

Crisis hipertensivas

- Por: Casto Henri Mendez Mendez

Introducción

Se define la HTA por la existencia de cifras de TA > 140/90 medida en tres ocasiones con un intervalo superior a una semana.

Es una enfermedad crónica frecuentemente asintomática que a lo largo de su evolución puede presentar episodios críticos con afectación orgánica o no.

Clasificación

URGENCIA HIPERTENSIVA o CRISIS HIPERTENSIVA SIMPLE	Elevación aguda de la TAS \geq 180 y/ó TAD \geq 120 sin disfunción de órganos diana, pero con clínica como es cefalea, epistaxis
EMERGENCIA HIPERTENSIVA	Elevación de la TA asociada a lesión grave o progresiva de los órganos diana. TA>180/120
PSEUDOCRISIS HIPERTENSIVA O FALSA URGENCIA HIPERTENSIVA	Elevación de la TA \geq 180/120, pero debido a alguna causa corregible

CLASIFICACION

**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

Etiología

- En paciente sin AP de HTA: se producen un 8% de la EH y un 80% de las UH
- Uso de fármacos:
 - AINEs
 - Cocaína
 - Anfetaminas
 - Anticonceptivos
 - Fenciclidina, IMAOs
- HTA secundarias:
 - Feocromocitoma
 - Enfermedad renal
 - Cushing, hiperaldosteronismo
 - Enfermedad renal vascular
 - ACV
 - Feocromocitomas

Clínica

- **URGENCIA HIPERTENSIVA o CRISIS HIPERTENSIVA SIMPLE:**

Asintomático o con síntomas inespecíficos (mareo, cefalea leve...) o epistaxis leve.

- **EMERGENCIA HIPERTENSIVA:**

Según el órgano diana afectado los síntomas pueden ser:

- Cefalea intensa y brusca
- Alteraciones visuales
- Disminución o alteración del nivel de conciencia
- Focalidad neurológica
- Convulsiones
- Dolor torácico: SCA, disección de aorta.
- Síntomas o signos de insuficiencia cardiaca:EAP
- Mala perfusión periférica o asimetría de pulsos periféricos
- Oliguria o hematuria

Clínica

ES FUNDAMENTAL EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE URGENCIA, EMERGENCIA Y FALSA URGENCIA HIPERTENSIVA

- **Comprobar** cifras de TA en ambos brazos con manguito adecuado de forma repetida tras 10 minutos en reposo.
- **Anamnesis:**

HTA conocida o no, tiempo de evolución, tratamiento y cambios recientes, cifras de TA habituales, otros fármacos, tóxicos, patología conocida de órganos diana y síntomas actuales.
- **Exploración física:**

Sistemática pero con especial atención a los órganos diana (SNC, Cardiocirculatorio, ojos y riñón). Auscultación cardiopulmonar, pulsos carotídeos y periféricos, soplos abdominales, edemas, exploración neurológica y fondo de ojo.

Pruebas complementarias

Se solicitan cuando hay una emergencia hipertensiva:

- ECG.
- Rx tórax PA y lateral.
- SS, BQ (función renal).
- SO y tira de orina (proteinuria, hematuria).
- Según sospecha clínica:
 - CK, y troponina I (en cardiopatía isquémica).
 - Gasometría arterial (en disnea o EAP).
 - Equilibrio ácido-base en Insuficiencia renal.
 - TC craneal (en ACV).
 - ECOcardiograma o TC toracoabdominal (sospecha disección aórtica).

Manejo

FALSA URGENCIA HIPERTENSIVA:

- Tratamiento de la causa que genera la elevación de la TA (analgesia, sonda vesical...).

URGENCIA HIPERTENSIVA:

- Ambiente tranquilo. A veces son precisos ansiolíticos.
- No se debe usar la vía sublingual (efecto rebote).
- Fármacos orales.
- Los más usados los IECAs.
- Bajar de manera progresiva.

Manejo

EMERGENCIA HIPERTENSIVA: Objetivo:

- Descenso de la TA media no más del 15 a 20% e un plazo máximo de 1 hora.
- Después se mantienen unas cifras tensionales en torno a 160/100 (en las 2-6 horas posteriores).
- Precisa fármacos por vía iv, monitorización de TA y frecuencia cardiaca.
- Administrar fluidoterapia simultáneamente.

Farmacología

SITUACIONES PATOLÓGICAS Y FÁRMACOS ACONSEJADOS SEGÚN PATOLOGÍA

SITUACIÓN	ACONSEJADOS	DESACONSEJADOS
Encefalopatía hipertensiva	Labetalol, urapidilo, nitroprusiato	Calcioantagonistas
Ictus isquémico y hemorrágico. hemorrágico	Urapidilo, labetalol, enalapril, nicardipino	
Hemorragia subaracnoidea	Nimodipino (anti-vasoespasmos). Urapidilo, labetalol, enalapril (anti HTA).	
Disección aórtica	Elección: propranolol + nitroprusiato. Alternativa: labetalol, urapidilo	Calcioantagonistas
Insuficiencia cardíaca	De elección: nitroglicerina. Alternativa: enalapril, urapidil.	Betabloqueantes: labetalol (α y β -bloqueante)
Isquemia miocárdica	Elección: nitroglicerina. Alternativas: urapidilo, labetalol, nitroprusiato	Calcioantagonistas
Feocromocitoma y otras crisis catecolaminérgicas	Elección: fentolamina. Alternativas: nitroprusiato, labetalol, urapidilo.	Beta-bloqueantes.
Consumo de drogas simpaticomiméticas	Lbetalol, urapidilo, nitroprusiato	Betabloqueantes puros.
Insuficiencia renal	Labetalol, urapidilo, nitroprusiato, nifedipino.	Enalapril o captopril (salvo descartada estenosis arteria renal)
Preeclampsia y eclampsia	Hidralazina, urapidilo, labetalol	Nitroprusiato, diuréticos, captopril, enalapril, β -bloqueantes puros.

INSUFICIENCIA CARDIACA

Por: Casto Henri Mendez Mendez

Definición

- Insuficiencia cardiaca es el **la incapacidad** del corazón de **aportar oxígeno** a los tejidos **para cubrir los requerimientos metabólicos**.
 - A pesar de tener adecuadas presiones de llenado.
 - O sólo es capaz de hacerlo aumentando anormalmente su presión de llenado

- Síndrome que cursa con síntomas y signos de **hipertensión venosa** pulmonar y/o sistémica **o de bajo gasto cardiaco** derivados tanto del **fracaso** del corazón como **bomba** (uno o ambos ventrículos) como de los **mecanismos compensadores** que se ponen en marcha para hacer frente a ese fracaso.

Definición

- **IC aguda:** rápida instauración o cambio en los síntomas y signos que requiere atención médica inmediata y habitualmente hospitalización.
- Inicio rápido o gradual de signos o síntomas de insuficiencia cardiaca que dan lugar a una hospitalización o visitas urgentes y no planeadas
 - Temporal: inicio relativamente rápido.
 - Signos y síntomas: predominio de congestión
 - Gravedad: precisan intervención urgente

Clasificación

- En función de la presencia o ausencia de **hipoperfusión y congestión** en reposo.

- Seco y caliente
 - Humedo y frío
- } 11% vs 40% mortalidad a los 6m

Nohria A, Tsang SW, Fang JC, et al: Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol 41: 1797-1804, 2003.

- **Fracción de eyección de ventrículo izquierdo**
 - Disminuida (*HF and a reduce EF HF-REF*): FE <35%
 - Preservada (*HF with preserved EF HF-PEF*): FE >50% : Disfunción diastólica
 - 35-50%: área gris: probablemente disfunción sistólica leve

ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012

Table 1 Diagnosis of heart failure

The diagnosis of HF-REF requires three conditions to be satisfied:
1. Symptoms typical of HF
2. Signs typical of HF*
3. Reduced LVEF
The diagnosis of HF-PEF requires four conditions to be satisfied:
1. Symptoms typical of HF
2. Signs typical of HF*
3. Normal or only mildly reduced LVEF and LV not dilated
4. Relevant structural heart disease (LV hypertrophy/LA enlargement) and/or diastolic dysfunction (see Section 4.1.2)

HF = heart failure; HF-PEF = heart failure with 'preserved' ejection fraction; HF-REF = heart failure and a reduced ejection fraction; LA = left atrial; LV = left ventricular; LVEF = left ventricular ejection fraction.

