



URGENCIAS MEDICAS

Materia: Urgencias medicas

Docente: Dr. Romeo Suarez Martinez

Alumno: Diego Lisandro Gómez Tovar.

Abril 2023

Temas a revisar:

- Crisis hipertensiva tipo urgencia y emergencia.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Meningitis o neuroinfección.
- Evento vascular cerebral (isquémico y hemorrágico).
- Traumatismo craneoencefálico .

Crisis Hipertensivas: Emergencia y urgencia hipertensiva

CRISIS HIPERTENSIVAS

↑TA >180/70 mmHg

HIPERTENSION SECUNDARIA:

- Estenosis arteria renal
- Enfermedad parénquima renal
- Coartación aórtica
- Feocromocitoma
- Hiperaldosteronismo

FACTORES DE RIESGO

Control inadecuado TA, edad avanzada, femenino, obesidad, cardiopatía hipertensiva, consumo de sal, DM, SAOS, enfermedad renal crónica, causas adrenales

Mantener <140/90

Metas de TA y manejo farmacológico IV dependen de patología subyacente

Bibliografía: GPC/Harrison 19ed/Cto cardiología

EMERGENCIA:

Mayor gravedad y peor pronóstico por **daño agudo a órgano blanco**

Reducir 120- 25% de la TA media la primera hora

URGENCIA:

Elevación aguda de las cifras tensionales **sin provocar afección de órgano blanco**

Tratamiento con cualquier antihipertensivo VO con inicio de acción rápida

CLÍNICA

La mayoría asintomáticos

- **Dolor torácico**
- **Disnea**
- **Deficit neurológico**
- Cefalea
- Mareo
- Astenia
- Náuseas
- Ansiedad
- Epistaxis
- Visión borrosa

TRATAMIENTO

1. Dinitrato Isosorbide solución IV (frasco ampolleta 100ml [1mg/1ml]):

-Dosis: 2-8 mg/hora

2. Nitroglicerina IV Frasco 10ml [5mg/1ml]

-Dosis: 2-10 mcg/kg/minuto

* $\text{peso} \times \text{dosis} \times 60\text{min}/\text{dilución}$

3. Nitroprusiato IV sol 50mg/2ml:

-Dosis: 0.2-10 mcg/kg/minuto

4. Esmolol IV 250mg/ml o 2.5g/10ml:

-Dosis: bolo inicial 0.5mg/kg infusión 50-300mcg/kg/minuto

1. IECA:

Captopril 25mg c/6-8h

Enalapril 10 mg c/12h Max 40mg/día

2. Beta bloqueadores:

Metoprolol 50-100mg c/12h

Atenolol 50mg c/12-24h

3. ARA II

Losartan 50mg c/12h

Candesartan 8-16mg c/24h

Telmisartan 40-80mg c/24h

4. Calcioantagonistas:

Amlodipino 5-10mg c/24h

Nifedipino 30-60mg c/24h

5. Diuréticos tiazídicos

Hidroclorotiazida 6.25-50mg

Clortalidona 25mg c/24h

Definición

- Elevación grave de la presión arterial
- Diastólica mayor de 120 mmHg Sistólica 180 mmHg.

EMERGENCIA: Daño agudo a órgano blanco.

URGENCIA: Elevación de presión arterial en pacientes con hipertensión crónica con daño crónico en algún órgano sin relación con daño agudo.

URGENCIA HIPERTENSIVA

Daño a órgano blanco

Encefalopatía hipertensiva

Hemorragia intracraneal

Enfermedad isquémica cardiaca (IAM, Angina inestable)

Dissección aórtica

Eclampsia

Infarto cerebral

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Cefalea grave

Ansiedad

Disnea

Epistaxis

Epidemiología

- Entre el 1 y el 2 % de los pacientes con hipertensión arterial desarrollan una crisis hipertensiva, una de sus complicaciones más frecuentes y a su vez un importante motivo de consulta en la Atención Primaria y Secundaria de Salud.
- Aumenta de forma independiente el riesgo a EVC, IAM, enfermedad renal crónica terminal, falla cardíaca y enfermedad arterial periférica.
- 1% de los pacientes va a presentar una crisis hipertensiva: **76% urgencia, 24% emergencia**

Factores predisponentes

- Falta de apego al tratamiento
- Edad avanzada
- Sexo femenino
- Obesidad
- Presencia de cardiopatía hipertensiva
- Consumo de sal
- Diabetes mellitus
- Enfermedad renal crónica

Diagnóstico

Identificar pacientes de manera inmediata que tengan alteraciones de la presión arterial, **categorizar, designar y priorizar**.

- Historia clínica

Síntomas

Exploración física:

Determinar presión arterial

Exploración cardiovascular:

Signos de descompensación ventricular izquierda como:

- Estertores crepitantes
- **Soplo de insuficiencia mitral o aórtica o ritmo de galope**

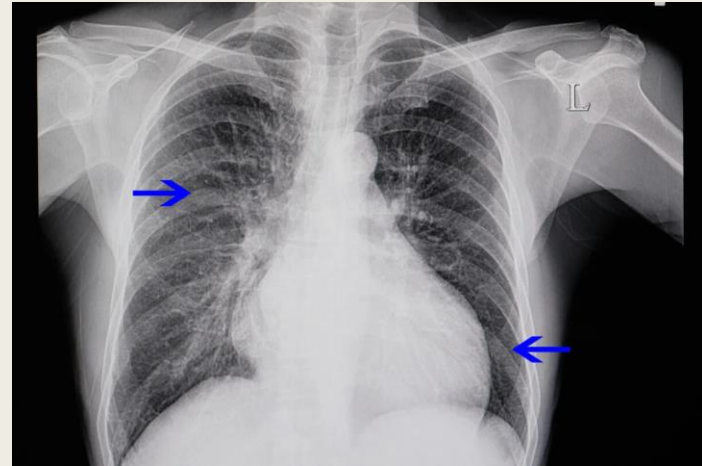
Se inicia búsqueda de daño a órgano blanco:

- Insuficiencia cardiaca
- Insuficiencia renal
- Encefalopatía (delirium, nausea, vómito, convulsiones)
- Papiledema
- Edema pulmonar (estertores)

Cualquier condición que pueda agravarse por elevación de la presión arterial como disección aórtica, IAM, EVC, feocromocitoma y eclampsia.

Diagnóstico

- Nitrógeno ureico,
- Creatinina,
- BH completa,
- Frotis de sangre periférica
- EKG: buscar isquemia miocárdica e hipertrofia ventricular izquierda
- radiografía de tórax: cardiomegalia y ensanchamiento de mediastino
- Ego



Tratamiento

puede ser con fármacos orales + observación por 24 – 48h

- A. Bloqueadores beta adrenérgicos
- B. Diuréticos
- C. Inhibidores de la ECA
- D. Bloqueadores de canales de calcio
- E. Alta con seguimiento

Meta:
Disminuir PAM 25% o reducir
diastólica a 100-110 mmHg

¿Daño a órgano blanco?

Admisión a unidad de cuidados
intensivos y medicamento IV

Fármacos

- Urgencia

Decenso gradual en 24-48hrs

- **Captopril: 25 mg cada 6 hrs**
- **Enalapril: 10 mg cada 12 hrs**
- **Metoprolol 50-100 mg cada 12 hrs**
- **Atenolol: 50 mg cada 12-24 hrs**
- **Losartan: 50 mg cada 12 hrs**
- **Telmisartan: 40-80 mg cada 24 hrs**
- **Amlodipino: 5-10 mg cada 24 hrs**
- **Nifedipino: 30-60 mg cada 24 hrs**
- **Hidroclorotiazida: 25 mg cada 24 hrs**

- **Emergencias**

Nitroprusiato de sodio (vasodilatador) es el fármaco de elección en la mayoría de los pacientes con emergencia hipertensiva

Labetalol (bloqueador alfa y beta adrenérgico) con inicio de acción a los 5-10 minutos.

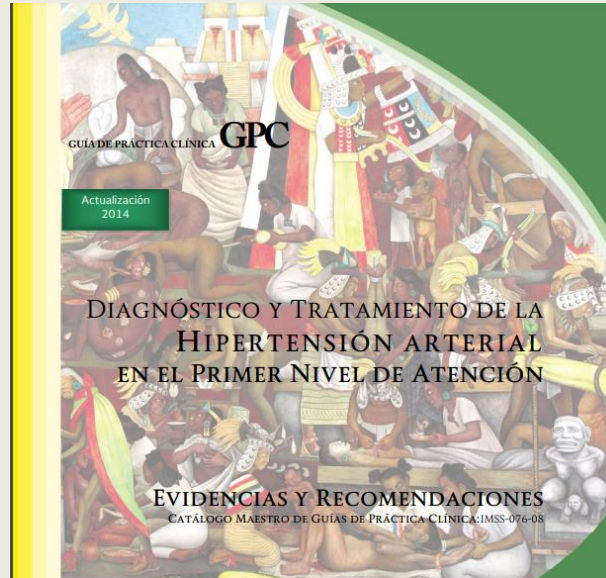
Fenoldopam (agonista de los receptores tipo 1 de dopamina)

Nicardipino (bloqueador de canales de calcio) inicio de acción a los 5-10 min contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca

