
UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

Alumno: Leo Dan De Jesús Márquez Albores

Grupo: 8vo semestre

Grupo A

Docente: Dr. Romeo Suarez Martínez

Materia: Urgencias Medicas

CONTENIDO

PRESENTACIONES EN DIAPOSITIVAS

1. Crisis hipertensivas tipo urgencia y emergencia
2. Insuficiencia cardiaca descompensada
3. Meningitis
4. Evento cerebral vascular
5. Traumatismo craneoencefálico

MAPAS CONCEPTUALES

1. Infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST
2. Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST
3. Angina de pecho: estable e inestable
4. Arritmias cardiacas:
Taquiarritmias, bradiarritmias



CRISIS HIPERTENSIVAS

DEFINICIÓN

- Las crisis hipertensivas se definen como una elevación aguda de la presión arterial sistólica >210 mmHg y presión arterial diastólica >120 mmHg capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos.
- SE DIVIDE EN:
- **Urgencia**
- **Emergencia**

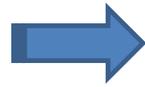
CLASIFICACIÓN

**URGENCIA
HIPERTENSIVA**



Elevación brusca de la presión arterial , **sin que exista disfunción** de los órganos diana

**EMERGENCIA
HIPERTENSIVA**



Elevación brusca de la presión arterial , que produce **alteración de los órganos diana** del proceso hipertensivo (**cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos**), cuya integridad puede ser dañada irreversiblemente

Daño a órgano blanco:
Neurológico

Encefalopatía
hipertensiva

Evento cerebral
vascular

Deterioro neurológico
caracterizado cefalea náuseas
vómitos, confusión

Infarto trombolítico: de recomienda
labetalol o nicardipino cuando son
superiores 220-110 mmhg y
nitroprusiato si PAD es superior a
140 mmhg

- 
- ❖ Aneurisma dissecante de aorta.
 - ❖ Insuficiência cardíaca grave o edema agudo de pulmón (EAP).
 - ❖ Síndrome coronario agudo (SCA).
 - ❖ Postcirugía de revascularización coronaria.

❖ **RENAL:**

- ✓ Insuficiencia renal aguda.

❖ **•EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES:**

- ✓ Crisis de feocromocitoma.
- ✓ Interacción de IMAOs con alimentos ricos en tiramina o fármacos.
- ✓ Abuso de drogas simpaticomiméticas (cocaína).

❖ **ECLAMPSIA.**

❖ **EPISTAXIS SEVERA.**

❖ **GRANDES QUEMADOS**

❖ **POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CON SUTURAS VASCULARES.**

Evaluación inicial

Historia clínica
antecedentes
personales,
fármacos
hipertensivos como
simpaticomiméticos

Exploración física:
aspectos generales
(cianosis edema
periférico) examen
neurológico
(convulsiones
conciencia)

Pruebas
complementarias:
ECG,
hemograma, análisis
de orina, radiografía

TRATAMIENTO EMERGENCIA

El descenso es prioritario antes de las 2 horas

Objetivo de descenso es 100/110

La vía de elección es IV (SB solo cuando no se disponga IV)

Tratamiento de elección es nitroprusiato de sodio excepto en el embarazo

Tipo	Indicado	Contraindicado
<i>Encefalopatía</i>	Nitroprusiato, Enalapril, Urapidil, Labetalol, Nicardipino	Clonidina, Metildopa
<i>HTA maligna</i>	Nitroprusiato, Nicardipino, Labetalol, Urapidil	Clonidina, Metildopa
<i>Angor o IAM</i>	Nitroglicerina, Labetalol, Nitroprusiato, Enalapril, Nicardipino	Hidralacina, Diazóxido
<i>Insuficiencia cardíaca EAP</i>	Nitroglicerina+Furosemida, Enalapril, Nitroprusiato	Hidralacina, Diazóxido, Labetalol, betabloqueantes
<i>Eclampsia</i>	Hidralacina, Labetalol, Metildopa, Nicardipino	Nitroprusiato, Diazóxido (salvo 1º trimestre), Enalapril
<i>Feocromocitoma</i>	Fentolamina+Betabloqueante, Labetalol, Nitroprusiato+Betabloqueante	Resto

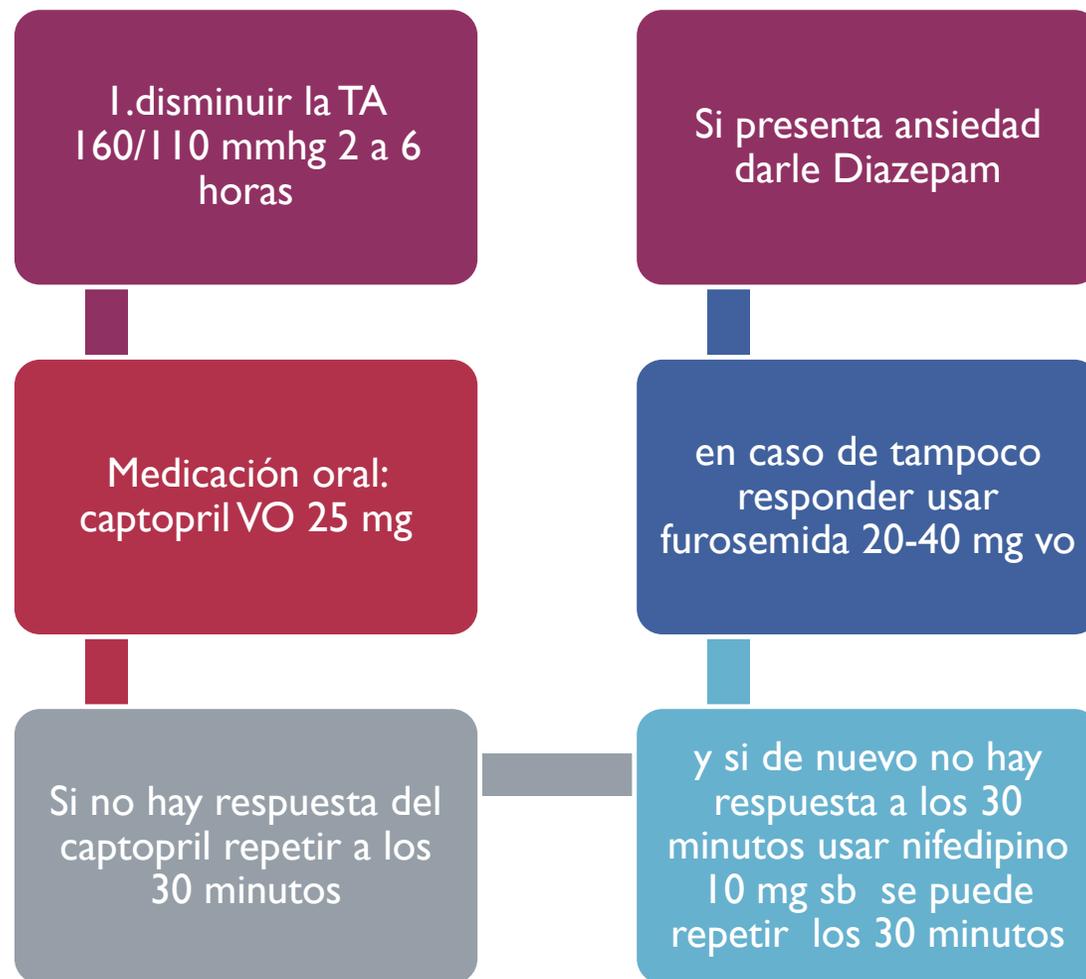
PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN IV DE ANTIHIPERTENSIVOS

Fármaco	Dosis	A tener en cuenta
Nitroprusiato sódico (Nipride®) 1 amp = 50 mg	50 mg en 500 ml de glucosado 5% infusión continua (0.5-10 µg/kg/min). Dosis máxima de 8-10 µg/kg/min no más 10 min.	Se inactiva al recibir la luz. Puede generar acumulación de tiocianatos que son tóxicos.
Labetalol (Trandate®) 1 amp = 100 mg	Bolos iniciales de 20 mg. Después 20-80 mg cada 10 min. Dosis máxima 300 mg.	
Nicardipino (Vasonase®) 1 amp = 5 mg	5 mg/h en infusión iv. Máximo de 15 mg/h	
Fenoldopam (Corlopam®)	0.1-0.6 µg/kg/min en infusión iv	
Urapidil (Elgadil®) 1 amp = 50 mg	Dosis ataque ½ ampolla (25 mg) iv de forma lenta en 20 seg. Repetir en 5 min si no control. Si no control a 15 min 1 ampolla completa iv en 20 seg. Dosis mantenimiento: 5 ampollas en 500 ml de glucosado al 5% y se perfunde entre 9-30 mg/h (media de 15 mg/h)	El tratamiento no deberá sobrepasar los 7 días.
Furosemida (Seguril®) 1 amp = 20 mg	20-40 mg en 1-2 min	
Nitroglicerina (Solinitrina®) 1 amp = 5 mg	25 mg en 250 ml de suero. Infusión 5ml/h	

Tabla 33.3. Fármacos y características del tratamiento de las emergencias hipertensivas

Fármaco	Inicio de acción	Dosis	Contraindicaciones	Efectos adversos
Esmolol	1-2 min	0,5/1 mg/kg en bolo i.v. 50-300 mcg/kg/min en infusión i.v.	BAV 2º o 3º grado, IC sist, asma, bradicardia	Bradicardia
Metoprolol	1-2 min	2,5-5 mg/kg en bolo i.v. en 2min, puede repetirse cada 5 min hasta dosis máxima 15 mg	BAV 2º o 3º grado, IC sist, asma, bradicardia	Bradicardia
Labetalol	5-10 min	20-80 mg i.v. en 5-10 min cada 10 min. Infusión 0,5-2 mg/min.	BAV 2º o 3º grado, IC sist, asma, bradicardia	Broncoconstricción, bradicardia fetal
Nicardipino	5-15 min	5-15 mg/h en infusión i.v., iniciar a 5 mg/h, aumentar cada 15-30 min con 2,5 mg hasta lograr el objetivo PA	Insuficiencia hepática	Cefalea, taquicardia refleja

TRATAMIENTO: URGENCIA



Paciente con crisis hipertensiva
Cifras tensionales:
Sistólica ≥ 180 mm Hg
Diastólica ≥ 120 mm Hg

Emergencia hipertensiva

Urgencia hipertensiva

¿Daño a órgano blanco?