*Signs may not be present in the early stages of HF (especially in HF-PEF) and in patients treated with diuretics (see Section 3.6).

Clasificación

- En función de la **severidad de los síntomas** (NYHA)

Class I	No limitation of physical activity. Ordinary physical activity does not cause undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class II	Slight limitation of physical activity. Comfortable at rest, but ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class III	Marked limitation of physical activity. Comfortable at rest, but less than ordinary physical activity results in undue breathlessness, fatigue, or palpitations.
Class IV	Unable to carry on any physical activity without discomfort. Symptoms at rest can be present. If any physical activity is undertaken, discomfort is increased.

Fisiopatología

- **IC:**

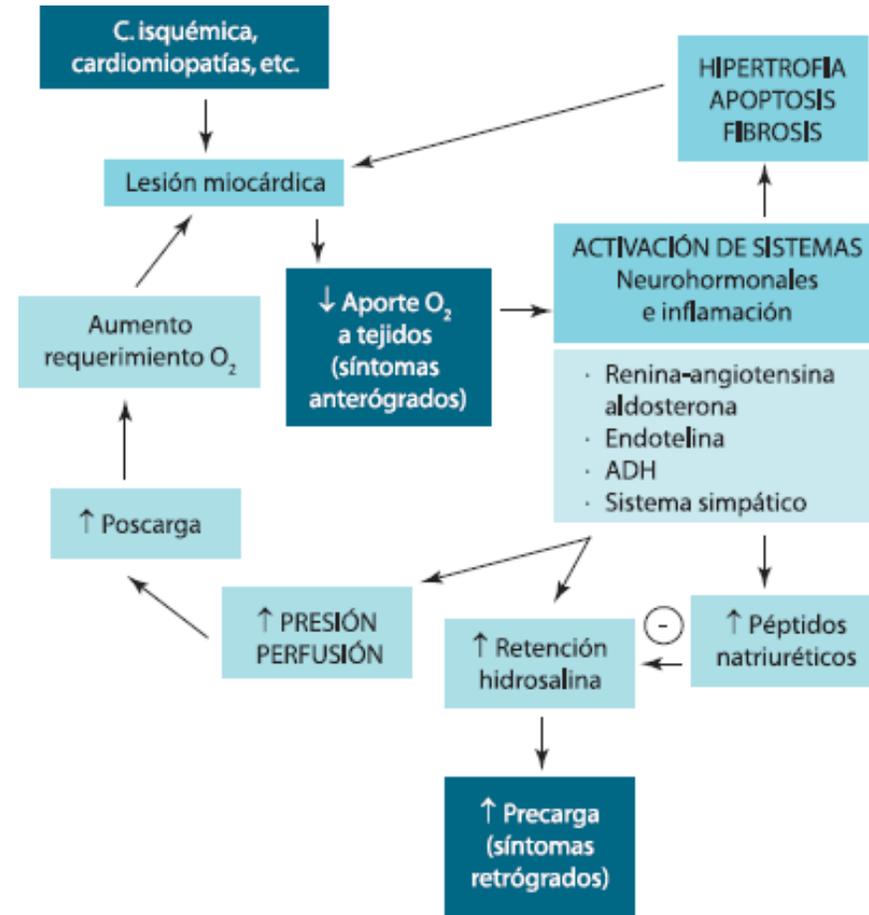
- **Remodelado ventricular**

- **Activación neuroendocrina: SRAA, SNS, ADH**

- ↑ **contractilidad: Ley FS**
- ↑ **Frecuencia cardiaca**
- ↓ **filtrado glomerular y ↑ de reabsorción de H₂O y Na⁺.**
- **Vasoconstricción: ↑ R periférica y retorno venoso.**

- **Efectos deletéreos:**

- ↑ **consumo de oxígeno**
- ↓ **Distensibilidad: descompensa**



Fisiopatología

- **Edema agudo de pulmón**
 - Acúmulo de líquido en el espacio intersticial y/o alveolar debido a altas presiones en cavidades cardíacas.
 - Condiciones predisponentes
 - Disfunción sistólica de VI (enfermedad coronaria, HTA, valvulopatías, MCD...)
 - Disfunción diastólica de VI (HVI, MCH, M. Restrictiva)
 - Obstrucción al tracto de salida de VI (Eao severa, MCH, HTA)
 - Estenosis mitral
 - Hipertensión renovascular (Sd. Pickering)
 - Factores precipitantes
 - Crisis hipertensiva
 - IAM
 - IAo e IM agudas
 - Sobrecarga de fluidos

Factores precipitantes

Events usually leading to rapid deterioration
• Rapid arrhythmia or severe bradycardia/conduction disturbance
• Acute coronary syndrome
• Mechanical complication of acute coronary syndrome (e.g. rupture of interventricular septum, mitral valve chordal rupture, right ventricular infarction)
• Acute pulmonary embolism
• Hypertensive crisis
• Cardiac tamponade
• Aortic dissection
• Surgery and perioperative problems
• Peripartum cardiomyopathy

Events usually leading to less rapid deterioration
• Infection (including infective endocarditis)
• Exacerbation of COPD/asthma
• Anaemia
• Kidney dysfunction
• Non-adherence to diet/drug therapy
• Iatrogenic causes (e.g. prescription of an NSAID or corticosteroid; drug interactions)
• Arrhythmias, bradycardia, and conduction disturbances not leading to sudden, severe change in heart rate
• Uncontrolled hypertension
• Hypothyroidism or hyperthyroidism
• Alcohol and drug abuse

Sobrecarga hídrica iatrogénica.

Takotsubo.

Agentes cardiotóxicos: alcohol, cocaína.

Marcapasos en VD: disincronía.

Clínica

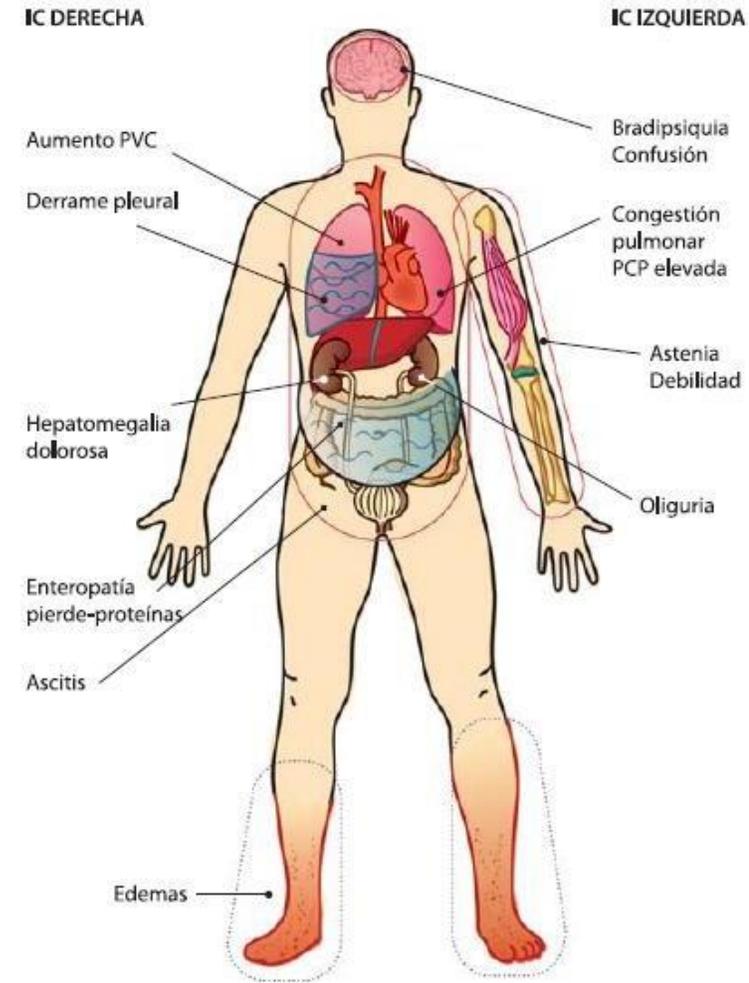
IZQUIERDA	DERECHA
SÍNTOMAS DEBIDOS A BAJO GASTO (ANTERÓGRADOS)	
Signos de hipoperfusión tisular periférica (supone una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos): oliguria, astenia, debilidad, confusión, insomnio, pérdida de memoria, etc., llegando incluso al <i>shock</i> cardiogénico y fracaso multiorgánico	Son poco frecuentes los síntomas de hipoperfusión pulmonar. Hipotensión arterial
SÍNTOMAS DEBIDOS A LA CONGESTIÓN DE LOS TEJIDOS (RETRÓGRADOS)	
Congestión pulmonar: disnea, disnea paroxística nocturna, ortopnea, edema agudo de pulmón	Acúmulo de sangre en las venas sistémicas: edemas periféricos que dejan fóvea a la presión, hepatomegalia dolorosa, astitis, derrame pleural, enteropatía con pérdida de proteínas, oliguria
EXPLORACIÓN FÍSICA	
Crepitantes inspiratorios, sibilancias (asma cardíaco), esputo rosado, ritmo de galope 3R, 4R, pulso alternante, disminución de la presión arterial diferencial, PCP elevada (valores normales hasta 12-14 mmHg)	Ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia, PVC elevada (valores normales hasta 8-10 mmHg)

