

**Nombre del alumno: Jonatan
Emmanuel Silva López**

**Nombre del profesor: Dr. Romeo
Suarez Martínez**

**Nombre del trabajo: Temas
abordados segunda unidad**

Materia: Urgencias

Grado: 8

Grupo: "A"

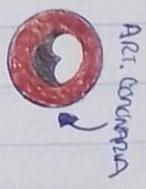
ANGINA ESTABLE

> Más común.

> Ateroesclerosis de arteria coronaria

> 70% de estenosis

↳ Bloqueada por "PLACA" al microcirc



Otras causas:

* Cardiomiopatía hipertrofica.

* Estenosis aórtica

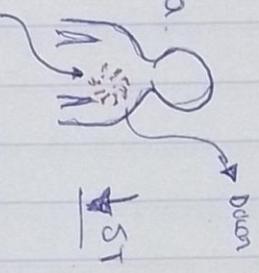
* Hipertensión arterial.

SINTOMAS:

Duran < 20 min.

+ DISNEA.
+ DIÁFORESIS.

• DOLOR: Sensación de presión; Brazo izquierdo mandíbula; hombros - espalda.



liberación de adenosina
brodinina & otros

Isquemia sub-
endocárdica.

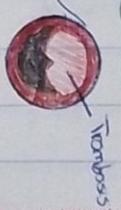
Menos O₂

↓ ST

ANGINA DE PECHO

ANGINA INESTABLE

Marcada
disminución
de flujo sanguíneo.

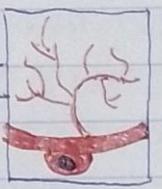


- Dolor en reposo.

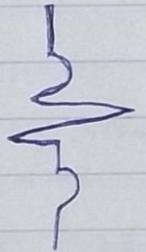
- Los síntomas duran > 20 minutos.

* EMERGENCIA *

Alto riesgo de infarto agudo al
miocardio.



Isquemia subendocárdica.



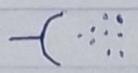
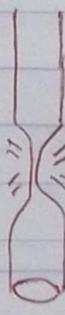
↓ ST

- Puede ocurrir en cualquier momento

"TRATADA CON NITRGLICERINA"

ANGINA VASOSPÁSTICA

MUSCULO LISO
DE CAUSAS



Vasoconstrictores

Tromboxano A₂

(PERILUMETAL)

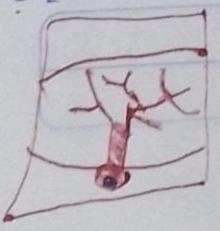
Puede o no tener
ATEROSCLEROSIS.

Isquemia por vasospasmo
de arteria coronaria.

TRANSCUTANEO
TODOS LOS
CASOS

- Puede ocurrir en
cualquier momento.

* BB-TX *



↑ ST

CLASIFICACIÓN

 Sugiere trombo coronario no ocusivo.

IAM SIN ELEVACIÓN DE ST.

EXÁMENES DIAGNÓSTICOS SIN ST CON ST

 Angina Inestable.

EKG
TELEFONAX
ECG CARDIOGRAMA
CATEPERISMO DIAGNÓSTICO.

 Sugiere trombo coronario ocusivo.

IAM CON ELEVACIÓN DE ST.

Cambios electrocardiográficos en relación a IAM; se puede observar alteración en una o varias alteraciones del ECG, evidenciándose como la presencia o ausencia de onda P y la elevación del segmento ST en A mismo.

Utilización De STems SI ES NECESARIO O REVASCULARIZACIÓN CARDIACA.

DX

ETIOLOGIA

Hipertensión arterial
Sedentarismo
Obesidad
Diabetes Mellitus
Antecedentes IAM

DIAGNOSTICO

Clinicos.
Electrocardiograma.
Biomarcadores séricos.
CPK - CKMB - CK

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Muerte de una
porción del músculo
cardíaco, causado
por la obstrucción
de una arteria
coronaria.

FISIOPATOLOGIA

La ruptura de una placa
de ateroma puede producir
un trombo, lo que puede
ocasionar la obstrucción
de una arteria de origen
coronario (isquemia cardíaca).

SIGNOS Y SINTOMAS

Dolor torácico irradiado.
Náuseas.
Diarrea.
Ansiedad / Disnea.
Inurgitación Yugular.

TRATAMIENTO

Cateterismo Cardíaco.
Aliviar dolor,
Oxigenoterapia.
Morfina / reposo
Antiagregante
Antiagregante

CRISIS HIPERTENSIVAS TIPO URGENCIA Y EMERGENCIA

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Alumno: Jonatan Emmanuel Silva López

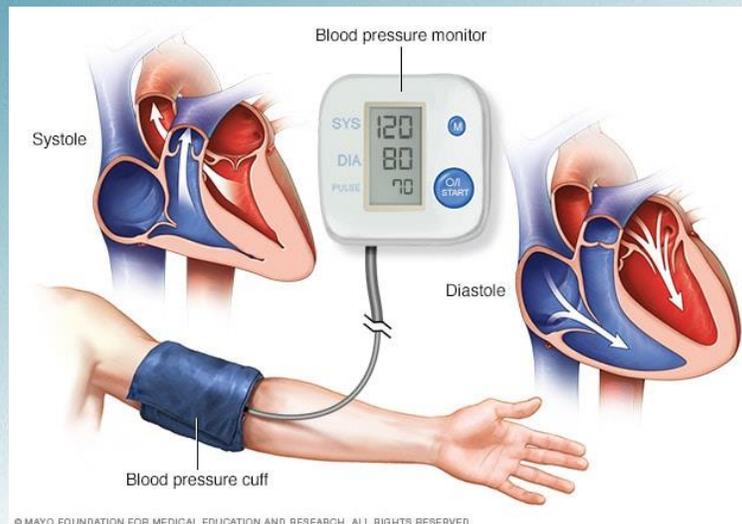
Materia: Urgencias

Grado y grupo: 8vo. "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de marzo del 2023

DEFINICIÓN

- Una crisis hipertensiva es un aumento repentino y grave de la presión arterial. La lectura de la presión arterial es de 180/120 milímetros de mercurio (mm Hg) o superior. Una crisis hipertensiva es una emergencia médica.

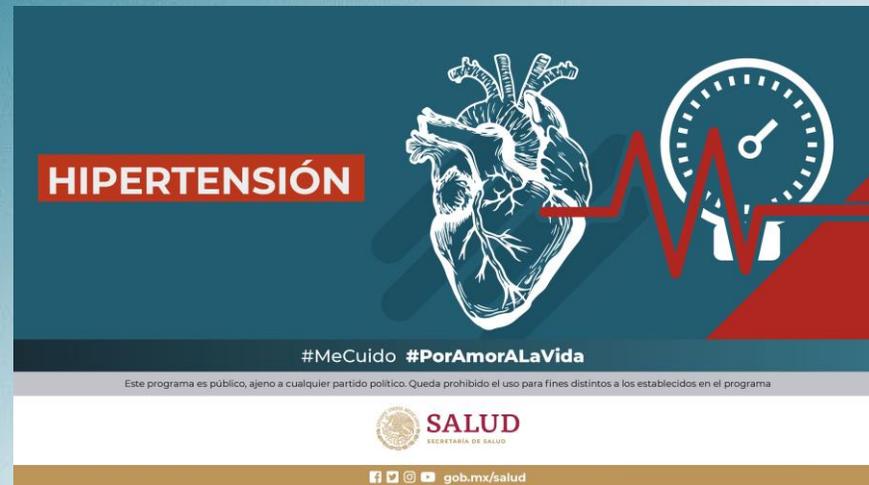


© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH, ALL RIGHTS RESERVED.



EPIDEMIOLOGÍA

- Se estima que en México más de 30 millones de personas viven con hipertensión arterial; es decir, una de cada cuatro tiene este padecimiento, y 46 por ciento lo desconoce.



ETIOLOGÍA



- La elevación abrupta de la presión arterial, posiblemente por un estímulo desconocido, desencadena una serie de mecanismos compensadores, aumento de producción de óxido nítrico al inicio y vasoconstricción arteriolar para impedir daño a nivel celular.
- Olvidar tomar el medicamento para la presión arterial. Dejar de tomar repentinamente ciertos medicamentos para el corazón, como los betabloqueadores. Interacciones de los medicamentos.

HIPERTENSIÓN

Causas



- Antecedentes familiares
- Inactividad física
- Dietas abundantes de sal y grasas, insuficiente ingesta de verduras y frutas
- Consumo de tabaco y alcohol
- Sobrepeso u obesidad
- Estrés

Fuente: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

#MeCuido #PorAmorALaVida

Este programa es público, ajeno a cualquier partido político. Queda prohibido el uso para fines distintos a los establecidos en el programa



FISIOPATOLOGÍA

- La constricción prolongada produce disfunción endotelial, lo que se traduce en disminución del óxido nítrico y aumento irreversible de la resistencia vascular sistémica. La disfunción endotelial estimula la cascada de inflamación, con aumento de la permeabilidad endotelial, inhibición de la fibrinólisis y aumento de la coagulación, favorece la adhesión y agregación plaquetarias, con depósito de material fibrinoide, que se traduce en un círculo vicioso de daño endotelial y vasoconstricción.
- El nivel mínimo de presión arterial para producir un daño a órgano blanco depende de cada individuo. Sin embargo, en la mayoría de las veces se necesita una presión arterial diastólica (PAD) por encima de 120 mmHg. Es importante recordar que cada órgano a nivel sistémico tiene un sistema de autorregulación del flujo sanguíneo en relación con la presión arterial media (PAM).