SI

NO

Solicitar estudios auxiliares () e iniciar tratamiento farmacológico a órgano específico (Algoritmo 2)

- () ESTUDIOS AUXILIARES:
- Hemoglobina
 - Hematocrito
 - Glucosa plasmática en ayuno
 - Hemoglobina glucosilada
 - Colesterol y triglicéridos
 - Potasio y sodio
 - Análisis de orina
 - Creatinina
 - Tasa de filtración glomerular
 - Ácido úrico
 - Electrocardiograma

Hospitalizar

Tratamiento general
Manejo farmacológico vía oral o Ajuste farmacológico y Seguimiento

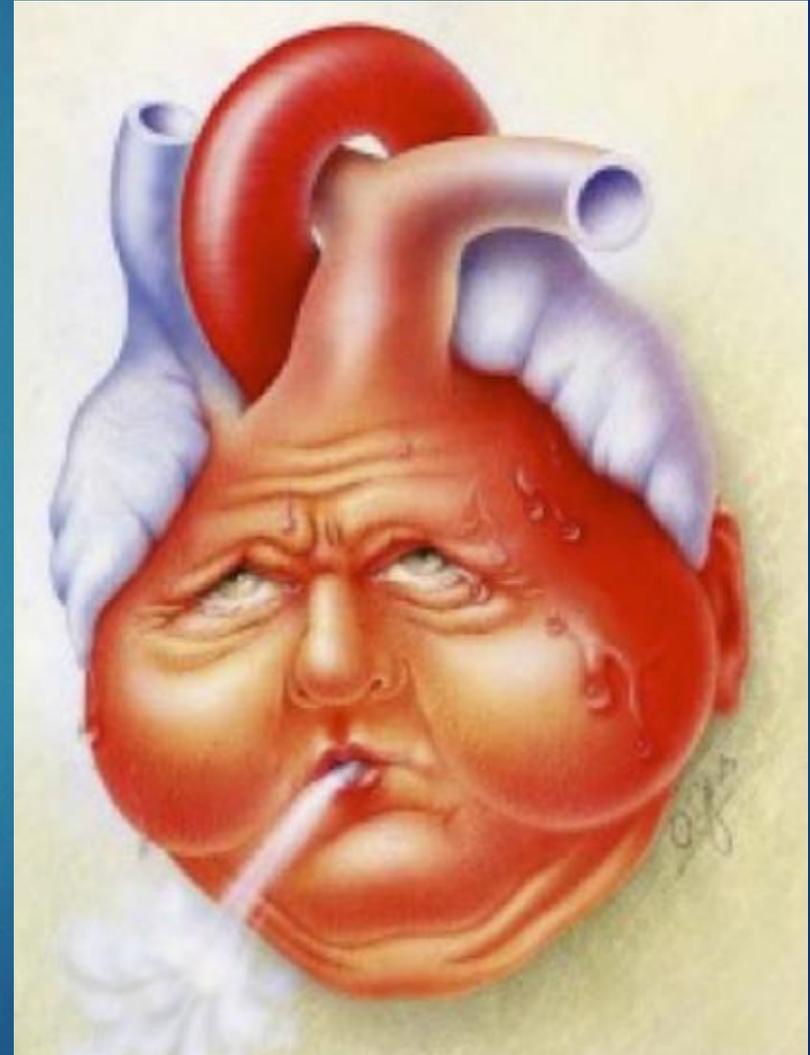


Insuficiencia Cardíaca Descompensada

Leo Dan De Jesús Márquez Albores 8- A

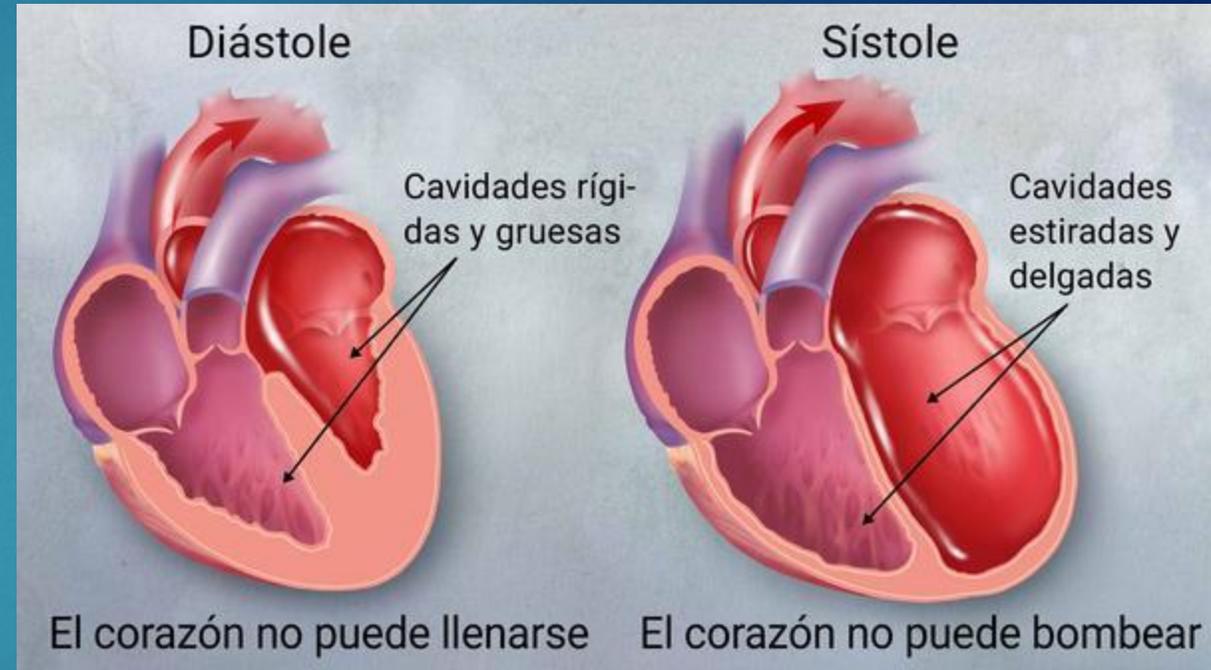
Insuficiencia Cardíaca: Definición

- **Incapacidad del corazón** para dar el GC necesario para **satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.**



Insuficiencia Cardíaca Congestiva

- Asociación de **congestión pulmonar y edema periférico** que se desarrolla secundaria a la retención de sal y agua



ICC: Etiología



PRENATAL O FETAL

- Anemia Grave
- Taquicardia supraventricular
- Bloqueo auriculoventricular completo



RNPT

- Sobrecarga de líquidos
- CAP
- Cor pulmonare
- Hipertensión

ICC: Etiología



RNT

- Miocardiopatías por asfixia
- Malformaciones arteriovenosas
- Lesiones obstructivas del lado izquierdo.
- Cardiopatías con gran mezcla venosa
- Miocarditis vírica



LACTANTE Y PREESCOLAR

- Cortocircuito cardiaco de I a D.
- Hemangioma
- Arteria coronaria izquierda anómala.
- Miocardiopatías metabólicas.
- Hipertensión aguda
- Taquicardia supraventricular
- Enfermedad de Kawasaki
- Miocarditis vírica

ICC: Etiología

NIÑO MAYOR Y ADOLESCENTE

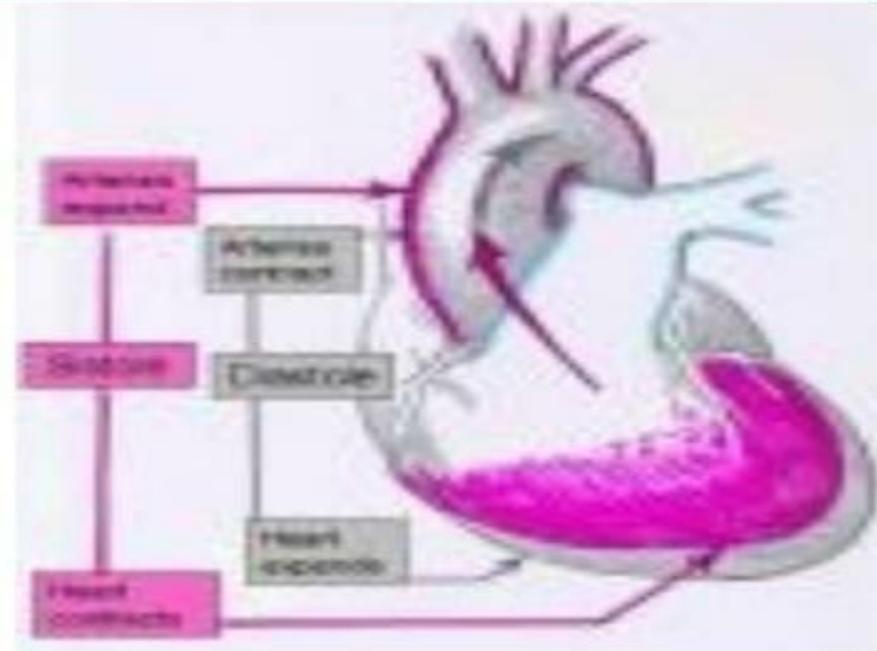


- Fiebre reumática
- Hipertensión aguda
- Miocarditis vírica
- Tirotoxicosis
- Hemocromomatosis- hemosiderosis
- Tto del cáncer
- Anemia de células falciformes.
- Endocarditis
- Cor pulmonale
- Miocardiopatías

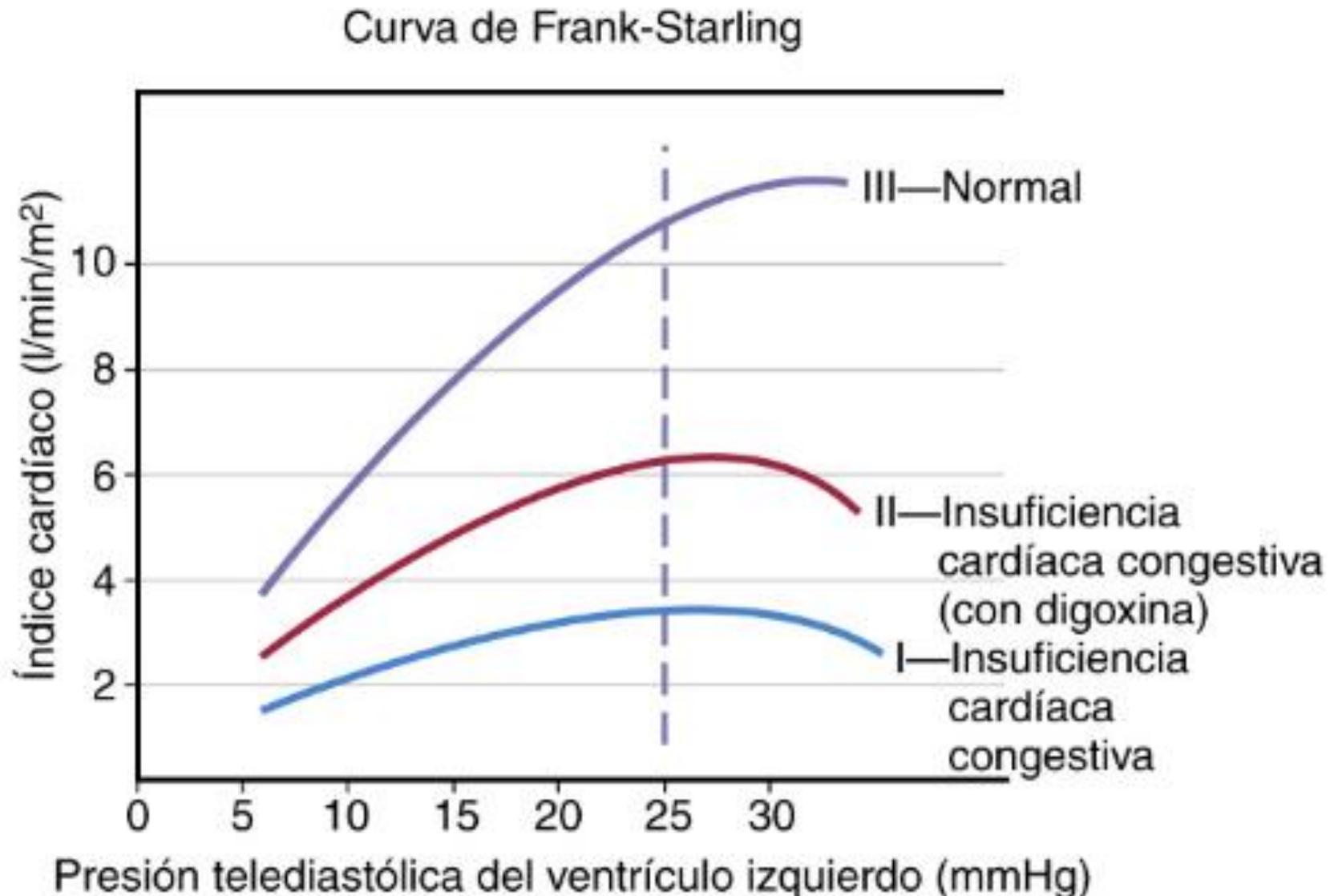
Ley de Frank- Starling

LEY DE FRANK-STARLING

- TRES CONCEPTOS
 - 1.- EL **CORAZON** IMPULSA TODA LA SANGRE QUE LLEGA
 - 2.- CUANDO **AUMENTA** LA PRE-CARGA AUMENTA LA POSTCARGA
 - 3.-EXISTE **LIMITE** FISIOLÓGICO, PARA QUE EL CORAZON CUMPLA LO ANTERIOR