Clínica

- **IC hipertensiva:** signos y síntomas de IC acompañados de presión sanguínea elevada y, generalmente, la función sistólica ventricular izquierda relativamente conservada. Hay evidencia de un aumento del tono simpático con taquicardia y vasoconstricción.
- **Shock cardiogénico:** evidencia de **hipoperfusión tisular** inducida por IC tras la adecuada corrección de la precarga y de arritmias importantes. TAS < 90 mmHg o una caída de la presión arterial media > 30 mmHg y diuresis escasa (< 0,5 ml/kg/h) o nula.
- **IC derecha aislada:** bajo gasto cardiaco en ausencia de congestión pulmonar con un aumento de la presión venosa yugular y bajas presiones de llenado ventricular izquierdo.

Clínica

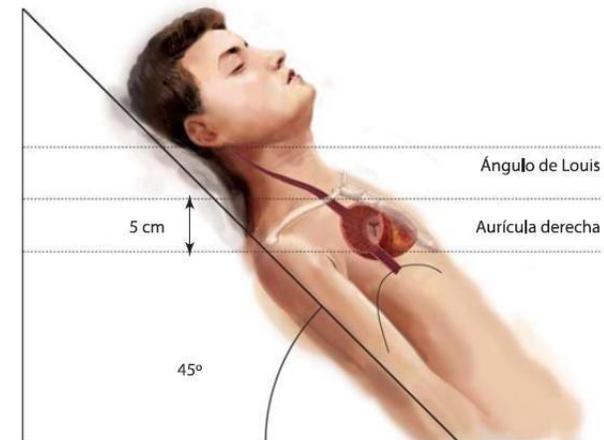
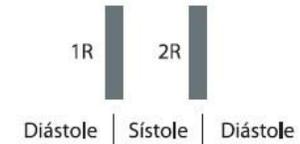
- **EAP:** el paciente presenta trabajo respiratorio grave, taquipnea y ortopnea con estertores pulmonares. La SatO₂ suele ser < 90% respirando aire ambiental antes del tratamiento con oxígeno.
- Incrementos en la presión diastólica de VI, normalmente asociado a aumento de presiones de llenado: acumulación de líquido en espacios alveolar e intersticial
 - Estenosis arterial bilateral: ↑ riesgo: Pickering syndrome



Exploración física

- **Inspección**
- **Presión venosa yugular:** Refleja la presión en la aurícula derecha.
- **Auscultación:**
 - **S3** en 11-34% de ingresados
 - Específico de disfunción sistólica de VI y se correlaciona con BNP
- **Presión arterial**
 - 50% PAS >140mmHg
 - PAD: el aumento indica estímulo simpático.

Marcus GM, Gerber IL, McKeown BH, et al: Association between phonocardiographic third and fourth heart sounds and objective measures of left ventricular function. JAMA. 293:2238-2244, 2005



Diagnóstico

- **Pruebas de laboratorio**

- **Electrolitos séricos**

- Na[<]135mEq/L 25-30%; Na⁺⁺ <130 en 5%
 - K⁺ suele ser normal. Hipopotasemia 3%, hiperpotasemia 8%

ADHERE Scientific Advisory Committee: Acute Decompensated Heart Failure National Registry July 2006

- **Función renal**

- Nitrógeno ureico en sangre (BUN) se correlaciona directamente con la gravedad de la ICA.
 - Proporcional a la vasoconstricción
 - Aumento moderado (30mg/dL)

ADHERE Scientific Advisory Committee: Acute Decompensated Heart Failure National Registry July 2006

- Aumento acentuado (81mg/dL)

Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, et al: Nation wide survey on acute heart failre in cardiology war services in Italy. Eur Heart J 27: 1207-1215, 2006.

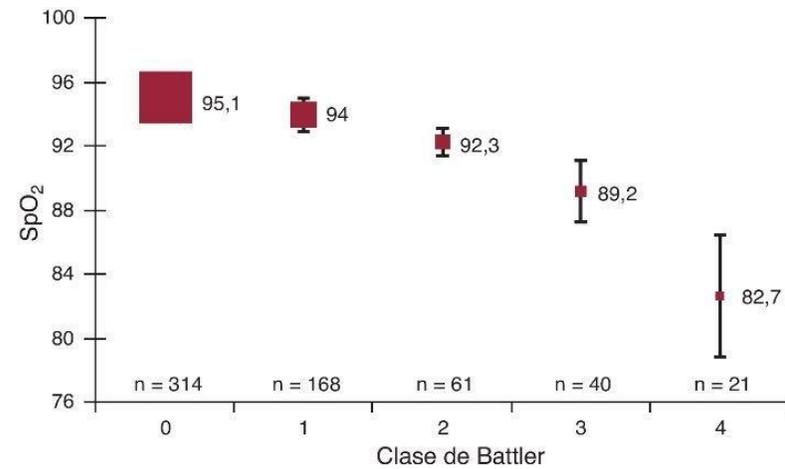
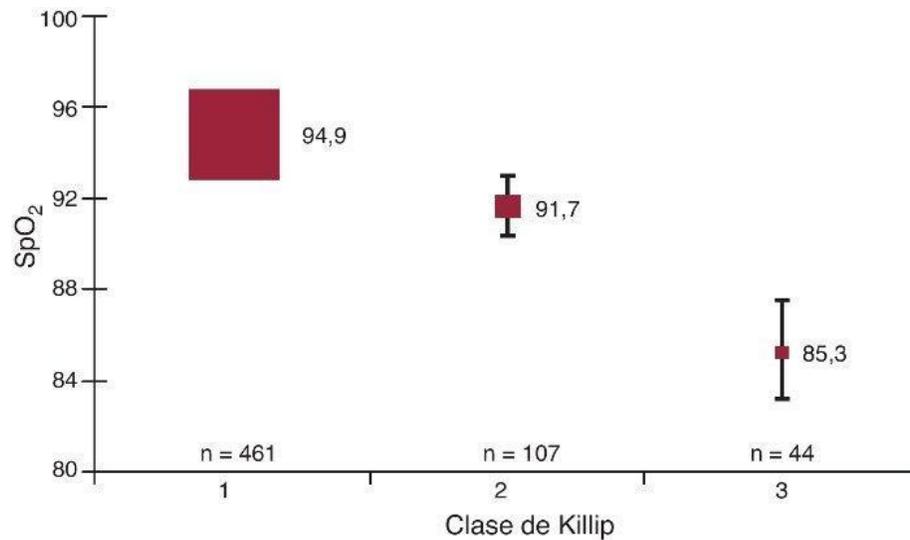
- ↑Creatinina por ↓FG
 - Creatinina media 1.7mg/dL.
 - 20% creatinina >2

Diagnóstico

- Pruebas de laboratorio

- Gasometría arterial

- Pulsioximetría



Masipa J,, Gayà M , Páez J, et al. Pulsioximetría en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2012;65:879-84.