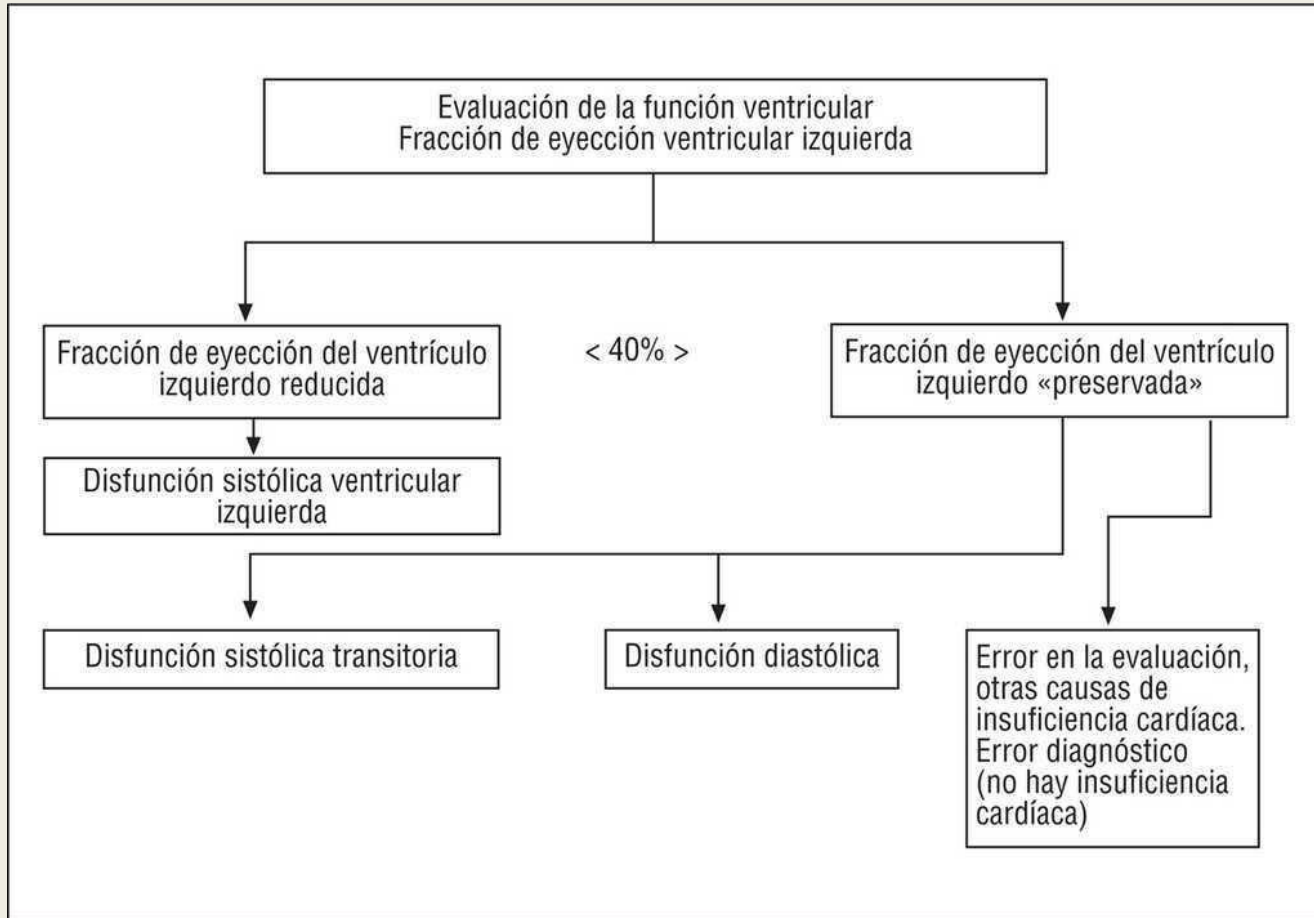
Elección de fármacos

- **Encefalopatía hipertensiva:** reducción gradual de PAM a no más de 25%. Se utiliza nitroprusiato de sodio
- **Isquemia miocárdica:** Nitratos hasta que síntomas mejoran o hasta que la presión diastólica es de alrededor de 100 mmHg
- **Edema agudo de pulmón:** se utiliza nitroprusiato de sodio. Se utiliza con morfina, oxígeno y un diurético de asa.
- **Diseccción aórtica:** Diseccción proximal quirúrgico. Diseccción distal tx farmacológico sin necesidad de cirugía inmediata. Bloqueadores beta y nitroprusiato de sodio.
- **Insuficiencia renal:** fenoldopam mejora la perfusión renal.
- **Preeclampsia y eclampsia:** metildopa actúa a nivel central disminuyendo las cifras tensionales y frecuencia cardiaca.

Bibliografía

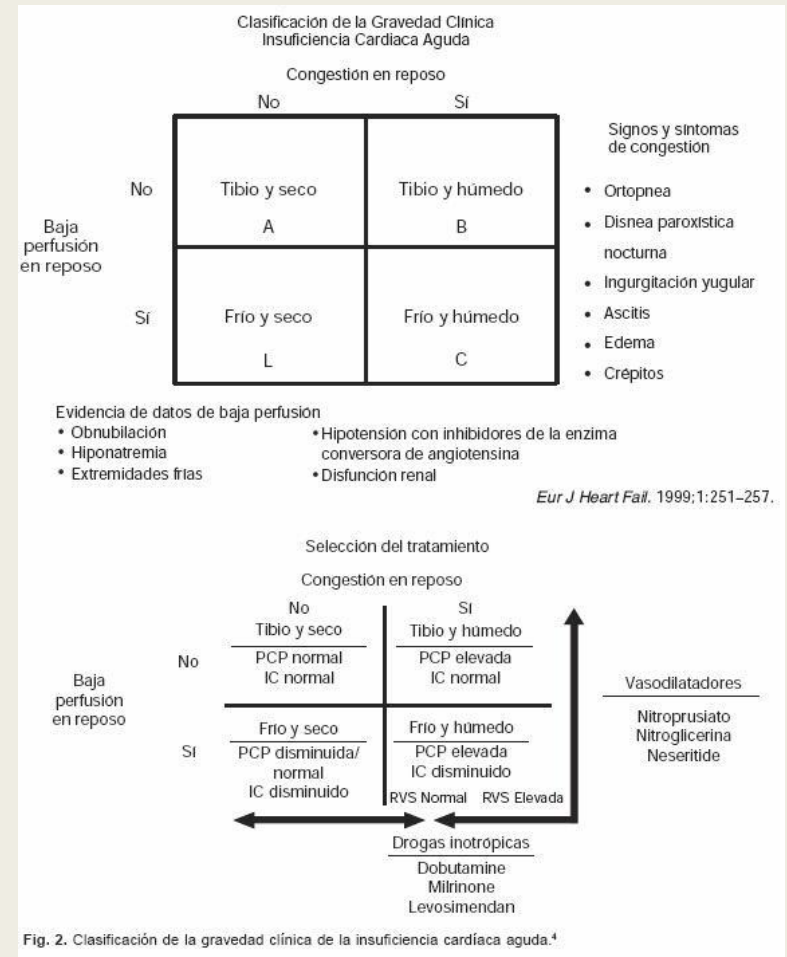


Insuficiencia cardiaca descompensada



Definición

- Se habla de insuficiencia cardíaca (IC) cuando la función del corazón está alterada o no bombea suficiente sangre para abastecer a los órganos, músculos y tejidos del organismo.
- Es uno de los cuadros más comunes dentro de las emergencias cardíacas

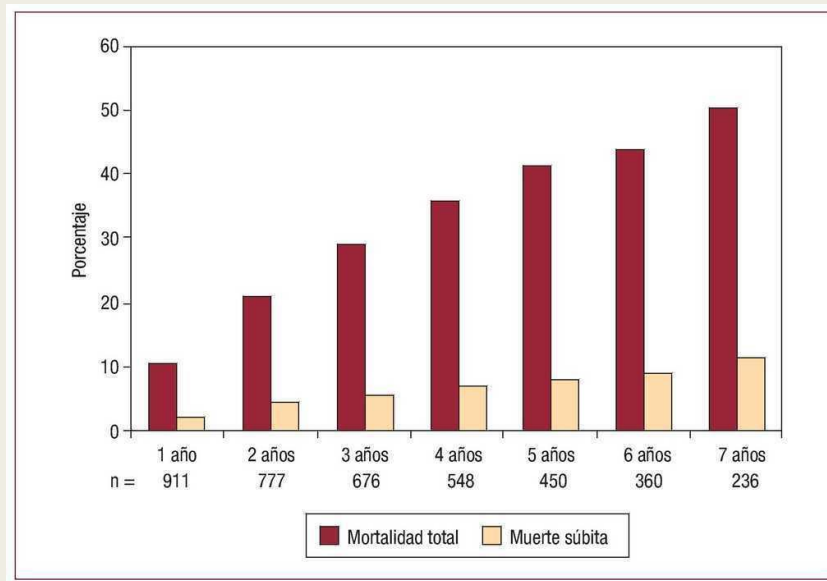


- Rápida aparición de síntomas y signos de IC por alteración de la función miocárdica
- A mayor edad mayor prevalencia
- Es la causa más común de hospitalización en > 65 años, con una elevada mortalidad y tasa de reingreso a 60-90 días



Epidemiología

- Es un síndrome complejo, con una alta prevalencia en la población, situándose en torno al 10% en mayores de 70 años, y esta continúa aumentando. Su incidencia en mayores de 65 años es del 1% al año.



Estadificación

ACC/ AHA		NYHA	
Estadio A	Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.	Clase I	Pacientes sin limitación de la actividad física normal.
Estadio B	Pacientes asintomáticos con enfermedad cardiaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardiaca.	Clase II	Pacientes con ligera limitación de la actividad física.
Estadio C	Pacientes con insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	Clase III	Pacientes con acusada limitación de la actividad física; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Estadio D	Pacientes con enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardiaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	Clase IV	Pacientes con síntomas de insuficiencia cardiaca en reposo.

Cuadrantes de Stevenson

Estado de congestión al reposo

- A

Caliente-seco..... PCP e IC Normales

- B

Caliente-húmedo.....Buena perfusión buen volumen

PCP: Elevada

PVC: Normal o elevada

IC: Normal

- L

Frío-seco

PCP: Baja o normal

PVC: Baja

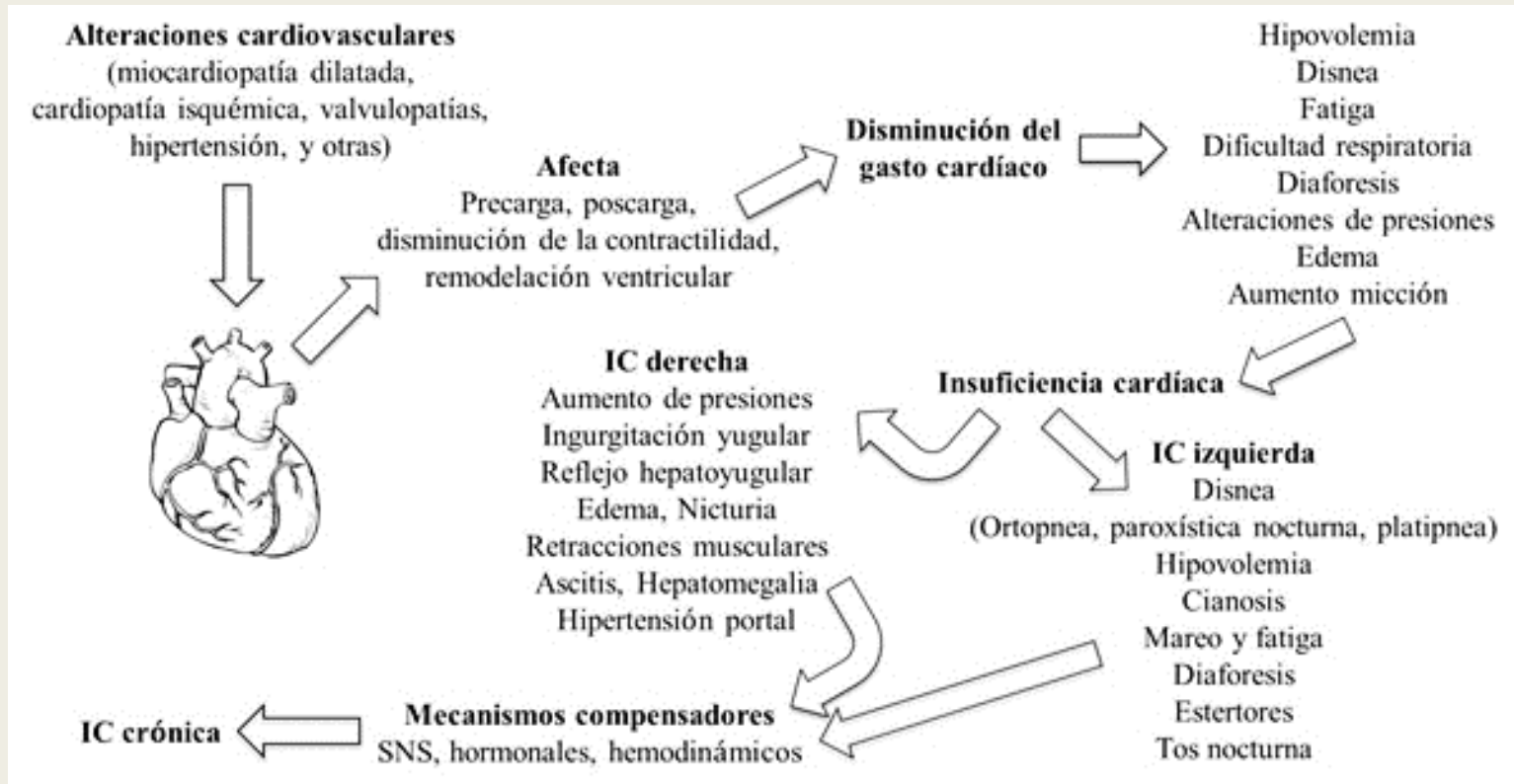
IC: Muy bajo

- C

Frío-húmedo..... Es el más grave

PCP: Elevada

Fisiopatología



Factores pronósticos ISCD

Predictores	Características
TAS	Alta: se asocia con menor mortalidad post alta.
Parámetros clínicos	Ingurgitación yugular y congestión persistente.
Enfermedad coronaria	Duplica la mortalidad.
Liberación de troponinas	Presente en un 30-70% de los pacientes con ICD; Duplica la mortalidad triplica la rehospitalización.
UREA	El BUN y la relación de BUN/Creatinina son buenos predictores, cuando hay pequeñas variaciones, y se asocian con aumento de la mortalidad.