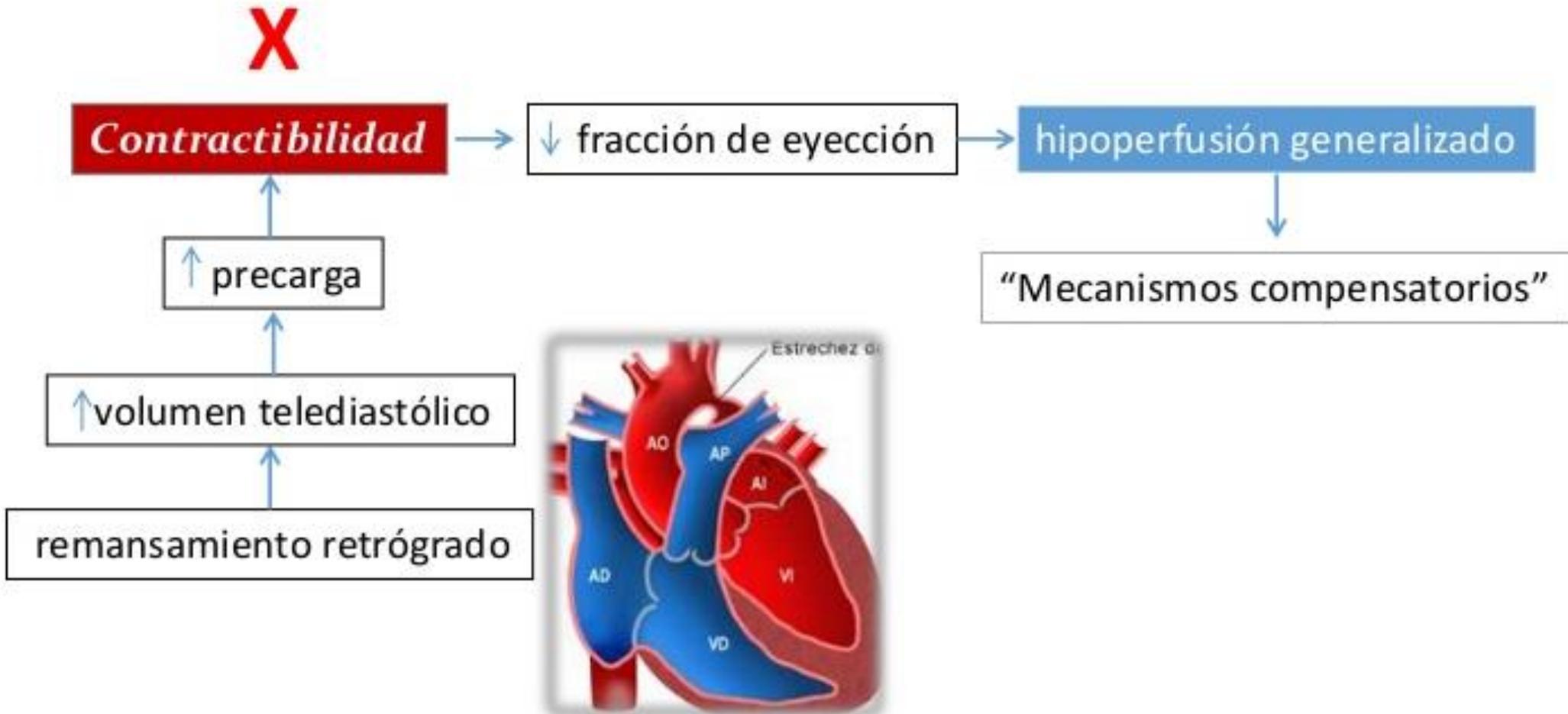
Curva de Frank- Starling



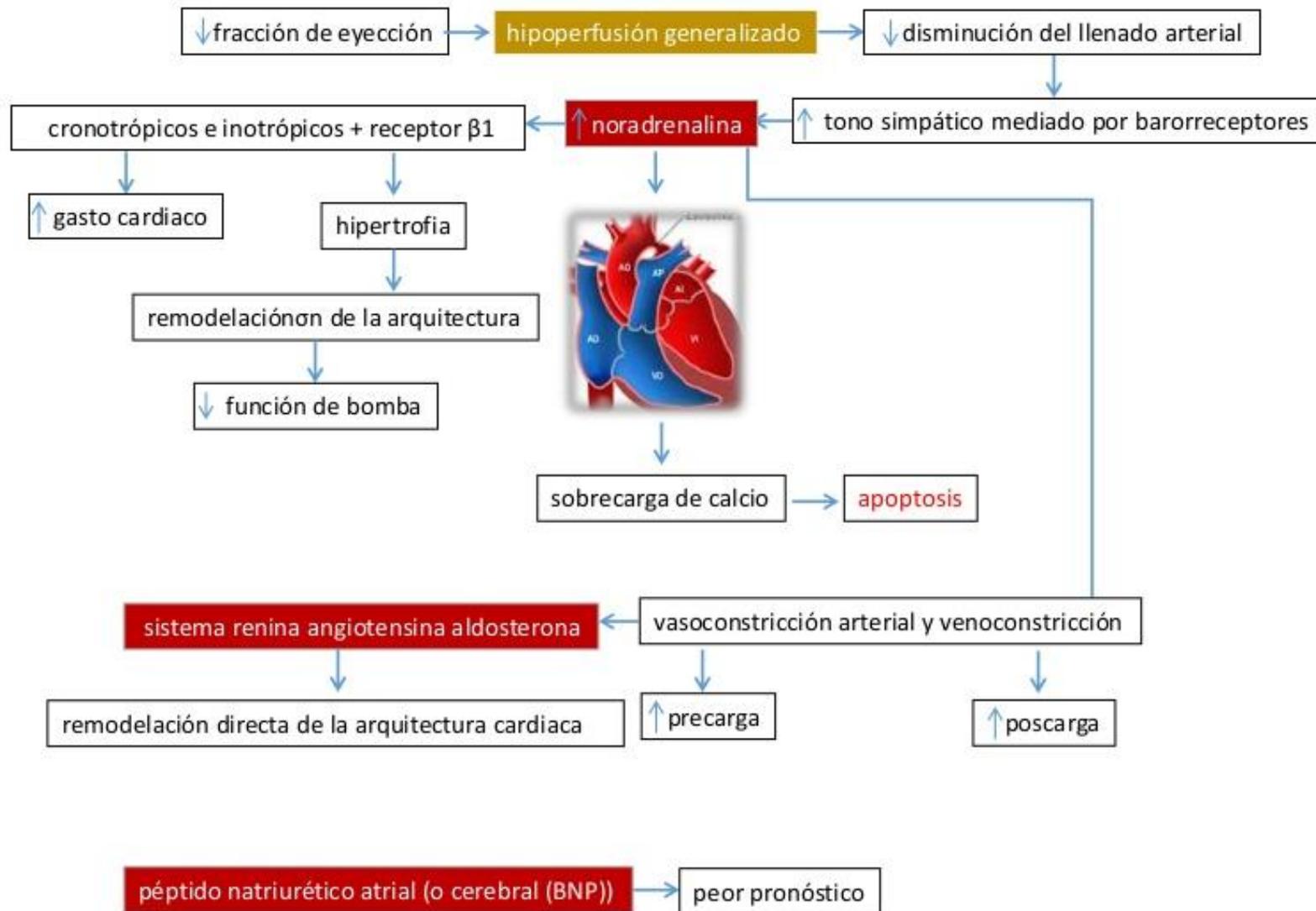
Insuficiencia Cardíaca: Fisiopatología

- ¿Cómo se expresa la buena función del corazón? **GASTO CARDIACO**
- Cantidad de sangre que el corazón bombea en la unidad de tiempo **VOLUMEN LATIDO X FRECUENCIA CARDIACA**

ICC:Fisiopatología



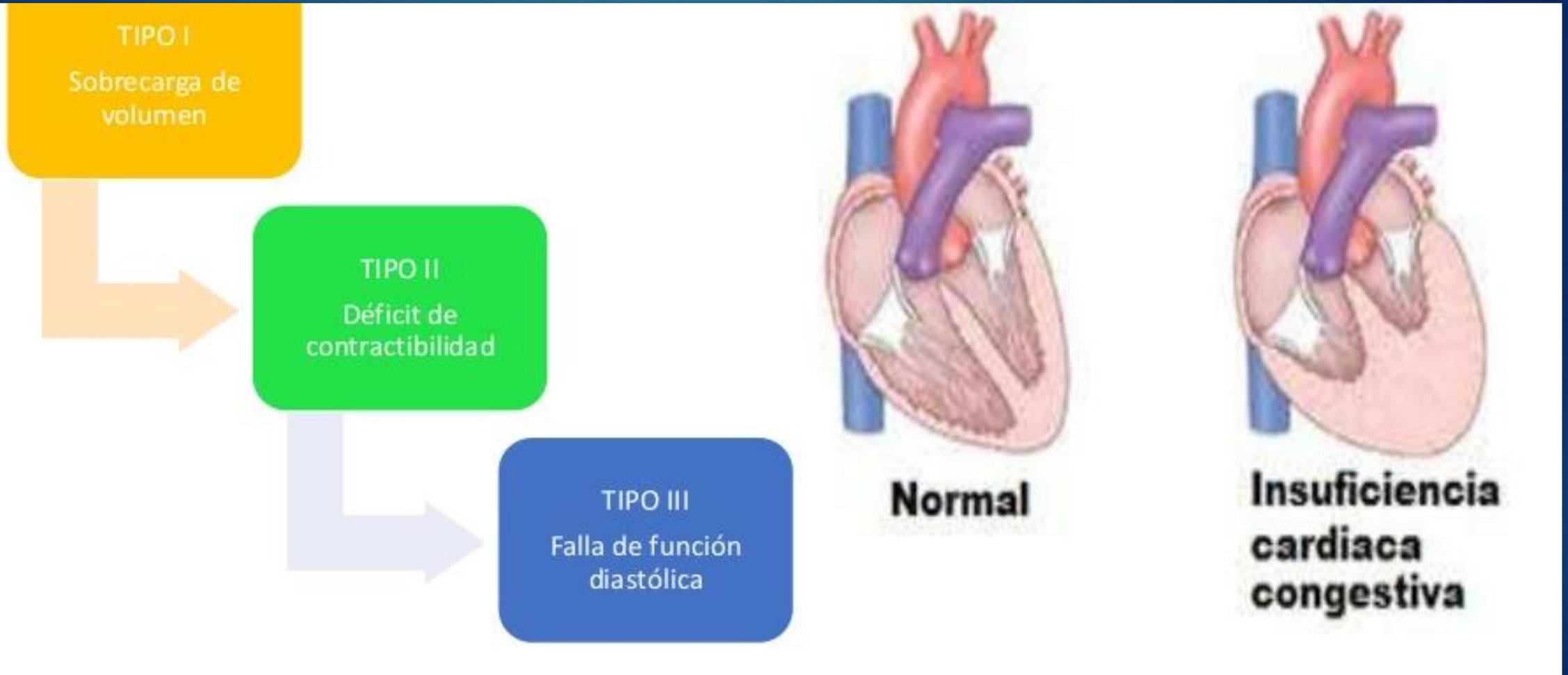
ICC: Fisiopatología



ICC: Clasificación



ICC: Clasificación



ICC: Manifestaciones clínicas



Manifestaciones Clínicas



LACTANTE MENOR

ALIMENTACIÓN

DISNEA AL SUCCIONAR
SUDOR PROFUSO



NIÑO

- *Fatiga
- *Disnea
- *Tos
- *Intolerancia al esfuerzo
- *Anorexia
- *Dolor abdominal