Diagnóstico

- **Pruebas de imagen**

- **Radiografía de tórax**

Anomalía	Causas
Cardiomegalia	Dilatación de VI, VD, aurículas Derrame pericárdico
Hipertrofia ventricular	Hipertensión, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica
Hallazgos pulmonares normales	Congestión pulmonar poco probable
Congestión pulmonar venosa	Presión de llenado VI elevada
Edema intersticial	Presión de llenado VI elevada
Derrame pleural	Presiones de llenado elevadas En caso de ser bilateral, la IC es probable
Líneas B de Kerley	Infección pulmonar, cirugía o derrame maligno
Hiperclaridad en campos pulmonares	Presiones linfáticas elevadas
Infección pulmonar	Enfisema o embolismo pulmonar
Infiltración pulmonar	La neumonía puede ser secundaria a la congestión pulmonar Enfermedad sistémica

Diagnóstico

- **Pruebas de imagen**

- **Ecocardiografía**

- **Insuficiencia cardiaca con disfunción ventricular sistólica**

- FEVI no es un índice de contractilidad puesto que depende de: volumen, precarga y postcarga, frecuencia cardiaca, función valvular...
 - La FE debe medirse por el método de discos. No se recomienda cálculo visual
 - Doppler tisular
 - Strain and strain rate

Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:2539–2550.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, et al. Recommendations for chamber quantification. Eur J Echocardiogr 2006;7:79–108.

Monitorización

- **MONITORIZACIÓN NO INVASIVA**
 - Constantes vitales: FC, ritmo, TA, SatO2
 - Peso
 - Diuresis
 - Balance hídrico
 - Síntomas de congestión y PVC
 - Electrolitos
 - BUN y creatinina
 - Telemetría durante 24-48 h

Tratamiento farmacológico agudo

- **OXIGENOTERAPIA (I C)**

- Si hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 90\%$), ya que se asocia a \uparrow mortalidad a corto plazo.
- No dar si no es necesario \gg vasoconstricción \gg \downarrow GC



Tratamiento farmacológico agudo

- **DIURÉTICOS DE ASA (I B)**

- **¿Cuándo se dan?**

- En pacientes con sobrecarga de volumen.
- **Contraindicados si hipo TA o shock cardiogénico**
- Cuidado en EAo severa

- **¿Cómo?**

- Intravenosos
- Estudio
 - Bolo vs infusión continua
 - Dosis baja (igual a la previa oral) vs dosis alta (x2.5 la previa)



Tratamiento farmacológico agudo

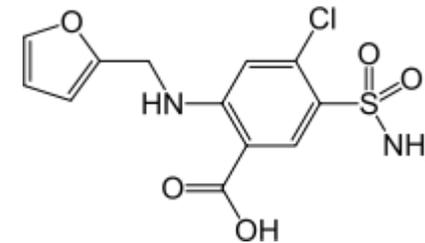
- **DIURÉTICOS DE ASA (I B)**

- **Dosis**

- **Furosemida 20-40 mg i.v** (10-20 torasemida). Considerar perfusión continua en evidencia franca de sobrecarga de volumen (<100mg en las primeras 6 horas y de 240 en las primeras 24)
- Si tratamiento crónico aumentar la dosis.

- **Controlar**

- Peso, volumen, diuresis, ingesta...
- Atención a efectos secundarios:
 - I. Renal
 - Alteraciones electrolíticas
 - Gota



Tratamiento farmacológico agudo

	Bolus	Infusion rate
Dobutamine	No	2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ($\beta+$)
Dopamine	No	<3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: renal effect ($\delta+$)
		3–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; inotropic ($\beta+$)
		>5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: ($\beta+$), vasopressor ($\alpha+$)
Milrinone	25–75 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10–20 min	0.375–0.75 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Enoximone	0.5–1.0 mg/kg over 5–10 min	5–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Levosimendan ^a	12 $\mu\text{g}/\text{kg}$ over 10 min (optional) ^b	0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, which can be decreased to 0.05 or increased to 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Norepinephrine	No	0.2–1.0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Epinephrine	Bolus: 1 mg can be given i.v. during resuscitation, repeated every 3–5 min	0.05–0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Tratamiento farmacológico agudo

- **INOTROPOS: DOBUTAMINA (IIa C)**
 - Receptores B1-adrenérgicos: efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos dependientes de dosis.
- \uparrow VE y GC. \downarrow R periférica y PCP.
- Dosis inicial 2-3 ug/kg/min hasta 15-20 ug/kg/min.
- Taquifilaxia por desensibilización del receptor (24-48h).
- Tto concomitante con BB: dosis mayores para alcanzar efecto.
- Precisa retirada paulatina.

Tratamiento farmacológico agudo

- **VASOPRESORES: NORADRENALINA (II b C)**
 - Actúa sobre los receptores alfa incrementando las resistencias periféricas.
 - Dosis de 0'2 a 1 ug/kg/min
 - Sólo si tras inotrópicos y fluidoterapia persiste TAS<90 y signos de hipoperfusión.
 - El uso de la adrenalina queda restringido al ámbito de la parada cardíaca. Útil en corazones trasplantados (denervados)

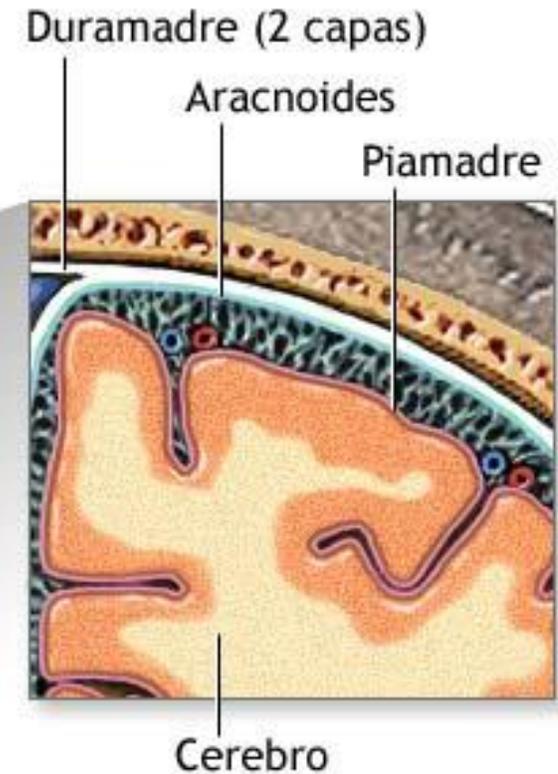
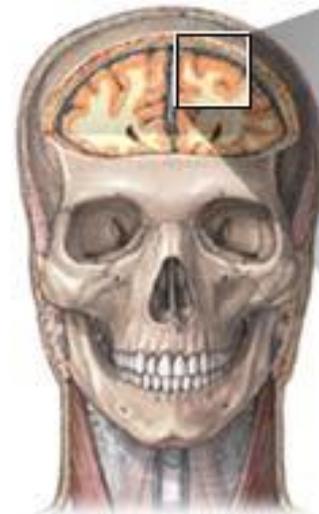
Meningitis

Por: Casto Henri Mendez Mendez

• Definición

- Inflamación localizada de las membranas serosas que recubren cerebro y médula espinal, incluyendo la duramadre, aracnoides y piamadre acompañada de alteraciones en las características del LCR:
 - Aumento de las células: pleocitosis
 - Aumento de las proteínas
 - Alteraciones en los niveles de glucosa.
- Agentes
 - Infecciosos (bacterias, virus, hongos, parásitos): Las más frecuentes
 - Sustancias químicas (por ejemplo, el metrotexate intratecal)
 - Radiaciones
 - Otros.

