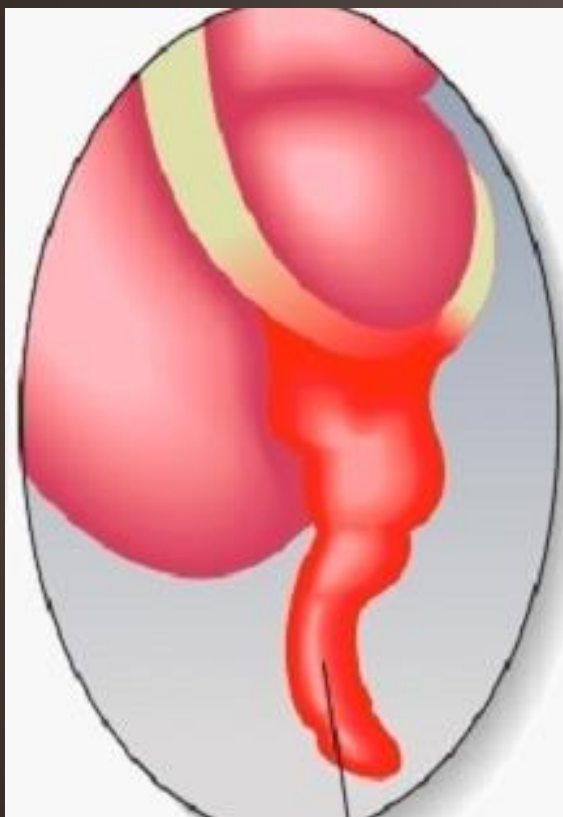
→ Electrocardiograma. Cambios no frecuentes - Descenso de segmento ST > 0,05 mV en 2 zonas deriv contiguas ó inversión de onda T. Prodigios de Terax. - Neumonías, neumotórax o fractura costal.  
Ecocardiograma. Valora la función ventricular demostrando anomalías de contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo y relación con áreas isquémicas

## Tratamiento

→ Compuesta por 2 fases: Fase Aguda - Objetivo. Controlar síntomas, complicaciones y estabilizar placas Fase Crónica - Realiza prevención secundaria que evita la enfermedad y previene la inestabilidad de nuevas placas de ateroma.

## Farmacos

Antispasmodica  
Nitritos: 0,3-0,6 mg  
Bloqueadores beta: Ticozela - 180 mg  
Morficos: 2-4 mg  
Inhibidores de la agregación plaquetaria  
ASA - 300 mg  
Ticlopidina - 90 mg  
Clonidina - 300-600 mg  
Anticoagulación  
Heparina - bolo 60-70 U/kg max 5000 U con infusión 12-15 U/kg  
Bivalirudina - bolo IV. @ 75 mg/kg  
Fondaparinux - 2,5 subcutáneos al día



# APENDICITIS

León F. Cárdenas Hernández  
Urgencias Medicas

# Apendicitis Aguda



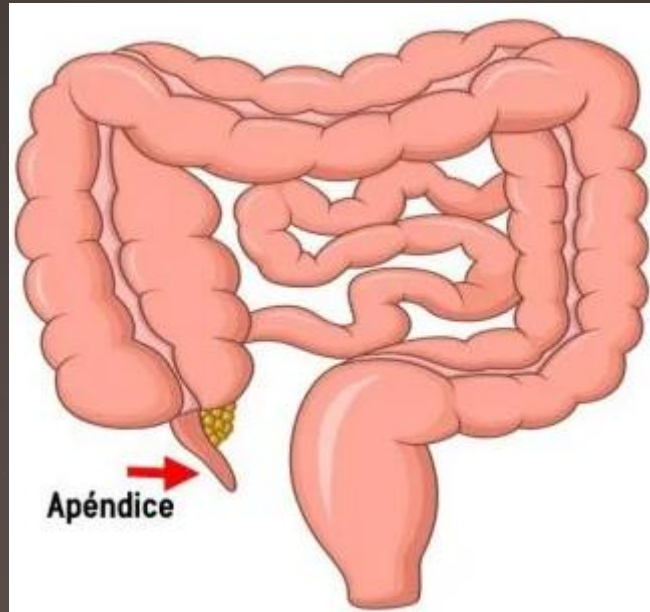


# Anatomía

El apéndice cecal o vermiforme

contenido linfático

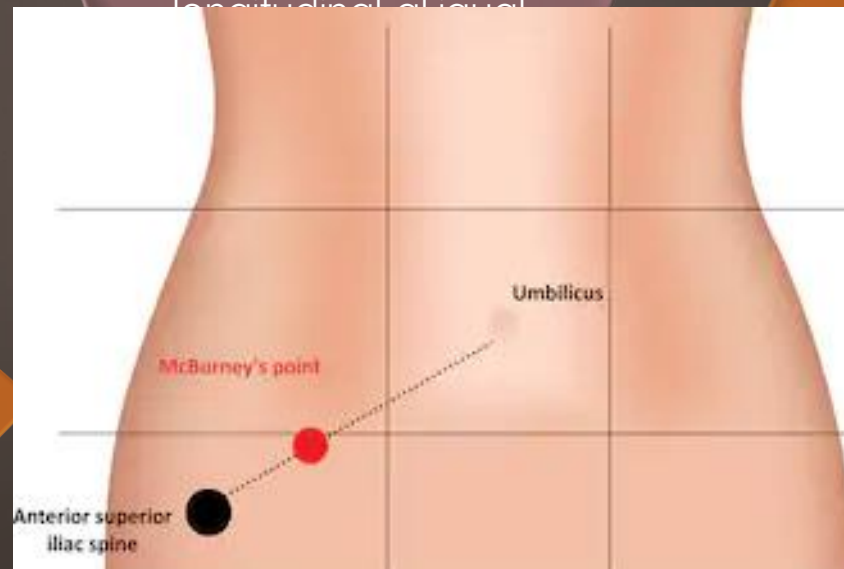
Mide 6-10 cm de largo  
3-5 mm de diámetro



arteria apendicular, rama de la arteria ileocólica y las venas apendiculares

Drenan venas ileocólica y mesentérica superior

punto de Mc Burney





# Fisiopatología

- ▶ Los fecalitos son su principal causa
- ▶ 50% de las apendicitis agudas
- ▶ 90% de las apendicitis gangrenosas
- ▶ La hiperplasia linfoide
  - ▶ - frecuentes: tumores, parásitos, cuerpos extraños, etc.
- ▶ Microorganismos: *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis*, *Enterococcus*, *Pseudomonas sp*, etc.

# Fisiopatología

Obstruida la luz del lumen

secreciones normales y sobre crecimiento bacteriano

estimula las fibras viscerales aferentes  
dolor inespecífico difuso  
(dolor visceral)

presión intraluminal excede.  
trombosis de las venas apendiculares

produciendo congestión y aumento del volumen apendicular

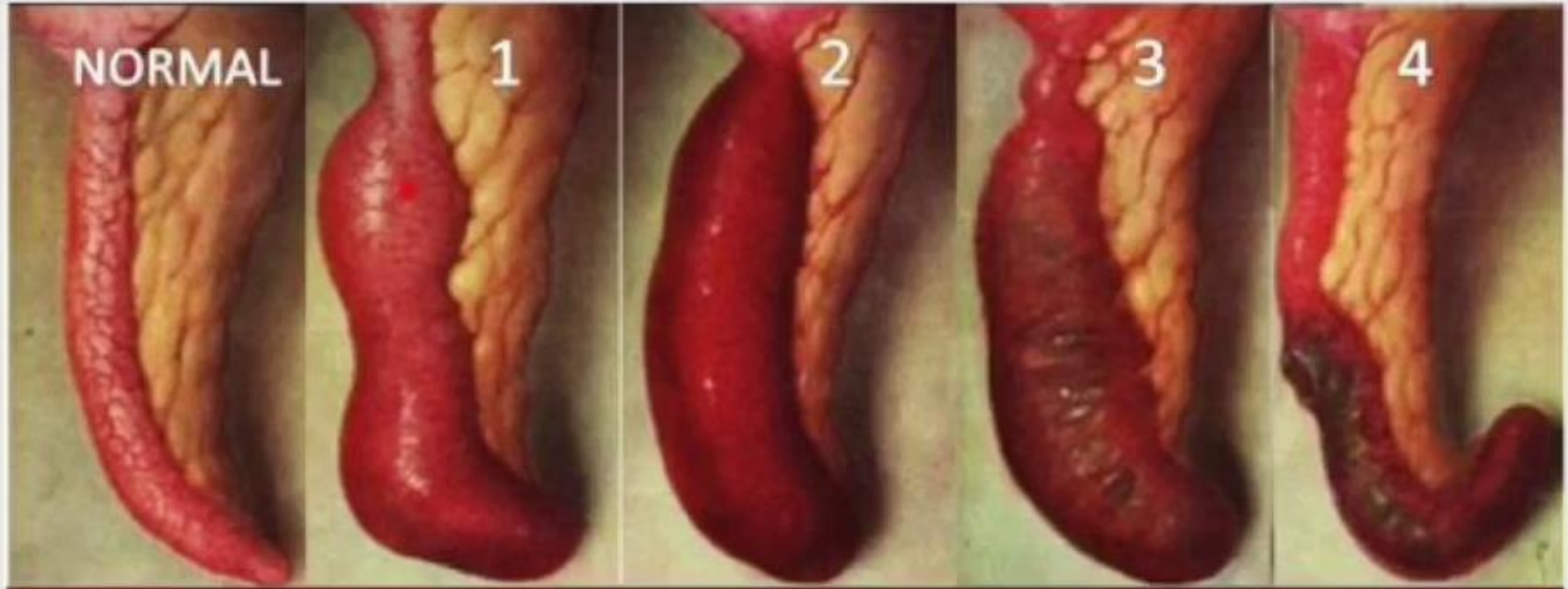
mucosa se vuelve hipóxica y ulcerada, favoreciendo la invasión bacteriana.

Invade la serosa y el peritoneo parietal  
Dolor específico  
(Dolor parietal)

infarto, necrosis y perforación del apéndice



# Fases de la apendicitis



24 - 36h →

- Simple o catarral
- Flemonosa o fibrinosa
- Gangrenosa
- Perforada

# Clínica: Síntomas

## Dolor Abdominal:



A. Retrocecal = dorso  
o flanco derecho  
Apéndice posición  
pelviana =  
hipogástrico molestias  
urinarias o  
defecatorias



Tipo visceral  
Intensidad moderada  
Localización referida  
Migra 4-12h



## Vómitos y Nauseas:

Posterior al  
dolor

**Fiebre:** 39°C



**Anorexia**

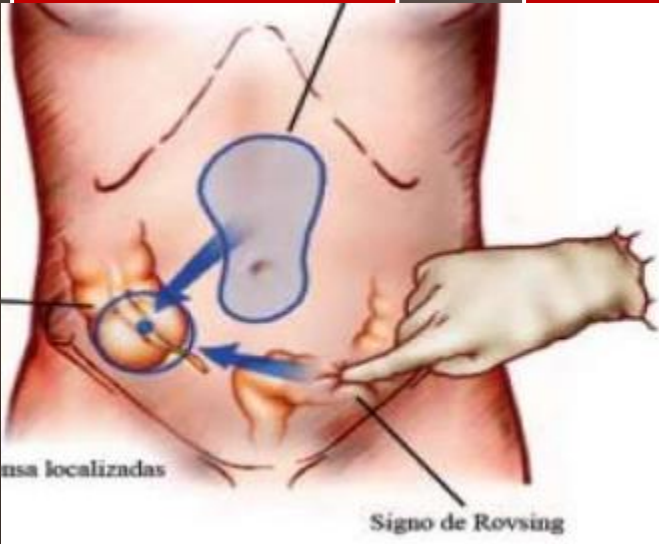
**Constipación y  
diarrea**



# Clínica: Signos



Signo de  
McBerg



Signo  
Rovsing



Signo  
Rovsing

Signo  
Rovsing



© 1999 Floyd E. Hoster

# Laboratorios

- ▶ Hematología completa
- ▶ PCR
- ▶ Uroanálisis
- ▶ Subunidad beta

## Imágenes

### Ecotomografía abdominal:

- Diámetro transversal del apéndice de 6 a 7 mm
- Apéndice no compresible
- Cambios inflamatorios en la grasa periapendicular
- etc.

### Tomografía axial computarizada:

- Apéndice alargado de  $>$  de 6 mm de diámetro
- Presencia de uno o más apendicolitos.
- Pared apendicular engrosada



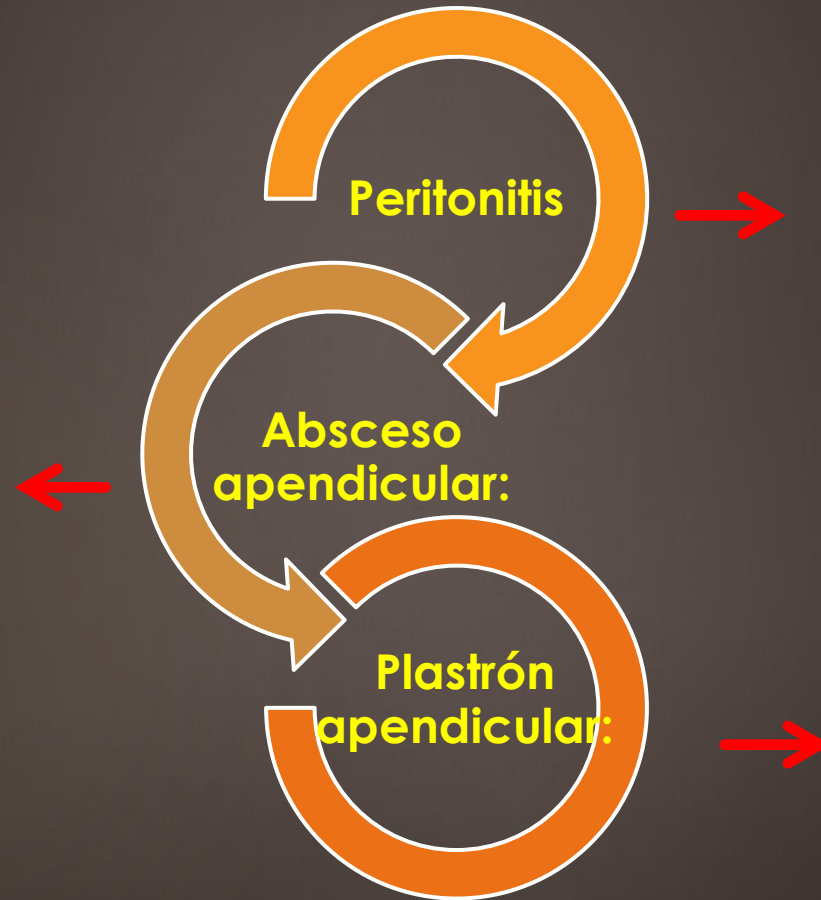
**Imagen 1**  
TAC abdomen y pelvis con contraste. Corte coronal. Se evidencia apéndice cecal aumentado de tamaño compatible con apendicitis aguda.