Siempre: cardiomegalia

Puede:

- *ortopnea
- *Crepitantes basales
- *edemas en zonas declives

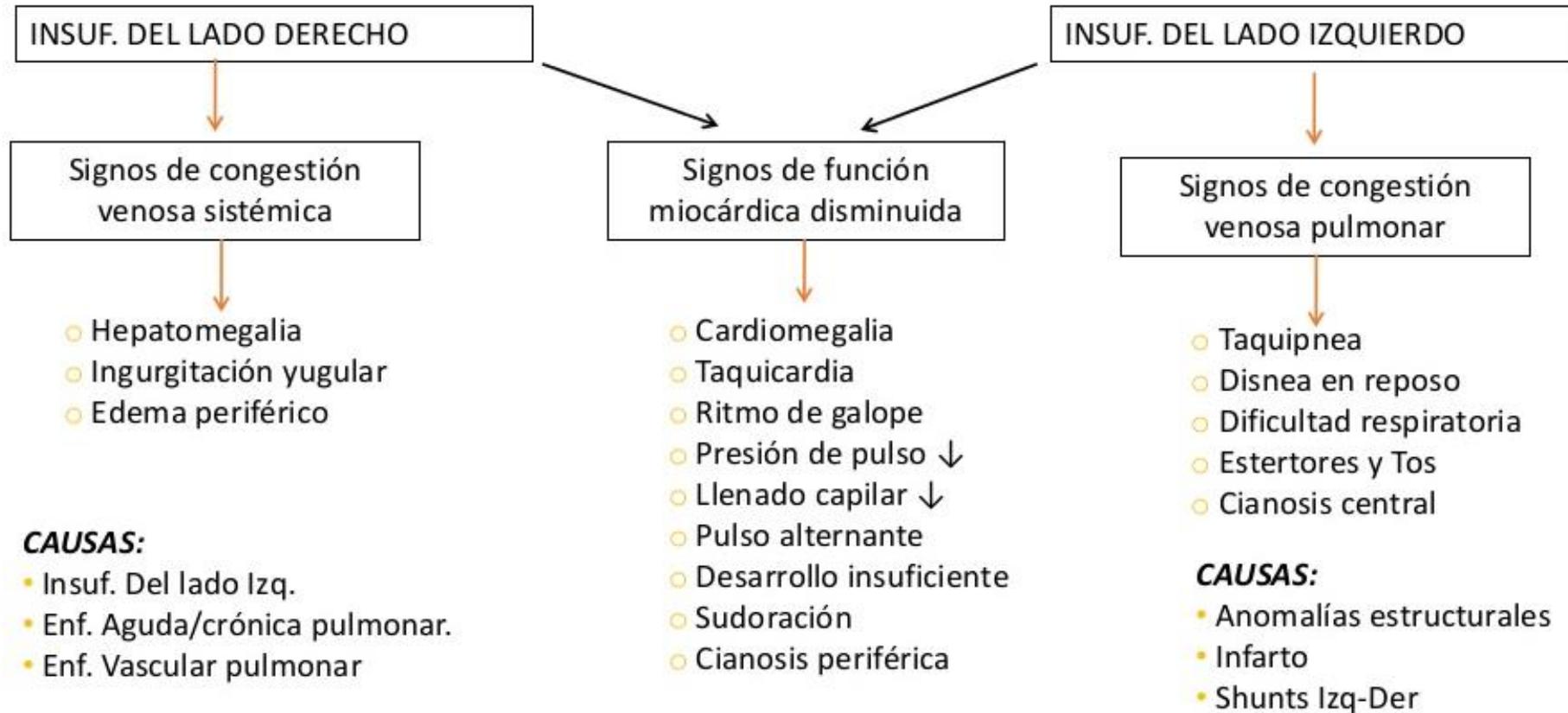
Frecuente: ritmo de galope



ADOLESCENTES

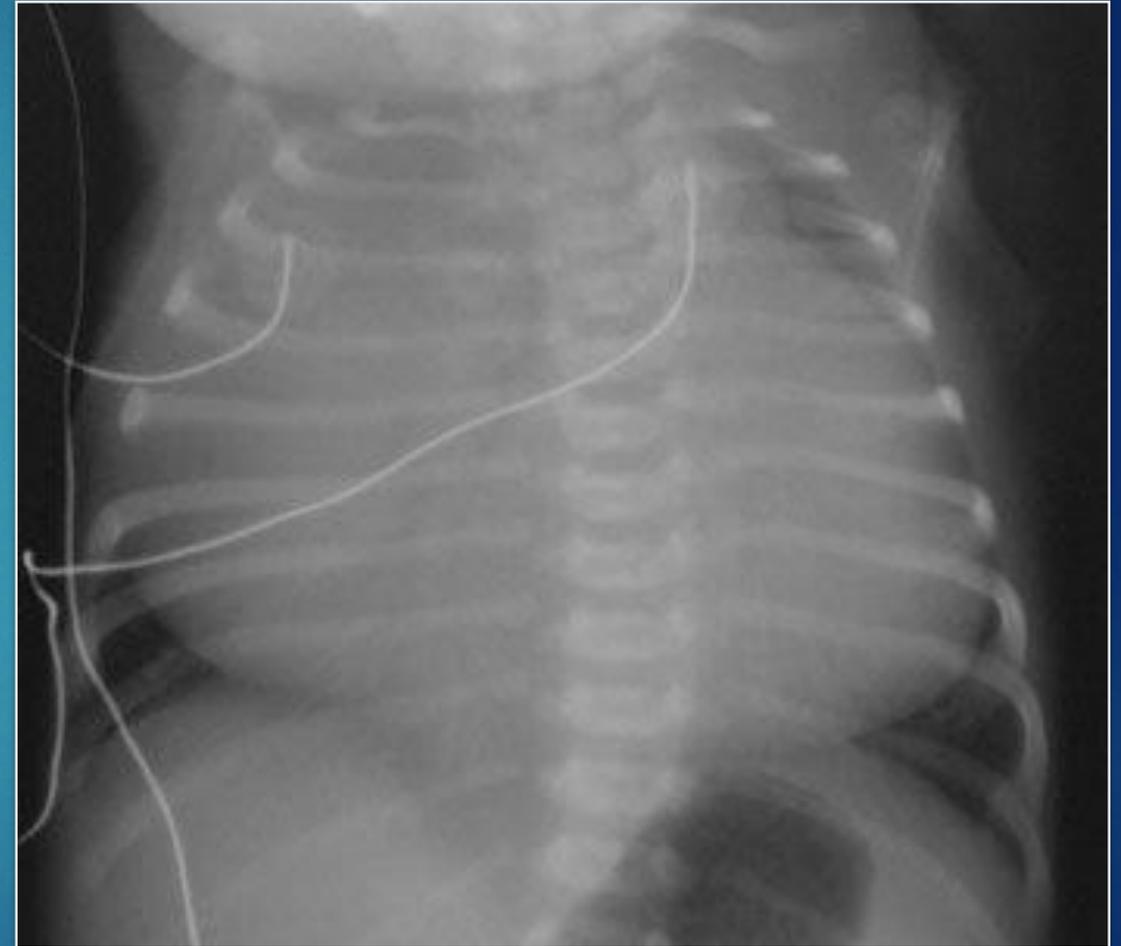
GENERALMENTE
SINTOMAS ABDOMINALES
AUSENCIA DE SINTOMAS RESPIRATORIOS

ICC: Manifestaciones Clínicas



ICC:Diagnóstico:RX

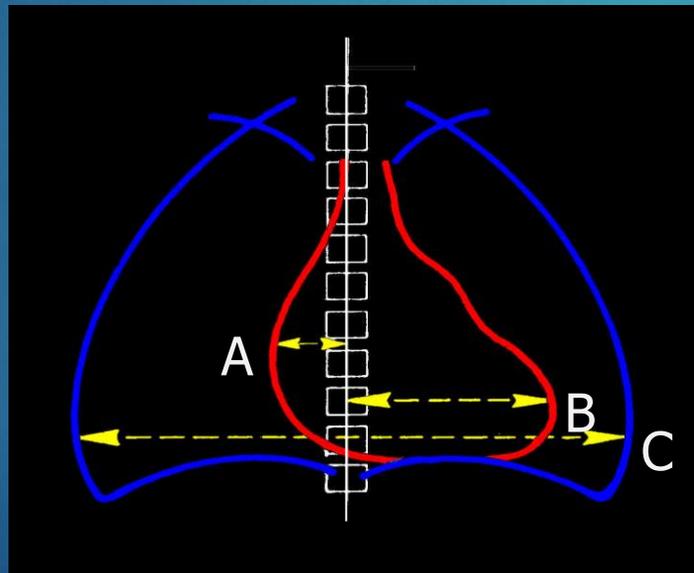
- Cardiomegalia,
- Alteración de la trama vascular ,
- Prolongación de los vasos pulmonares haia la periferia en grandes shunts
- Marcas vasculafres perihiliares algodonasas.



ICC: RX

- RX TÓRAX:

- ilueta cardiaca: cardiomegalia

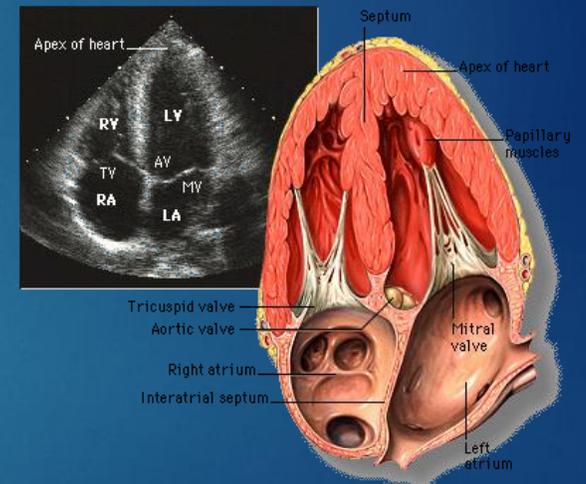


$$(A+B)/C$$

Neonato: < 0,60
< 2 años: < 0,55
> 2 años: < 0,50

ICC: Ecocardiografía

- Demuestra lesión anatómica no urgente en niño crítico.

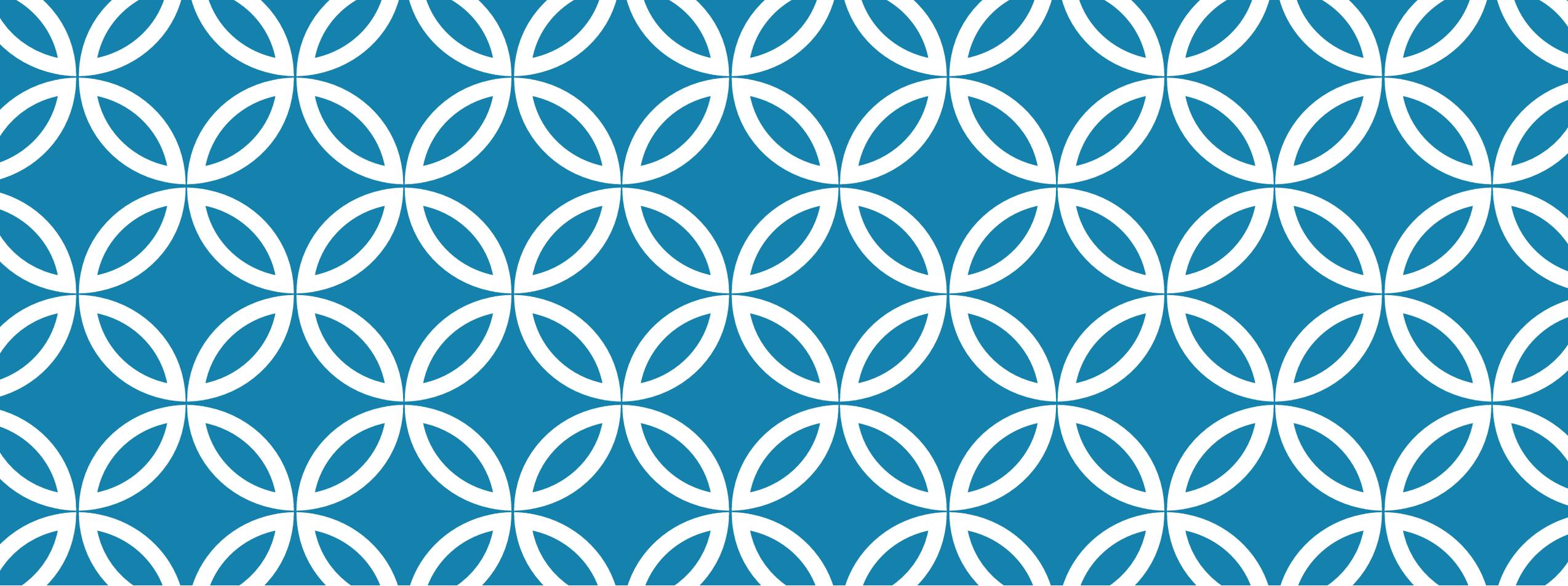


ICC:Diagnóstico:EKG

- Hipertrofia de cavidades,.
- Isquemia izquierda a derecha.
- Enfermedad miocárdica inflamatoria.