Diagnóstico

Exploración

física:

- Constantes vitales
- Signos derivados de la congestión pulmonar (IC izquierda).
- Signos derivados de la congestión sistémica (ic derecha).
- Signos cardíacos.
- Resto de exploración física

Criterios de Framingham

Utilidad: Diagnóstico Clínico de Insuficiencia Cardíaca

**Sensibilidad: 100%
Especificidad del 78%**

¿Cómo? Requiere de la presencia simultánea de al menos 2 criterios mayores ó de 1 criterio mayor y 2 criterios menores:

MAYORES

- Disnea paroxística nocturna
- Ingurgitación yugular
- Estertores
- Cardiomegalia radiográfica (incremento del tamaño cardíaco en la radiografía de tórax)
- Edema agudo de pulmón
- Ritmo de galope
- Reflujo hepato-yugular

Pérdida de peso > 4,5 kg en 5 días en respuesta al tratamiento (funciona como criterio mayor o menor)

MENORES*

- Edema bilateral de miembros inferiores
- Tos nocturna
- Disnea de esfuerzo
- Hepatomegalia
- Derrame pleural
- Disminución de la capacidad vital pulmonar a 1/3 de la máxima registrada
- Taquicardia (frecuencia cardíaca > 120 lat/min)

*Sólo aceptables si no pueden ser atribuidos a otras condiciones médicas (como hipertensión pulmonar, EPOC, cirrosis, ascitis, o sx nefrótico)

Clasificación de la NYHA

- Para la insuficiencia cardiaca

Clase	Síntomas
I	Enfermedad cardíaca, pero sin síntomas ni limitación de actividad física normal
II	Limitación leve de actividad física. La actividad física normal resulta en fatiga, palpitaciones o disnea
III	Limitación marcada de actividad física, incluso la actividad física menor que la ordinaria le provoca fatiga, palpitaciones o disnea. Cómodos solo en reposo
IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin incomodidad. Presentan síntomas como palpitaciones, disnea y fatiga en reposo

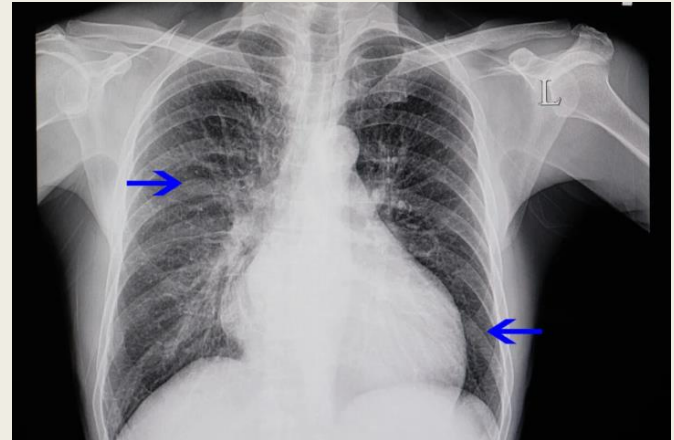
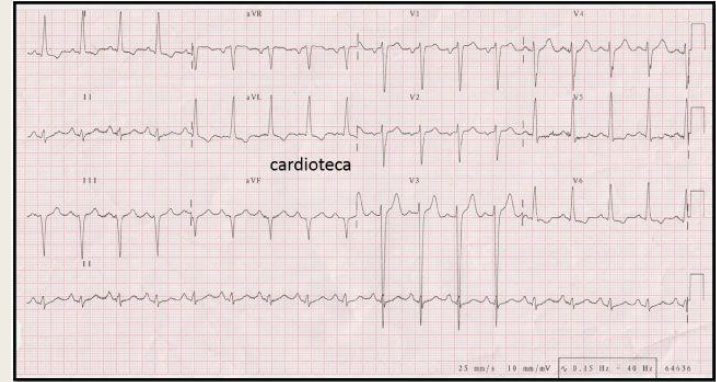
Clasificación

- Clasificación de Killip Kimbal

Clase funcional	Signos Clínicos
Killip I	Paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda. Tasa de mortalidad de 6%
Killip II	Paciente con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular. Tasa de mortalidad de 17%
Killip III	Paciente con edema agudo de pulmón. Tasa de mortalidad de 38%
Killip IV	Pacientes en shock cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg), y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis), edema pulmonar mayor al 50%. Tasa de mortalidad de 81%

Estudios diagnósticos

- **Electrocardiograma:** el bloqueo de rama izquierda y la fibrilación auricular e aumento de tamaño en los ventrículos .
- **Radiografía de tórax:** Evaluar la cardiomegalia del paciente.
- **Ecocardiograma:** visualizar la forma, el tamaño y la función del corazón y de sus válvulas.



Laboratoriales

Citológico:

- Gasometría
- UREA-Cr-
- Glucemia

Recuento plaquetario

Dimero D

PCR:

- CPK-MB Troponinas

	DETERMINA	VALORES NORMALES (al nivel del mar)	LÍMITES ACEPTABLES
PH	Ácido (acidosis) Base (alcalosis)	7.40	+/- .02
PCO2	Presión parcial del dióxido de carbono	40 mmHg	+/- 5
PO2	Presión parcial de oxígeno	90 mmHg	+/- 10
HCO3	Bicarbonato	25 mEq/L	+/- 2
BE	Exceso de bases	0 mEq/L	+/- 2
Hgb	Hemoglobina (contiene oxígeno)	15 G%	+/- 3
SAT	Saturación (vinculada a la hemoglobina)	96-98%	+/- 2

Tratamiento

Terapia en prehospitalario

- Oxígeno
- Nitroglicerina



Terapéutica

- **Posición semisentado**
- **Oxigenoterapia: objetivo, sat de oxígeno 95%.**
- **Ventilación no invasiva.**

Tratamiento Farmacológico

IECAS

Captopril 6,25 mg/8hrs

Enalapril 2,5mg/12h

Lisinopril 2,5-5,0 mg/24h

Ramipril 2,5mg/24h

Bibliografía:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO DE LA
INSUFICIENCIA CARDIACA
CRÓNICA
EN EL ADULTO PARA LOS TRES NIVELES
DE ATENCIÓN.

Meningitis



Meningitis

- Presencia de inflamación meníngea originada por la reacción inmunológica del huésped ante la presencia de un germen patógeno en el espacio subaracnoideo.
- La meningitis es el síndrome infeccioso más importante del sistema nervioso central.
- Hoy en día en menor medida
- 1986

El compromiso parenquimatoso adyacente a las meninges definirá la presencia de:

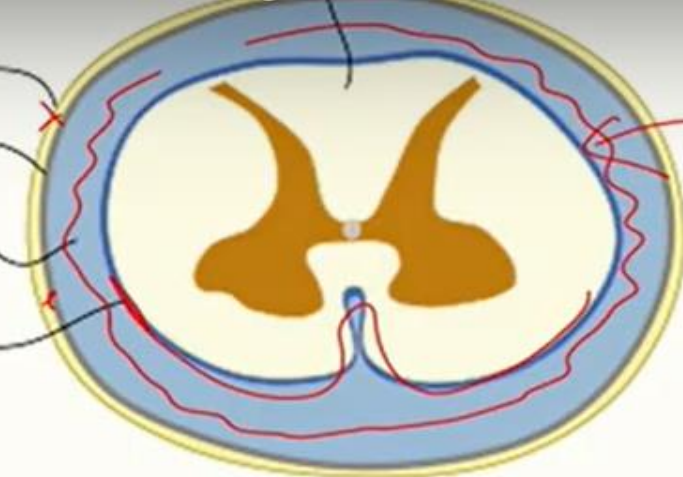
- **Meningoencefalitis** (encéfalo)
- **Meningoencefalomielitis** (encéfalo y médula)
- **Meningomielorradiculitis** (encéfalo, médula y raíces nerviosas)

Duramadre

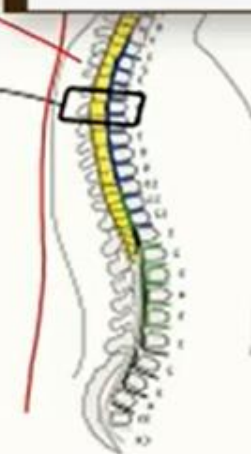
Aracnoides

Espacio
subaracnoideo

Píamadre



Fórmate con
nosotros



Piel

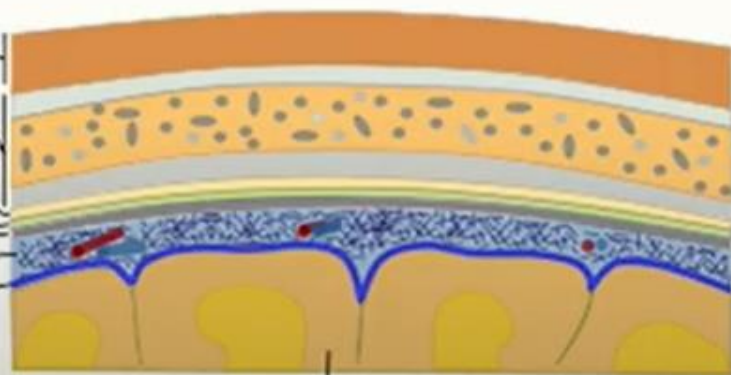
Hueso

Duramadre | Periosteal
Meningeal

Aracnoides

Espacio
subaracnoideo

Píamadre



Encéfalo

ETIOLOGÍA

Microorganismos que pueden producir meningitis

Virus

Enterovirus

Virus de la parotiditis

Virus herpes simple

Virus varicela zoster

Citomegalovirus

Virus de Epstein-Barr

Parásitos

Naegleria fowleri

Angiostrongylus cantonensis

Bacterias

Haemophilus influenzae

Neisseria meningitidis

Streptococcus pneumoniae

Streptococcus agalactiae

Escherichia coli

Listeria monocytogenes

Staphylococcus aureus

Staphylococcus epidermidis

Pseudomonas aeruginosa

Jóvenes y adultos

Recién nacidos

Post-neurocirugía

ETIOLOGÍA → Microorganismos que pueden producir meningitis

Hongos

Cryptococcus (criptococosis)

Coccidioides (coccidioidomicosis)

Otras bacterias

Mycobacterium tuberculosis (tuberculosis)

Treponema pallidum (sífilis)

Borrelia burgdorferi (enfermedad de Lyme)

- Diferentes Tipos De Meningitis
- Diferente Origen Y Los Patógenos Responsables En La Mayoría De Los Casos Son Predecibles.
- Tx→ Confirmación De Germen Involucrado.