# Complicaciones



-Colección purulenta circunscrita y contenida por el epiplón y las vísceras adyacentes  
-Tto 21 días



-Perforación del apéndice gangrenoso secundario al proceso inflamatorio  
-Tto 7 a 10 días

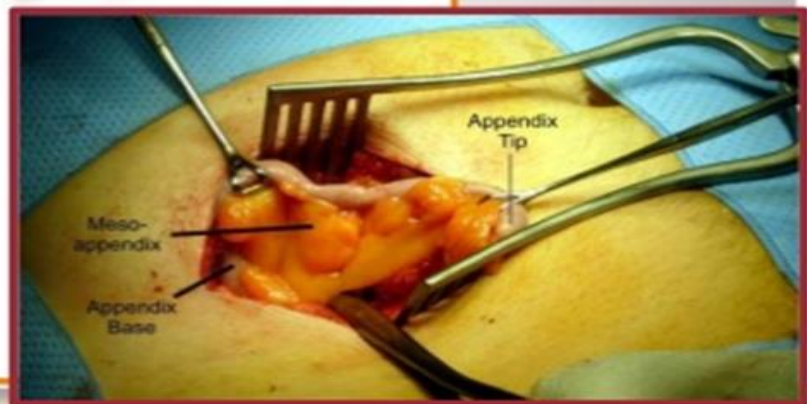
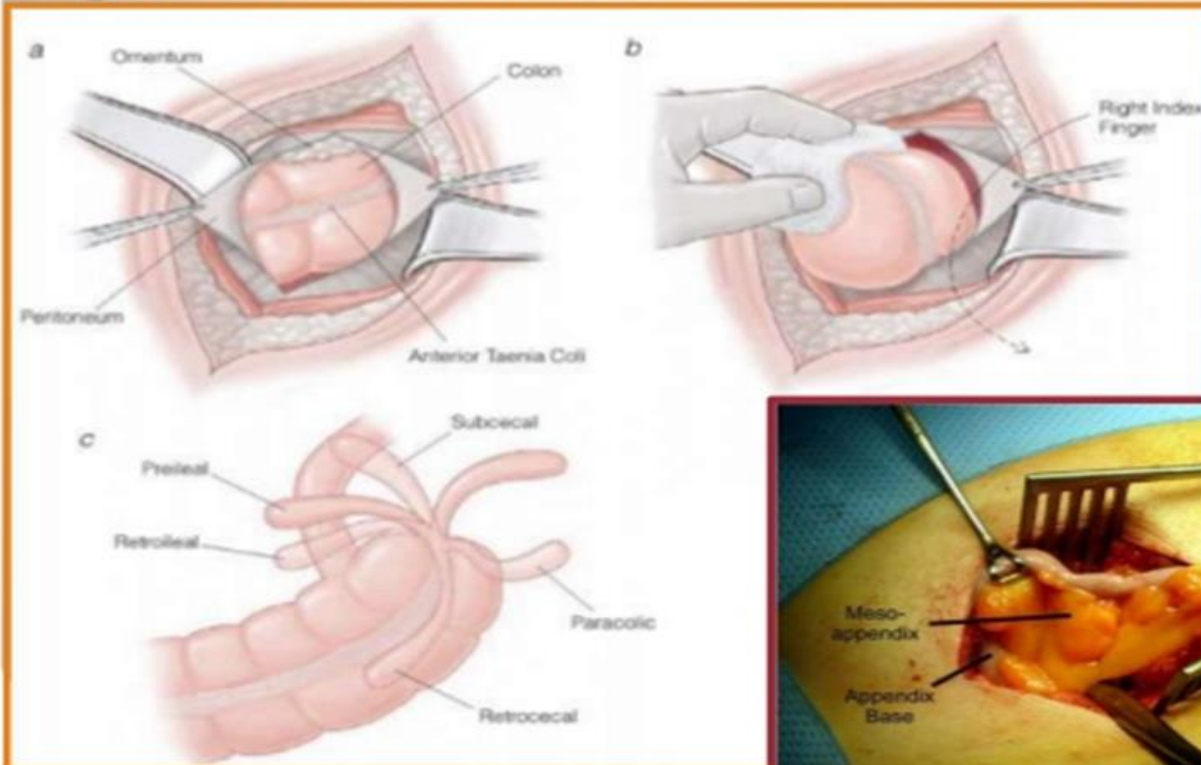
-Inflamación del apéndice que es rodeado por epiplón y asas intestinales que lo cubren e impiden que la ruptura del apéndice  
-Tto 21 días

# Tratamiento

- Elección apendicetomía
- Manejo preoperatorio incluye hidratación y antibioterapia
- Ej.: Ceftriaxona 2 gramos e.v. cada 24 horas asociado a Metronidazol 500 mg e.v. cada 8 horas.
- Dosis única a un tratamiento por 7 - 10 días

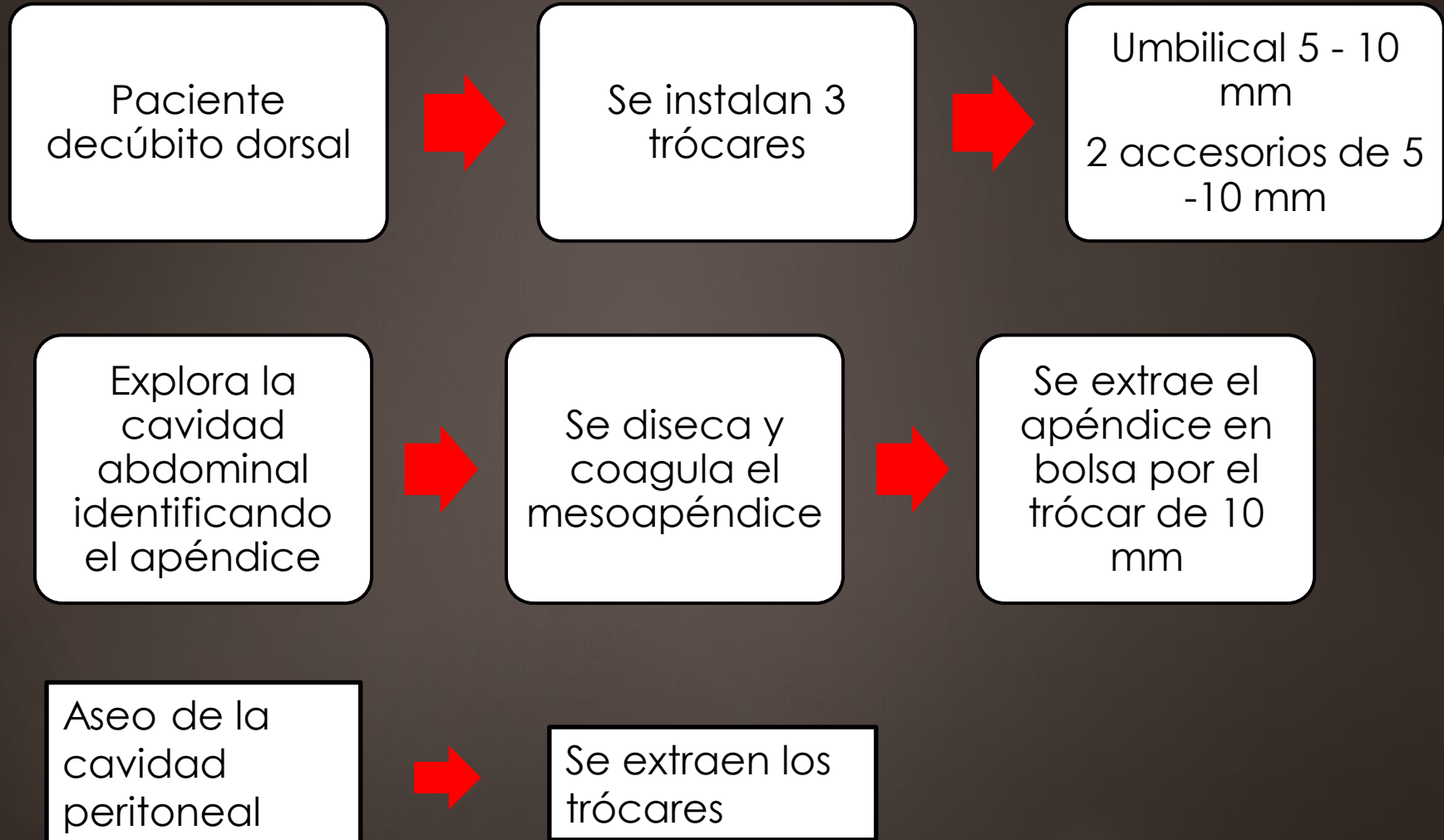
# Vías de Abordaje

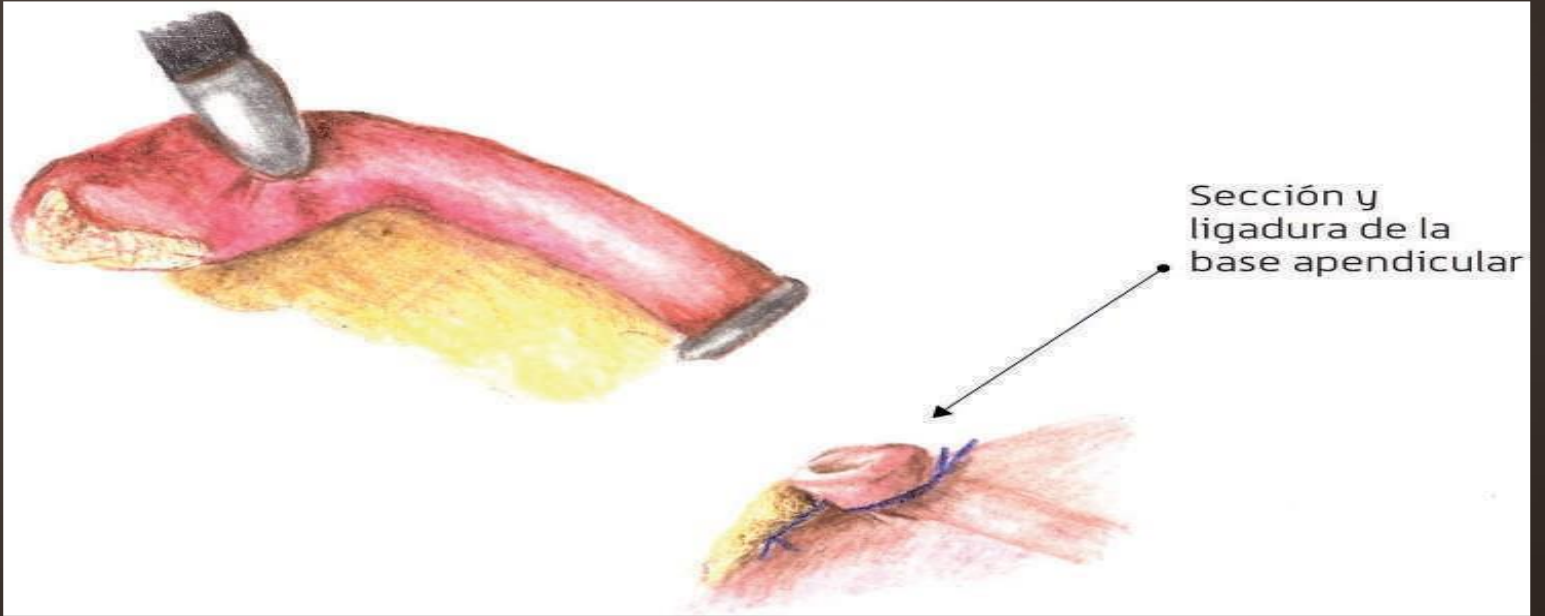
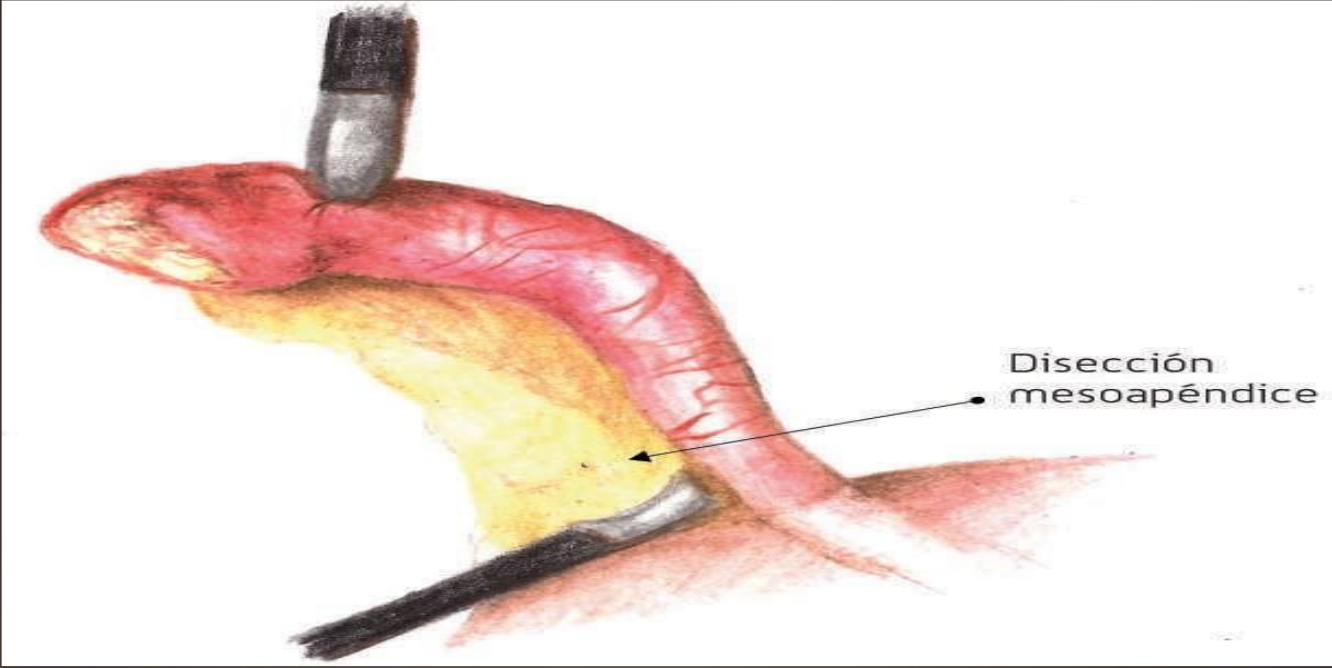
## Apendicectomía abierta