ICC:TRATAMIENTO

Medidas generales	Reposo, decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de la ingesta de calorías , alimentación por sonda nasogástrica
Inotrópicos	Digoxina
Diuréticos	Furosemida, Espironolactona, clorotiazida
Fármacos reductores de poscarga	Nitroprusiato, captopril, hidralazina
Agonistas adrenérgicos	Dopamina, dobutamina, isoprenalina
Inhibidores de la fosfodiesterasa	Milrinona
β bloqueadores	Metoprolol, carvedilol.



MENINGITIS



DEFINICIÓN

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 menos de 48-72 horas.

Afectación de la piamadre y aracnoides

FACTORES DE RIESGO

Grupos con mayor riesgo incluyen pacientes de

- Edad avanzada
- Fumadores
- Diabéticos
- Alcohólicos

quienes desarrollan rinorrea de líquido cefalorraquídeo posterior a una fractura de la base de cráneo.

Clasificación

Aguda

Aproximadamente
24 horas

Subaguda

1 a 7 días

Crónica

4 a 7 semanas de
evolución

EPIDEMIOLOGIA

Según la oms, en cualquier lugar donde se presente, la meningitis puede ser mortal y producir efectos debilitantes; ataca rápidamente y tiene graves consecuencias sanitarias, económicas y sociales, y causa brotes devastadores

En Mexico de mayo a noviembre de 2022, las autoridades sanitarias han reportado un total de 1,482 pacientes positivos meningitis

ETIOLOGÍA

Tabla 4. Causas bacterianas de meningitis aséptica

Causa	Agente
Bacteriana	<i>Meningitis parcialmente tratada</i> <i>L monocytogenes</i> <i>Brucella species</i> <i>Rickettsia rickettsii</i> <i>Ehrlichia species</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i> <i>B burgdorferi</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Leptospira species</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Nocardia species</i>

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

SÍNTOMAS Y SIGNOS

- Fiebre
- Cefalea
- Afectación de los pares craneales
- convulsiones
- Nauseas y vomitos
- Petequias cutáneas

DIAGNOSTICO

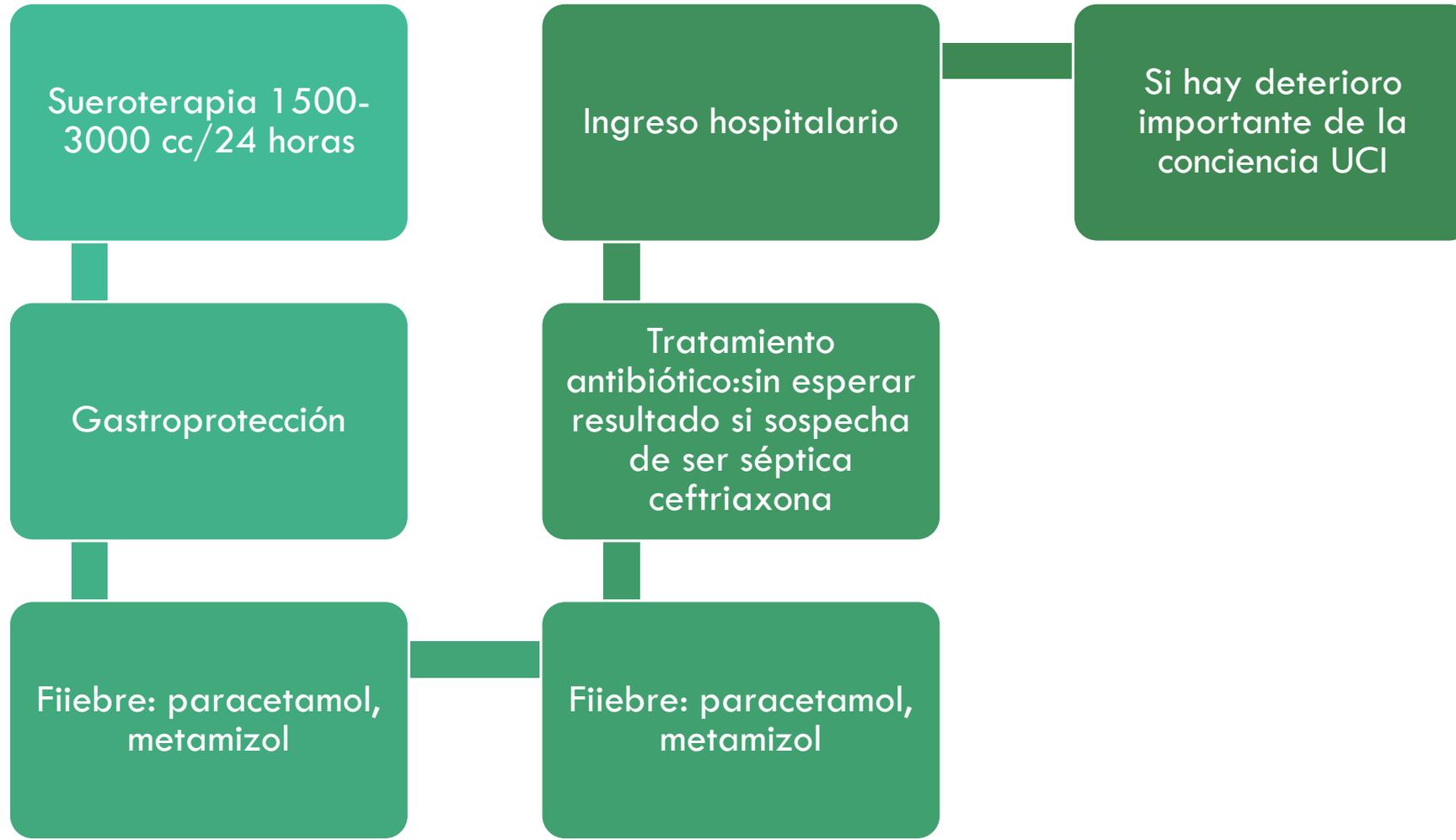
Signos
meníngicos(poco
evidente en
alcohólicos y
ancianos)

QS, Hemograma

Si tiene disnea
Radiografía de tórax
y gasometría

Punción lumbar y se
recogerá 4 tubos:
microbiología,
reserva, citoquímica,

TRATAMIENTO EMPÍRICO



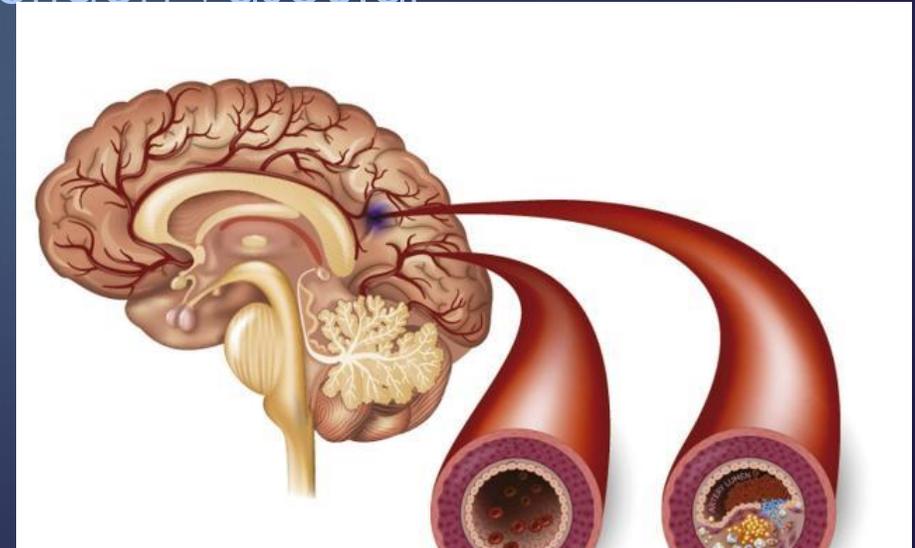


EVENTO CEREBRAL VACULAR ISQUEMICO Y HEMORRAGICO

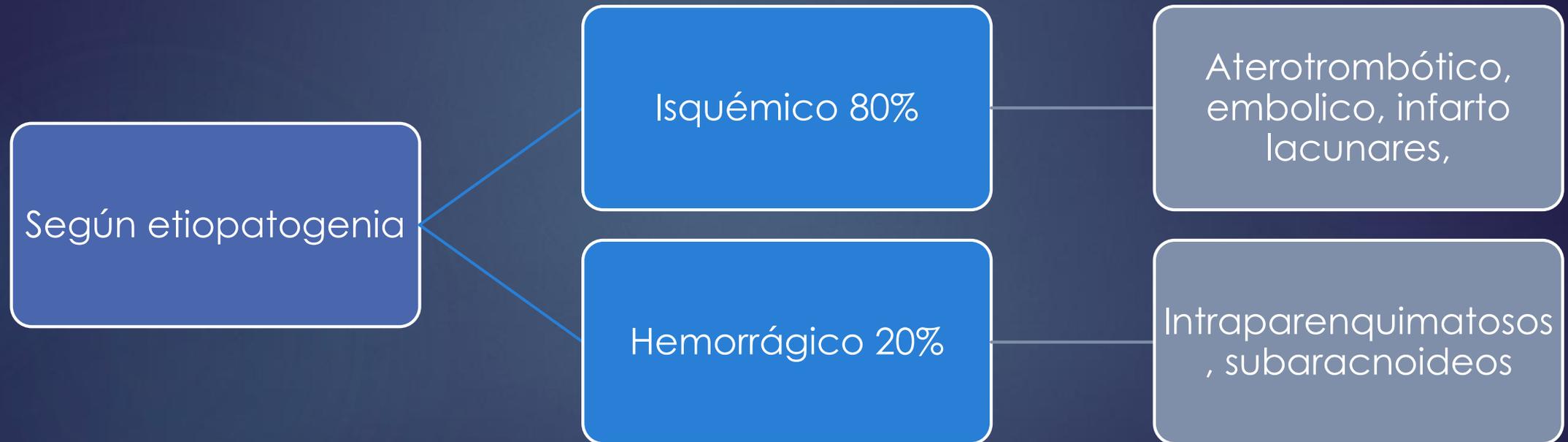
LEO DAN DE JESÚS MÁRQUEZ ALBORES

Definición

- ▶ **Es una alteración neurológica**, que se caracteriza por su aparición brusca, generalmente sin aviso, **con síntomas de 24 horas** esto ocurre cuando una **arteria se obstruye produciendo interrupción o pérdida repentina del flujo sanguíneo cerebral** o bien, ser el resultado de la **ruptura de un vaso, dando lugar a un derrame.**
- ▶ **GPC 2019**
- Es un síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de signos neurológicos focales, que persisten por más de 24 h, sin otra causa aparente que el origen vascular