- La identificación de gérmenes que pueden tener influencia de tipo endémico, es de importancia para las medidas profilácticas y epidemiológicas en determinadas poblaciones (por ej: meningococo).

Meningitis aséptica

- Aquellos casos de meningitis en los cuales luego de un estudio completo no se identifica una bacteria y los cultivos y las pruebas inmunológicas deben ser negativos.
- Es de origen viral por lo general.
- Son poco frecuentes los síntomas de compromiso encefálico como convulsiones o alteración del estado mental.

En algunos países tiene predilección estacional y es más frecuente en niños.

Los enterovirus son los principales agentes causales (entre 55-75%) de los casos de meningitis aséptica y hasta en 95% de los casos cuando se identifica el patógeno.

El virus de la parotiditis fue considerado en alguna ocasión responsable de muchos casos de meningitis aséptica pero la incidencia ha declinado desde el uso de la vacuna

Causas no infecciosas de meningitis aséptica

- Enfermedades autoinmunes
- Sarcoidosis
- Vasculitis
- Enfermedad de Behçet
- Inducida por drogas (AINES)
- Cáncer
- Enfermedad de Kawasaki
- Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede causar una meningitis aséptica principalmente en el período de la infección primaria y durante la seroconversión pero incluso puede producirla muy temprano en las fases iniciales de la infección por VIH.

Por lo general el paciente se encuentra en un estado general bueno y no se requerirán de muchas ayudas de laboratorio o neuroimágenes en la mayoría de los casos.

La PCR es de gran utilidad con una especificidad del 100% y el resultado es disponible en pocas horas.

Los enterovirus, herpes simple, varicela zoster y Epstein-Barr fueron los cuatro virus más frecuentemente identificados en un estudio prospectivo de 2233 muestras de LCR analizadas por PCR (Edilberg, 1986).

Tx.

El manejo es prácticamente de soporte y de alivio de los síntomas

- **Meningitis séptica (meningitis bacteriana)**

Las meningitis bacterianas por otro lado implican una mayor morbi-mortalidad y requieren un rápido diagnóstico y tratamiento para evitar una evolución fatal o secuelas irreversibles, por lo tanto es una emergencia neurológica. La tasa general de mortalidad es de 25% y de morbilidad hasta 60%.

Presentación clínica:

- Cefalea
- Fiebre
- Escalofríos
- Alteración De La Esfera Mental
- Y La Presencia De Meningismo El **Meningismo** Involucra La Tríada De Rigidez de Cuello, Fotofobia Y Cefalea.

- Estos síntomas pueden variar en los neonatos y en los ancianos
- En los neonatos predominan los síntomas inespecíficos como irritabilidad, vómito, letargia, dificultad respiratoria y síntomas gastrointestinales, siendo el meningismo poco frecuente.

- Los ancianos presentan con mayor frecuencia alteración en el estado mental asociado a fiebre; la presencia de cefalea y meningismo resulta exótica
- La meningitis por meningococo tiene frecuentemente una presentación dramática y puede progresar como una enfermedad fulminante muriendo el paciente en pocas horas
- Pacientes pueden presentar rash cutáneo petequiral en el tronco y las extremidades inferiores

Epidemiología

Antes del uso de estas vacunas

- El *H. influenzae* era responsable de 44% de los casos de meningitis bacteriana en los Estados Unidos
- Seguidas por el neumococo en 18%
- La *Neisseria meningitidis* en 14%
- Streptococo del grupo B 6%
- La *Listeria monocytogenes* 3%

Distribución actual de los diferentes gérmenes causales en meningitis bacteriana

Gérmén	Porcentaje (%)
Neumococo	47
<i>Neisseria meningitides</i>	25
Estreptococo grupo B	13
<i>Listeria monocitogenes</i>	8
<i>H. influenzae</i>	7

Tratamiento:

El tiempo del inicio del tratamiento de las meningitis bacterianas influye significativamente en el pronóstico. El LCR es el principal soporte diagnóstico en la escogencia de la terapia adecuada.

- neuroimágenes están indicadas inicialmente para descartar complicaciones asociadas con la meningitis o hacer un diagnóstico diferencial

La aparición de vacunas específicas (*H. influenzae*) ha disminuido significativamente el número de casos de meningitis bacteriana e incluso ha cambiado, por ejemplo, la edad de aparición más frecuente de meningitis desde la infancia hasta la segunda y tercera década.

Por otro lado ha aumentado la proporción de infecciones nosocomiales.

Tratamiento recomendado

Edad	Patógeno	Antibiótico	Alternativa*
< 3 meses	Estreptococo del Grupo B <i>Listeria, E coli,</i> Neumococo	Ampicilina más ceftriaxona o cefotaxima	Cloranfenicol más gentamicina
3 meses a 18 años	<i>Neisseria meningitides,</i> Neumococo, <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona o cefotaxime	Meropenem o cloranfenicol
18 a 50 años	Neumococo, <i>Neisseria meningitidis,</i> <i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona o cefotaxima	Meropenem o cloranfenicol
> 50 años	Neumococo, <i>listeria,</i> bacilos gram - negativos	Ampicilina más ceftriaxona o cefotaxima	Ampicilina más fluoroquinolona (ciprofloxacina, levofloxacina)

* Tratamiento alternativo en caso de alergia al recomendado de primera línea

Tabla 8. Tratamiento específico de acuerdo al germen en meningitis bacteriana.

Germen	Tratamiento preferido	Tratamiento alternativo*	Duración (Días)
Estreptococo del Grupo B	Penicilina G (o ampicilina)	Vancomicina	12-21
<i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona (o cefotaxime)	Cloramfenicol	7-10
<i>Listeria monocitogenes</i>	Ampicilina más gentamicina	Trimetropim -sulfametaxazol	14-21
<i>Neisseria meningitides</i>	Penicilina G (o ampicilina)	Ceftriaxona (o Cefotaxime) cloramfenicol	7-10
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (Neumococo) - Sensible	Ceftriaxona (o cefotaxime)	Penicilina; meropenem	10-14
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (Neumococo) - Resistente	Vancomicina más ceftriaxona (o cefotaxime)	Rifampicina vancomicina vancomicina en monoterapia en caso de alergia a cefalosporinas	10-14

*Alternativo en los casos de alergia a los antibióticos preferidos de primera línea

Tabla 9. *Dosis recomendadas de antibióticos para el tratamiento de meningitis bacterianas.*

Antibiótico	Dosis en niños	Dosis en adultos
Ampicilina	75 mg/kg cada 6 horas	2 g cada 4 horas
Cefotaxima	50-75 mg/kg cada 6 horas	2 g cada 6 horas
Ceftriaxona	50-75 mg/kg cada 6 horas	2 g cada 12 horas
Ceftazidime	75 mg/kg cada 8 horas	2 g cada 8 horas
Cloramfenicol	25 mg/kg cada 6 horas	1 g cada 6 horas
Gentamicina	2.5 mg/kg cada 8 horas	2 mg/kg en bolo y continuar 1,7 mg/kg cada 8 horas
Levofloxacina	No se indica	0.5 g cada 24 horas
Meropenem	40 mg/kg cada 8 horas	1 g cada 8 horas
Penicilina G	50.000 U/kg cada 4 horas	4 millones de U cada 4 horas
Rifampicina	10 mg/kg cada 24 horas (Máximo 600 mg)	600 mg cada 24 horas
Trimetropim sulfametoxazol	10 mg/kg cada 12 horas	10 mg/kg cada 12 horas
Vancomicina	15 mg/kg cada 6 horas	1 g cada 12 horas

Prevención:

La vacuna conjugada contra el *H. influenzae* ha mostrado su efectividad, representada en los cambios importantes en los datos epidemiológicos actuales. Se recomienda en todos los niños la primera dosis administrada a los dos meses de edad (mínimo seis semanas de nacido).

- Las medidas preventivas para *Listeria* se concentran básicamente en precauciones de tipo alimentario en pacientes susceptibles (inmunosuprimidos farmacológicamente, trasplantados, VIH, cáncer).

■ Meningitis crónica

Por definición se denominan meningitis crónicas (MC) a aquellas meningoencefalitis con anomalías en el LCR que tardan cuatro o más semanas.

Esta definición es arbitraria sin embargo porque muchos pacientes pueden consultar antes de este tiempo

Epidemiología

Las meningitis crónicas son aproximadamente 8% de todos los casos de meningitis tienen una mortalidad cercana a 50% en general, pero en casos específicos como en TBC hasta de 50% si no reciben un tratamiento adecuado.

A pesar de su poca frecuencia son las de más difícil diagnóstico, siendo la evaluación diagnóstica extensa y costosa.

Clínica

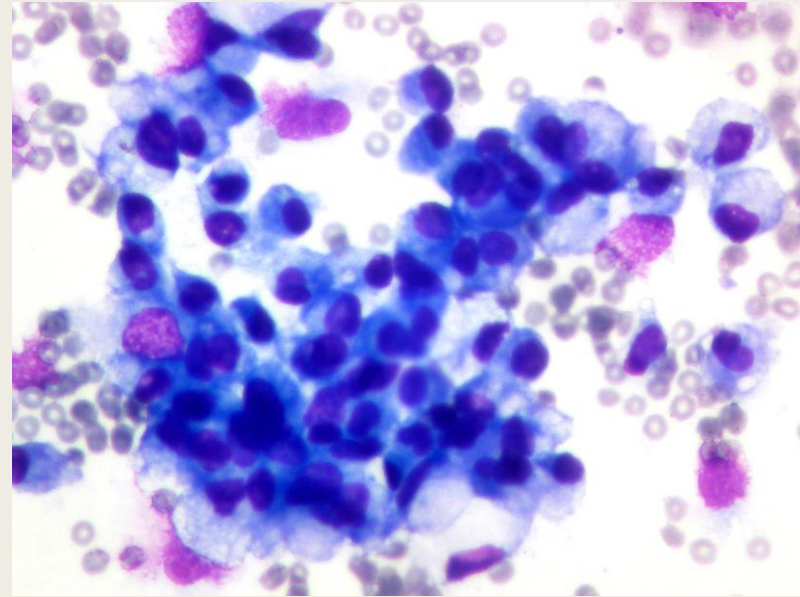
- Fiebre
- Signos meningeos
- Cefalea
- Cambios en el estado mental
- Convulsiones
- Signos neurológicos focales no muestra diferencias con los otros tipos de meningitis.

permanecen estables un tiempo, y luego hay fluctuaciones en su estado durante la evolución.

Los síntomas de los pacientes con MC se presentan y empeoran con un curso más lento;

- El LCR muestra más frecuentemente pleocitosis a expensas de linfocitos con una glucorraquia baja y proteínas elevadas.