Las meninges son las membranas que recubren el cerebro y la médula espinal



Clasificación:

- A efectos prácticos y clínica de las meningitis agudas se clasifican en
 - **Meningitis purulentas o bacterianas agudas**, supuradas, piógenas o de LCR turbio (la turbidez se aprecia cuando el nº de células $>500/\text{mm}^3$).
 - En fases iniciales no suele ser turbio
 - Al realizar la punción lumbar, puede extravasarse sangre, y tiñe el LCR, y parecer que sea turbio
 - Meningitis de LCR claro, que su vez se subdividen en:
 - Meningitis vírica, linfocitaria benigna o meningitis aséptica.
 - Meningitis tuberculosa

Etiopatogenia

- Precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias
- Pasan a través de la sangre o por soluciones de continuidad al sistema nervioso central.
- Respuesta inflamatoria mediada por citoquinas
 - Aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica
 - Lesión del endotelio capilar
 - Necrosis tisular
 - Aumento de la presión intracraneal
 - Edema cerebral
 - Hipoxia
 - Isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales

Etiología TIPO DE GERMENES:

- Bacterias
- Virus
- Otros:
 - Micobacterias; tuberculosis
 - Hongos: cándidas
 - Parásitos: criptococosis y cisticercosis
 - Neoplasias: infiltración de linfomas o leucemias
 - Agentes químicos: radiaciones o medicamentos
 - Cuerpos extraños: sistemas de drenaje de las Hidrocefalias, que pueden infectarse y producir una meningitis. Todo niño con fiebre y portador de un sistema de drenaje hay que descartar que tenga una

Etiología

- Meningitis bacterianas
 - Periodo neonatal
 - *Streptococcus agalactiae*
 - *E.coli*
 - *Listeria monocytogenes*
 - *BGN entéricas klesiella, enterobacter*
 - Lactantes 1 y 3 m
 - *Streptococcus agalactiae*
 - *E.coli*
 - Meningococo
 - Neumococo
 - *H. influenzae*
 - Lactantes >3
 - Meningococo B
 - Neumococo
 - *H. influenzae b (Hib)* y *meningococo C*: raros por el uso de las vacunas

Etiología

- Meningitis vírica
 - Enterovirus 80%:
 - Echovirus: serotipos 30, 9,6 y 4
 - Coxsackievirus
 - Raros:
 - Influenzae
 - VHS-1/2 asociados a encefalitis Tipo 2 meningitis benignas en adolescentes
 - VHH 6,7 y 8
 - Parotiditis: meningitis urliana
 - Muy raros:
 - VVZ, CMV, VEB, sarampión
 - Primoinfección VIH
 - Virus respiratorios
 - Emergentes:
 - Virus Toscana
 - Virus del Nilo occidental
 - Otros arbovirus

Clínica

Variable según la edad del niño y las características del agente

- Neonato y lactante:
 - Irritabilidad
 - Rechazo de las tomas
 - Vómitos
 - Fiebre
 - Hipertensión de fontanela: dato muy importante
- Niño mayor:
 - Triada clásica
 - *Fiebre*
 - *Cefalea*
 - *Vómitos*
 - Anorexia, astenia, decaimiento, dolor cervical y nuca, depresión del sensorio, irritabilidad, convulsiones, artralgias, petequias, etc.

Clínica

- **Neonatos y lactantes:**
 - No clínica clásica.
 - Fontanela hipertensa
 - Alteraciones en el sensorio:
 - Irritabilidad
 - Obnubilación
- **Resto de edades:**
 - Triada clásica: cefaleas, vómitos y fiebre
 - Signos meníngeos.
 - Otra sintomatología: obnubilación, alteración sensorio, decaimiento, etc.

Clínica

- Meningitis vírica
 - Presentación brusca
 - Antecedentes de infección vía respiratoria superior días previos
 - Signos y síntomas más frecuentes 80-95%:
 - Cefalea
 - Fiebre
 - Signos de irritación meníngea
 - Vómito: 25-50%
 - lactantes <3-4 meses
 - Irritabilidad
 - Afectación del estado general
 - Hipotermia- hipertermia
 - Apneas
 - Convulsiones
 - Signos de sepsis

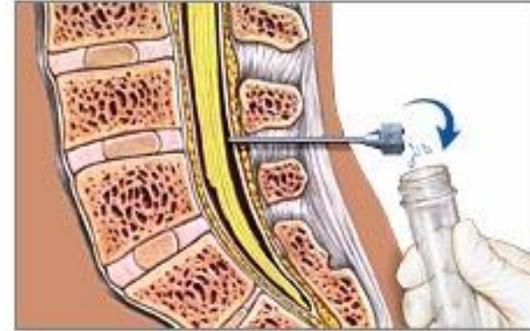
Clinica

Exploración

- Destacan los signos meníngeos:
 - Rigidez de nuca que la apreciaremos al intentar flexionar el cuello sobre el tronco, notando una dificultad (poner nuestra mano apoyada en el tronco para que no lo levante) a que el niño acerque la barbilla al esternón
 - Signo de Kerning positivo (imposibilidad de mantener las piernas extendidas por la contractura refleja de los músculos flexores de la rodilla)
 - Signo de Bruzinski positivo (al intentar la flexión forzada del cuello se produce simultáneamente la flexión de las extremidades).
- Neonatos y lactantes:
 - NO aparecen signos meníngeos
 - Depresión del sensorio
 - Irritabilidad
 - FONTANELA HIPERTENSA

Meningitis

- Diagnóstico
- Por la sintomatología y la exploración
- Confirmación por EL ESTUDIO DEL LCR
 - Podemos diferenciar el tipo por aspecto, color, turbidez
 - Estudiamos
 - Cantidad de albúmina
 - Número de células
 - Características de las células
 - Cantidad de glucosa.
 - Identificar el germen productor:
 - Tinción de Gram
 - Cultivo.



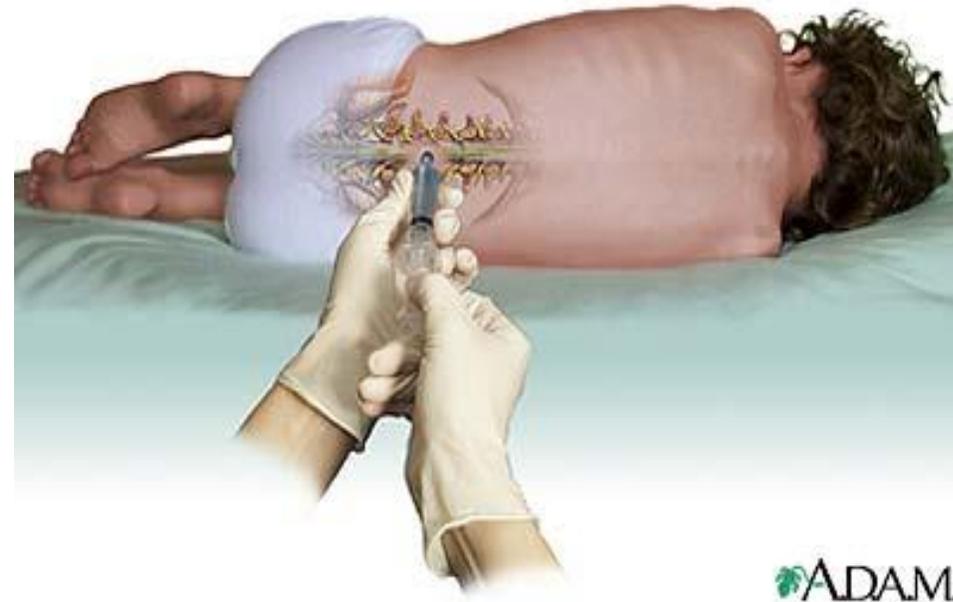
Se extrae líquido cefalorraquídeo para su análisis



Meningitis

- Diagnóstico
- EL ESTUDIO DEL LCR
 - **Albúmina:**
 - *Elevada* en las meningitis bacterianas y tuberculosas
 - *Normal* en las bacterianas
 - Poco evolucionadas: víricas.
 - **Células:** aumento de los leucocitos
 - A expensas de los linfocitos en las tuberculosas y en las víricas
 - A expensas de los *de los polimorfo nucleares* en las bacterianas.
 - **Glucosa:**
 - **Baja** en las bacterianas y tuberculosas
 - Normal o algo baja en víricas

Se extrae el líquido cefalorraquídeo de entre dos vértebras



Diagnóstico diferencial

- Encefalitis
- Meningitis tuberculosa
- Absceso cerebral
- Proceso expansivo cerebral
- Leucemia
- Meningitis aséptica asociada a insolación
- Enfermedad Kawasaki
- LES
- Fármacos: cotrimoxazol, inmunoglobulinas

Tratamiento

- Sintomático
 - Cuidados generales
 - Antibióticos según la etiología.
 - Manejo hidroelectrolítico
 - Anticonvulsivantes
 - Dexametasona
-
- La clínica es fundamental para el diagnóstico de presunción sobre la posible etiología
 - Score de Boyer forma objetiva de valorar inicio de antibióticos

UNIVERSIDAD DEL SURESTE (UDS)