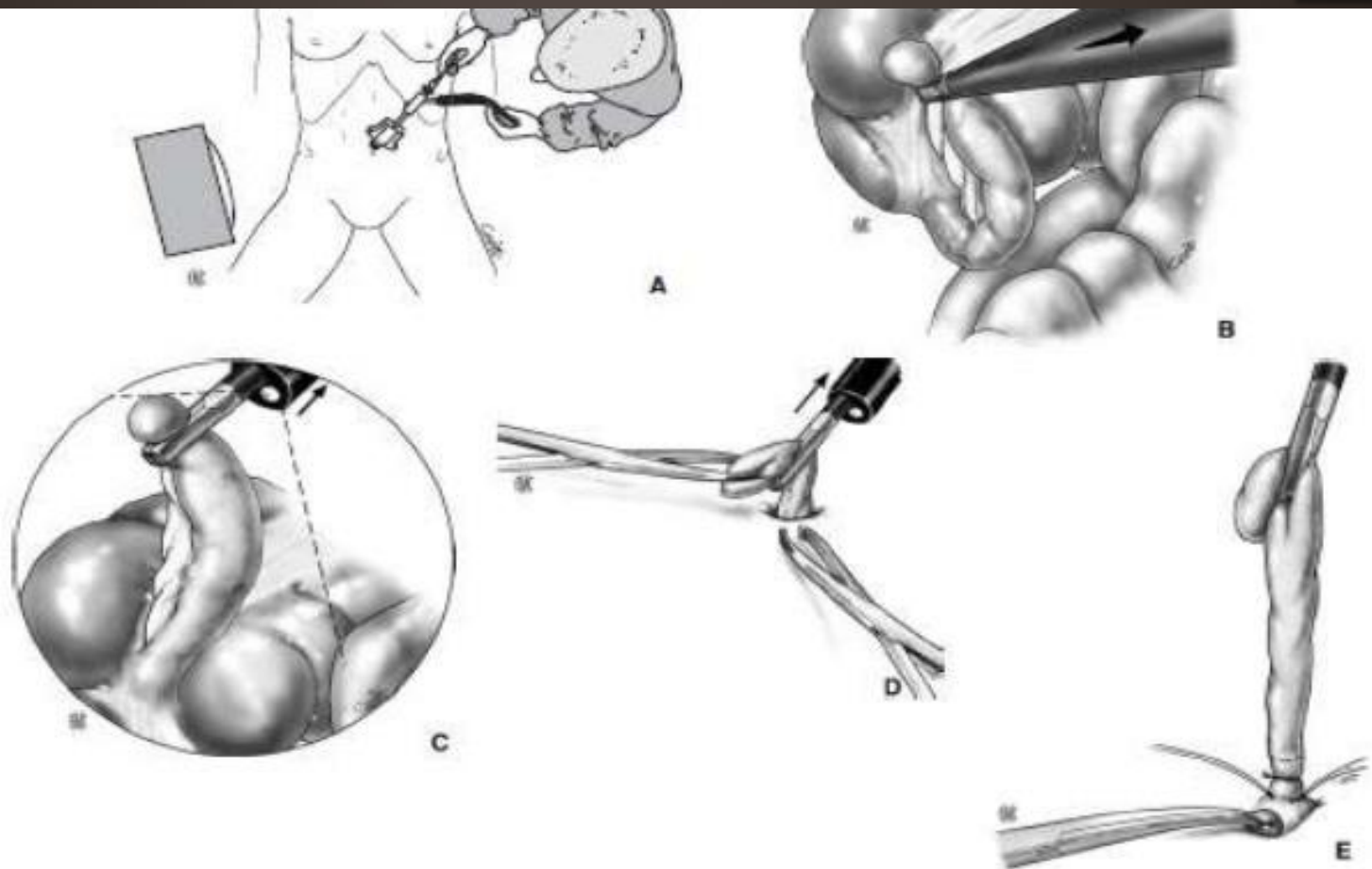




# Apendicectomía laparoscópica







**Figura 11.** Apendicectomía transumbilical asistida por video.

**A.** Posición del cirujano.

**B.** Prensión.

**C.** Movilización del apéndice.

**D.** Extracción transumbilical del apéndice.

**E.** Apendicectomía extraabdominal con invaginación.





# Referencias

1. Babaknia A, Parsa H, Wiochuff JD. Appendicitis during pregnancy. *Obstet Gyencol* 1977; 50: 40-4.
2. Black WP. Acute apendicitis en pregnancy. *BMJ* 1960; 1:1938-41.
3. Lee RA, Jonson CE; Symmonds RS. Apendicitis during pregnancy *JAMA* 1995; 193 (11): 1994
4. Pacheco J, Alva J. Abdomen agudo ginecoobstétrico. Experiencia en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, IPSS. *Ginecol Obstet Perú* 1995; 41: 51-5
5. Finch DR, Lee E Acute appendicitis complicating pregnancy in the Oxford Legion. *Br Surg* 19774; 61: 129

- Crisis Hipertensivas
- Urgencias Medicas
- León F. Cárdenas Hernández

# CRISIS HIPERTENSIVA

## DEFINICION:

- ⊙ la definición de CH depende más de la patología acompañante que de la cifras tensionales *per se*.
- ⊙ *han considerado crisis hipertensiva con TA mayor de 220/120, siendo más importante para el manejo*
  - la velocidad de elevación de la TA
  - el estado clínico del paciente
- ⊙ que las solas cifras tensionales absolutas.



# CRISIS HIPERTENSIVA

## ⊙ URGENCIA HIPERTENSIVA:

- elevación de la presión arterial que no se acompaña de compromiso vital inmediato y que puede, o no, acompañarse de síntomas inespecíficos,
- ello nos permite un margen de actuación, para disminuir las cifras tensionales, de entre 24 y 36 horas con medicación por vía oral.

# CRISIS HIPERTENSIVA

## EMERGENCIA HIPERTENSIVA:

- ⊙ presencia de cifras de presión arterial elevadas acompañadas de alteración orgánica grave con riesgo de lesión irreversible y riesgo vital inmediato.
- ⊙ Requieren el descenso de las cifras de PA en 1 hora para disminuir el riesgo de morbi-mortalidad.

# **URGENCIA HIPERTENSIVA**



# URGENCIA HIPERTENSIVA

## ⊙ CAUSAS:

- HIPERTENSION ARTERIAL DE NOVO
- SUSPENSION DE MEDICAMENTOS
- POBRE ADHERENCIA AL TRATAMIENTO
- DOSIS SUBTERAPEUTICA

# URGENCIA HIPERTENSIVA

“cifras tensionales elevadas sin síntomas y sin daño nuevo o progresivo de órgano blanco, raramente requiere tratamiento en el servicio de urgencias”

# URGENCIA

## HIPERTENSIVA

### TRATAMIENTO:

#### EXCLUSIVAMENTE CON AGENTES ORALES:

NIFEDIPINO	TAB 10 Y 30 MG	INICIAL: 10 MG; REPETIR CADA 30 MIN	15 MINUTOS	2 A 6 HORAS
CAPTOPRIL	TAB 25 Y 50 MG	INICIAL: 12.5 A 25 MG REPETIR SI ES NECESARIO	15 A 30 MINUTOS	4 a 6 HORAS
CLONIDINA	TAB 150 MCG	INICIAL: 100 A 200 MCG; REPETIR CADA HORA HASTA 800 MCG	30 A 60 MINUTOS	6 A 8 HORAS
LABETALOL	TAB 100 Y 200 MG	INICIAL: 200 A 400 MG; REPETIR CADA 2 A 3 HORAS	0.5 A 2 HORAS	2 A 12 HORAS
PRazosin	TAB 1 MG	INICIAL: 1 A 2 MG; REPETIR CADA HORA A NECESIDAD	1 A 2 HORAS	8 A 12 HORAS

**LAS CIFRAS TENSIONALES SE DEBEN TRATAR DE  
NORMALIZAR EN 24 A 48 HORAS**

# **EMERGENCIA HIPERTENSIVA**



# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- ⊙ La presencia de órgano blanco afectado con cifras de tensión elevadas (generalmente por encima de 160/100 mm Hg), hacen necesaria la hospitalización del enfermo en una unidad de cuidados intensivos.

# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## FISIOPATOLOGIA:

mecanismos fisiopatológicos:

- ⊙ alteración en la autorregulación de lechos vasculares, (cerebrales y renales). lo cual llevar a la isquemia de estos órganos. (autorregulación es la habilidad que tienen los vasos sanguíneos para dilatarse o vasoconstrinirse para mantener la perfusión adecuada en cada momento).

# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## FISIOPATOLOGIA:

- ⊙ Cuando la presión se eleva por encima del rango que permite la autorregulación, se presenta daño tisular, bien debido a:
  - una autorregulación excesiva,
  - pérdida completa de la autorregulación o
  - pérdida de la integridad vascular

# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## FISIOPATOLOGIA:

- ⊙ la emergencia hipertensiva se presenta por una severa vasoconstricción con depleción del volumen intravascular del 30% al 40% en el contexto de todos los mecanismos fisiopatológicos adaptativos de la hipertensión arterial crónica.



# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## ORGANOS BLANCO:

- ⊙ Encefalopatía hipertensiva
- ⊙ Hipertensión maligna (muy pocos casos)
- ⊙ Hipertensión severa en asociación de complicaciones agudas
  - Cerebrovascular
    - Hemorragia intracerebral
    - Hemorragia subaracnoidea
    - Infarto aterotrombótico agudo con hipertensión severa
  - Renal
    - Falla renal rápidamente progresiva
  - Cardíaca
    - Disecación aguda de la aorta
    - Falla ventricular izquierda con edema pulmonar
    - Infarto agudo del miocardio
    - Angina inestable

# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- ⊙ Eclampsia o hipertensión severa durante el embarazo
- ⊙ Estado con secreción excesiva de catecolaminas
  - Feocromocitoma
  - Interacción de drogas o alimentos (tiramina) con inhibidores de la monoamino-oxidasa
  - Reacción de rebote al suspender medicamentos antihipertensivos (clonidina, guanabenzina, metildopa)
- ⊙ Hipertensión inducida por drogas: sobredosificación de simpático-miméticos o drogas similares (fenciclidina, ácido lisérgico, cocaína, fenilpropanolamina)
- ⊙ Trauma craneano
- ⊙ Hipertensión post-revascularización coronaria
- ⊙ Hemorragia post-operatoria en líneas de sutura vascular

# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA:

- ⊙ complicación potencialmente letal de la hipertensión arterial severa
- ⊙ se produce cuando la presión arterial excede la capacidad autorreguladora del cerebro para mantener la perfusión tisular.
- ⊙ produce edema cerebral difuso y disfunción neurológica.

# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## ⊙ OBJETIVO TERAPEUTICO:

- DESCENDER LA PAM NO MAS DEL 25% DURANTE LOS PRIMEROS MINUTOS HASTA LAS 1° O 2° HORA DE TRATAMIENTO
- NO DESCENDER LA PRESION ARTERIAL A MENOS DE 160/100 mmhg ENTRE LAS 2 A 6 HORAS SIGUIENTES.



# EMERGENCIA HIPERTENSIVA

## ⊙ TRATAMIENTO:

<b>NITROPRUSIATO</b>	Fco 50 mg/5ml	0.25 A 10 mcg/kg/min	segundos	3 a 5 minutos
<b>NITROGLICERINA</b>	Fco 50 mg/10 ml	0.25 a 2 mcg/kg/min	2 a 5 minutos	3 a 5 minutos
<b>LABETALOL</b>	Amp 100 mg/20 ml	20 a 40 mg c/ 10 min hasta 300 mg, luego 2 mg/minuto por BI	5 a 10 minutos	3 a 6 horas
<b>ESMOLOL</b>	Amp 100 mg/10ml	Dosis de carga: 500 mg/kg en 1 minuto Dosis de mto: 25 a 200 mcg/kg/min	1 a 2 minutos	10 A 30 minutos
<b>NICARDIPINO</b>	Amp 5 mg/5 ml	Dosis inicial: 5 mg/h. Luego 1 a 2.5mg/h cada 15 min hasta 15 mg/h	1 a 5 minutos	3 a 6 horas
<b>HIDRALAZINA</b>	Amp 20 mg/ml	5 a 20 mg IV o IM. Se puede repetir despues de 20 minutos	10 a 30 minutos	2 a 6 horas
<b>ENALAPRILATO</b>	Amp 2.5 mg/2ml	1.25 mg cada 6 horas	15 minutos	6 horas

Fin

Bibliografías:

1.- Hipertensión arterial. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Ginebra, Organización Mundial de la Salud. 1978.