Clasificación

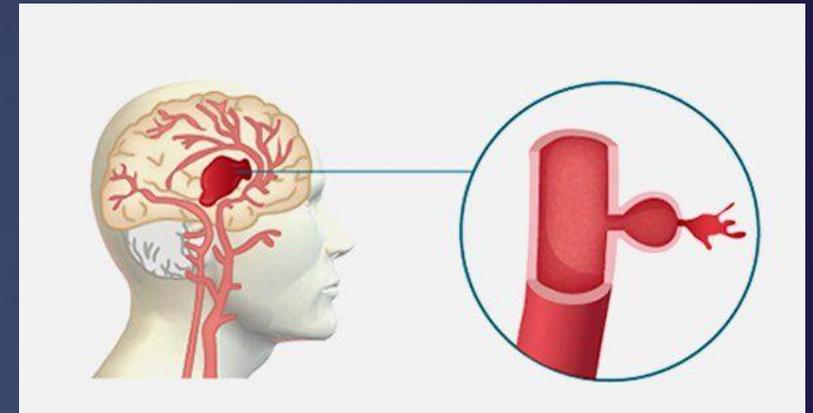


Fisiopatología

Hemorrágicas

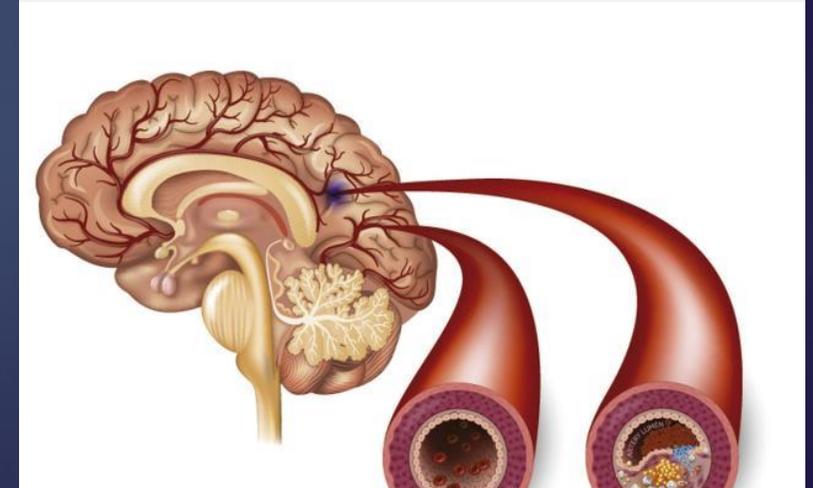
Ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los micro aneurismas

En estas arterias existe degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de micro hemorragias y trombos intramurales. La ruptura del vaso ocurre frecuentemente en los sitios de bifurcación, en donde la degeneración de sus capas es más prominente



Isquémicas

oclusión de un vaso cerebral con la consecuente obstrucción del flujo sanguíneo cerebral (FSC), se desencadena una cascada de eventos bioquímicos que inicia con la pérdida de energía y que termina en muerte neuronal. Otros eventos incluyen el exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares, formación de radicales libres, inflamación y entrada de calcio a la neurona.

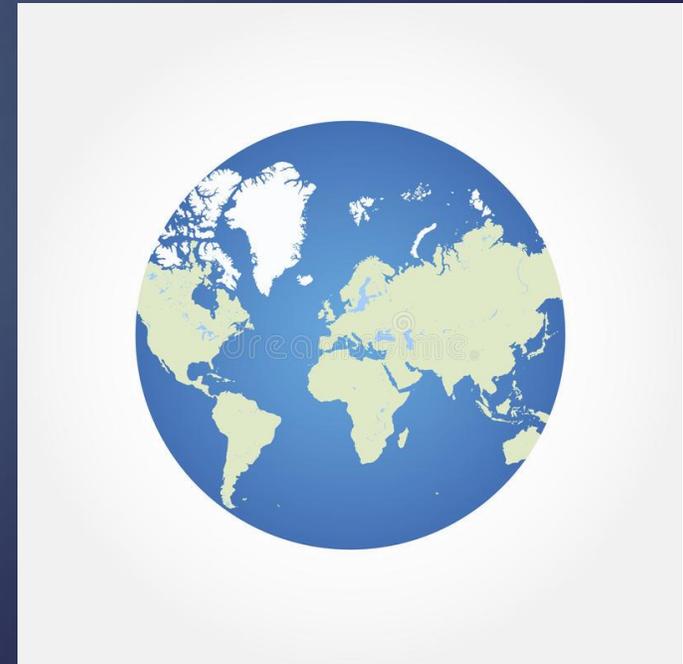


Epidemiología



- En México, la enfermedad vascular cerebral ocurre **en 118 personas por cada 100,00 habitantes al año**.
- Es la primera causa de discapacidad en adultos
- La segunda causa de demencia.
- La probabilidad de que la EVC se repita en la persona en un lapso de 2 años, es del 10 al 22%.

- ▶ Según estimaciones de la OMS , los EVC representaron 5,7 millones de muertes y 16 millones de eventos por primera vez en 2015 y estas cifras pueden llegar a 7,8 millones y 23 millones en 2030.



Casuística

Factores predisponentes

```
graph TD; A[Factores predisponentes] --> B[No modificables:]; A --> C[Modificables o tratables:]; A --> D[Contribuyentes:];
```

No modificables:

- ▶ La edad. Con los años el riesgo de presentar EVC aumentan.
- ▶ El sexo. Se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres.

Modificables o tratables:

- Presión arterial alta
- Diabetes Mellitus
- Niveles de colesterol elevados

Contribuyentes:

- Alcoholismo
- Tabaquismo
- Inactividad física
- Obesidad

Diagnostico semiología clínica

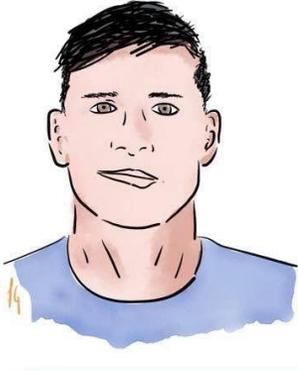
P
h
r
o
s
p
i
t
a
l
a
r
i
o

Escala de Cincinnati

para evaluación de probable **EVC** en el medio **prehospitalario**

1

Desviación de la comisura labial



2

Debilidad de extremidad superior

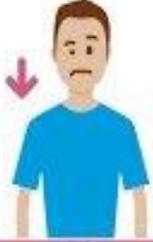


3

Alteración en el habla



Escala de Cincinnati: Se utiliza para diagnosticar un posible accidente cerebrovascular en un entorno prehospitalario, caracterizado por tres signos de hallazgos anormales que pueden indicar que el paciente está teniendo un accidente cerebrovascular. **66% sensibilidad 87 % especificidad**






F	A	S	T
FACE (cara) Pídale a la persona que sonría. ¿Un lado de la cara está caído?	ARMS (brazos) Pídale a la persona que levante ambos brazos. ¿Un brazo se desvía hacia abajo?	SPEECH (habla) Pídale a la persona que repita una oración simple. ¿El discurso suena arrastrado o extraño?	TIME (tiempo) Si observa alguno de estos signos (de forma independiente o todos juntos), llame rápido a URGENCIAS .

Utilice la prueba FAST para reconocer y responder a los signos de un ACV.

Escala de FAST; para el diagnóstico de ictus por personal tanto médico como paramédico y de enfermería tanto en ámbitos prehospitalarios como en área de Triage

Diagnostico semiología clínica

Escala de Glasgow

Usado para medir el nivel de consciencia.

Por debajo de 7 puntos: Coma

Por debajo de 8 puntos: Intubación

15

Valor máximo

3

Valor mínimo

Respuesta ocular

Espontánea



4

Orden Verbal



3

@enfermeroempollon

Al dolor



2

Sin respuesta



1

Respuesta verbal

Orientado



5

Desorientado



4

Palabras
inapropiadas



3

Sonidos
Incomprensibles



2

Sin respuesta



1

Respuesta motora

Orden verbal



6

Localiza el
dolor



5

Flexión/
retirada



4

Flexión anormal



Decorticación

3

Extensión



Decerebración

2

Sin respuesta



1

Afección motora
sensitiva



Alteraciones visuales

Vértigo

Hemiopsia

Disfasia y afasia

Diplopía

Ataxia

Valoración del estado neurológico
(Valorar pérdida súbita estado de alerta)

Cuadro clínico

Orienta al origen: síntomas focales de la arteria cerebral media (afasia) arteria cerebral posterior (hemianopsia)

Afección motora y sensitiva, Disfasia o afasia, Alteraciones visuales, Diplopia, Vertigo, Ataxia Hemiopsia, Cuadrantopsia, Perdida súbita del estado de alerta

Escala de NIHSS

Grupo	Nombre	Respuesta
1 ^a	Conciencia	0 – alerta 1 – contesta ambas preguntas 2 – estuporoso 3 – coma
1B	Preguntas	0 – contesta ambas preguntas 1 – contesta una sola pregunta 2 – no contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 – realiza ambos comandos 1 – realiza un sólo comando 2 – no realiza ningún comando
2	Mirada	0 – normal 1 – parálisis parcial de la mirada 2 – parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 – no hay pérdida de campos visuales 1 – hemianopsia parcial 2 – hemianopsia total 3 – hemianopsia bilateral
4	Parálisis facia	0 – sin parálisis facial 1 – parálisis facial menor 2 – parálisis facial parcial 3 – parálisis facial complet
5	Fuerza de piernas	0 – normal
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de cinco segundos 2 – cae después de cinco segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento 96 – miembro amputado
6	Fuerza de brazos:	0 – normal.
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de diez segundos 2 – cae después de diez segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento
		96 miembro amputado

Escala de NIHSS

		96 miembro amputado
7	Ataxia	0 – no presenta ataxia 1 – ataxia en un sólo miembro 2 – ataxia en dos miembros 96 miembro amputado
8	Sensibilidad	0 – sin alteración de la sensibilidad 1 – pérdida leve de la sensibilidad 2 pérdida severa o completa de la sensibilidad
9	Lenguaje	0 – sin alteraciones del lenguaje 1 – pérdida leve o moderada de la sensibilidad 2 – afasia leve 3 – mutismo o afasia global
10	Disartria	0 – sin disartria 1 – disartria leve a moderada 2 disartria severa o anartria 96 intubación
11	Inatención	0 – sin inatención 1 – inatención leve 2 – inatención severa

Fuente: Brott T, Adams H, Olinger C, Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale, Stroke, 1989; 20:864-870

Diagnostico estudio de Imagen



A todos los pacientes con sospecha de un evento cerebral isquémico se les debería realizar una TAC o una RM urgentes. Aquellos pacientes candidatos a trombolisis debería realizárseles imagenología inmediatamente.

**A
NICE**

*Brazzelli M, 2009
Wardlaw JM, 2014*



Tanto la tomografía computarizada sin contraste como la resonancia magnética se recomiendan antes de la administración de rt-PA para excluir hemorragia intracerebral (contraindicación absoluta) y para determinar tanto si la hipodensidad en la TAC o la hiperintensidad en la RM de isquemia están presentes.