Se denomina **pleocitosis** al incremento del nivel de células en el líquido cefalorraquídeo. Un paciente con **pleocitosis**, por lo tanto, presenta una cantidad de células en dicho fluido que resulta más elevada de lo normal



- No todas las meningitis crónicas son de carácter infeccioso y por lo tanto no siempre requerirán tratamiento antimicrobiano.
- En muchas ocasiones un tratamiento empírico debe iniciarse ante el deterioro clínico del paciente. Si el paciente permanece en un estado clínico estable se puede esperar hasta aclarar la etiología antes de iniciar cualquier tratamiento

■ Meningitis tuberculosa

Es la manifestación más frecuente de la tuberculosis en el sistema nervioso. Puede presentarse en muchos casos en forma aislada sin compromiso extrameníngeo.

Las manifestaciones clínicas son diferentes en niños, adultos y en los infectados por VIH.

Manifestaciones clínicas:

- a) Estadio 1: el paciente está consciente y no presenta signos neurológicos focales.
- b) El estadio dos: el paciente está confuso pero no está en coma, y tiene signos neurológicos focales como hemiparesia o parálisis de pares craneales.
- c) Estadio tres: el paciente se encuentra en coma o en estupor; tiene compromiso múltiple de pares craneales, hemiplejía o paraplejía.

- En los niños es más frecuente identificar la fase inicial de infección a nivel respiratorio
- Es frecuente la presencia de hiponatremia en adultos encontrándose en 45% de los casos y se debe a una secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIDHA).
- En los niños aunque pueden manifestarse también la cefalea, fiebre y meningismo, es común la presencia de hidrocefalia como primera manifestación de la infección por TBC.

Diagnóstico:

- Recae principalmente en el LCR. La pleocitosis a expensas de linfocitos, las proteínas altas y la glucorraquia significativamente baja son los hallazgos más frecuentemente encontrados.

Complicaciones:

- cerebrovascular por compromiso de las arterias intracraneales debido a una panarteritis (producto de la infiltración de las paredes de los vasos por el exudado inflamatorio.) “INFARTOS CEREBRALES”
- complicación metabólica → el cuadro clínico → hiponatremia por SIDHA

Corrección rápida → mielosis pontina

síndrome de desmielinización osmolar, es un trastorno que consiste en desmielinización no inflamatoria, que involucra la protuberancia secundaria a inflamación o edema neuronal.

Tratamiento:

La estreptomicina cambió significativamente el pronóstico de la TBC. El tratamiento va orientado a eliminar las formas intra y extracelulares del bacilo.

Importantes dos factores para evitar la resistencia: el primero, utilizar múltiples fármacos y el segundo la adherencia al tratamiento.

- La isoniacida y la pirazinamida son bactericidas y penetran las meninges inflamadas o no inflamadas alcanzando buenas concentraciones bactericidas.

- Uno corto de seis meses, con cuatro fármacos. En los primeros dos meses: isoniacida 300 mg, rifampicina 600 mg, pirazinamida 1,5 gr al día y estreptomicina 1g IM (500 mg en ancianos o con peso menor de 50 kg).
- Cuatro meses con isoniacida y rifampicina dos veces por semana o diario, niños este segundo período debe ser de 10 meses.
- Resistencia → incluir etambutol en vez de estreptomicina (isoniacida y rifampicina) por 9 a 18 meses.

Glucocorticoides es discutido por algunos que consideran que puede alterar la interpretación del LCR y disminuir la penetración de los medicamentos en el espacio subaracnoideo

- **Pronóstico:** la mortalidad es de 25%. Los principales factores para un buen pronóstico son el inicio rápido del tratamiento y el estado de conciencia cuando este se inicia.

Meningitis por criptococo

En general todas las meningitis por hongos se consideran que ocurren en pacientes inmunosuprimidos. La vía de entrada en la mayoría de los casos es a través de las vías respiratorias superiores, ingresando en forma de levadura en el alvéolo, allí puede producir un proceso inflamatorio. → asintomático o con síntomas respiratorios leves.

- En el SNC el criptococo puede comprometer únicamente las meninges o invadir el parenquima y los vasos sanguíneos produciéndose una forma de arteritis infecciosa.

Presentación *clínica*

- cefalea, fiebre, escalofríos, alteración del estado general y cambios mentales en un paciente por lo general con factores de riesgo para adquirir la infección (SIDA, cáncer, terapia inmunosupresora, trasplante de órganos).

Diagnóstico

- Requiere de sospecha clínica en los pacientes con riesgo y recae principalmente en el aislamiento del criptococo en el LCR, muestra generalmente un aumento moderado de la presión; es de aspecto claro y hay pleocitosis que puede alcanzar desde 20 hasta 1.000 células por milímetro cúbico.
- Muestra entre 10 y 30 ml de LCR, centrifugarlo y cultivar el sedimento (3 por lo menos)

Tratamiento

- El tratamiento de primera línea para la meningitis por criptococo es la anfotericina B a la dosis de 0,7 mg/kg/día más 5 flucytocina a la dosis de 25 mg/kg cada seis horas por vía oral hasta que los cultivos sean negativos o haya mejoría clínica (entre cuatro a seis semanas).
- Mantenimiento con fluconazol por ocho o diez semanas (SIDA, trasplantado, cáncer)

■ Reacciones

- toxicidad renal, hipocaliemia, flebitis en el sitio de aplicación y durante ésta se puede presentar fiebre, escalofríos, náuseas y vómito. reacciones idiosincráticas incluyen anafilaxis, falla hepática aguda, convulsiones, fibrilación ventricular y paro cardíaco.

Bibliografías:

10

Infecciones del sistema nervioso central: meningitis y encefalitis

Bernardo Uribe

Introducción

Las infecciones en el sistema nervioso central (SNC) constituyen una emergencia médica, pues su alta morbilidad y mortalidad requieren un diagnóstico y tratamiento oportuno. Muchos factores se involucran en la severidad de las infecciones del SNC. Su ubicación anatómica en un espacio óseo sellado que no permite una expansión fácil ante un proceso inflamatorio difuso contribuye a que las altas posibilidades de daño neurológico ocurran por efecto mecánico, como en los síndromes de herniación. Otros factores como la competencia inmunológica de cada individuo, la penetración y concentración de los agentes antimicrobianos en el sistema nervioso, la edad y las dificultades diagnósticas contribuyen en la evolución de los pacientes con infecciones del sistema nervioso.

El pronóstico actual de las infecciones del SNC ha mejorado considerablemente gracias a los avances terapéuticos y de diagnóstico; sin embargo aun resta por comprender mucho acerca de las interacciones del SNC con los gérmenes causales y las implicaciones que tiene el tratamiento sobre el huésped.

La aparición de vacunas específicas (*H. influenzae*) ha disminuido significativamente el número de casos de meningitis bacteriana e incluso ha cambiado, por ejemplo, la edad de aparición más frecuente de meningitis desde la infancia hasta la segunda y tercera década. Por otro lado ha aumentado la proporción de infecciones nosocomiales.

En esta sección revisaremos los aspectos más importantes del diagnóstico de las infecciones más frecuentes del sistema nervioso con que nos vemos enfrentados en la práctica clínica diaria.

Gobierno Federal

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

SALUD

SEDENA

SEMAR

Guía de referencia rápida

Diagnóstico, tratamiento y prevención de la
MENINGITIS AGUDA BACTERIANA
adquirida en la comunidad
en pacientes adultos inmunocompetentes

GPC

Guía de Práctica Clínica

Número de registro: SSA-310-10



TIPOS

DE

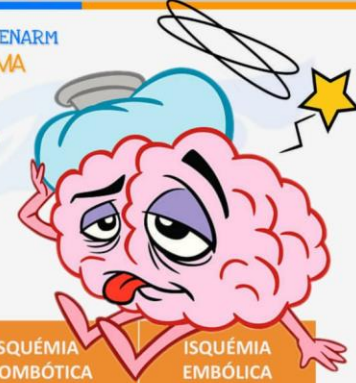
EVC

ENARM

PLATAFORMA

 CC: Cuadro Clínico.
 FR: Factores de Riesgo.
 CA: Características.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL



EVC

EVC	HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	ISQUÉMIA TROMBÓTICA	ISQUÉMIA EMBÓLICA
CC	Progresión gradual de minutos a horas.	Aparición súbita de cefalea intensa, con o sin datos de focalización.	Progresión pausada con periodos de mejoría. Las lagunas se desarrollan de horas a días.	Aparición súbita, con déficit máximo al inicio.
FR	Hipertensión, Traumatismo, Drogas, Malformaciones vasculares, Raza negra y asiáticos.	Tabaquismo, Hipertensión, Alcoholismo, Drogas simpaticomiméticas.	Aterosclerosis, edad, Tabaquismo, Diabetes, Hombres y Antecedentes de ataque isquémico transitorio.	Aterosclerosis, antecedentes de Cardiopatía valvular, fibrilación auricular y endocarditis.
CA	Estos pueden ser desencadenados por relaciones sexuales o actividad física. El paciente puede tener disminución del estado de alerta.		El paciente puede tener soplo carotídeo.	Puede desencadenarse al levantarse, toser o estornudar.

Definición

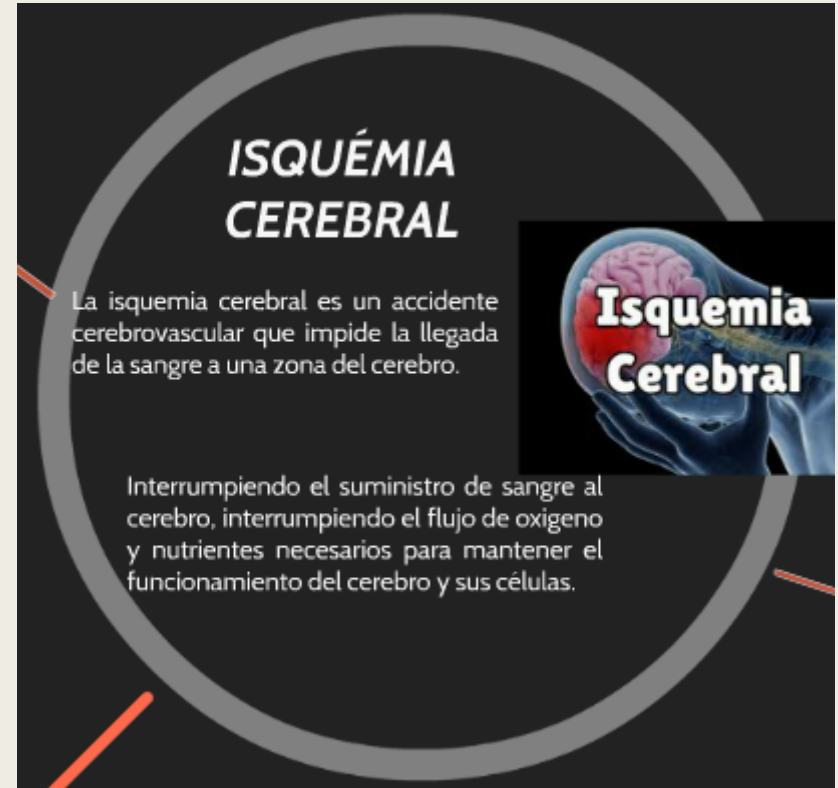
Alteración en las neuronas, que provoca disminución de flujo sanguíneo en el cerebro, acompañada de alteraciones cerebrales de manera momentánea o permanente.