2.- Cateterismo Cardíaco y Angiografía. Willian Grossmann. Lea y Febiger. 1986. Tercera Edición.

3.-Hipertensión clínica. Kaplan. Williams Wilkins. Baltimore. 1986 4ª Edición.

4.-El corazón en la hipertensión arterial. J. Díez. Doyma. Barcelona. 1992.

# **ESGUINCES, LUXACIONES Y FRACTURAS.**

- Urgencias Medicas
- León f. cárdenas Hernández

# ESGUINCE

- Separación momentánea de las superficies provocando:

- Lesión
  - 
  - Ruptura



Total

Parcial

De los  
ligamentos  
articulares





# LUXACIÓN

- Desplazamiento persistente de una superficie articular fuera de la cavidad o espacio que le contiene, causando pérdida de contacto entre los huesos de la articulación.

“DISLOCACIÓN”





# PROPENSIÓN

- Fuerza de los músculos y tendones que la rodean.

## PRODUCIDAS POR:

Movimientos rápidos en donde la articulación se fuerza demasiado en uno de sus movimientos normales o hace un movimiento anormal.



# SIGNOS Y SÍNTOMAS

- a. Rubor en zona afectada.
- b. Dolor intenso.
- c. Tumorción o inflamación en la zona.
- d. Calor, la zona afectada se siente caliente.
- e. Incapacidad funcional progresiva.

**LUXACIÓN:** pérdida de la morfología y ausencia de salientes óseos normales.





# TRATAMIENTO

1. Colocar en reposo la articulación afectada.

3. Inmovilizar el miembro afectado evitando que la zona cargue con peso.



2. Enfriar zona para cohibir posibles hemorragias y disminuir la inflamación

4. Elevación ligera de la parte afectada.

- NO aplicar masajes, ni ungüentos o pomadas.

# FRACTURAS

- Perdida de solución de continuidad del tejido óseo, es decir la rotura de un hueso y puede ser:

TOTAL

PARCIAL

Con dos o más fragmentos.





# CAUSADAS POR:

- TRAUMA

Golpe directo: rompe la zona donde se efectúa.

- TRAUMA INDIRECTO

Torsión brusca: el hueso se fractura debido a las fuerzas que se transmite a lo largo del mismo desde el punto de impacto.



- Al haber una fractura existe daño y lesión en los tejidos blandos circundantes.
- Por sí solas no comprometen la vida.
- Pero si van acompañadas de hemorragias arteriales o si comprometen el sistema nervioso pueden provocar la muerte.

# TIPOS DE FRACTURAS:

**SIMPLES O CERRADAS:**  
el hueso no sale de la  
piel.

**EXPUESTAS O ABIERTAS:** el  
hueso sale y rompe la piel  
produciendo una herida abierta  
lo cual implica hemorragia  
visible.

Fractura  
simple



Fractura  
conminuta



Fractura  
abierta





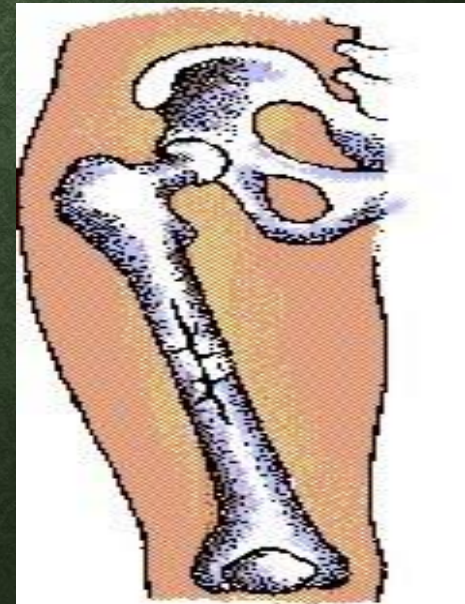
# TIPOS DE FRACTURAS:

**RAMA VERDE O TALLO VERDE:**  
(en niños) debido a que sus huesos no están calcificados completamente y el hueso no llega a romperse del todo.



En tallo verde  
(incompleta)

**FISURA:** fractura leve en donde el hueso sufre una fractura parcial sin que los bordes se separen totalmente.



Fisura

# SIGNOS Y SÍNTOMAS

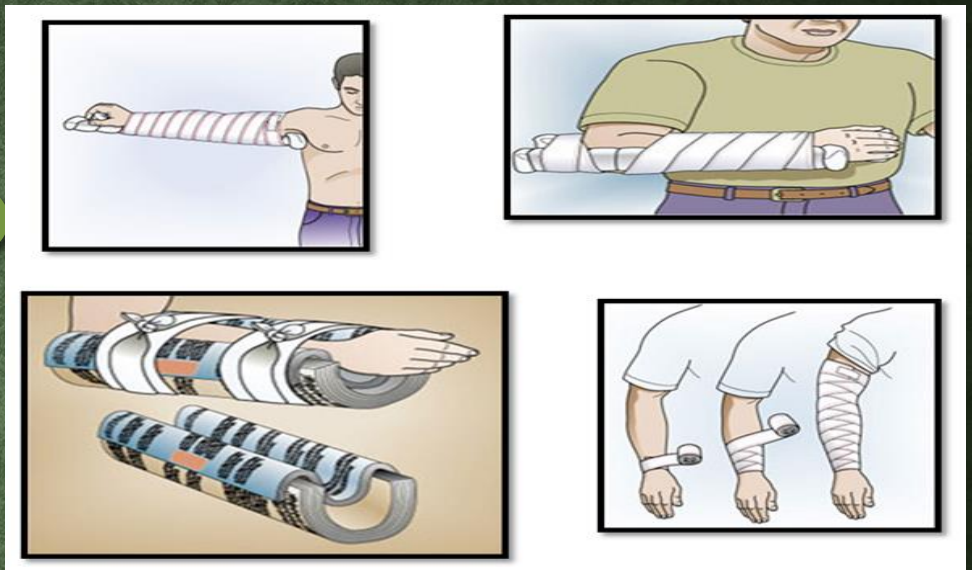
1. Rubor en la zona afectada.
2. Dolor intenso.
3. Tumorción o inflamación en la zona.
4. Calor.
5. Deformación de la zona.
6. Crepitación de la zona.
7. Pérdida de la funcionalidad.





# TRATAMIENTO

## Férula improvisada



- No mover al paciente.
- Si hay hemorragia cohibirla por presión indirecta y crioterapia además de cubrir la herida con un:

GASA

APÓSITO

LIENZO LIMPIO

- NO tratar de acomodar el hueso roto.
- Inmovilizar la fractura en la posición en que se encuentra para evitar mayor dolor y agravar la lesión

# REFERENCIAS

- Montoya, J. (2006). Manual de primeros auxilios básicos. Comité logístico Permanente de protección civil y seguridad.
- Cervantes, A. (2013). Manual para la formación de primeros respondientes en primeros auxilios. CONAPRA.





# Evento cerebral vascular

LEÓN F. CÁRDENAS HERNÁNDEZ

URGENCIAS

# Definición

- ▶ Disfunción focal del tejido cerebral por un desequilibrio entre el aporte y los requerimientos de oxígeno y otros substratos.

# Factores de riesgo

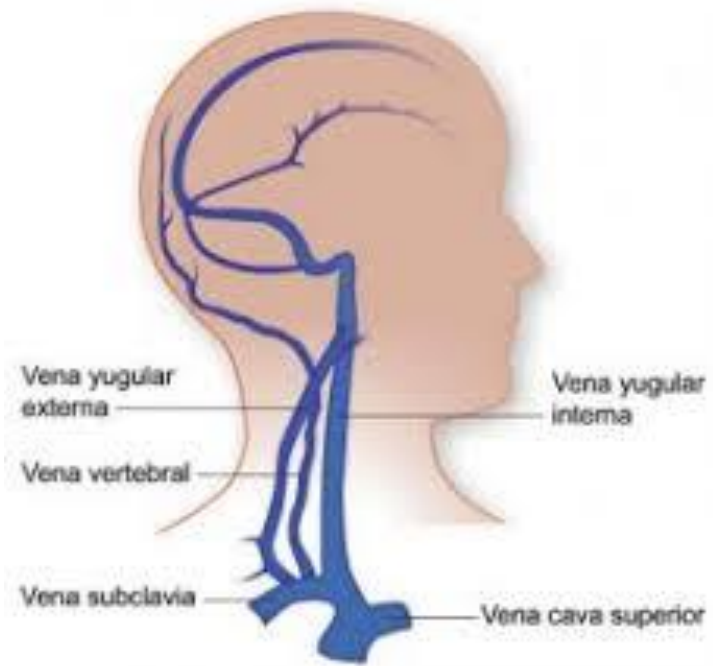
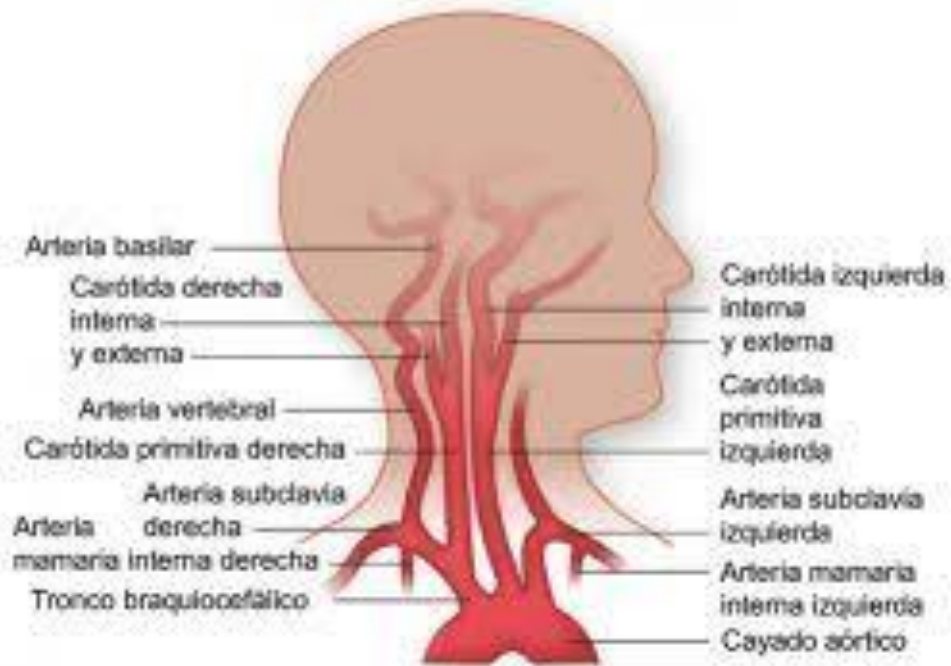
- ▶ No modificables: edad-raza
- ▶ La edad es el factor de riesgo no modificable más importante. A partir de los 55 años, el ACV se duplica con cada década.
- ▶ Del mismo modo que la ECV Enfermedad cerebrovascular es más prevalente en personas de raza negra, existe un indicio serio de mayor incidencia de ACV Ataque Cerebrovascular en la población hispana en Norteamérica que está actualmente en estudio.

# Modificables

- ▶ La hipertensión arterial (HTA), el hábito de fumar, la diabetes mellitus y las dislipidemias son los factores de riesgo mejor definidos en ECV.
- ▶ Asociaciones con predisponentes como ataque isquémico transitorio (AIT), fibrilación auricular (FA), enfermedad arterial coronaria y enfermedad estenótica de la válvula mitral.
- ▶ Se estima que cerca de la mitad de los accidentes isquémicos están relacionados con los efectos vasculares de la hipertensión, el tabaquismo, y diabetes.

# Clasificación

- ▶ La ECV y en particular los ACV pueden ser clasificados por su localización, su tamaño o la fisiopatogenia que los explica.
- ▶ El cerebro es perfundido por las arterias vertebrales y las arterias carótidas que se originan en la aorta y otros grandes vasos intratorácicos; como arterias extracraneanas, que cursan a lo largo del cuello hasta la base del cráneo y alcanzan la cavidad craneana a través de agujeros en su base.



# Principales vasos



# Tipos y subtipos de ACV

## Por su perfil temporal

- ▶ Por convención se define al ACV como un déficit focal neurológico no convulsivo de comienzo abrupto que persiste más de 24 horas.
- ▶ Los síntomas que desaparecen antes de 24 horas son llamados ataques isquémicos transitorios (AIT) a pesar de que muchos AIT que duran más de 15 minutos prueban ser radiológicamente pequeños infartos cerebrales.
- ▶ El AIT quizá tenga duración de solo 5 a 15 minutos. La importancia de AIT e infarto cerebral menor (ICm) radica en su potencial prevención secundaria.