URGENCIAS



ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR (EVC)

Definición

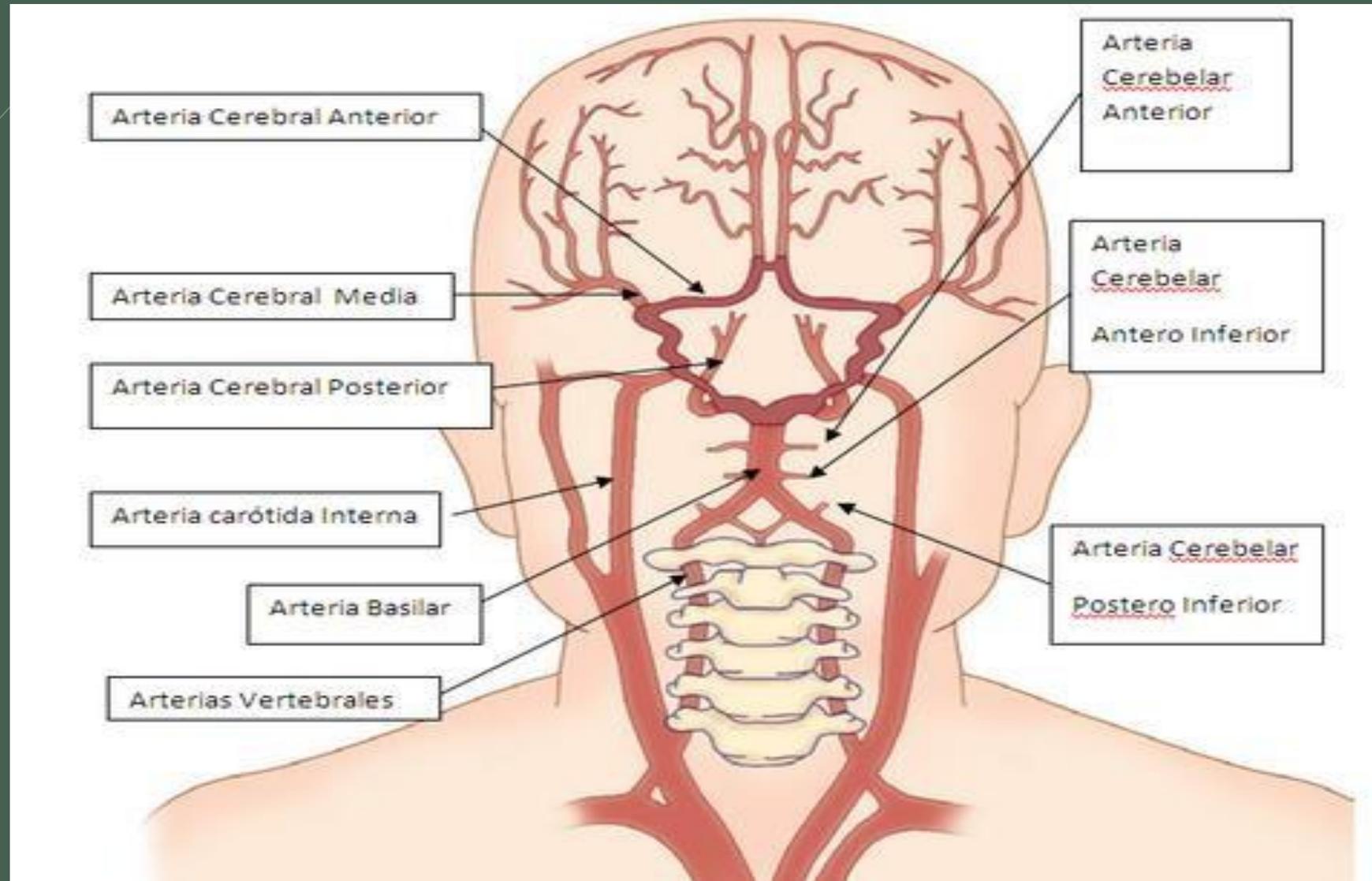
“ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR AGUDO” (ACV)

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL (EVC)

Término clínico que describe la lesión cerebral aguda por disminución del flujo sanguíneo o hemorragia en un área del cerebro, dando como resultado isquemia del tejido cerebral y el correspondiente déficit neurológico.

IRRIGACIÓN



FACTORES DE RIESGO GENERALES

1. Características individuales y del estilo de vida.

Definidos

Hábito de fumar

Alcoholismo

Drogas y Fármacos

Edad

Sexo

Raza

Sedentarismo

Dislipemias

Factores Familiares

Factores Económicos

Posibles

Anticonceptivos Orales

Dieta

Personalidad

Localización



Factores de riesgo ACV isquémico:

- Diabetes
- Hipertensión
- Tabaquismo
- Historia familiar de patología vascular temprana
- Fibrilación auricular
- Antecedentes de accidentes isquémicos transitorios
- Infarto de miocardio reciente
- Historia de insuficiencia cardiaca congestiva
- Drogas: (cocaína, simpático miméticos: anfetaminas, píldoras anticonceptivas)



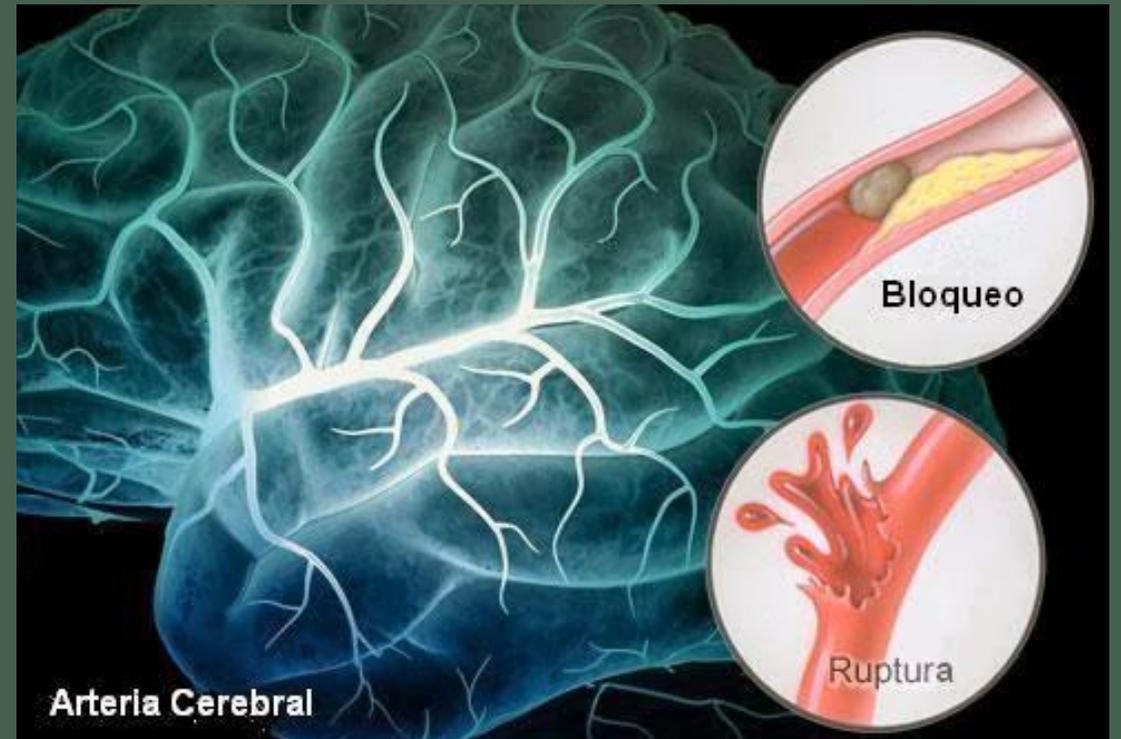
Clasificación

ISQUÉMICO: 80-85%

- Trombosis
- Embolismo
- Hipotensión

HEMORRÁGICO: 15-20%

- Intra parenquimatosa
- Subaracnoideo



CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

1. Isquémicas:

- Ataque transitorio de isquemia cerebral
- Trombosis cerebral
- Embolia cerebral