Isquémica

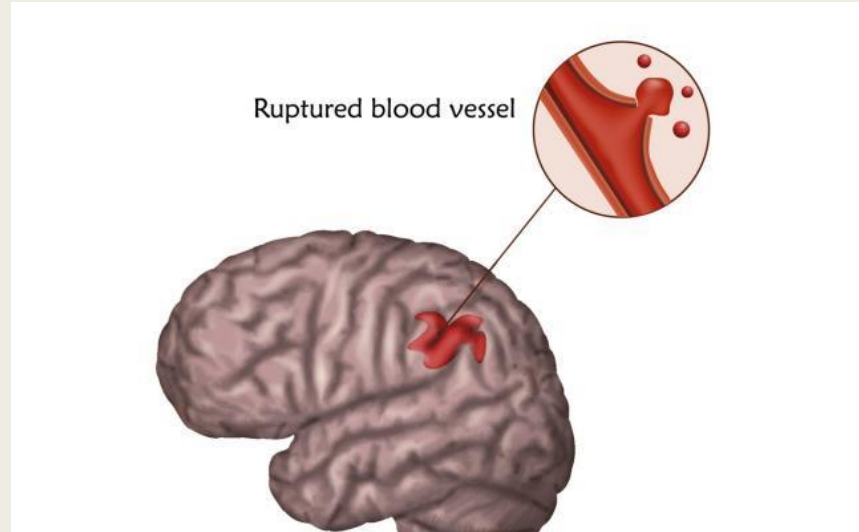
- Se produce por la interrupción del flujo sanguíneo.
- Los síntomas duran unos pocos minutos y el paciente se recupera totalmente en menos de 24 horas.
- Es considerada como una urgencia médica.

Ocurre cuando un coágulo sanguíneo bloquea o estrecha una arteria



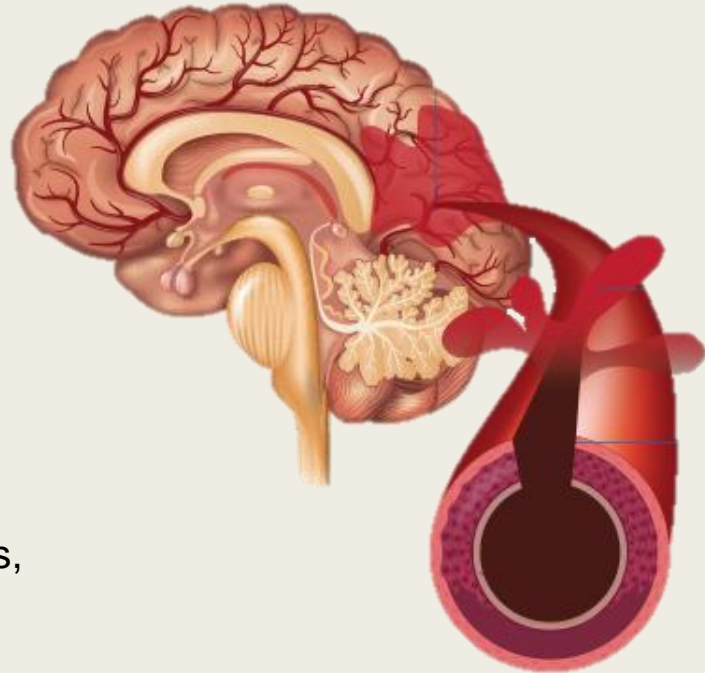
Hemorrágico

- Aparece cuando el flujo sanguíneo se interrumpe por una obstrucción, que puede ser por causada por grasa o sangre, en un vaso sanguíneo.
- **Hemorragia:** Se presenta cuando un vaso sanguíneo se rompe, causando un sangrado dentro del cerebro.



Factores predisponentes

- Hipertensión arterial.
- Fumar cigarrillos o la exposición al humo de segunda mano.
- Colesterol alto.
- Diabetes.
- Apnea obstructiva del sueño.
- Enfermedad cardiovascular, que incluye insuficiencia cardíaca, defectos cardíacos, infección cardíaca o ritmo cardíaco irregular, como fibrilación auricular.



Cuadro clínico

los síntomas más recurrentes son:

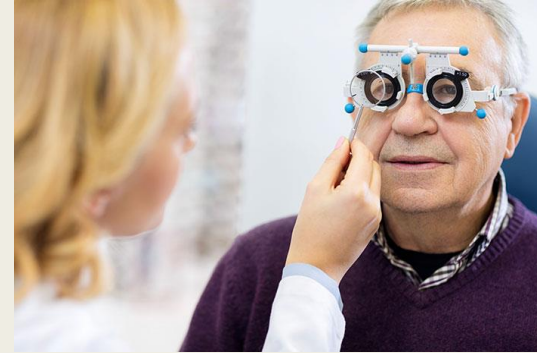
Alteración repentina de la visión en un ojo o ambos

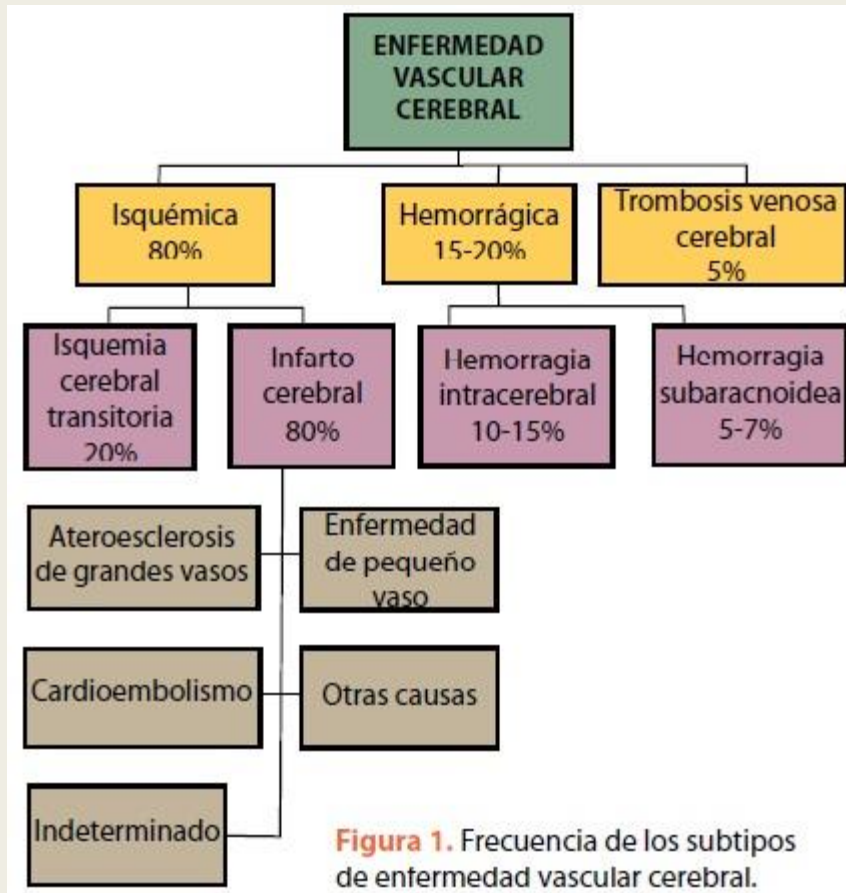
Pérdida repentina de la fuerza en un brazo, una pierna o ambos

Sensación de hormigueo en la cara, brazo o pierna

Aparición repentina de:

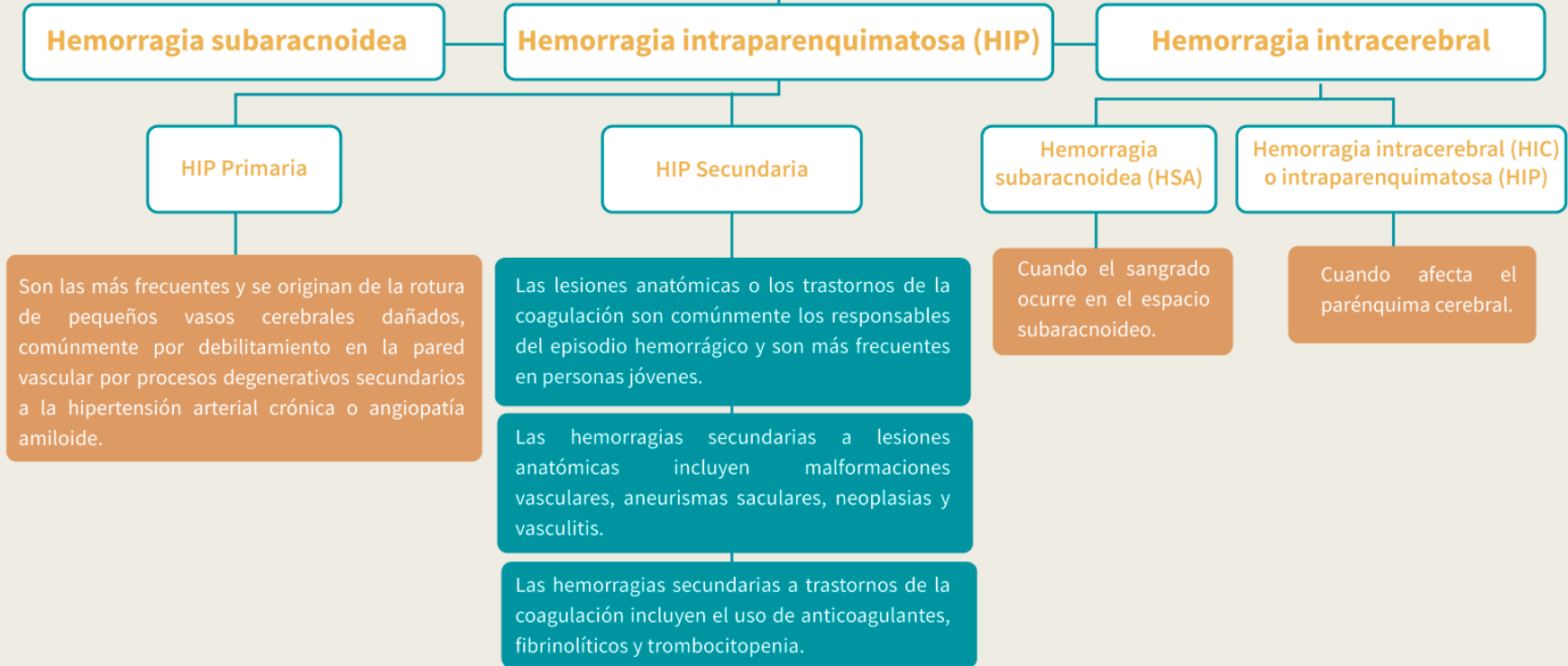
- *Problemas para hablar y/o entender lo que se escucha, acompañada por balbuceo*
- *Desequilibrio o inestabilidad*
- *Dolor de cabeza*





- Pérdida aguda de la visión.
- Visión doble.
- Inestabilidad al caminar.
- Pérdida de sensibilidad de la mitad del cuerpo.