# Por su patogenia

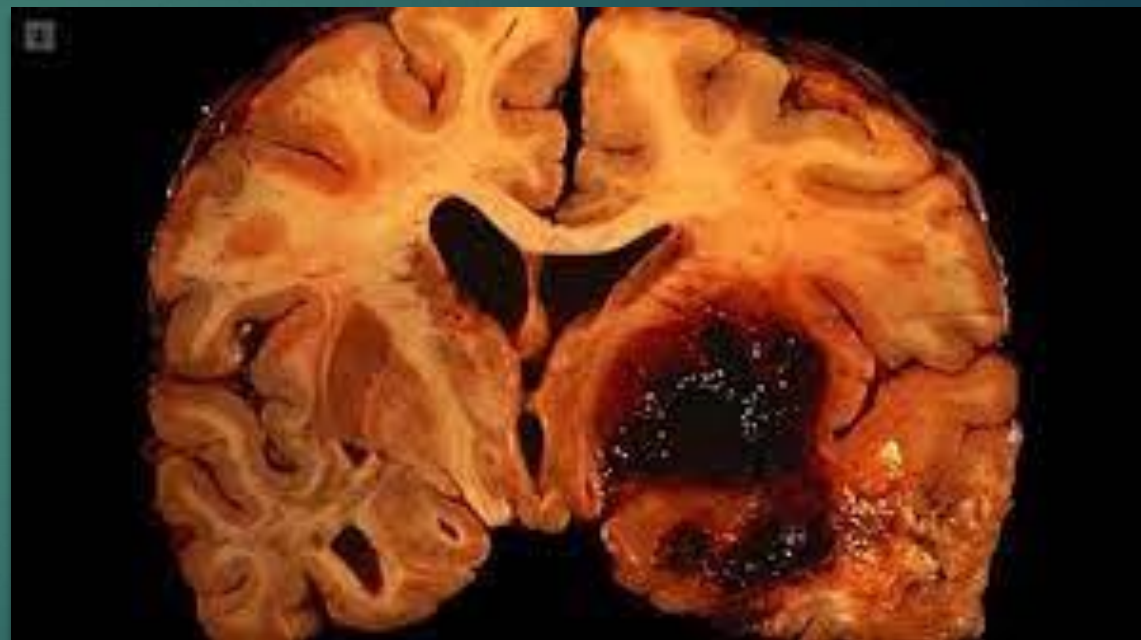
- ▶ Los ACV se clasifican también por el tipo de cambio que producen en el tejido sea este infarto o hemorragia (oclusivo o isquémico y hemorrágico).
- ▶ De todos los ACV, 70% serán isquémicos y solo 30% hemorrágicos.

# Hemorragia subaracnoidea

- ▶ Frecuentemente causada por ruptura de aneurismas congénitos, ocurre en jóvenes normotensos mientras que se espera un alto índice de HIC entre hipertensos mayores de 50 años.
- ▶ Los ACV hemorrágicos se distribuyen en general por igual entre HSA o HIC, con variaciones que dependen del origen racial o geográfico de la población estudiada.

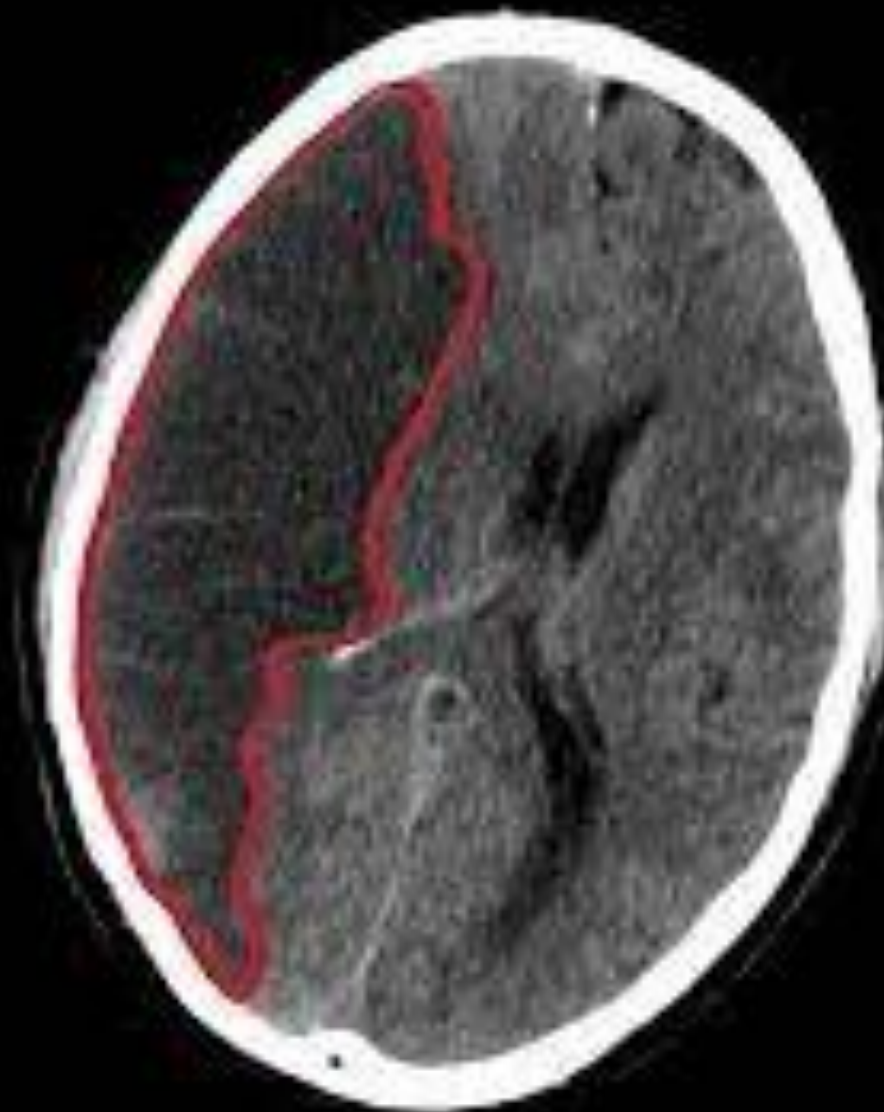
# Hemorragia intracerebral

- ▶ Este término describe el sangrado directo al parénquima cerebral.
- ▶ La causa más común es hipertensión arterial que altera la arquitectura de las arteriolas penetrantes y lleva a su ruptura.
- ▶ El grado de daño depende de la localización, rapidez, volumen y presión del sangrado y se explica por compromiso de fibras de conexión y por un incremento de la presión local y e intracraneana que reduce la presión de perfusión regional o global



# Infarto cerebral

- ▶ La oclusión arterial o infarto isquémico puede clasificarse según el mecanismo de isquemia en aterotrombótico (ATTR), cardioembólico y lacunar.
- ▶ El concepto de infarto cerebral (IC) de tipo indeterminado se deriva de los registros en bases de datos. Algunos de estos subtipos pueden sospecharse clínicamente (no todos desafortunadamente) o pueden ser tipificados por medios paraclínicos






# Infarto cerebral

- ▶ El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es en promedio de 50 ml/100 g de tejido/min (quizá 80 ml/100 g/min en la corteza y 20 ml/100 g/min en la sustancia blanca).
- ▶ Una reducción en el flujo sanguíneo cerebral cercana a los 30 ml/100 g/min causa disfunción eléctrica celular, una condición en la cual las células nerviosas pierden su función operativa pero no comprometen su viabilidad debido a que los procesos energéticos básicos se mantienen;
- ▶ reducciones mayores de 18 ml/100 g/min probablemente causen una lesión estructural, dando origen al paro de los procesos de destrucción de la membrana y a muerte celular.

# Grandes infartos supratentoriales

- ▶ Generalmente producidos por obstrucción de la arteria cerebral media o de la carótida interna, tienen gran mortalidad y quizá deban abordarse por métodos agresivos intraluminales.
- ▶ Del tálamo: generalmente lacunares o embólicos por oclusión de la punta de la arteria basilar, tienen características propias que combinan alteraciones cognoscitivas, motoras y sensitivas de gran impacto funcional a pesar de su reducido tamaño.
- ▶ Del tallo cerebral: son fáciles de sospechar clínicamente; los producidos por lesión de vaso pequeño son de buen pronóstico y objeto de prevención secundaria exitosa; los debidos a vasos medianos suelen ser funcionalmente devastadores.

- 
- ▶ Del cerebelo: tanto aterotrombóticos como embólicos, los de tamaño menor son de buen pronóstico mientras que los de tamaño mayor, por ejemplo la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA) dominante, amenazan la vida por compresión del tallo cerebral y requieren identificación temprana para tratamiento quirúrgico agresivo.
  - ▶ De la arteria cerebral posterior (ACP) total: generalmente embólicos a la punta de la basilar poseen características clínicas muy singulares y son subestimados con gran frecuencia.

# Diagnostico

- ▶ Escala de Hunt y Hess: grado I: asintomático o con ligero dolor de cabeza y rigidez nuchal; grado II: dolor de cabeza moderado a severo, rigidez nuchal pero sin signos focales; grado III: somnolencia confusión o defecto focal moderado; grado IV: estupor o coma persistentes, trastornos vegetativos y rigidez de descerebración; grado V: coma profundo y rigidez de descerebración.



# Tratamiento



















# Hernias complicadas

URGENCIAS MEDICAS

LEÓN F. CÁRDENAS HERNÁNDEZ

# Hernia inguinal indirecta

Podemos definir la hernia inguinal (HI) como la protrusión de vísceras abdominales, generalmente del intestino, aunque otras veces del ovario y el epiplón, dentro del saco peritoneal