CLASIFICACIÓN

Edad	Mínima	Normal	Máxima
1-12 meses	75/50	90/60	100/75
1-5 años	80/55	95/65	110/79
6-13 años	90/60	105/70	115/80
14-19 años	105/73	117/77	120/81
20-24 años	108/75	120/79	132/83
25-29 años	109/76	121/80	133/84
30-34 años	110/77	122/81	134/85
35-39 años	111/78	123/82	135/86
40-44 años	112/79	125/83	137/87
45-49 años	115/80	127/84	139/88
50-54 años	116/81	129/85	142/89
55-59 años	118/82	131/86	144/90
60 años o más	121/83	134/87	147/91



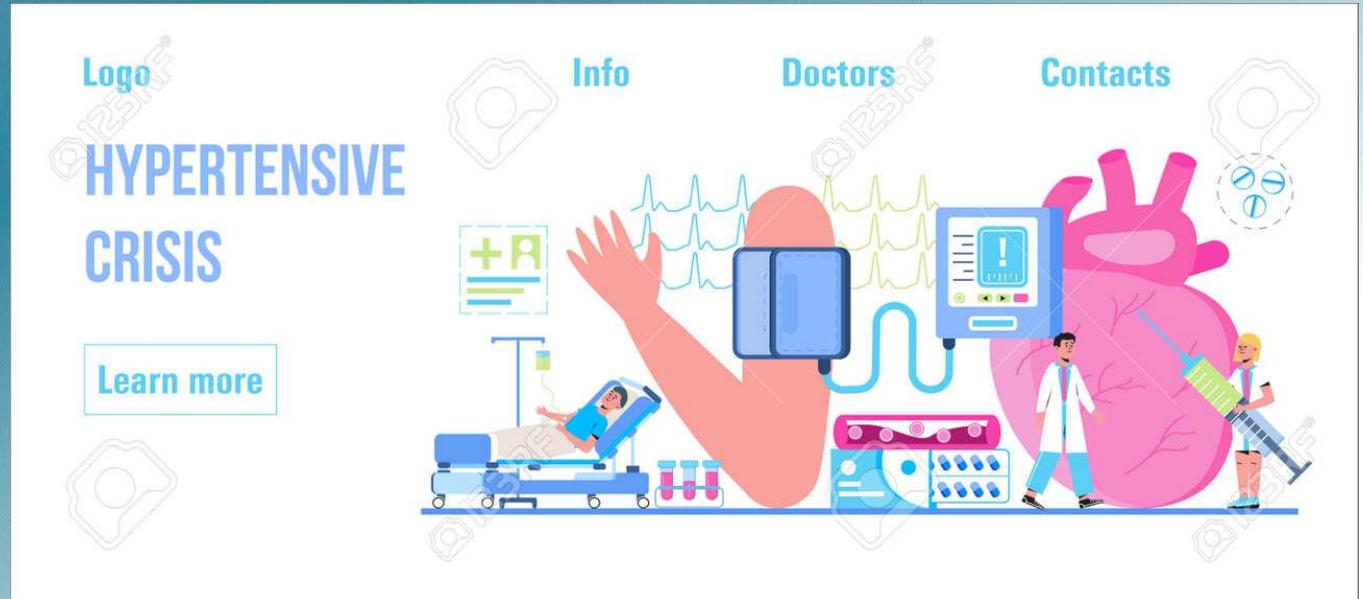
CUADRO CLÍNICO

- Las crisis hipertensivas se agrupan en dos categorías.
- Crisis hipertensiva de urgencia. La presión arterial es de 180/120 mm Hg o superior. No hay signos de daño en los órganos.
- Crisis hipertensiva de emergencia. La presión arterial es de 220/120 mm Hg o superior. Hay daños en los órganos del cuerpo que ponen en riesgo la vida.



CUADRO CLÍNICO

- Ansiedad
- Visión borrosa
- Dolor en el pecho
- Desorientación
- Náuseas y vómitos
- No responder a la estimulación (falta de respuesta)
- Convulsiones
- Dolor de cabeza intenso
- Falta de aire



DIAGNÓSTICO

- Biometría hemática
- Química sanguínea de 6 elementos
- EGO
- Electrocardiograma
- Tele de tórax
- TAC

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Encefalopatía hipertensiva
- Hipertensión secundaria
- Infarto agudo al miocardio
- EVC



TRATAMIENTO

- Nifedipino
- Captopril
- Furosemida
- Clonidina
- Labetalol
- Nitroprusiato
- Dinitrato de isosorbide



BIBLIOGRAFÍAS

- *Wachter RM. Symptomatic hypotension induce by nifedipine in the acute treatment of severe hypertension. Arch Intern Med 2007; 147:556-8.*
- *Wong MCW, Haley EC Jr. Calcium antagonists: stroke therapy coming of age. Stroke 2010;21:494-501.*
- *Zampaglione B, Pascale C, Marchisio M, Caballo-Perin P. Hypertensive urgencies and emergencies. Prevalence and clinical presentation. Hypertension 2016;27:144-7.*

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

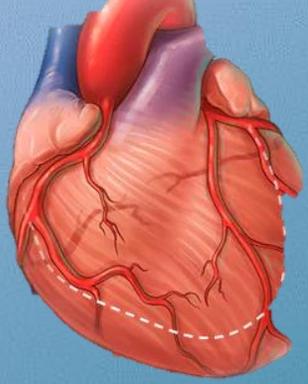
Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Alumno: Jonatan Emmanuel Silva López

Materia: Urgencias

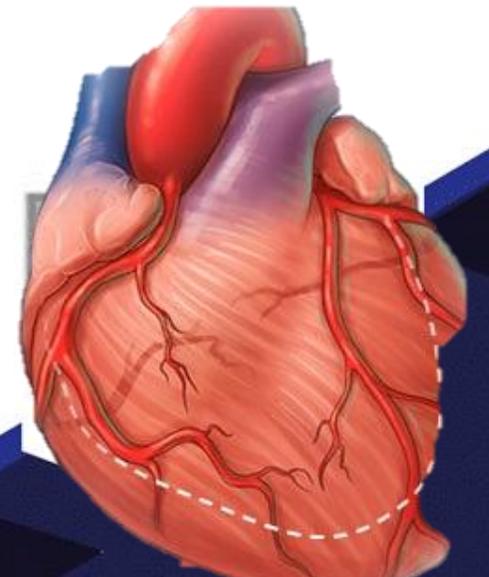
Grado y grupo: 8vo. "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de marzo del 2023



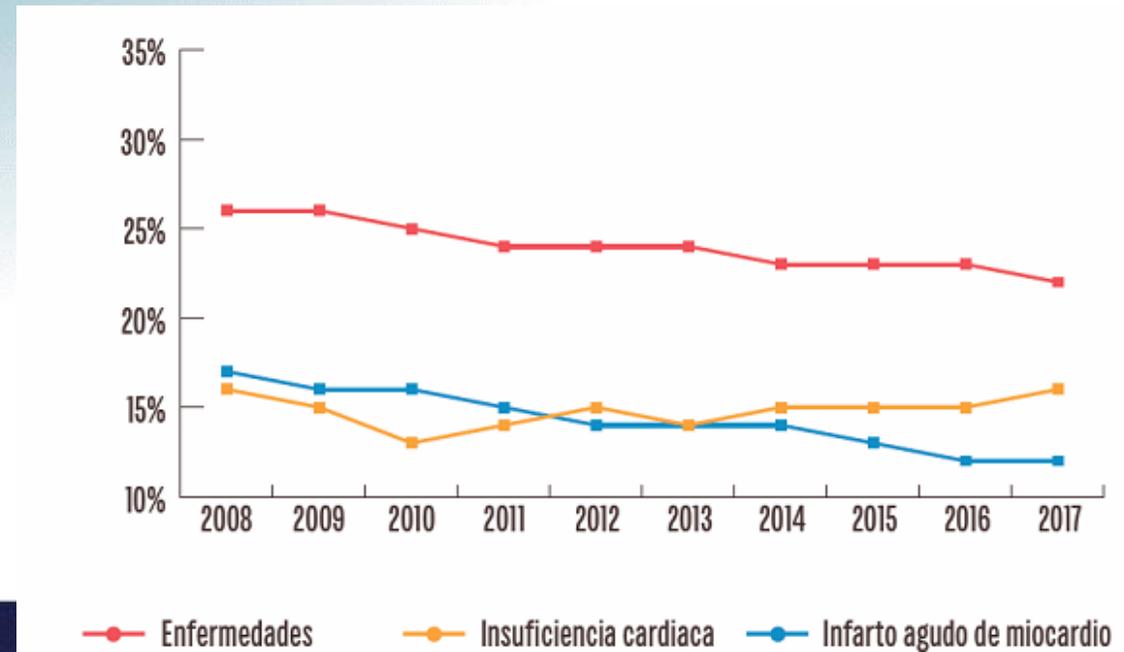
DEFINICIÓN

- La insuficiencia cardíaca, a veces llamada “insuficiencia cardíaca congestiva”, se produce cuando el músculo del corazón no bombea sangre tan bien como debería hacerlo. Cuando esto sucede, la sangre a menudo retrocede y el líquido se puede acumular en los pulmones, lo que causa falta de aliento.