2. Hemorrágicas:

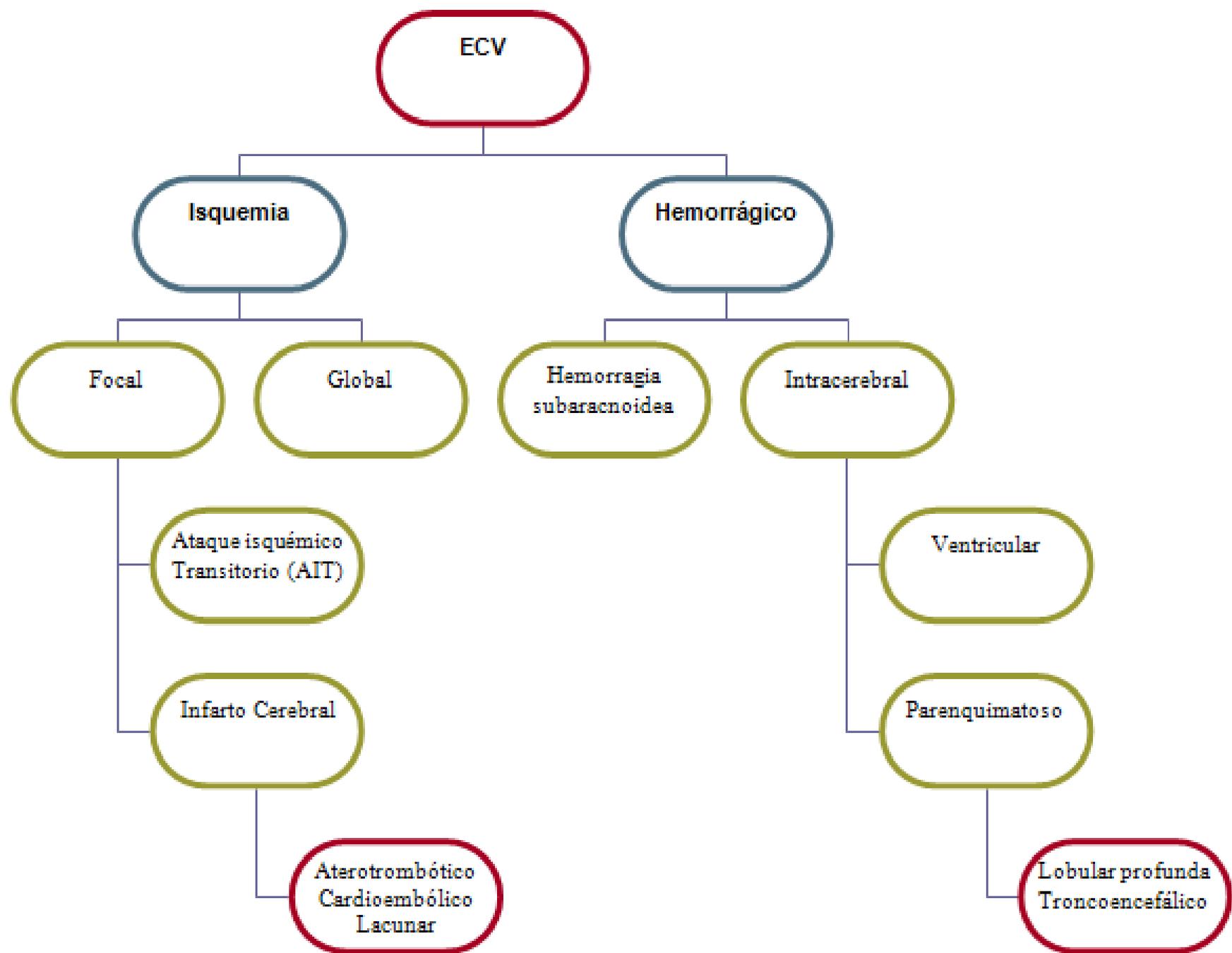
- H. Subaracnoidea
- H. Cerebral

3. Traumáticas:

- Hematoma Subdural
- Hematoma Epidural

CLASIFICACIÓN EVOLUTIVA

1. Ataque Transitorio de isquemia cerebral.
 - Regresa completamente en menos de 24 horas.
2. Defecto neurológico isquémico reversible:
 - De más de 24 horas y de menos de 3 semanas.
3. Infarto isquémico en evolución o progresión.
 - Deficit neurológico que empeora, o aparición de nuevos síntomas.
4. Infarto cerebral estable o completo
 - No hay progresión o modificación del cuadro clínico.



CUADRO CLÍNICO

La **isquemia cerebral transitoria** es la presencia de síntomas neurológicos, como afasia, déficit motor o sensitivo, disartria, vértigo, alteraciones visuales como amaurosis, durante al menos 60 minutos.

La **enfermedad vascular cerebral tipo isquémico** se define como la presencia de síntomas neurológicos, como déficit motor o sensitivo, disartria, afasia, vértigo, alteraciones visuales como amaurosis, con más de 24 horas de duración, corroborado con estudio de imagen mediante tomografía computada de cráneo y/o resonancia magnética.

La **enfermedad vascular cerebral de tipo hemorrágico** se define como la presencia de síntomas neurológicos que se presentan de forma abrupta como cefalea, náusea, vómito, deterioro de la vigilia, afasia o hemiparesia, y que se corroboran con estudio de imagen.

DISARTRIA / AFASIA / AMAUROSIS

DIFICULTAD PARA DECIR LAS PALABRAS DEBIDO A PROBLEMAS CON LOS MÚSCULOS DEL HABLAR



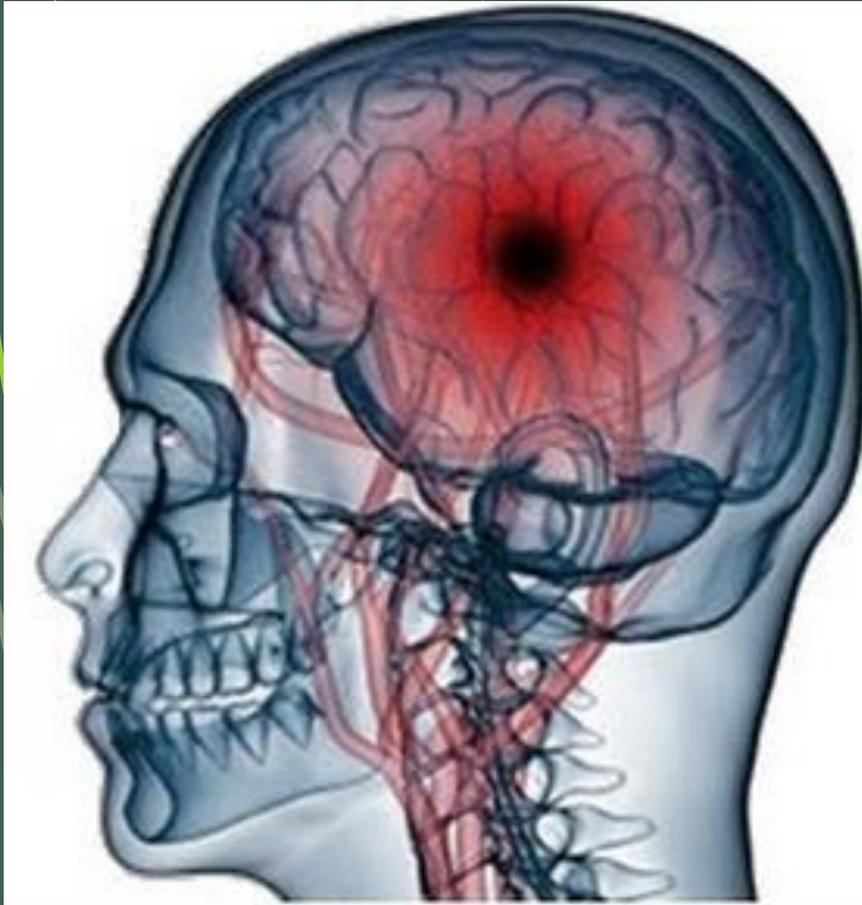
DIFICULTAD MANIFIESTA PARA LA LECTURA, LA ESCRITURA Y EXPRESAR LO QUE SE DESEA DECIR.



PÉRDIDA DE VISIÓN QUE OCURRE SIN UNA LESIÓN VISIBLE EN EL OJO.