# Epidemiología

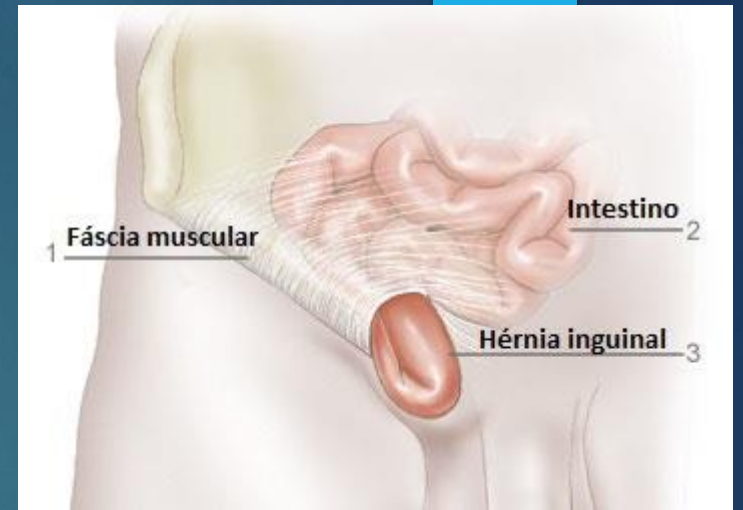
10 a 20 hernias por nacidos vivos

La proporción de niños/niñas es de 4-10:1

Predominio del lado derecho en un 60%

Se estima que el 10% son bilaterales

Mayor incidencia en niños prematuros





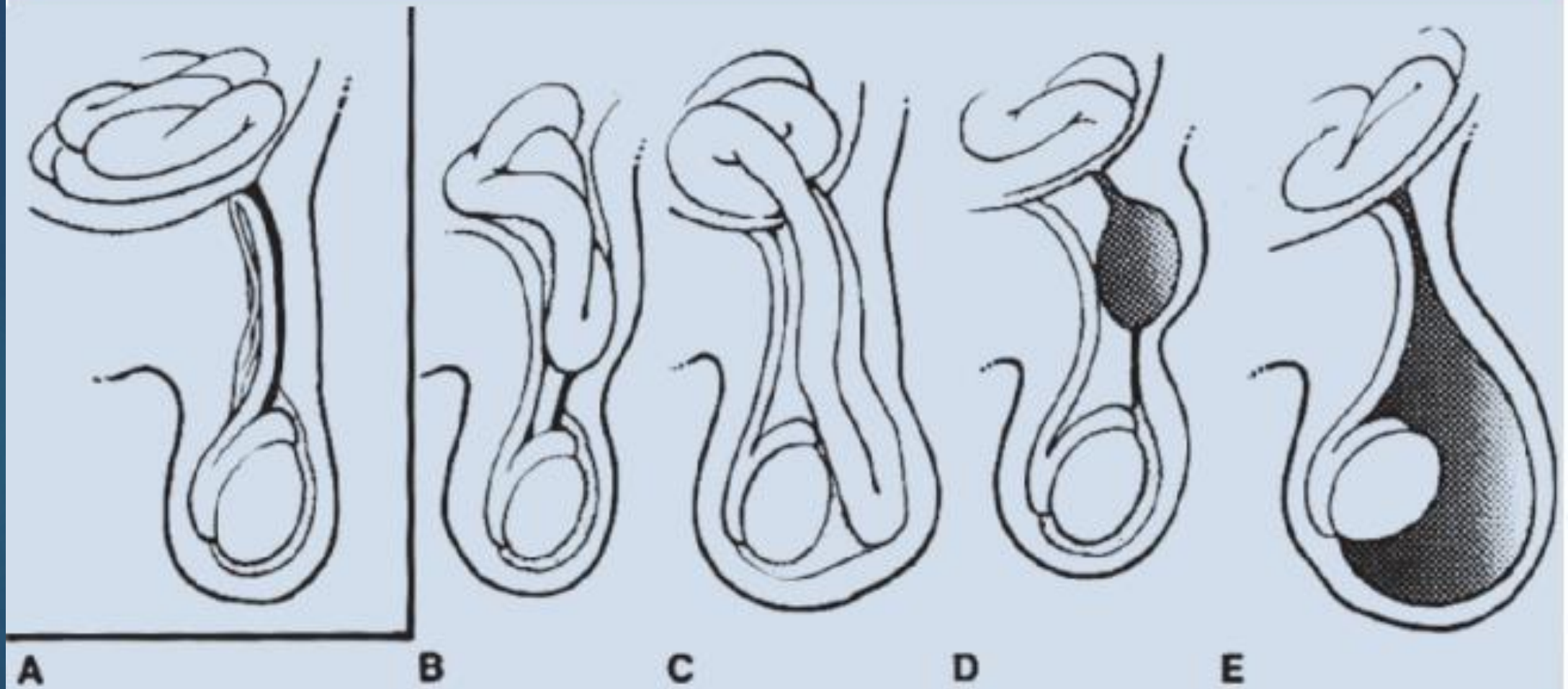
# Clínica

Abultamiento en la región inguinal, se puede extender hacia el escroto

Un “bulto” que suele aparecer con el llanto o esfuerzo

Puede desaparecer con la relajación o la presión





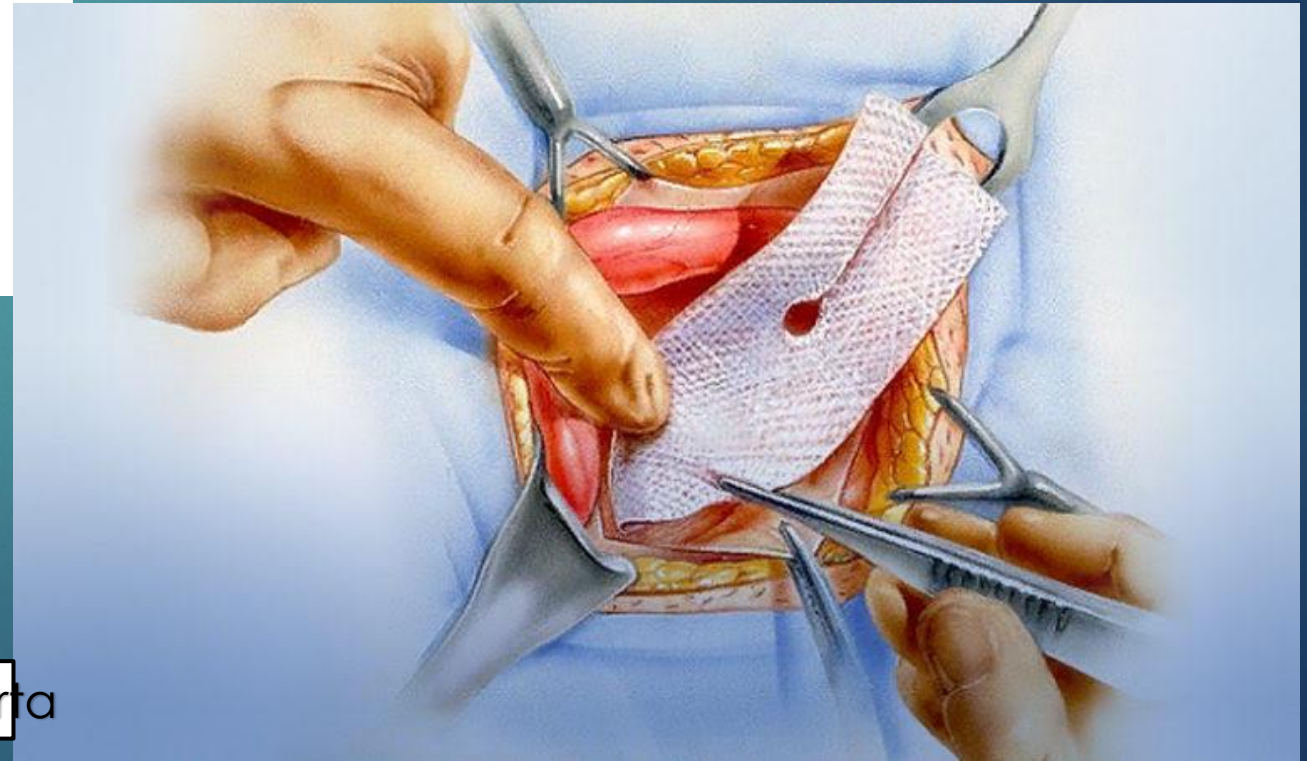
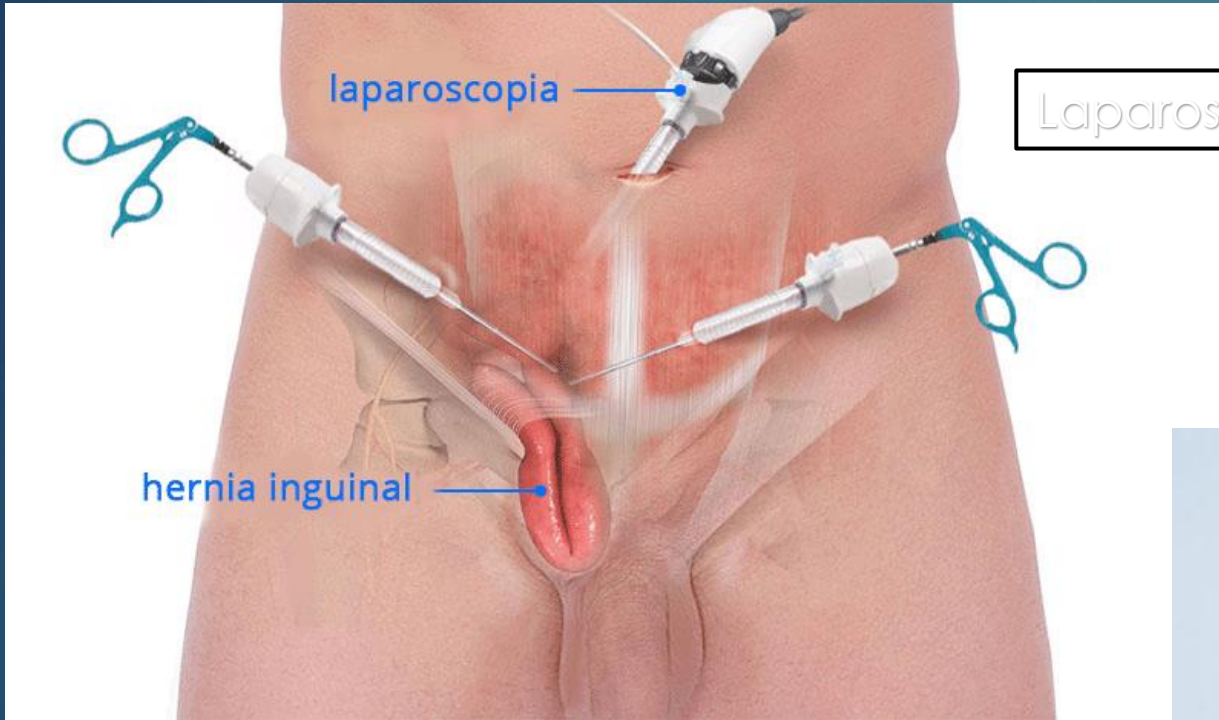
# Hernia inguinal irreductible

- ▶ Mas del 50% de los casos se presentan lactantes menores de 6 meses
- ▶ La exploración quirúrgica es mas alta en niños que en niñas
- ▶ Síntomas: irritabilidad, dolor abdominal vómitos
- ▶ Masa fija en la región inguinal y puede extenderse hacia el escroto
- ▶ Puede presentar piel edematosa

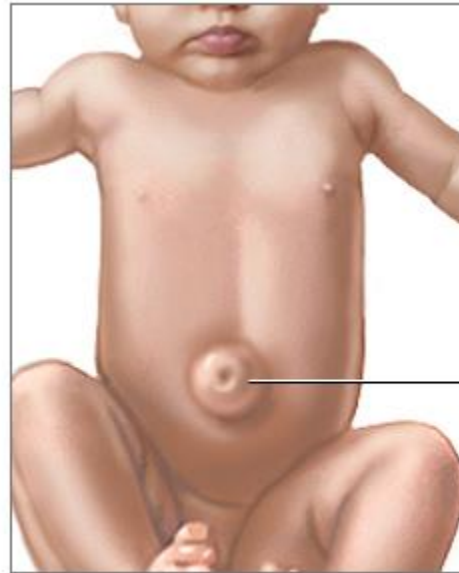
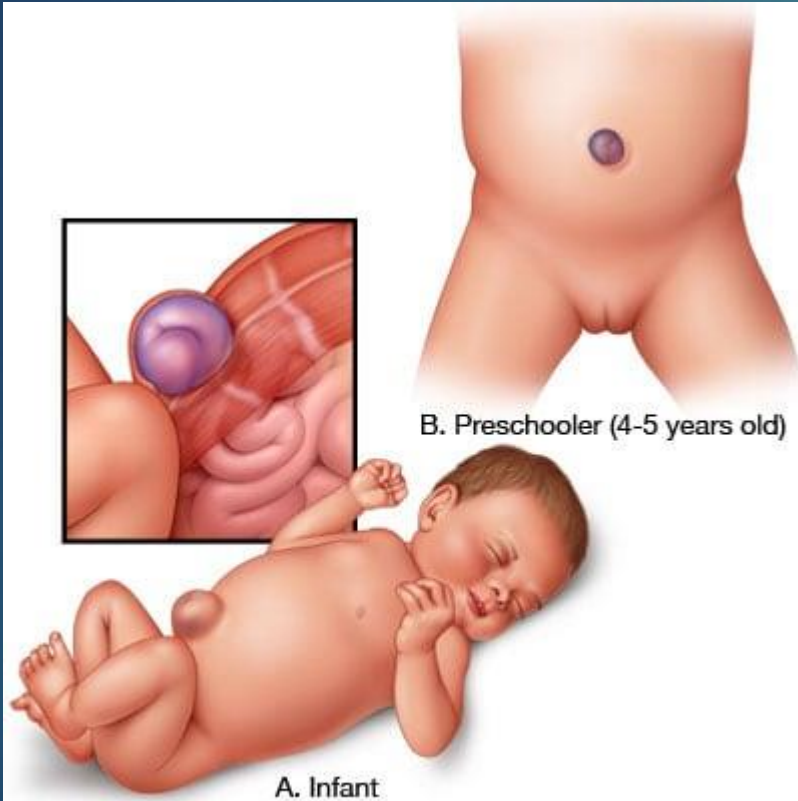




# Tratamiento



# Hernia umbilical



Hernia umbilical

ADAM

© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

La mayoría de las veces es un defecto palpable

un alto porcentaje de los niños se cierra aproximadamente en los 2 primeros años de vida

defecto se produce por un fallo en la aproximación de los músculos rectos en la línea media del ombligo tras el retorno del intestino a la cavidad abdominal

es más frecuente en prematuros

En más de un 80% de los casos se cierra espontáneamente



# Clínica

el signo principal es la protrusión indolora en el ombligo cuando el niño llora o hace esfuerzos y, al tranquilizarse, sólo se aprecia un exceso de piel umbilical

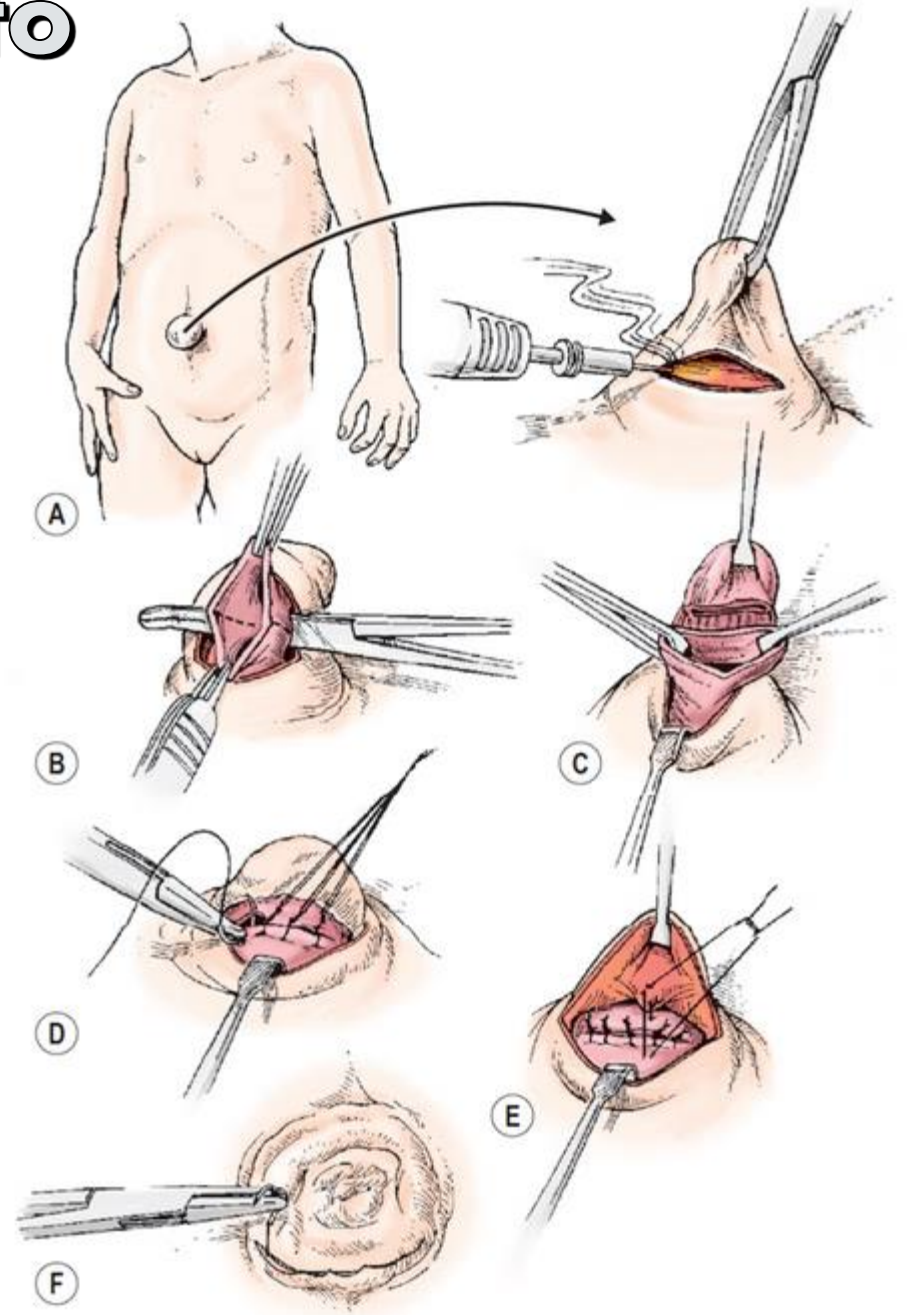
Se reduce con facilidad, acompañado de un gorgoteo audible