EPIDEMIOLOGÍA

- La IC crónica es una enfermedad predominante de personas con edad avanzada. Por debajo de los 50 años de edad, sólo el 1% de la población tiene un diagnóstico de IC y, después de los 80, esta cifra se eleva al 10%.
- Después que el paciente se hace sintomático, la mortalidad a los 2 años es alrededor del 35%, y se eleva al 80% en el hombre y al 65% en la mujer.



ETIOLOGÍA

- Enfermedad de las arterias coronarias y ataque cardíaco
- Presión arterial alta
- Válvulas cardíacas defectuosas
- Daño al músculo cardíaco
- Inflamación del músculo cardíaco (miocarditis)
- Algún problema cardíaco de nacimiento (defecto cardíaco congénito)
- Ritmos cardíacos anormales (arritmias)



FACTORES DE RIESGO

- Ciertos medicamentos
- Consumo de alcohol
- Apnea del sueño
- Fumar o mascar tabaco
- Obesidad
- Virus



FISIOPATOLOGÍA

- Mecanismos neuroendocrinos (nivel de catecolamina, enzima convertidora de angiotensina, angiotensina II, es decir, el eje renina-angiotensina), que inicialmente se activan como mecanismos compensadores pero que rápidamente pueden convertirse en perpetuadores del daño cardíaco e inductores de fibrosis cardíaca⁵. En este momento los estudios se dirigen a conocer los mecanismos de las alteraciones genéticas o biomoleculares de los pacientes de IC, dando valor al papel de la activación de citocinas, que se encuentran elevadas, e introduciendo el papel que pueda desempeñar la inflamación en el desarrollo y mantenimiento de la IC y en la perfusión miocárdica.

HTA, enfermedad valvular, infarto de miocardio

Sobrecarga de presión/volumen

Hipertrofia
miocitos

Fibrosis
miocárdica

Necrosis miocito
apoptosis

Inadecuada
densidad
capilar

Remodelación cardíaca
alteración contractilidad

Fundación cardíaca alterada

Figura 1. Consecuencias de los cambios de presión/volumen en la estructura y función cardíacas.



Fisiopatología IC

BAJO GASTO CARDIACO

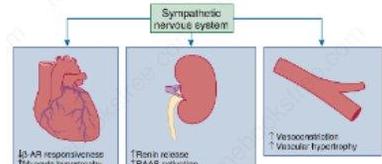
Activación de sistemas neuroendócrinos para compensar

Corto

Mediano-largo plazo

PÉPTIDO NATRIURÉTICO AURICULAR

SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO



Aumento producción de Noradrenalina

Local

Sistémico

Cardiomiocitos

fibras postganglionares

Activación de receptores B1

Cronotropismo

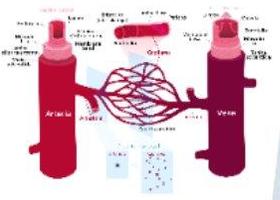
Inotropismo

Aumento utilización O₂

Activación de receptores Alfa

Aumento RVP

Aumento contracción venosa



Remodelación patológica

SRAAS

Aumento de producción de ANG II, III, IV Y VII

Local

Renal

Cardiomiocitos

Intersticio

Retención de sodio y agua

Aumento de producción de aldosterona

Aumento de la volemia

Aumento de la precarga

INHIBE LA HIPERTROFIA

PÉPTIDO NATRIURÉTICO CEREBRAL

Se secreta en respuesta al aumento crónico y sostenido de la presión de la pared cardiaca

Aumenta excreción + sodio

Disminuye volemia

Disminuye precarga

Disminuye presión en la pared cardiaca

Causando

Hipertrofia Músculo

Sin neovascularización

Esto aumenta aún más los requerimientos de O₂ del corazón

el corazón insuficiente no puede con el trabajo.

Generando estres oxidativo

Cuando la PAM no se puede mantener

Acidosis metabólica

MUERTE

del músculo cardiaco

CLASIFICACIÓN/ CLASE FUNCIONAL

Tipo de insuficiencia cardíaca

Descripción

Insuficiencia cardíaca izquierda

Puede acumularse líquido en tus pulmones, lo que causará dificultad para respirar.

Insuficiencia cardíaca derecha

Puede acumularse líquido en el abdomen, en las piernas y en los pies, lo que causará hinchazón.

Insuficiencia cardíaca sistólica (también llamada insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida)

El ventrículo izquierdo no puede contraerse vigorosamente, lo que indica un problema de bombeo.

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada

El ventrículo izquierdo no puede relajarse ni llenarse por completo, lo que indica un problema de llenado.

Clasificación de la NYHA

para la insuficiencia cardíaca

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

CUADRO CLÍNICO

- El síntoma universal de la insuficiencia cardiaca es la disnea o sensación de falta de aire, que se pone de manifiesto durante el ejercicio físico o, en casos más graves, en reposo (disnea de reposo), con la posición de decúbito (ortopnea) o de forma brusca por la noche (disnea paroxística nocturna).
- Otros síntomas muy sugestivos de insuficiencia cardiaca, en este caso derecha, son los edemas en partes declives (hinchazón exagerada en tobillos y/o región pretibial) y la sensación de hinchazón abdominal (hepatomegalia o ascitis).
- Falta de aliento (disnea).
- Disnea en reposo y en decúbito (ortopnea).
- Sensación de ahogo que empeora por la noche (disnea paroxística nocturna)
- Hinchazón de los tobillos (edema).
- Fatiga.



DIAGNÓSTICO

- BH
- Química sanguínea de 6 elementos
- Electrolitos séricos
- EGO
- Péptido natriurético cerebral
- Tele de torax
- Ecocardiograma
- Electrocardiograma

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

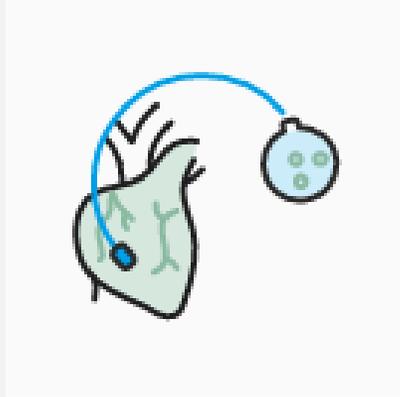
- Infarto agudo de miocardio
- Hipertensión arterial secundaria
- Miocarditis
- Pericarditis
- Cardiomegalia
- SICAs

TRATAMIENTO

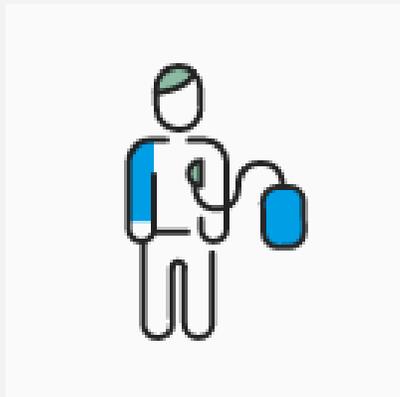
- Diuréticos. Ayuda a los riñones a expulsar el sodio y el agua en exceso, es decir, ayudan a eliminar el líquido acumulado. Suelen hacer efecto a las 2-3 horas de haberse administrado, si se toman vía oral. Normalmente, se toman a primera hora de la mañana y, si es necesario, se administra otra dosis al mediodía. Se desaconseja administrarlos por la noche para evitar la interrupción del sueño.
- Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina. Evitan que el organismo cree una sustancia, la angiotensina, que provoca la contracción de los vasos sanguíneos y, por tanto, la hipertensión arterial. Este grupo de fármacos ha demostrado reducir los ingresos hospitalarios por insuficiencia cardíaca y aumentar la supervivencia.
- Beta-bloqueantes. Reducen la frecuencia cardíaca y la presión arterial, lo que permite al corazón hacer menos esfuerzo. Este grupo de fármacos también ha demostrado reducir los ingresos hospitalarios y aumentar la supervivencia.
- Vasodilatadores. Dilatan o relajan las paredes de los vasos sanguíneos, por lo que la sangre circula más fácilmente y el corazón trabaja menos.
- Digitálicos. Fortalecen la función de bomba del corazón e incrementan su contractilidad, lo que frena el ritmo irregular.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

- Tratamiento quirúrgico.
- Suprimir completamente el consumo de tabaco o de alcohol, sea cual sea la causa del fallo cardíaco.
- Si es necesario, perder peso.
- Mantener una vida activa y evitar el sedentarismo. Se debe practicar un ejercicio físico adecuado a las capacidades de la persona y su estado cardíaco. Las actividades recomendadas más frecuentes son caminar, nadar o pasear en bicicleta. Es importante evitar aquellos ejercicios que supongan grandes esfuerzos y evitar las horas del día de más calor, humedad o frío.
- Es recomendable seguir una alimentación equilibrada y suprimir o evitar la cafeína, así como moderar el consumo de grasas y sal porque provoca retención de líquidos.
- Dormir al menos 7-8 horas. Es muy importante descansar.