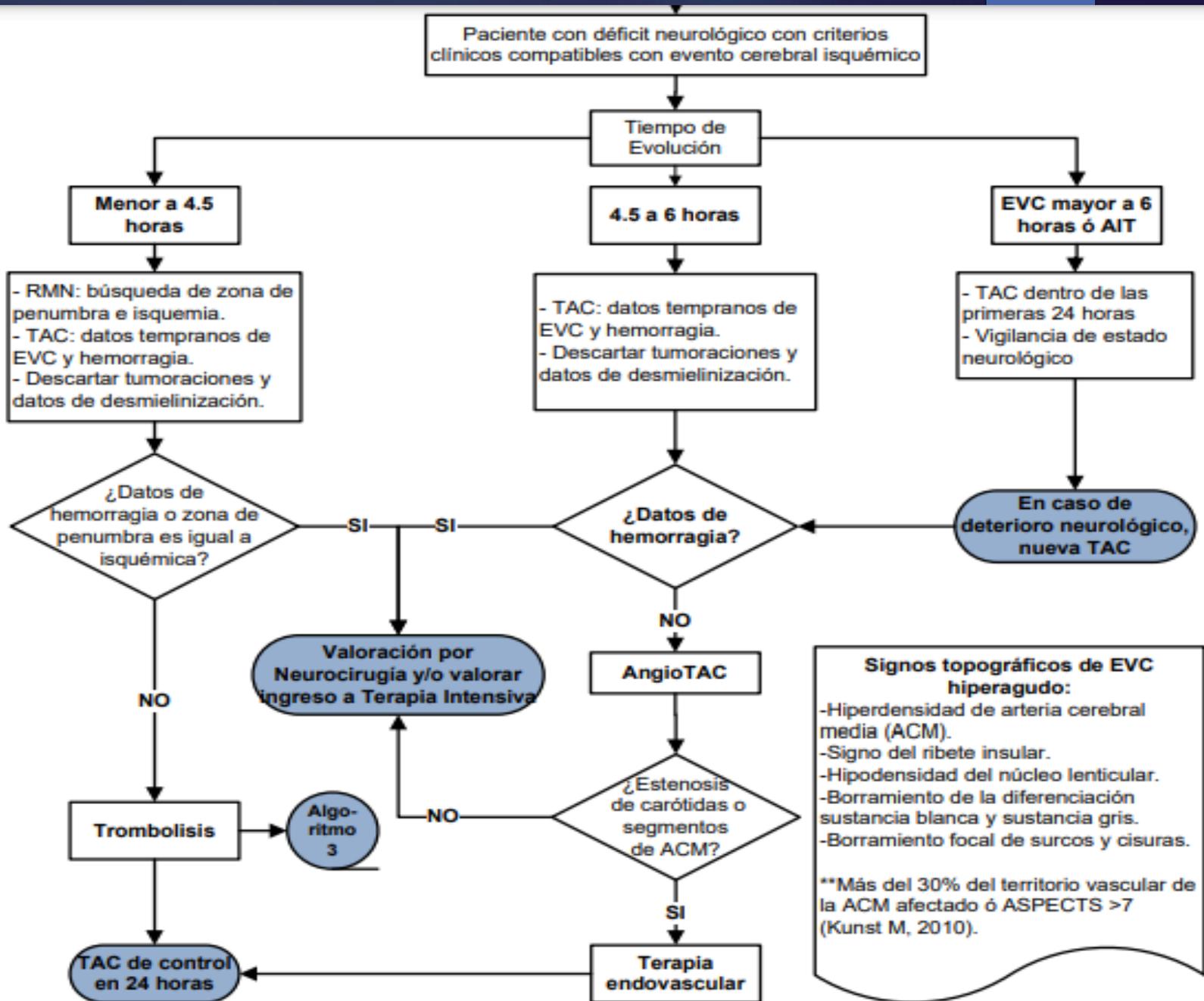
La TAC tiene una alta especificidad (1.00, IC 95% 0.94-1.00) pero una baja sensibilidad (0.39, IC 95% 0.16-0.69) y la RM tiene una alta sensibilidad (0.99, IC 95% 0.23-1.00) y especificidad (0.92, IC 95% 0.83-0.97).



Se sugiere la realización de una tomografía de control unicamente en éstos casos:

- Después de 24 horas posteriores a la trombolización.
- En caso de deterioro neurologico posterior a la primera tomografía (descartar conversión hemorragica o complicaciones por edema cerebral)

ALGORITMO



Diagnostico estudio de imagen



← Hemorrágico

Isquémico →



-



Trauma Craneoencefálico

-



¿QUÉ ES ?

es una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza generando un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y sus vasos sanguíneos.

Anatomía Cráneo

Cuero

cabelludo: las hemorragias originadas en él pueden producir pérdidas importantes

La fosa anterior alberga los lóbulos frontales, la fosa media los lóbulos temporales y la fosa posterior el tronco cerebral

Meninges: duramadre, la aracnoides y la piamadre

La duramadre es una membrana dura y fibrosa que se adhiere firmemente a la superficie interna del cráneo. se divide en dos hojas, que engloban senos venosos que constituyen el sistema principal de drenaje venoso del encéfalo

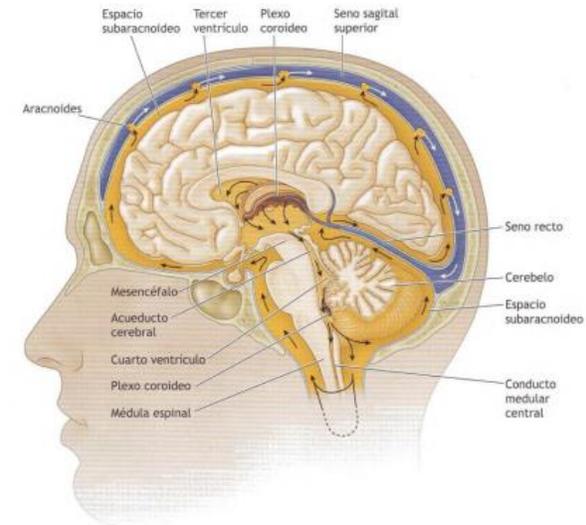
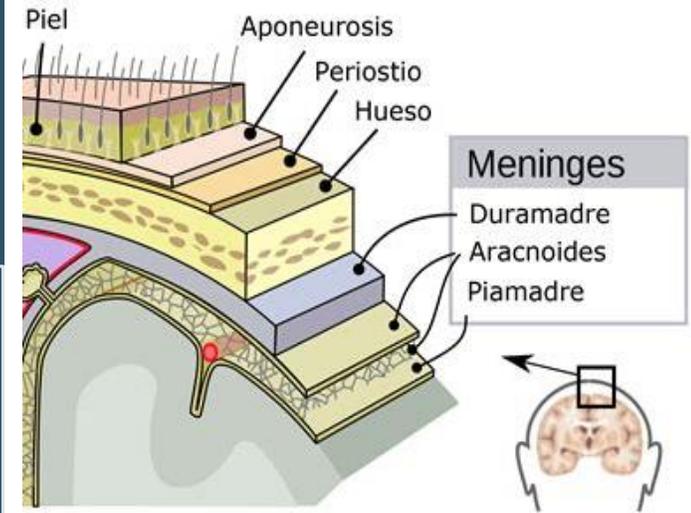


FIGURA 6-1 Resumen de la anatomía craneana.

FISIOLOGÍA

La PIC normal en estado de reposo es de 10 mm Hg. Las presiones por arriba de 20 mm Hg, particularmente si son prolongadas y refractarias al tratamiento, están asociadas a un mal pronóstico

DOCTRINA MONRO-KELLIE establece que el volumen total del contenido intracraneal debe permanecer constante, debido a que el cráneo es un contenedor rígido no expandible

la vasculatura cerebral precapilar normal tiene la capacidad de contraerse o dilatarse en respuesta refleja a los cambios PAM. Una PAM entre 50 y 150 mm Hg es autorregulada para mantener un FSC

(LCT) severa puede alterar el sistema de autorregulación de tal manera que el cerebro es incapaz de compensar adecuadamente los cambios

Si la P AM es muy alta, se produce un marcado edema cerebral ueden aparecer lesiones secundarias por hipotensión, hipoxia, hipercapnia e hipocapnia iatrogénica.

SEVERIDAD DE LA LESIÓN

Puntaje de 8 o menos se ha convertido en la definición generalmente aceptada de **coma o lesión cerebral severa**.

Puntaje 9 a 12 se clasifican como **moderados**

Puntaje de 13 a 15 se clasifican como **leve**.

Escala de Glasgow

Usado para medir el nivel de consciencia.

Por debajo de 7 puntos: Coma

Por debajo de 8 puntos: Intubación

15

Valor máximo

3

Valor mínimo

Respuesta ocular

Espontánea



4

Orden Verbal



3

@enfermeroempollon

Al dolor



2

Sin respuesta



1

Respuesta verbal

Orientado



5

Desorientado



4

Palabras inapropiadas



3

Sonidos Incomprensibles



2

Sin respuesta



1

Respuesta motora

Orden verbal



6

Localiza el dolor



5

Flexión/ retirada



4

Flexión anormal



3

Extensión



2

Sin respuesta



1

FRACTURAS DE CRÁNEO

Se pueden presentar en la bóveda craneal o en la base del cráneo. Pueden ser lineales o estrelladas, abiertas o cerradas. La presencia de signos clínicos de una fractura de la base del cráneo incluyen:

1. equimosis periorbitaria
2. equimosis retroauricular
3. salida de LCR por la nariz o por los oídos
4. disfunción de los pares craneales VII y VIII



*Ojos de mapache**



*Signo de Battle**

Hematoma epidural

son relativamente infrecuentes, se presentan en un 0,5% de todos los pacientes con trauma cerebral y en el 9% de los TEC que están en estado comatoso.

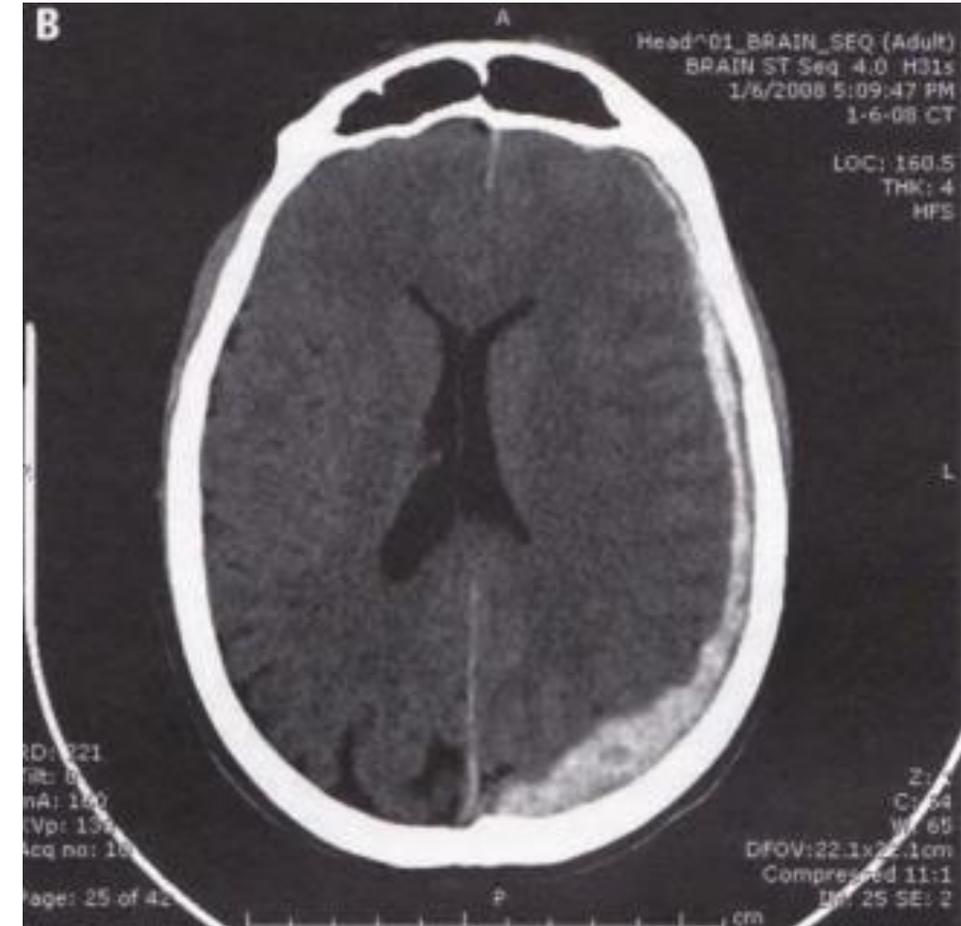


En los hematomas epidurales, es característica la presencia de un intervalo lúcido entre el momento de la lesión y el compromiso neurológico

estos hematomas separan la duramadre de la tabla interna del cráneo y tienen una forma biconvexa o lenticular. Se localizan más frecuentemente en la región temporal o temporoparieta

Hematoma subdural

Los hematomas subdurales son más frecuentes que los hematomas epidurales y ocurren en cerca del 30% de los traumatismos craneoencefálicos graves.