# Tratamiento

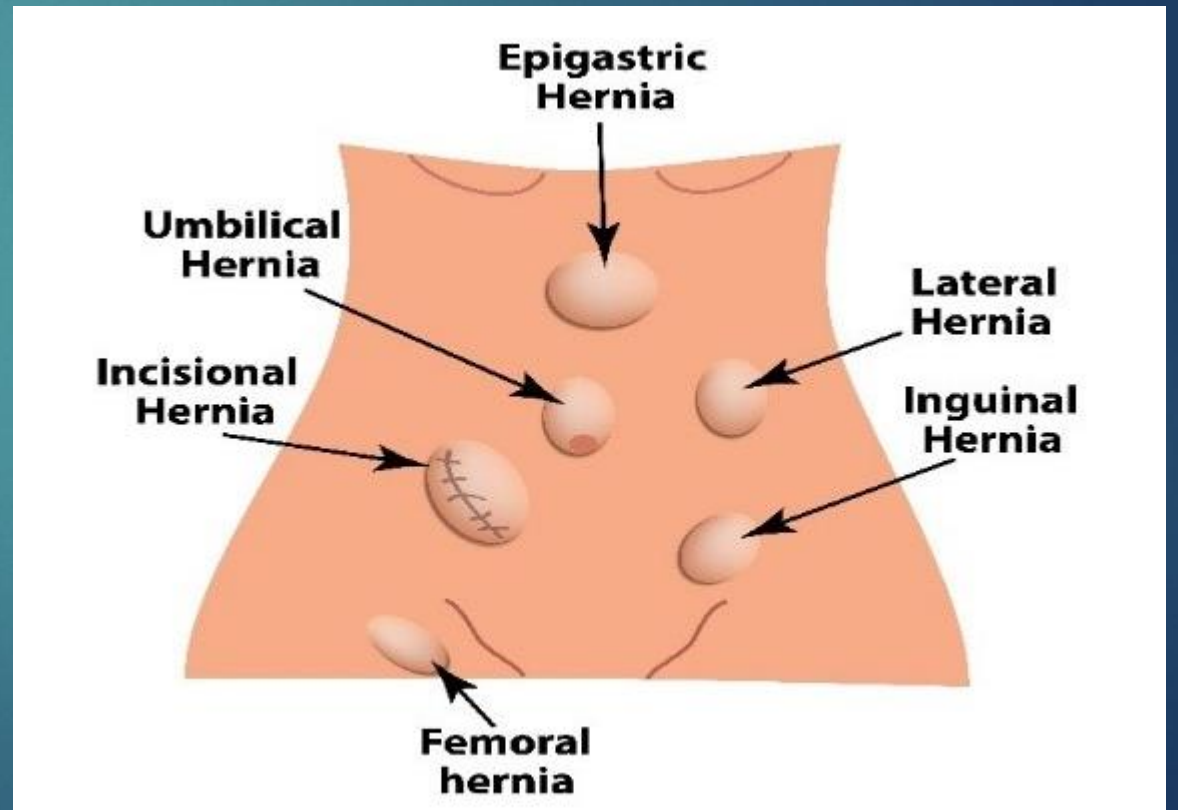
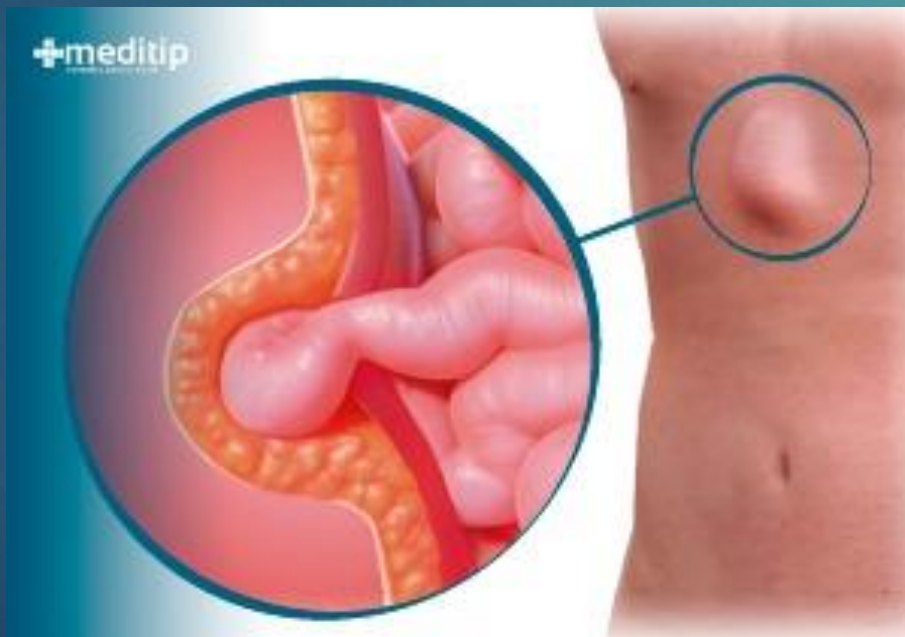
Algunos autores abogan por la aplicación de un esparadrapo adhesivo durante los primeros 6 meses de vida. Sin embargo, ningún ensayo controlado ha demostrado su eficacia

El tratamiento quirúrgico lo derivamos hacia el tercer año de vida.



# Hernia epigástrica

- ▶ Es la protrusión del peritoneo y/o grasa peritoneal –rarísima vez un asa– a través de un anillo fibroso en la línea alba, que puede localizarse en cualquier punto entre el apéndice xifoideas y el ombligo





# Diagnostico y tratamiento



Colocación de los trócares.



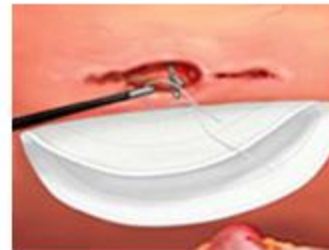
Visualización del orificio de la hernia y su contenido (grasa y/o intestino).



Reducción del contenido de la hernia y liberación del orificio de adherencias.



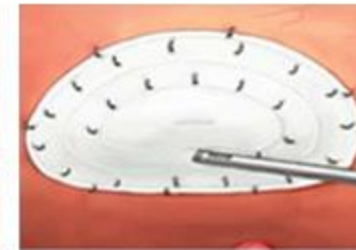
Medida de la longitud del orificio para elección de la malla.



Exposición de la malla. Sobreponer 5cm el límite.



Fijación con grapas reabsorbibles. Iniciar en los puntos cardinales.



Primera y segunda corona periférica justo al borde de la malla y en el límite del orificio de la hernia.



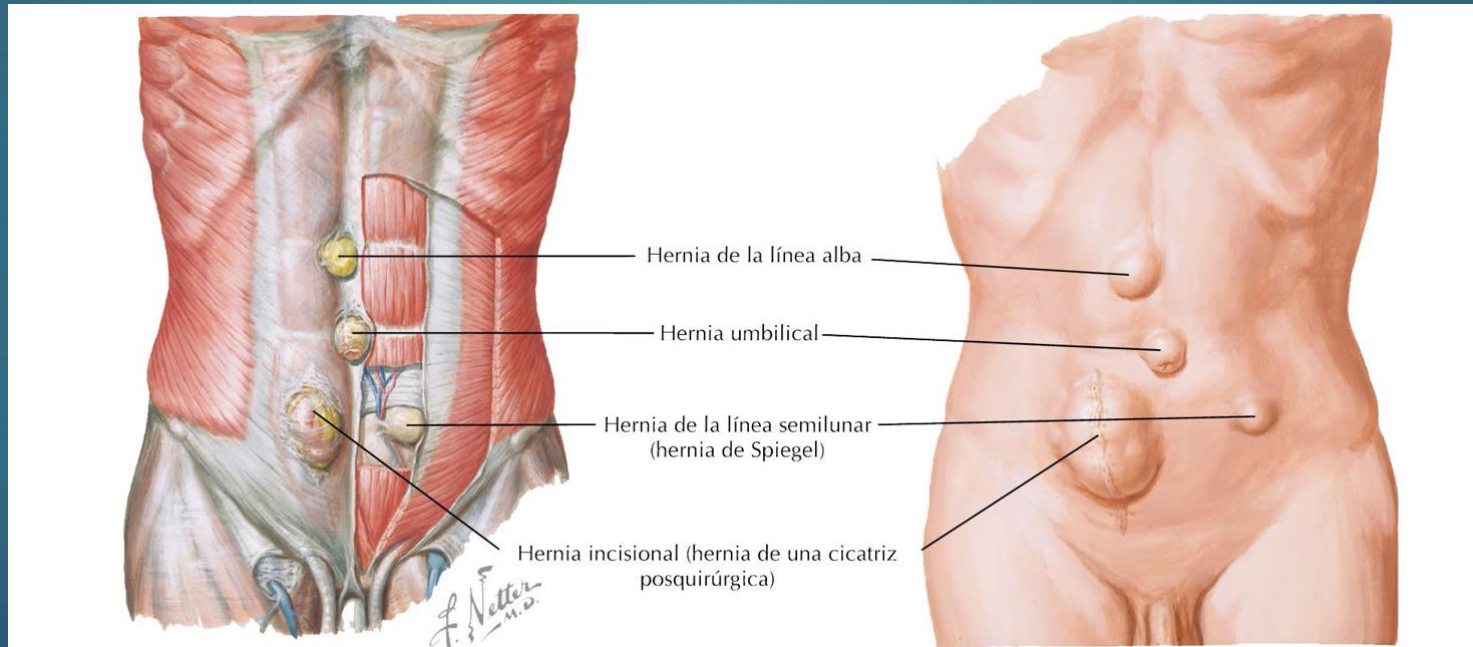
RESULTADO FINAL

Generalmente, se trata de una protrusión visible y palpable, asintomática, pero puede ser causa de un dolor abdominal.

Su tratamiento es siempre quirúrgico, preferentemente a partir del tercer año de vida.

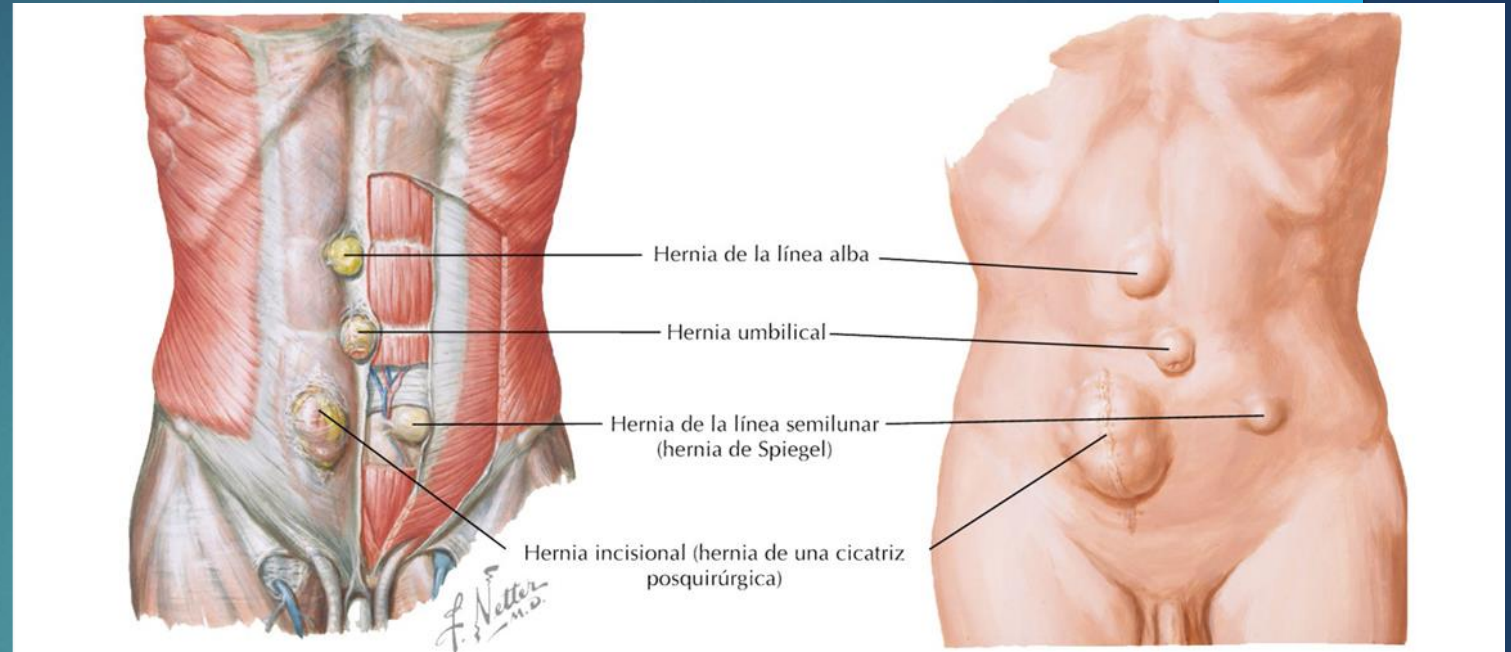
# Hernia ventral lateral o de Spiegel

Es la protrusión de una porción de asa intestinal a través de un defecto localizado en cualquier punto del borde externo del músculo recto del abdomen, desde algo por encima del ombligo hasta la sínfisis del pubis