Hemorragia cerebral

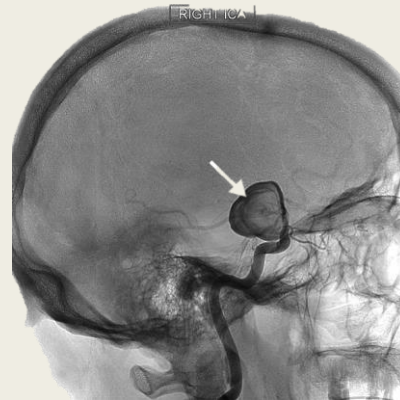


Diagnóstico

- El diagnóstico es clínico, es decir, se sospecha por la presencia de síntomas neurológicos.
- La realización de un estudio de imagen cerebral es fundamental

Los estudios habituales que se solicitan ante un EVC son:

- Tomografía axial
- Resonancia magnética de cráneo
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma
- Angiografía cerebral



Tratamiento

- Hay tres tipos de tratamiento que dependen del momento en que se establece el diagnóstico: Prevención primaria, Manejo agudo (urgencia) y Prevención secundaria.

- Las soluciones isotónicas como la solución salina al 0.9% se distribuyen de forma más equitativa en los espacios extracelulares (intersticio e intravascular) .
- Se recomienda que la depleción de volumen intravascular se corrija con solución salina 0.9%.

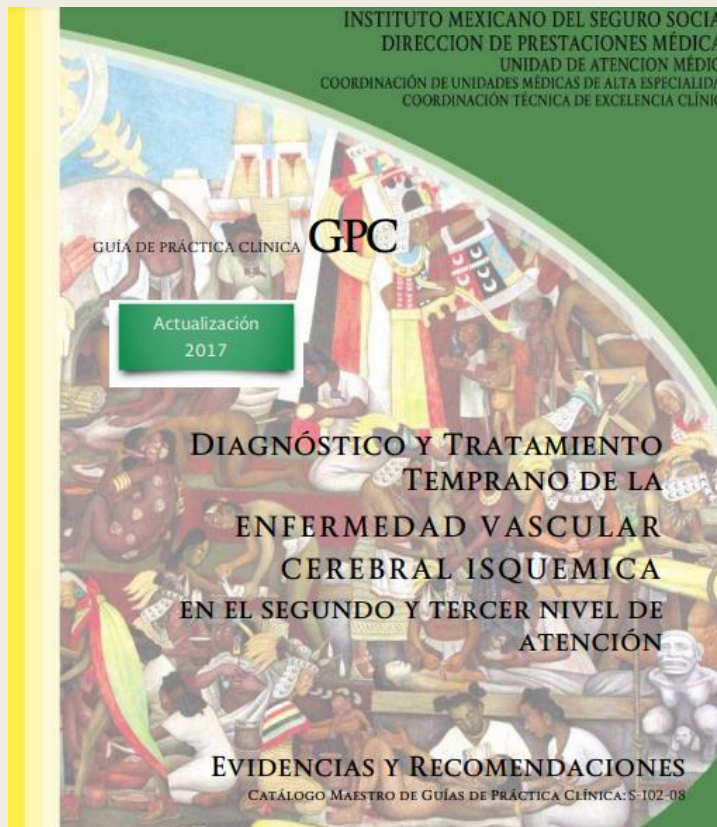


- **Pueden utilizarse anticoagulantes con el tPA y la aspirina**

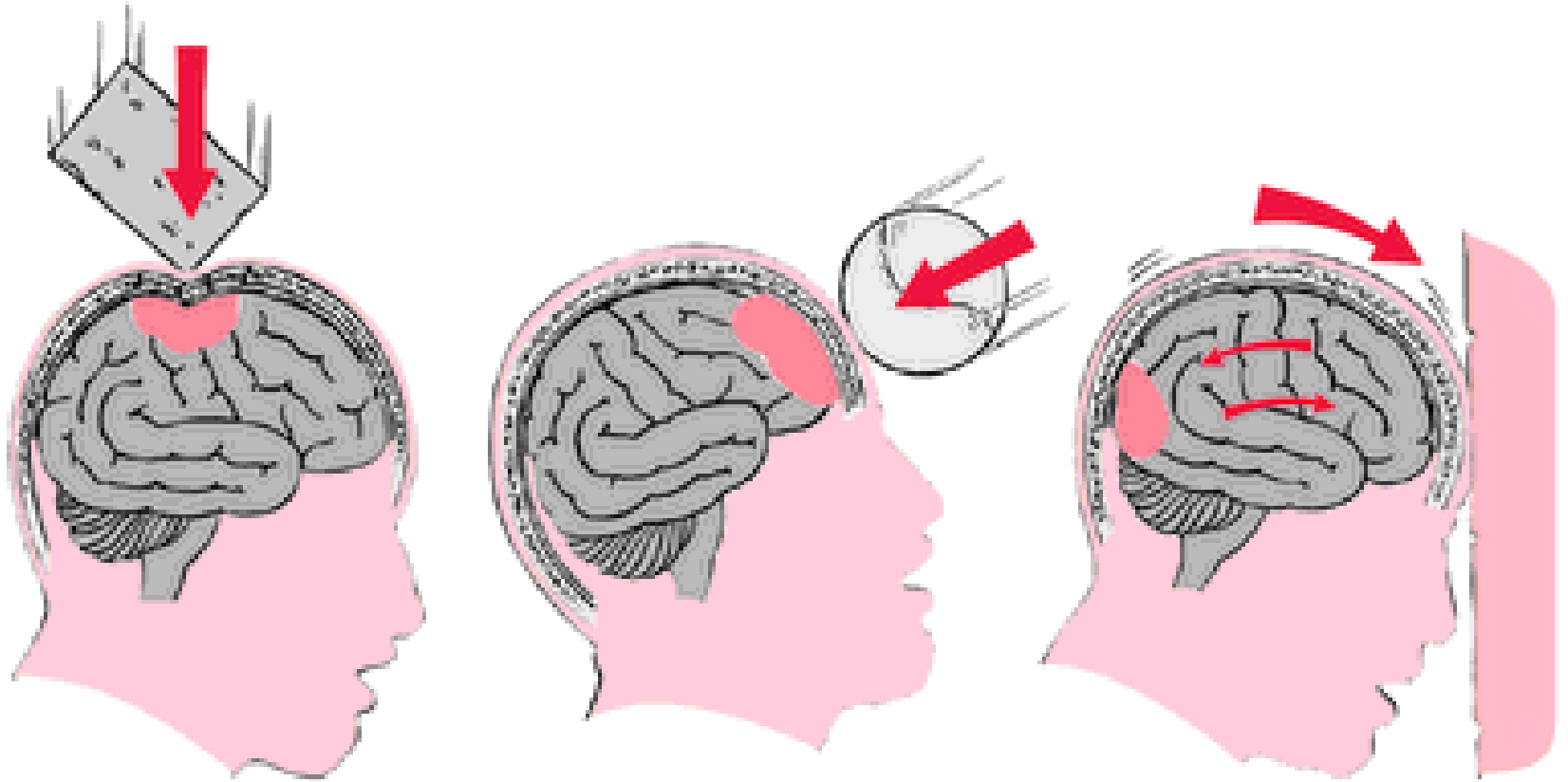
- La inyección intravenosa de activador tisular del plasminógeno recombinante, también llamado alteplasa (Activase) o tenecteplasa (TNKase), es el tratamiento de referencia para el accidente cerebrovascular isquémico.

- **La inyección intravenosa de activador tisular del plasminógeno recombinante, también llamado alteplasa (Activase) o tenecteplasa (TNKase), es el tratamiento de referencia para el accidente cerebrovascular isquémico.**

Bibliografía

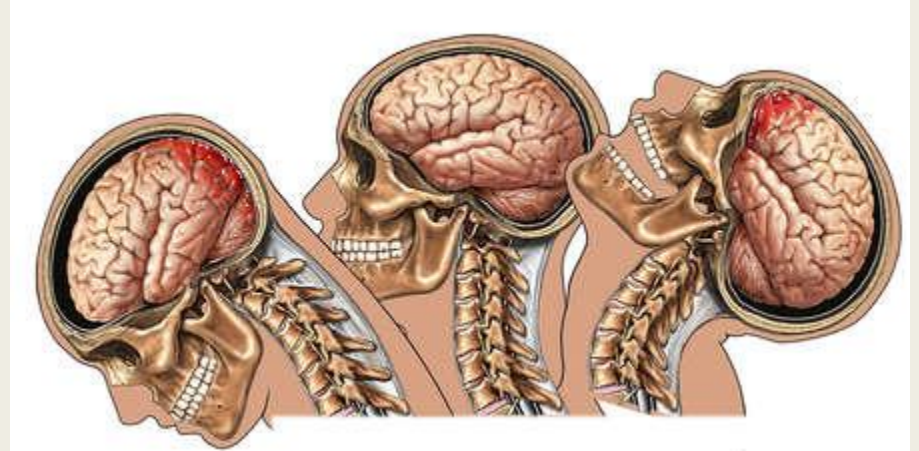


Traumatismo craneoencefálico

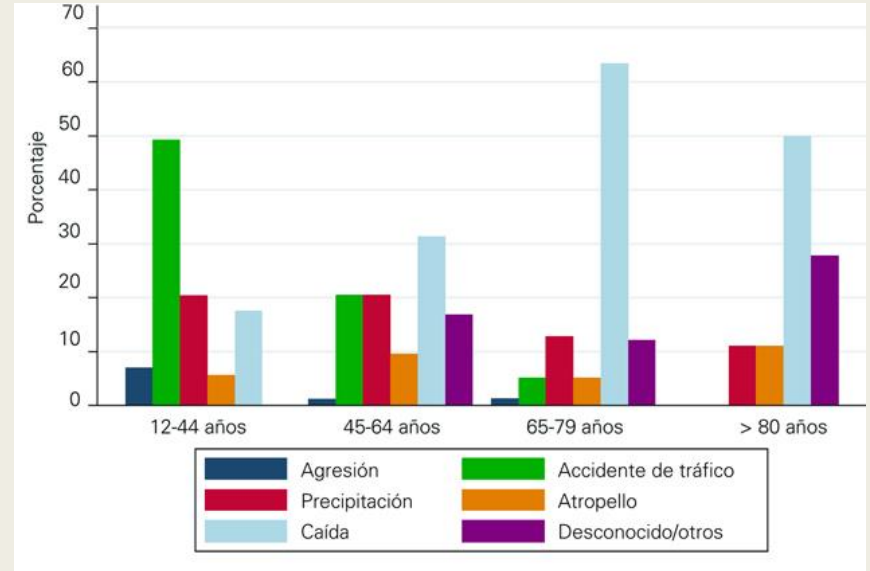


Definición

- Los daños se producen de la siguiente manera: Un movimiento repentino de la cabeza y el cerebro puede hacer que el cerebro rebote o se retuerza en el cráneo, lesionando las células cerebrales, rompiendo los vasos sanguíneos y creando cambios químicos. Este daño se denomina un traumatismo craneoencefálico (TCE).