Marcapasos tricameral. Es un **marcapasos** especial con capacidad de “resincronizar” la actividad eléctrica y mecánica del corazón.



Desfibrilador automático implantable (DAI). Algunos pacientes presentan arritmias cardíacas malignas que pueden causar su muerte. Este **marcapasos** especial, aplica un choque eléctrico en el corazón, que evita la muerte súbita.

PREVENCIÓN

- No fumar
- Controlar ciertas afecciones, como la presión arterial alta y la diabetes
- Mantenerse físicamente activo
- Consumir alimentos saludables
- Mantener un peso saludable
- Reducir y controlar el estrés

COMPLICACIONES

- Daño o insuficiencia renal.
- Problemas de las válvulas cardíacas.
- Problemas con el ritmo cardíaco.
- Daño hepático.

BIBLIOGRAFÍAS

- *M.M. Givertz, J.R. Teerlink, N.M. Albert, C.A. Westlake Canary, S.P. Collins, M. Colvin-Adams, et al. Acute decompensated heart failure: update on new and emerging evidence and directions for future research. Consensus statement. J Cardiac Fail., 19 (2013), pp. 371-389*
- *F.W. Peacock, J. Varon, R. Ebrahimi, L. Dunbar, C.V. Pollack Jr.. Clevidipine for severe hypertension in acute heart failure: a VELOCITY trial analysis. Congest Heart Fail., 16 (2010), pp. 55-59*



MENINGITIS

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Alumno: Jonatan Emmanuel Silva López

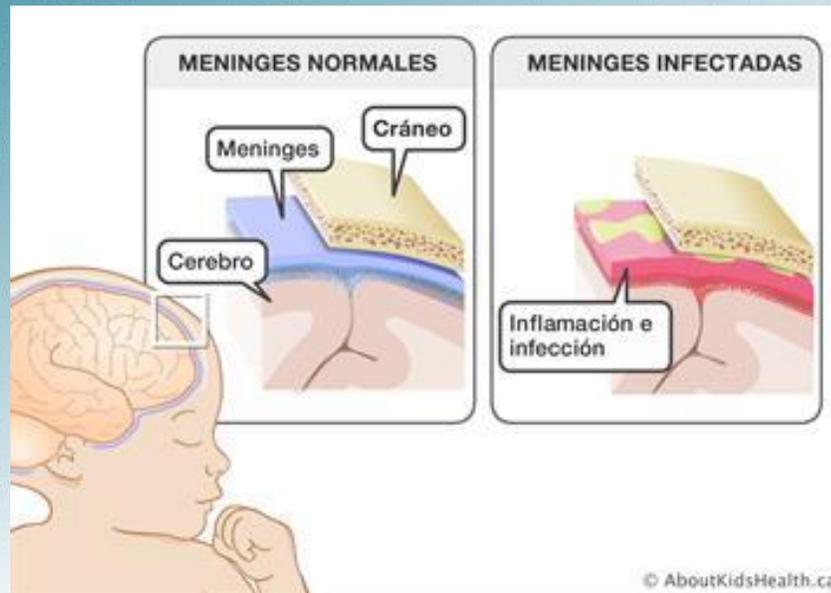
Materia: Urgencias

Grado y grupo: 8vo. "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de marzo del 2023

DEFINICIÓN

- Infección e inflamación del líquido cefalorraquídeo y de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal. Estas membranas se denominan meninges. En general, la inflamación de la meningitis provoca síntomas, como dolor de cabeza, fiebre y rigidez del cuello.

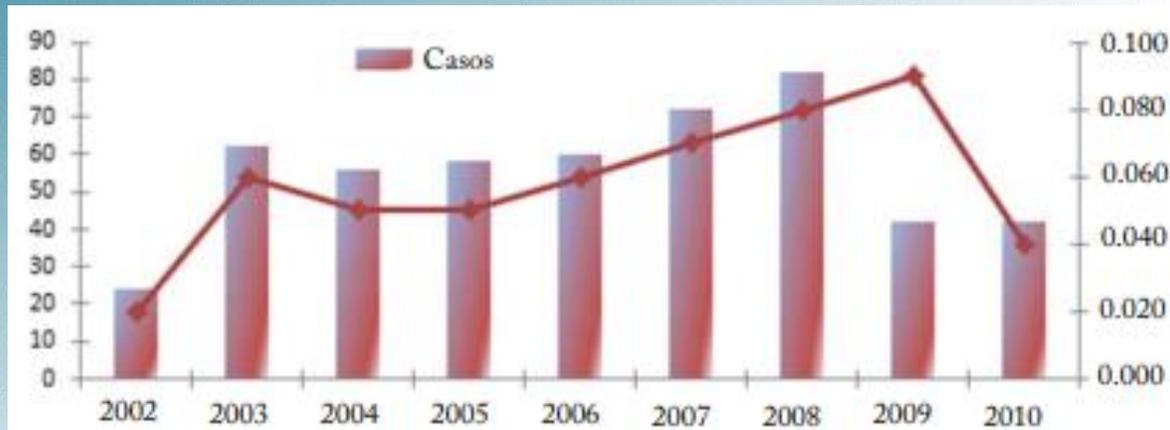


© AboutKidsHealth.ca



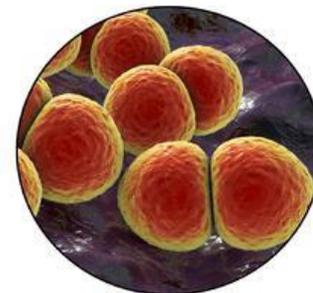
EPIDEMIOLOGÍA

- La incidencia (casos nuevos), de Meningitis meningocócica en México en los últimos años tiene una tendencia al decremento a partir del 2008 cuando alcanzó una incidencia de 0.08 con 82 casos disminuyendo para el 2010 a una incidencia de 0.04 con sólo 42 casos, lo que representa decremento en la incidencia de un 50.0% y 49% en el número de casos respectivamente.



ETIOLOGÍA

- Meningitis bacteriana:
 - *Streptococcus pneumoniae*.
 - *Neisseria meningitidis*.
 - *Haemophilus influenzae*.
 - *Listeria monocytogenes*.
- Meningitis viral:
- Meningitis crónica.
- *Mycobacterium tuberculosis*.
- Meningitis fúngica:
- Meningitis parasitaria:



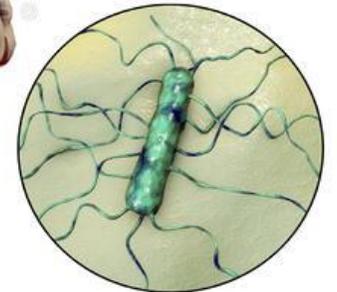
Streptococcus pneumoniae



Neisseria meningitidis



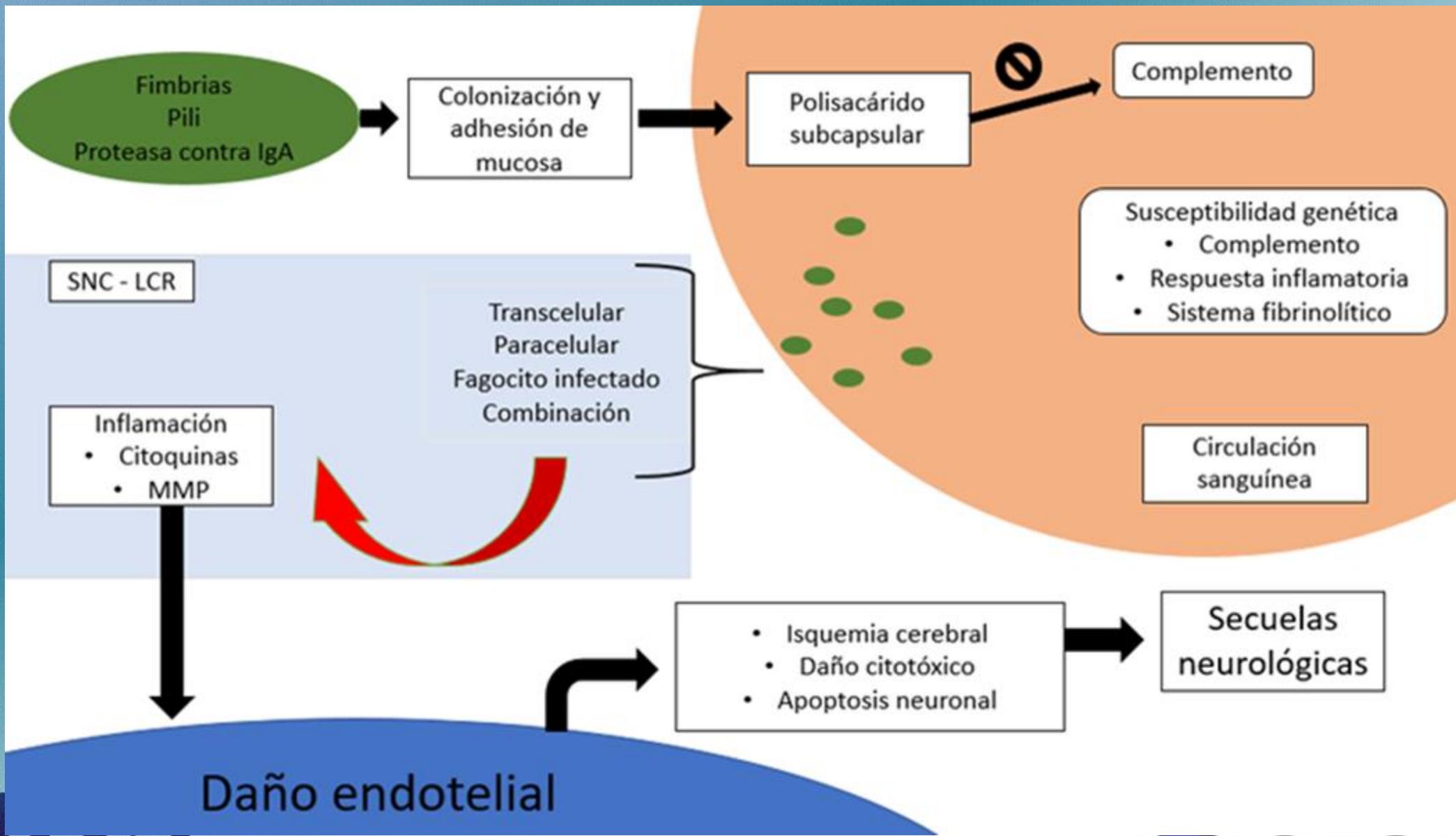
Haemophilus influenzae



Listeria monocytogenes

FISIOPATOLOGÍA

- Llegan al espacio subaracnoideo y las meninges a través de la diseminación hematógica.
- Debido a que los glóbulos blancos, las inmunoglobulinas y el complemento son normalmente escasos o están ausentes en el líquido cefalorraquídeo, las bacterias inicialmente se multiplican sin causar inflamación. Más tarde, las bacterias liberan endotoxinas, ácido teicoico y otras sustancias que desencadenan una respuesta inflamatoria con mediadores tales como leucocitos y factor de necrosis tumoral (TNF). Normalmente en el líquido cefalorraquídeo, aumentan las concentraciones de proteínas, y dado que las bacterias consumen glucosa y como se transporta menos glucosa en el líquido cefalorraquídeo, los niveles de glucosa disminuyen. El parénquima encéfalico generalmente se ve afectado en la meningitis bacteriana aguda.



CLASIFICACIÓN

Hallazgos del líquido cefalorraquídeo en la meningitis

Trastorno	Tipo celular predominante*	Proteína*	Glucosa*	Pruebas específicas
Líquido cefalorraquídeo normal	Todos los linfocitos† (0-5 células/mcL)	< 40 mg/dL	> 50% de la glucemia	Ninguna
Meningitis bacteriana	Los leucocitos (habitualmente PMN), a menudo están muy aumentados	Elevado	< 50% de la glucemia (puede ser extremadamente baja)	Tinción de Gram (el rendimiento es alto si se presentan 10^5 unidades formadoras de colonias de bacterias/mL) Cultivo bacteriano Panel PCR multiplex si está disponible
Meningitis viral	Linfocitos (puede ser mixta, PMN y linfocitos durante las primeras 24-48 horas)	Elevado	Por lo general normal	Panel de PCR multiplex (si está disponible) y/o convencional (para verificar si hay enterovirus o herpes simple, herpes zóster o virus del Nilo Occidental) IgM (para comprobar si hay virus del Nilo Occidental u otros arbovirus)

Trastorno	Tipo celular predominante*	Proteína*	Glucosa*	Pruebas específicas
Meningitis tuberculosa‡	PMN y linfocitos (generalmente pleocitosis mixta)	Elevado	< 50% de la glucemia (puede ser extremadamente baja)	Tinción de ácido-alcohol resistencia PCR Cultivo para micobacterias (idealmente con una muestra de líquido cefalorraquídeo ≥ 30 mL) Pruebas de interferón-gamma en suero y (si está disponible) en líquido cefalorraquídeo Xpert MTB/RIFs
Meningitis micótica	Por lo general linfocitos	Elevado	< 50% de la glucemia (puede ser extremadamente baja)	Prueba de antígeno criptocócico Panel de PCR multiplex si está disponible (una prueba adyuvante, no para reemplazar otras pruebas) Pruebas serológicas para antígeno de especies de <i>Coccidioides immitis</i> o de <i>Histoplasma</i> especialmente si los pacientes han vivido recientemente en una zona endémica Cultivo para hongos (lo ideal es utilizar una muestra de líquido cefalorraquídeo ≥ 30 mL)

CUADRO CLÍNICO

- Cefalea.
- Fiebre.
- Náuseas y vómitos.
- Fotofobia (sensibilidad excesiva a la luz).
- Rigidez de nuca.



SIGNOS MENÍNGEOS



Elevación de cabeza y tronco en un mismo bloque

Si hay irritación de las meninges al realizar una maniobra el paciente refiere dolor y espasmos de los músculos del cuello .



Elevamos la pierna extendida y el paciente flexiona la rodilla de forma refleja

Se evidencia en caso de meningitis o una radiculopatía, hay dolor en la parte posterior del muslo y no se puede realizar la maniobra.

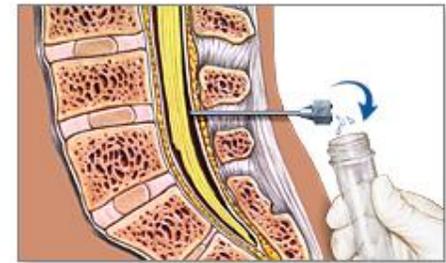


Elevamos la cabeza, el paciente flexiona las rodillas de forma refleja

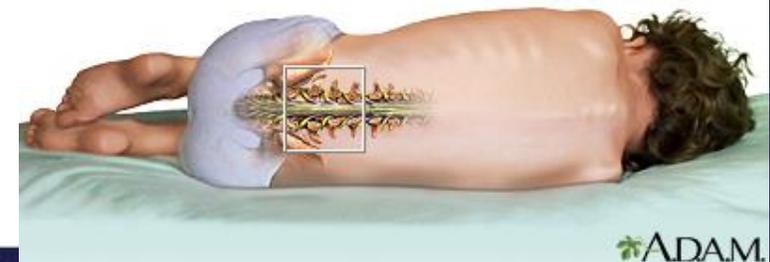
Con el paciente en decúbito supino se procede a flexionar el cuello. Si hay irritación el paciente flexionara de forma inconsciente ambas rodillas.

DIAGNÓSTICO

- Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR)
- Hemograma completo y recuento diferencial
- Panel metabólico
- Hemocultivos más PCR (polymerase chain reaction)
- Punción lumbar
- TAC
- RM



Se extrae líquido cefalorraquídeo para su análisis



DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Neurocisticercosis
- Edema cerebral
- Traumatismo Craneoencefálico
- Encefalopatía (diversos orígenes)
- Encefalopatía hipertensiva
- EVC



TRATAMIENTO

Antibióticos iniciales para la meningitis bacteriana aguda

Grupo de pacientes	Bacterias sospechosas	Antibióticos provisorios
Edad		
< 3 meses	<i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Escherichia coli</i> u otras bacterias gramnegativas <i>Listeria monocytogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> *	Ampicilina más Ceftriaxona o cefotaxima
3 meses-18 años	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> * <i>Haemophilus influenzae</i> †	Cefotaxima o ceftriaxona más Vancomicina
18-50 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i> <i>S. aureus</i> *	Ceftriaxona o cefotaxima más Vancomicina
> 50 años	<i>S. pneumoniae</i> <i>L. monocytogenes</i> <i>S. aureus</i> Bacterias gramnegativas <i>N. meningitidis</i> (habitual en este grupo de edad)	Ceftriaxona o cefotaxima más Ampicilina más Vancomicina

- Las medidas adicionales pueden incluir:
- Líquidos IV
- Fármacos antiepilépticos
- Tratamiento de las infecciones concomitantes
- Tratamiento de las complicaciones específicas (p. ej., corticosteroides para el síndrome de Waterhouse-Friderichsen, drenaje quirúrgico para el empiema subdural).