Manejo TCE leve

- La lesión cerebral traumática leve (LCTL) se define a través de los antecedentes de haber padecido desorientación, amnesia o pérdida transitoria de la conciencia en un paciente que está consciente y hablando. Esto se correlaciona con puntuación de 13 a 15 en la GCS.
- Cuando el paciente está asintomático, totalmente despierto, alerta y sin anomalías neurológicas, puede ser observado por varias horas, reexaminado y, si aún permanece normal, puede ser dado de alta. GCS de 13, el 25% aproximadamente tendrán una TAC con signos de trauma y el 1,3% requerirán intervención quirúrgica.

Manejo TCE moderado

Aproximadamente el 15% de los pacientes con trauma craneoencefálico tratados en el departamento de urgencias presentan un cuadro moderado.

- Aproximadamente entre 10% a 20% de ellos se deterioran y caen en coma.

- Todavía son capaces de seguir órdenes sencillas, pero habitualmente están confusos o somnolientos y pueden tener déficit neurológico focal tal como hemiparesia

Manejo TCE severo



Aproximadamente el 10% de los pacientes con lesiones encefálicas atendidos en el departamento de urgencias presentan cuadros severos.

Definición: El paciente es incapaz de seguir incluso órdenes simples debido a trastornos de la conciencia (GCS 3-8)

Evaluación y manejo

- ABCDE
- Evaluación y reanimación primaria
- Evaluación secundaria y AMPLIA
- Ingresar en una institución con capacidad neuroquirúrgica
- Agentes terapéuticos (habitualmente administrado después de la consulta con el neurocirujano)
 - Manitol
 - Manitol (PCO_2 32-35 mm Hg)
 - Solución hipertónica
- Reevaluación neurológica:
 - GCS
 - Respuesta ocular
 - Respuesta motora
 - Respuesta verbal
 - Respuesta pupilar a la luz
 - Examen neurológico focal

TAC

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO CON ELEVACION DE SEGMENTO ST

DEFINICIÓN

SUMINISTRO DEFICIENTE DE OXIGENO RESULTANTE DE LA OBSTRUCCIÓN CORONARIA QUE PROVOCA UNA LESIÓN MIOCARDICA.

FACTORES DE RIESGO

MODIFICABLE

- OBESIDAD
- SOBREPESO
- SEDENTARISMO
- ALIMENTACIÓN
- TABACO
- ALCOHOLISMO

NO MODIFICABLES

- GENÉTICA
- SEXO
- EDAD

FISIOPATOLOGIA

OBSTRUCCIÓN POR TROMBO

ACUMULACIÓN DE COLESTEROL LÍPIDOS ETC

ANGINA ESTABLE

ANGINA INESTABLE

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

- DISNEA
- SUDORACIÓN NOCT
- DOLOR PRECORDIAL
- TAQUICARDIA

DIAGNOSTICO

- SIGNOS Y LABORATORIO**
- CUADRO CLÍNICO
 - ELEVACION DE BIOMARCADORES (K-MB, TROPONINA, IOT)
 - BH - QUÍMICO
 - ELECTROLITO

TRATAMIENTO:

FIBRINOLISIS - FIBRINOLISIS

< 75 AÑOS

Enoxaparina 30 mg iv

Clopidogrel 300 mg iv y continuar con 75 mg c/24 hrs

Aspirina: 800 mg v.o y luego 150 v.o

> 75 AÑOS

Enoxaparina 0.75 mg/kg cada 12 hrs

Aspirina 800 mg v.o y luego 150 mg

Clopidogrel 75 mg v.o c/24 hrs

ALTERACIONES

CLASIFICACIÓN

Grado I

Grado II

Grado III

Grado IV

GABINETES

- Electrocardiograma
- Elevación ST y bloqueo Rama izquierda
- Eco cardiografía 2D
- Diagnóstico y la severidad
- TAC

CLASIFICACIÓN

ANGINA DE PECHO

DEFINICIÓN

SINTOMA DE ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA y SE MANIFIESTA como: opresión torácica, dolor de pecho Repentina o recurrente

ESTABLE

Ocurre cuando el corazón trabaja más fuerte de usual. Cuando se hace un esfuerzo mayor subir escaleras etc. o ejercicio

INESTABLE

Más peligrosa
No maneja un patrón y ocurre sin ningún esfuerzo físico. Sin ellos de un esfuerzo cede con reposo

FACTORES DE RIESGO

- Consumo de tabaco
- Diabetes
- Hipertensión
- Hipertiglicidemia
- Sobre peso.

No modificable

- Edad
- Sexo
- AHF
- Obesidad

Signos y SINTOMAS

- opresión torácica o síntomas anginosos durante: Reposo
- Reposo
- Estrés
- durante la noche
- dolor intenso
- asnea

- Tercer ruido
- soplo Apical
- soplos Arteriales

DIAGNOSTICO

ANGINA ESTABLE

- Aparece con ejercicio
- Duración breve 2-15 min
- se propaga a mandíbula cuello y brazo
- Ausencia causa de dolor

ELECTROCARDIO QUEJIMA

- cambios en segmento ST
- Cambios en onda T
- Hipertrofia ventricular izquierda.

ANGINA INESTABLE

- surge en reposo y dura más de 10 min
- intenso y de comienzo reciente
- cada vez más intenso

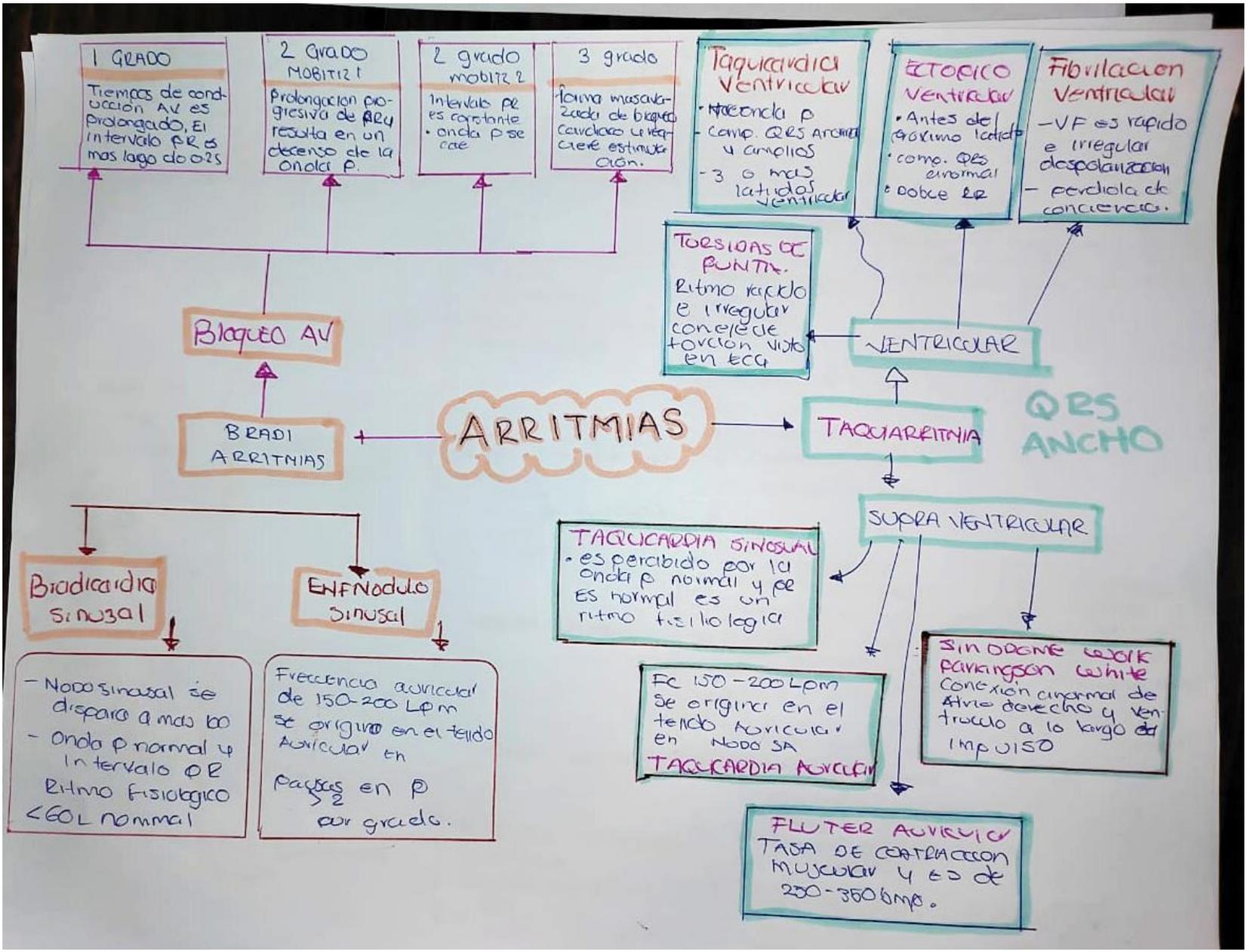
Laboratorios

BH

- Enzimas cardiacas
- glucosa
- Perfil lipidos
- ES
- EGO

Radiografía torax

- Electrocardiograma
- Angiografía



1 GRADO

Tiempos de conducción AV es prolongado, El intervalo PR es mas largo de 0.25

2 GRADO MOBITZ I

Prolongación progresiva de PR resulta en un descenso de la onda P.

2 GRADO MOBITZ II

Intervalo PR es constante - onda P se cae

3 GRADO

forma mas avanzada de bloqueo auricular se requiere estimulación.

TAQUICARDIA VENTRICULAR

Morfeologia p - campo QRS anormal y ancha - 3 o mas latidos ventriculares

ECTOPICO VENTRICULAR

Antes de proximo latido - comp. QRS anormal - sobre RR

FIBRILACION VENTRICULAR

- VF es rapido e irregular desorganizado - perdida de conciencia.

BLOQUEO AV

BRADY ARRITMIAS

ARRITMIAS

TAQUIARRITMIA

QRS ANCHO

Bradicardia sinusal

- Nota sinusal se dispara a mas de 100 - onda p normal y intervalo PR ritmo fisiologico <60L normal

ENF NODULO SINUSAL

Frecuencia auricular de 150-200 Lpm se origina en el tejido auricular en pausas en P por grado.

TAQUICARDIA SINUSAL

- es percibido por la onda p normal y PR es normal es un ritmo fisiologico

SUPRA VENTRICULAR

TAQUICARDIA AURICULAR

FC 150-200 Lpm se origina en el tejido auricular en nodo SA

SIN DRONE WOLF PARKINSON WHITE

Conexión anormal de Atria derecha y ventriculo a lo largo del Imp 0.150

FLUTER AURICULAR

TASA DE CONTRACCION MUSCULAR y es de 250-350 bmp.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Toledo.(2018) protocolo de urgencias. SERVIER

CTO (2016) Manual de urgencias medicas. CTO

Vásquez (2017) Manual de actuación en urgencias. Estocolmo 3 edición