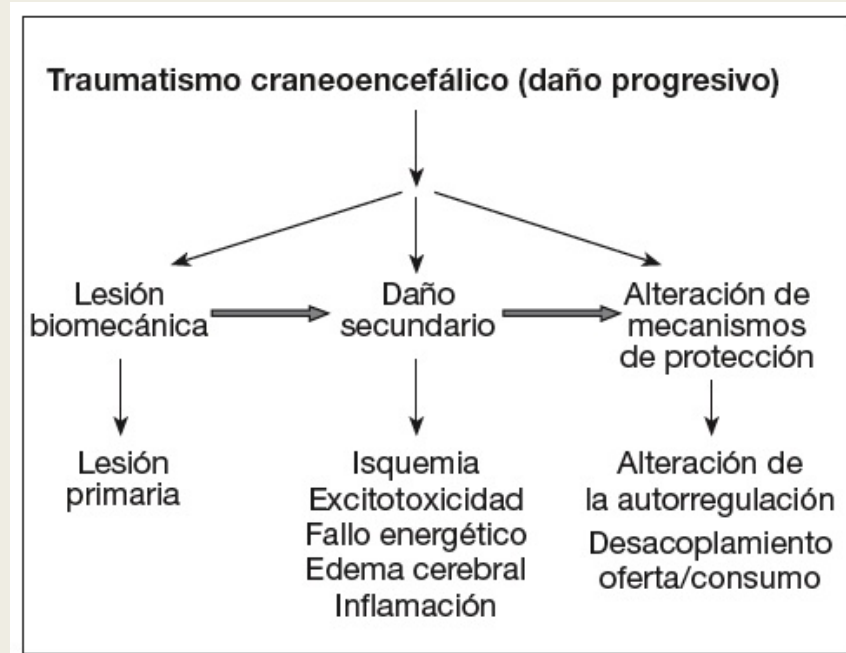


- El TCE es la causa de muerte más frecuente por debajo de los 44 años de edad en los países industrializados.
- Muchos de los supervivientes quedan más o menos discapacitados.



Etiología

- Generalmente son causados por un golpe, una sacudida o un impacto explosivo a la cabeza, o una lesión penetrante de la cabeza que interrumpe el funcionamiento normal del cerebro



Factores de riesgo

Principales causas:

- Accidentes de tráfico.
- Caídas.
- Agresiones.
- Accidentes laborales
- Deportes

Factores de riesgo:

- Jóvenes de 15-24 años
- Asociados a alcoholismo
- Asociadas con el abuso del consumo de drogas.

Cuadro clínico



- SIGNOS DE BATTLE
(equimosis retroauricular)



- OTORRAGIA
(HEMOTIMPANO)



- OJOS DE MAPACHE
(Equimosis periorbitaria)



- OTOLICORREA-
RINOLIQUORREA

síntomas de daño cerebral por TCE



enfermania.com © enfermania.com © enfermania.com © enfermania.com ©



dolor de cabeza

enfermania.com ©



visión borrosa

enfermania.com ©



confusión y
somnia

enfermania.com ©



sed excesiva

enfermania.com ©



pérdida de
consciencia

enfermania.com ©



pérdida de
olfato

enfermania.com ©



sangre o
fluido transparente
por oídos o nariz

enfermania.com ©



disartria
o afasia

enfermania.com ©

tip: síntomas de daño cerebral por TCE

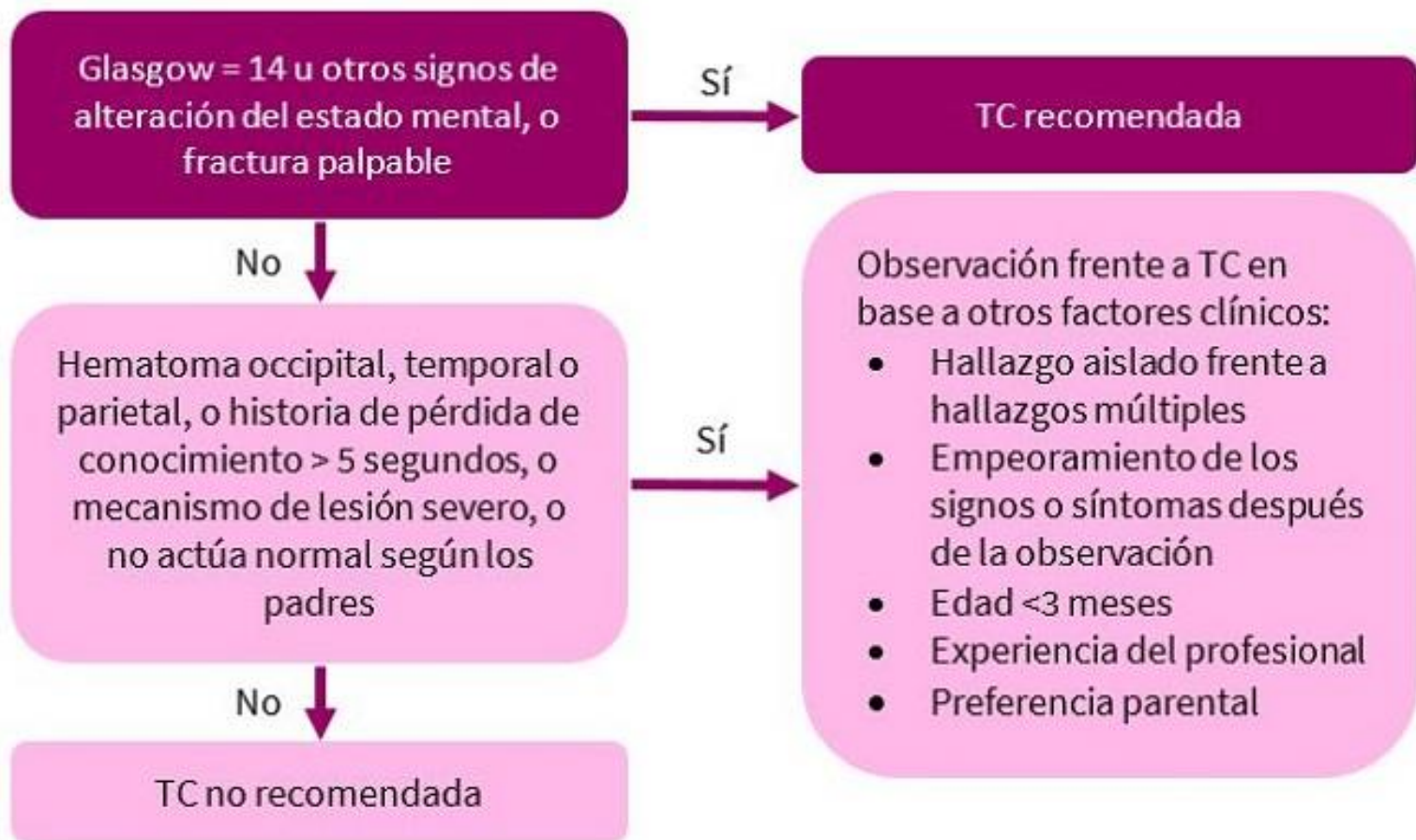
enfermania.com ©

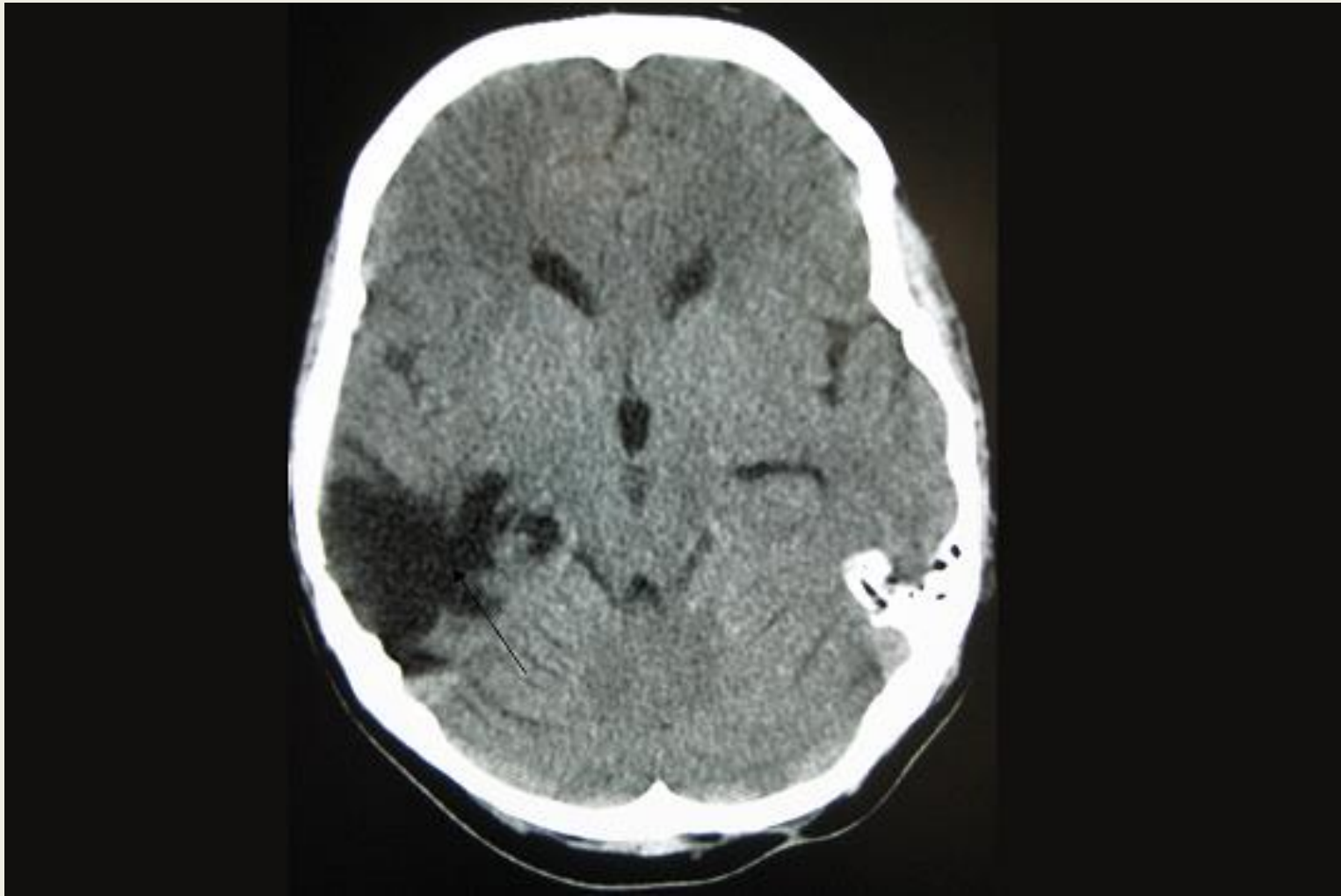
Tabla II. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismo craneoencefálico

- Amnesia
- Cefalea
- Agitación
- Somnolencia
- Pérdida de conciencia
- Vómitos proyectivos
- Crisis convulsiva
- Equimosis y hematomas
- Fracturas
- Otorragia-hemotímpano

Signos de fractura de base de cráneo:

- Equimosis retroauricular (signo de Battle)
- Equimosis periorbitaria (ojos de mapache)
- Salida de LCR por nariz u oídos (oto-rino-licuorrea)
- Otorragia o hemotímpano
- Parálisis facial





Diagnóstico

- TAC
- La radiografía simple de cráneo está indicada en los casos con:
- Contusión o laceración de la piel cabelluda.
- Profundidad de herida hasta el hueso.
- Longitud de la herida mayor de cinco centímetros.



Tratamiento

- Estabilización del paciente
- Monitorización de la TA
- El tratamiento es quirúrgico
- Craneotomía
- Rehabilitación del paciente.



Bibliografía