- **Vacunación**

- Para la meningitis meningocócica, la quimioprofilaxis consiste en uno de los siguientes:
- Rifampicina 600 mg (para niños > 1 mes, 10 mg/kg; para niños < 1 mes, 5 mg/kg) por vía oral cada 12 horas, en 4 dosis
- Ceftriaxona 250 mg (para niños < 15 años, 125 mg) IM en 1 dosis
- Para los adultos, una fluoroquinolona (500 mg de ciprofloxacina o levofloxacina, o 400 mg de ofloxacina) por vía oral, en 1 dosis

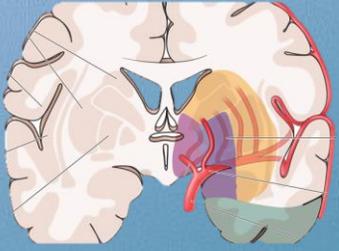
COMPLICACIONES



- Hidrocefalia
- Infartos arteriales o venosos debido a la inflamación y la trombosis de las arterias y las venas en las áreas superficiales y a veces profundas del encéfalo
- Parálisis del abducens debido a compresión o inflamación del sexto nervio craneal
- Sordera debido a la inflamación del octavo nervio craneano o de las estructuras del oído medio
- Empiema subdural
- Hipertensión intracraneana debido al edema cerebral
- Absceso encefálico (si la infección penetra en el parénquima encefálico)
- Herniación cerebral (la causa más frecuente de muerte durante las fases agudas)
- Complicaciones sistémicas (que a veces son mortales), como el shock séptico, la coagulación intravascular diseminada (CID) o la hiponatremia debido a un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)

BIBLIOGRAFÍAS

- ❖ *Diederik van de Beek Community-Acquired Bacterial Meningitis in. Schuchat A Bacterial Meningitis in United States in 1995 Med.*
- ❖ *Medicina Interna 15ava ed. Mac GrawHill, España, 2001 pág 2980-2903*



EVENTO **VASCULAR CEREBRAL** **(ISQUÉMICO/HEMORRÁGICO)**

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Alumno: Jonatan Emmanuel Silva López

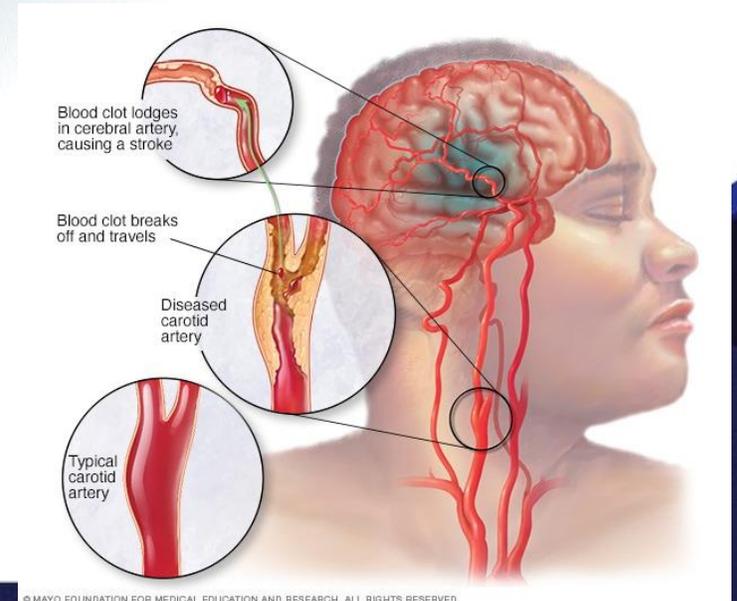
Materia: Urgencias

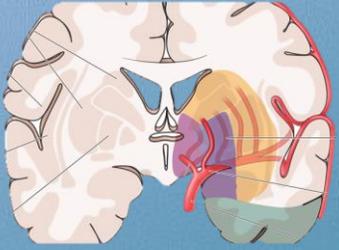
Grado y grupo: 8vo. "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de marzo del 2023

DEFINICIÓN

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





TIPOS

- **Isquémica cerebral transitoria:** 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.
- **Infarto Cerebral:** Aparece cuando el flujo sanguíneo se interrumpe por una obstrucción, que puede ser por causada por grasa o sangre, en un vaso sanguíneo.

FACTORES DE RIESGO

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.

Contribuyentes

- Alcoholismo
- Tabaquismo
- Inactividad física
- Obesidad

Modificables o tratables

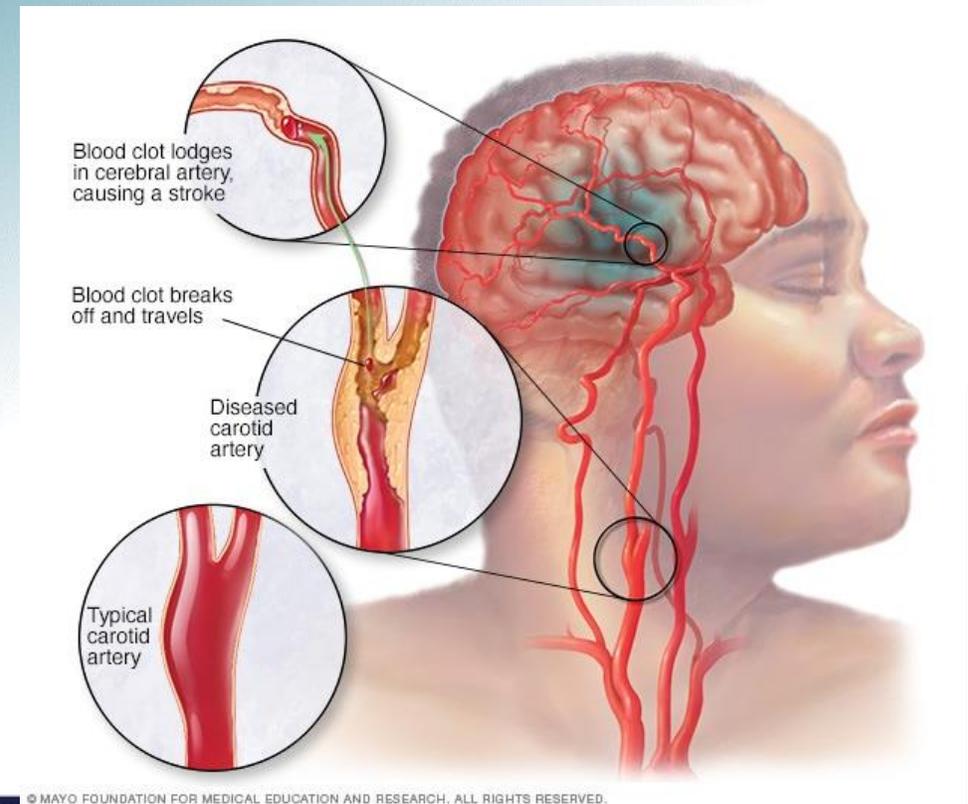
- Presión arterial alta
- Diabetes Mellitus
- Niveles de colesterol elevados
- El riesgo aumenta dependiendo del número de factores de riesgo que se presenten.

EPIDEMIOLOGÍA

- La enfermedad vascular cerebral (EVC) es un problema importante de salud pública. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), es considerada la segunda causa global de muerte en el mundo, siendo los países de ingresos medios y bajos, los más afectados.
- La probabilidad de que la EVC se repita en la persona en un lapso de 2 años, es del 10 al 22%.

ETIOLOGÍA

- Accidente cerebrovascular isquémico
- Accidente cerebrovascular hemorrágico
- Accidente isquémico transitorio



FISIOPATOLOGÍA

- La isquemia cerebral puede ser focal o global, lo que depende de la afectación exclusiva de una zona del encéfalo o de la totalidad del encéfalo, respectivamente. Se reconocen dos tipos de isquemia cerebral focal: el ataque isquémico transitorio (AIT) y el infarto cerebral (IC).
- Se define como hemorragia cerebral o ictus hemorrágico al sangrado dentro de la cavidad craneal, secundario a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso. Representan aproximadamente el 15-20% de todos los ictus.