# Diagnóstico



es una protrusión visible con los esfuerzos, con un anillo rígido palpable



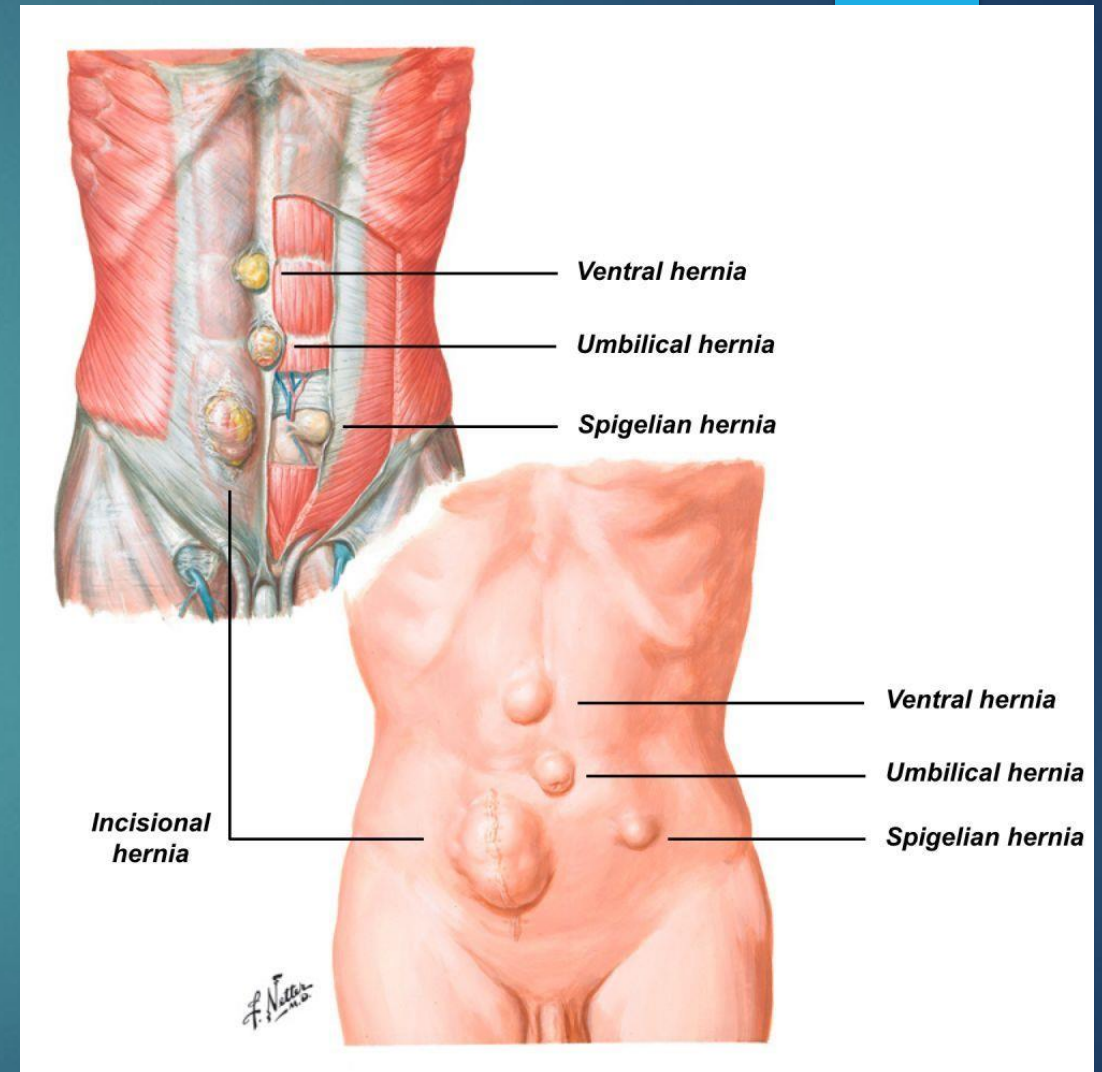
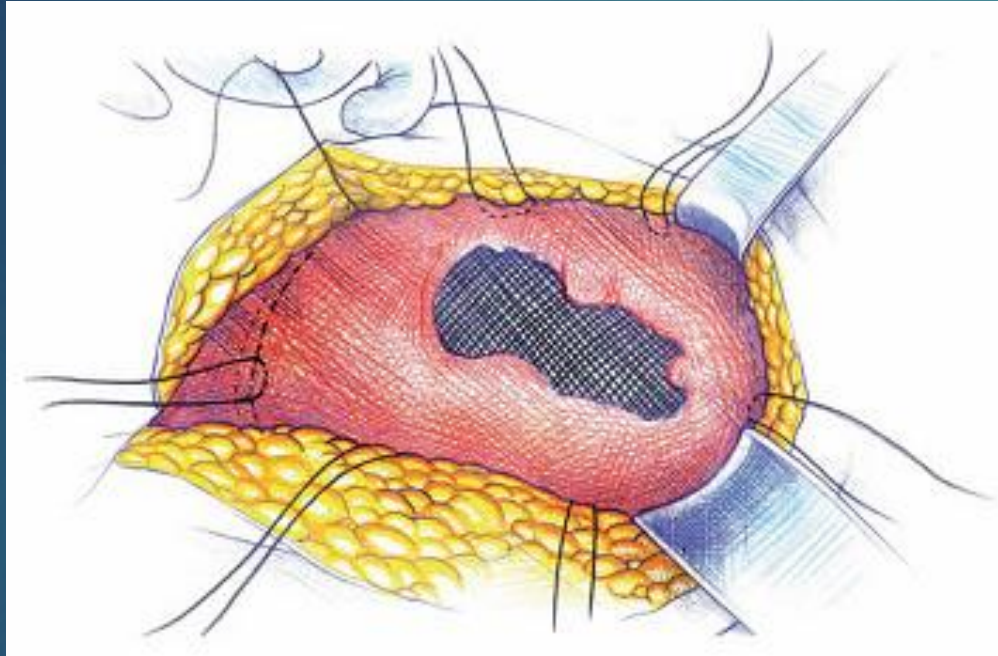
Por las características del orificio, el riesgo de incarceration es elevado



La asociación de la hernia de Spiegel con otras anomalías es frecuente



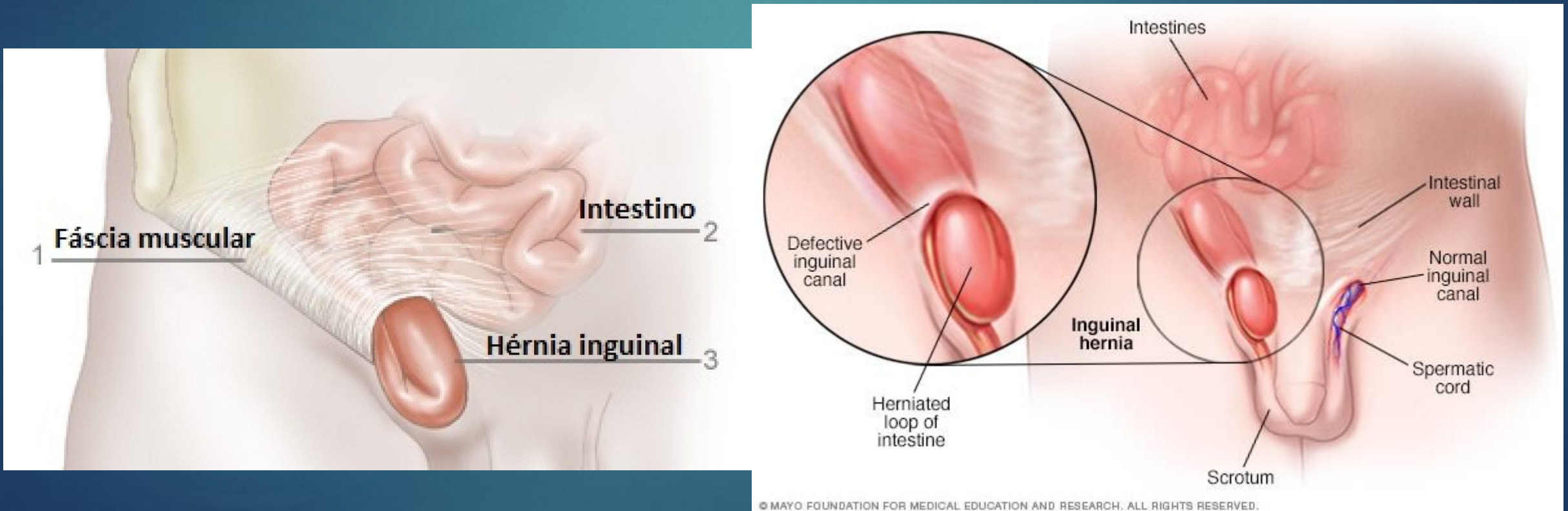
# Tratamiento





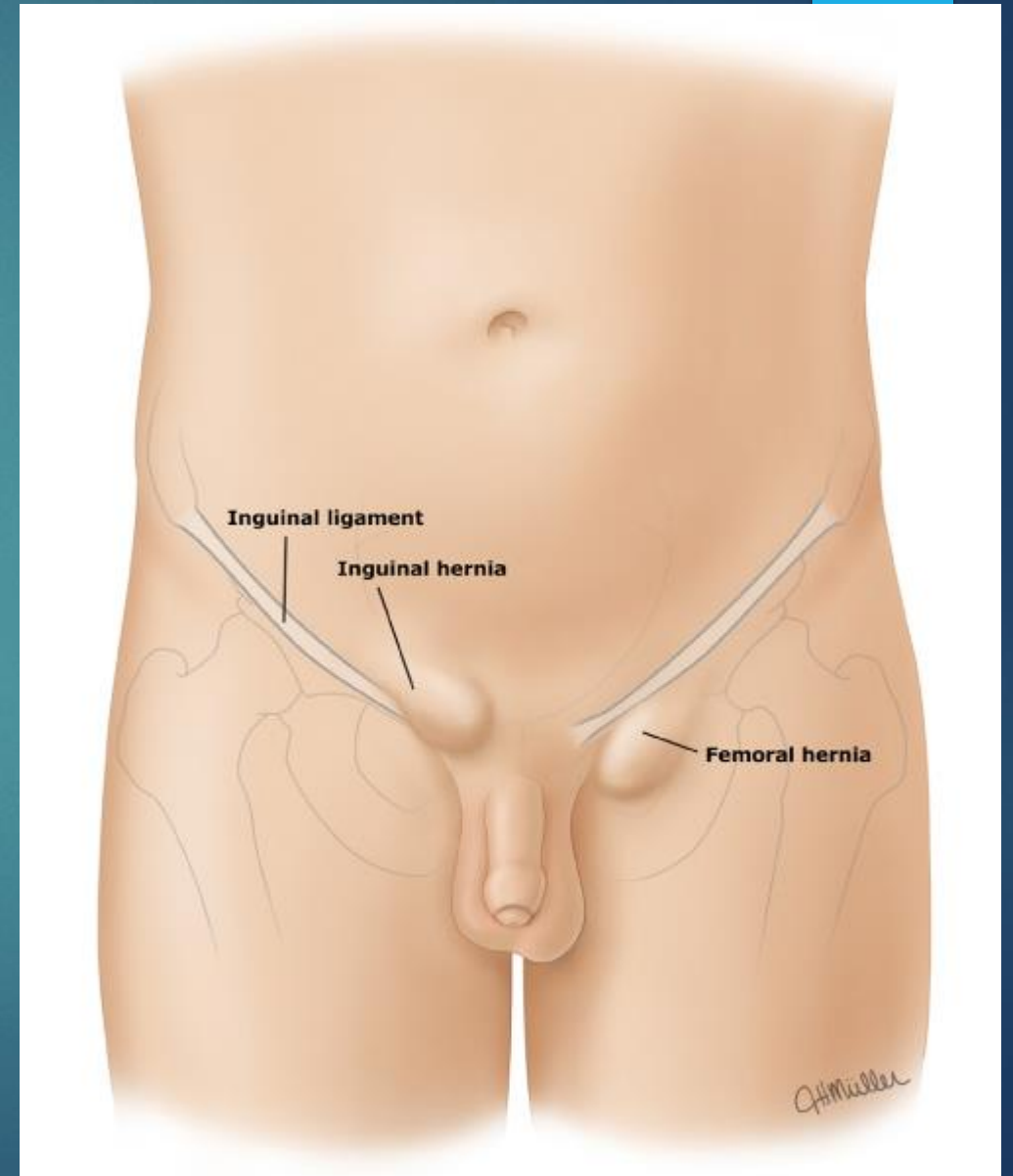
# Hernia crural o femoral

El anillo femoral se localiza por debajo de la parte anterior del ligamento inguinal, delimitado por su parte anterior por éste, por la posterior por el ligamento pectíneo o de Cooper, en la parte externa por la vena femoral y en la parte media por el ligamento lacunar o de Gimbernati



# Diagnostico

- ▶ Clínicamente, se manifiesta por una protrusión por debajo del ligamento inguinal
- ▶ La protrusión de las vísceras es rara, aunque el riesgo de encarceración es elevado
- ▶ o. Es más frecuente en las niñas que en los niños, con una relación de 3:1

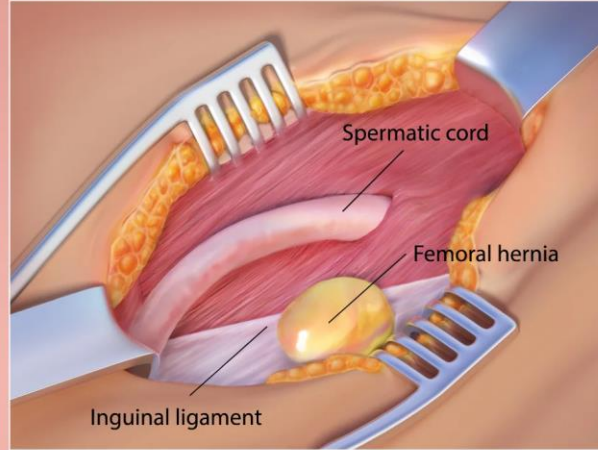




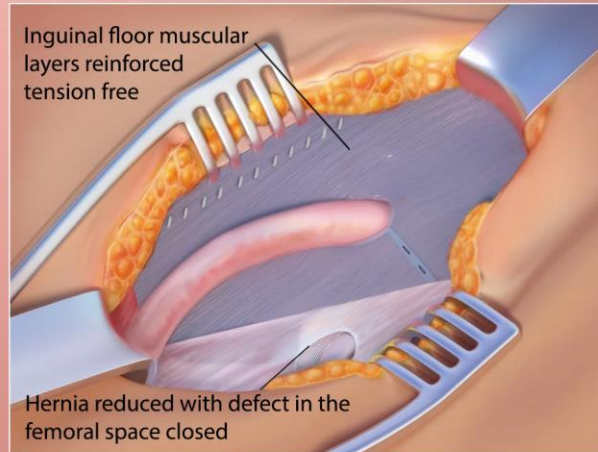
# Tratamiento

## Open Femoral Hernia Surgery

### Exposing the hernia



### Reinforcing the femoral and inguinal canals



### Hernioplastia con malla ( recidiva < 1% )



El tratamiento es quirúrgico y su recidiva poco habitual



Incision for repair