CUADRO CLÍNICO

- 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



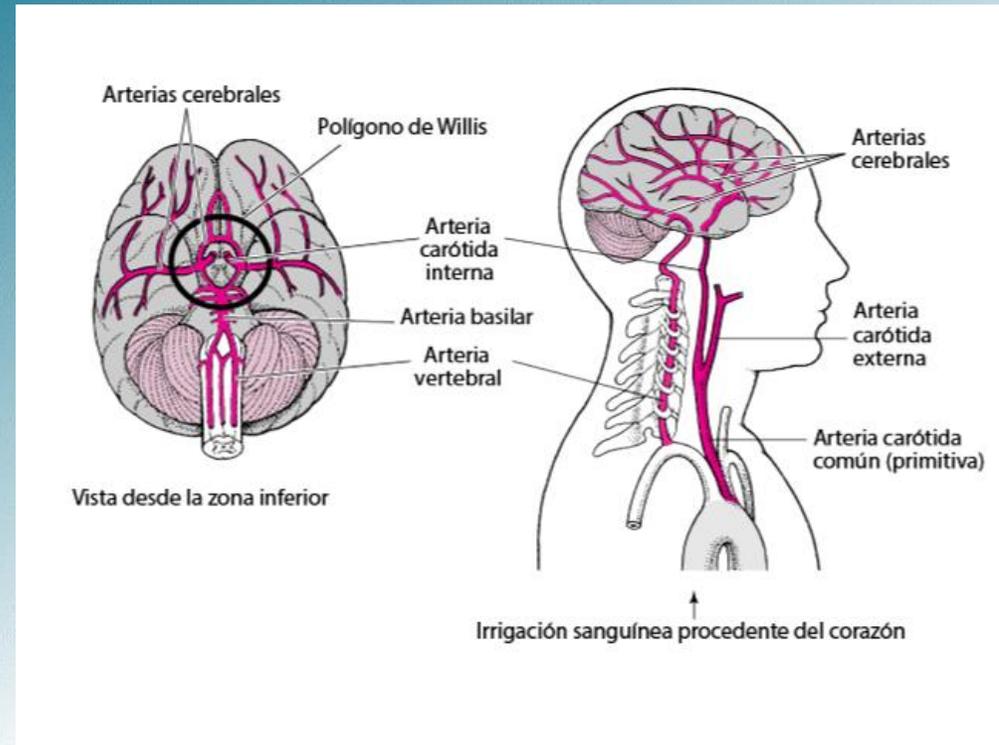
DIAGNÓSTICO

- Examen físico.
- Análisis de sangre.
- Tomografía computarizada.
- Imágenes por resonancia magnética (IRM).
- Ecografía de la carótida.
- Angiografía cerebral.
- Ecocardiograma.



DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Crisis hipertensiva
- Encefalopatía hipertensiva
- Neurocisticercosis
- Encefalopatía (Idiopática)
- Hematoma subdural
- Hematoma epidural
- TCE



TRATAMIENTO

- Para disminuir las secuelas, es importante la rehabilitación física que debe iniciarse lo más rápido posible. Se recomienda que sea multidisciplinaria y constante, de 3 a 6 meses después de la enfermedad vascular cerebral.

Los servicios de rehabilitación pueden incluir:

- Terapia física
- Terapia ocupacional
- Terapia del lenguaje y auditiva
- Terapia recreacional
- Grupos de apoyo



TRATAMIENTO

HEMORRÁGICO:

- Prótesis intravasculares
- Stent
- Cateterismo

ISQUEMICO:

- Rivaroxaban
- Warfarina
- Heparina
- Clopidogrel
- Ácido acetilsalicílico
- Estatina



RECUPERACIÓN/PREVENCIÓN

El tiempo de recuperación en cada persona es diferente y depende de factores como:

- Tamaño de la zona dañada
- Lugar del cuerpo afectado
- Restablecimiento del flujo sanguíneo
- Estado de salud previo

Para evitar una recaída es importante seguir las recomendaciones del médico en cuanto a:

- Una dieta más sana
- Realizar ejercicio regularmente
- Evitar el consumo de alcohol y tabaco
- En caso de padecer hipertensión o cualquier otra enfermedad, seguir el tratamiento indicado por el médico.

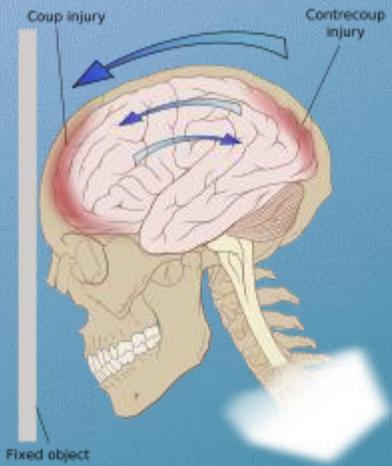
CONSECUENCIAS

- Después de sufrir una EVC, una de cada 3 personas presenta algún grado de discapacidad, debido a que el cerebro es el responsable de generar los movimientos, sensaciones y acciones que realiza el cuerpo.
- Deficiencias motoras
- Alteraciones de la sensibilidad
- Alteraciones en el lenguaje
- Alteraciones en la deglución
- Alteraciones en la visión
- Alteraciones neuropsicológicas
- Alteraciones en las emociones
- Dolor

BIBLIOGRAFÍAS

- *Archivos de Medicina (Manizales), Volumen 16 N° 2, Julio-Diciembre 2016, ISSN versión impresa 1657-320X, ISSN versión en línea 2339-3874. González Piña R.; Landínez Martínez D.*
- *González-Piña R, Landínez-Martínez D. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. Arch Med (Manizales) 2016; 16(2):495-07.*





TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Docente: Dr. Romeo Suárez Martínez

Alumno: Jonatan Emmanuel Silva López

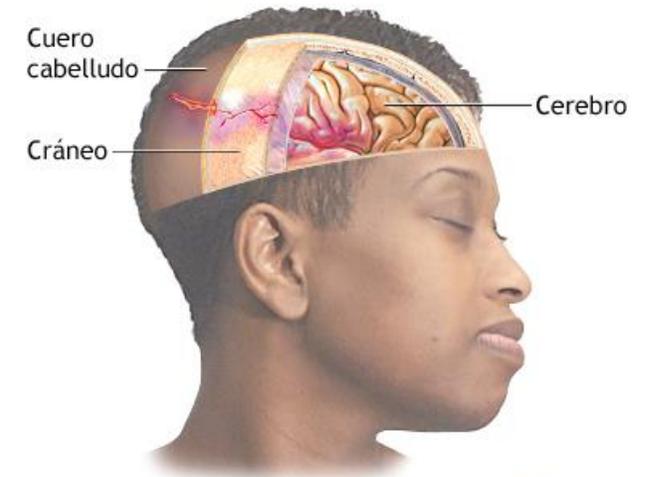
Materia: Urgencias

Grado y grupo: 8vo. "A"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de marzo del 2023

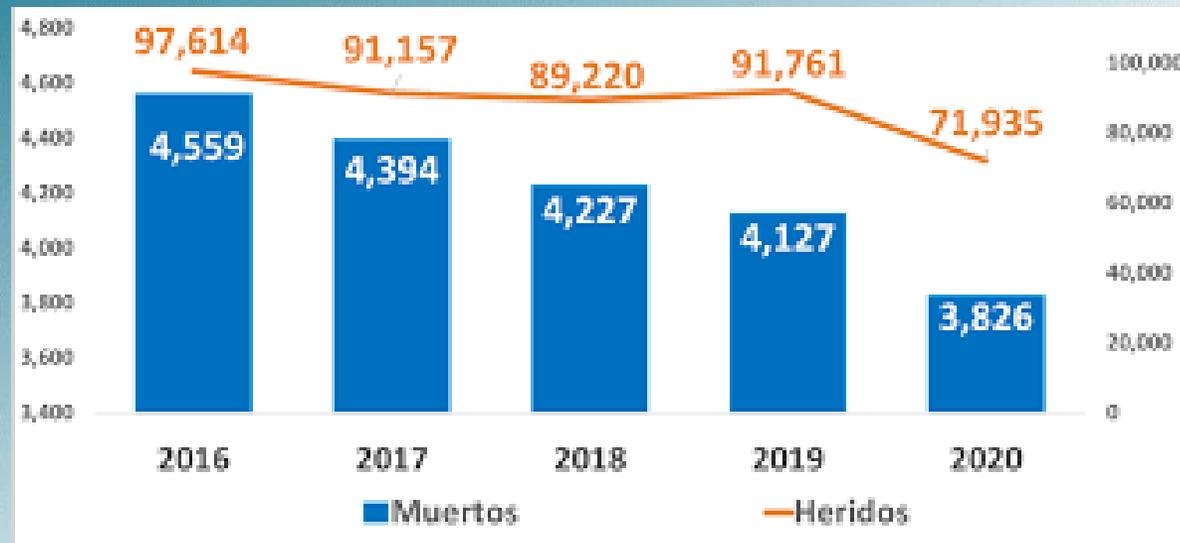
DEFINICIÓN

- Los traumatismos de cráneo o craneoencefálicos son las lesiones físicas producidas sobre el tejido cerebral que alteran de forma temporal o permanente la función cerebral.
- El traumatismo craneoencefálico implica una afectación en encéfalo a causa de un traumatismo en el cráneo.



EPIDEMIOLOGÍA

- El traumatismo craneoencefálico es la causa número 2 más frecuente de daño cerebral y es una lesión cerebral de origen traumático.



ETIOLOGÍA

- Los accidentes laborales, en el hogar, al aire libre o al practicar deportes
- Las caídas
- La agresión física
- Los accidentes de tránsito
- **TIPOS**
- Lesiones craneales abiertas
- Lesiones craneales cerradas
- Contusiones cerebrales
- Daño axonal difuso

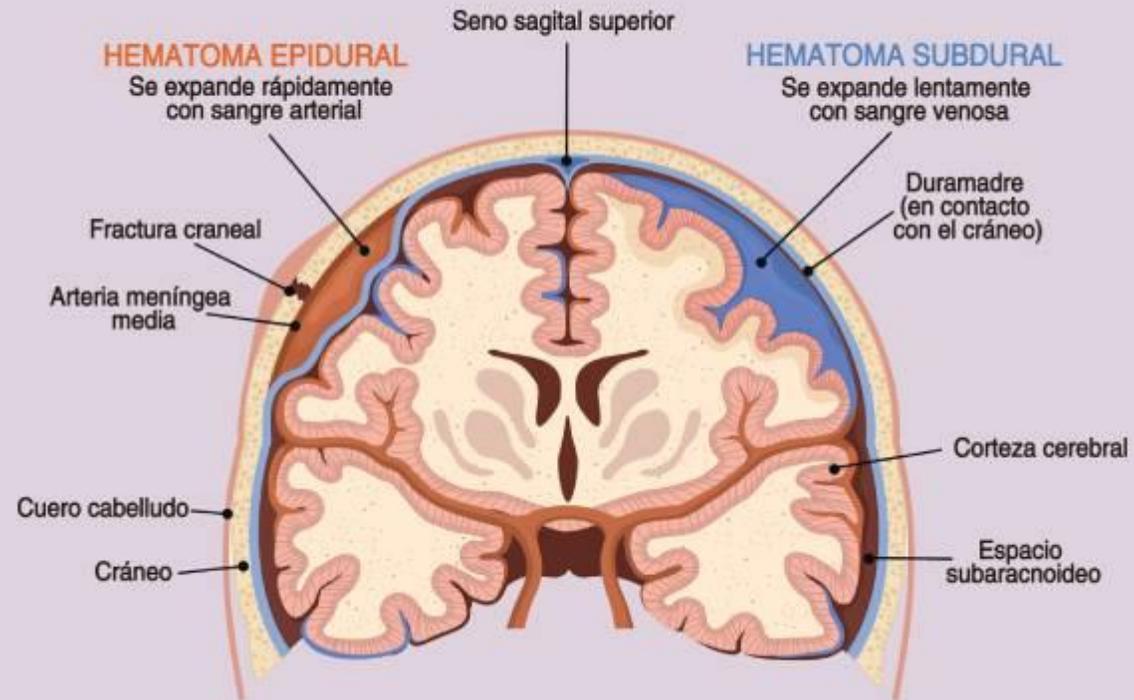


FISIOPATOLOGÍA

- Cuando la presión de perfusión cerebral disminuye por debajo de 50 mmHg, el tejido cerebral sufre isquemia. La isquemia y el edema pueden desencadenar varios mecanismos secundarios (liberación de neurotransmisores excitatorios, calcio intracelular, radicales libres y citocinas) y causar daño celular adicional, edema y aumento de la presión intracraneal. Las complicaciones sistémicas derivadas del traumatismo (hipotensión, hipoxia) pueden contribuir también a la isquemia cerebral.

CLASIFICACIÓN

DIFERENCIAS ENTRE HEMATOMA EPIDURAL Y SUBDURAL



HEMATOMA EPIDURAL

VS

HEMATOMA SUBDURAL



Generalmente de **origen arterial**
Frecuente en **adultos jóvenes**

Generalmente de **origen venoso**
Frecuente en **ancianos**

Causas frecuentes

- 1 Rotura de la arteria meningeo media

Hematoma epidural

Localización

Entre el cráneo y la duramadre

Apariencia en TC

Colección hiperdensa biconvexa

Causas frecuentes

- 2 Rotura de vena emisaria
- 3 Rotura de vena cerebral

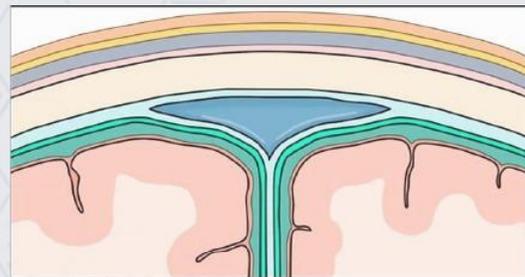
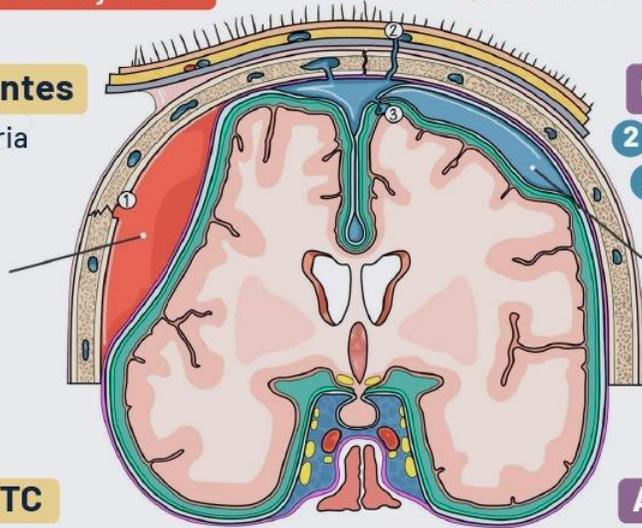
Hematoma subdural

Localización

Entre la duramadre y la aracnoides

Apariencia en TC

Colección hiperdensa semilunar



ESTRUCTURAS

- Piel
- Tejido conjuntivo
- Aponeurosis
- Pericráneo
- Cráneo
- Duramadre
- Aracnoides
- Piamadre

Meninges

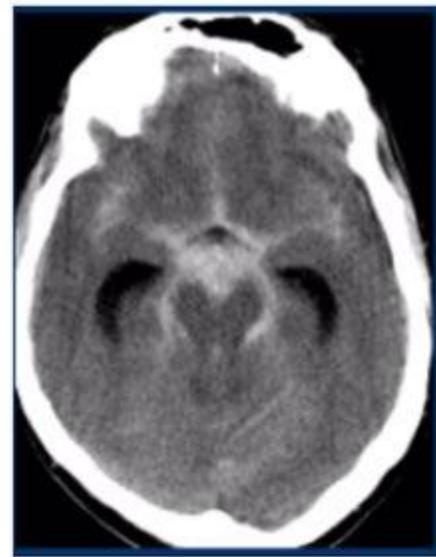




Hematoma subdural



Hematoma epidural



Hemorragia subaracnoidea



Hemorragia hipertensiva

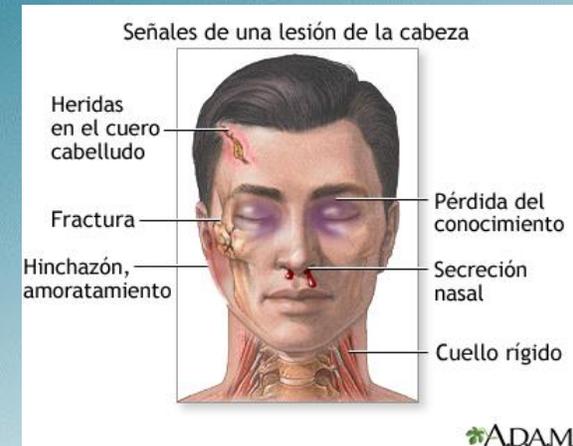
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532970/> Accessed: 2021-03-18

Imágenes [Google]

Neurosurgery Clinics of North America, Volume 28, Issue 2, April 2017, Pages 247-255

CUADRO CLÍNICO

- Se torna muy somnoliento.
- Se comporta de manera anormal o lo que dice no tiene sentido
- Presenta dolor de cabeza fuerte o rigidez en el cuello
- Convulsiona
- Tiene las pupilas (la parte central y oscura del ojo) de tamaños diferentes
- Es incapaz de mover parcial o totalmente una extremidad
- Pierde el conocimiento, incluso brevemente
- Vomita más de una vez



Escala de Coma de Glasgow*

Área evaluada	Respuesta	Puntuación
Apertura de los ojos	Abre espontáneamente	4
	Abre los ojos tras recibir una orden verbal	3
	Se abren en respuesta al dolor aplicado en los miembros o el esternón	2
	Ninguna	1
Verbal	Orientada	5
	Desorientado, pero puede responder a preguntas	4
	Respuestas inadecuadas a las preguntas, palabras discernibles	3
	Habla incomprensible	2
	Ninguna	1
Motor	Obedece las indicaciones	6
	Responde ante el dolor con un movimiento apropiado	5

DIAGNÓSTICO

- Clínico
- TAC
- RM
- GLASGOW





TRATAMIENTO

- CRENETOMÍA
- HEMISFERIOTOMÍA

Tratamiento de las lesiones cerebrales traumáticas sobre la base de la gravedad de la lesión

Gravedad	Puntaje GCS	Manejo
Leve	14-15	Observación en el hogar
Moderado	9-13	Observación en el hospital
Grave	3-8	Secuencia rápida de intubación Cuidados intensivos de soporte Monitorización y tratamiento del aumento de la presión intracraniana según necesidad

GCS = Escala del Coma de Glasgow.

BIBLIOGRAFÍAS

- *Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, et al: Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. Neurosurgery*
- *Charry JD, Falla JD, Ochoa JD, et al: External validation of the Rotterdam computed tomography score in the prediction of mortality in severe traumatic brain injury. J Neurosci Rural*