ATAXIA / VÉRTIGO / NISTAGMUS



ATAXIA: descoordinación de las partes corpóreas

VÉRTIGO: pérdida de orientación en el plano físico

NISTAGMUS: movimiento ocular involuntario

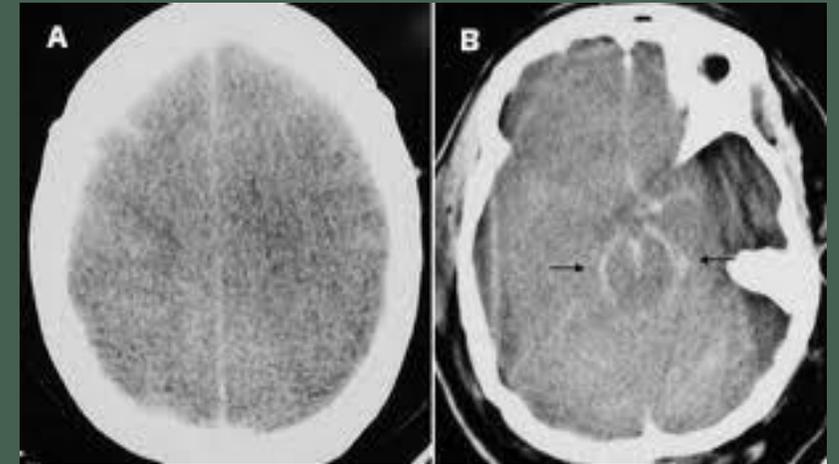
**SÚBITO DETERIORO DE LA CONCIENCIA
INTENSA CEFALEA SIN CAUSA**

ÁREAS AFECTADAS

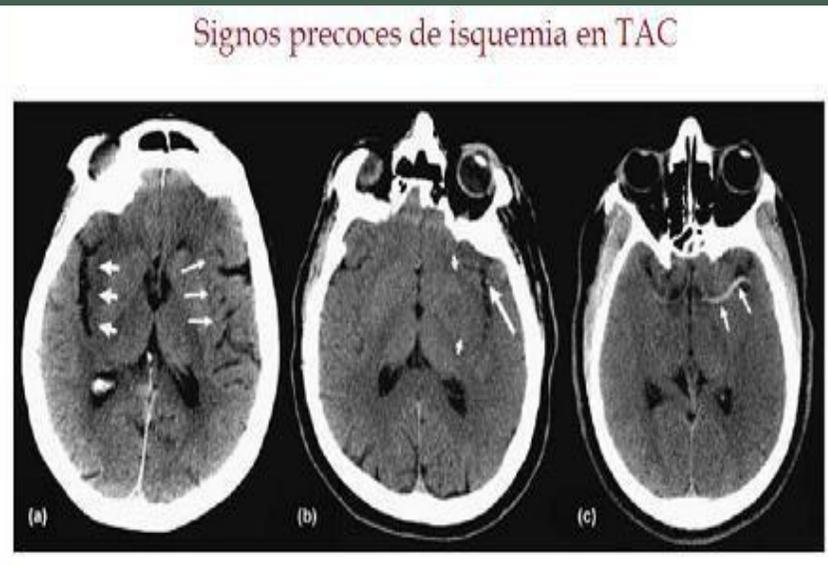
SINDROMES		
Hemiferio Cerebral Izquierdo	Hemiferio Cerebral Derecho	Cerebelo y Tallo Cerebral
<ul style="list-style-type: none"> - Afasia. - Desviación de la mirada a la izquierda. - Hemianopsia homónima derecha. - Hemiparesia derecha. - Hemihipoestesia derecha. 	<ul style="list-style-type: none"> - Anosognosia e heminatención izquierda. - Mirada desviada a la derecha. - Hemianopsia homónima izquierda. - Hemiparesia izquierda. - Hemihipoestesia izquierda. 	<ul style="list-style-type: none"> - Signos cruzados. - Hemiparesia o cuadriparesia. - Hemihipoestesia o pérdida de sensibilidad en los cuatro miembros. - Anormalidades de los movimientos oculares. - Debilidad orofaríngea o disfagia. - Vértigo o tinnitus. - Náusea y vómito. - Hipo o anomalías respiratorias. - Depresión de la conciencia. - Ataxia troncular, de miembros o de la marcha.

METODOS DIAGNÓSTICOS

TAC de cráneo sin contraste
Estudios hematológicos

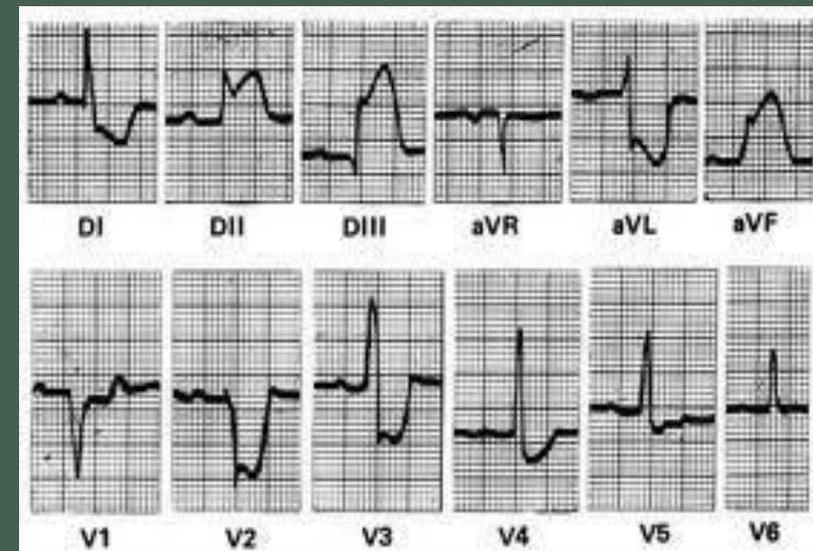


Signos precoces de isquemia en TAC

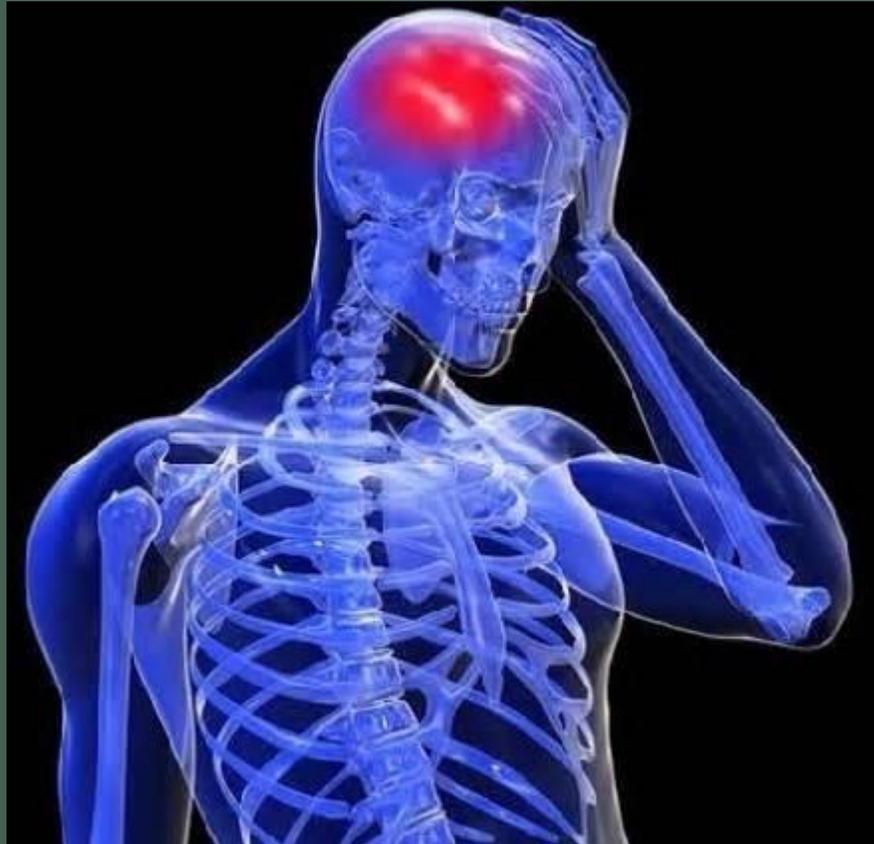


METODOS DIAGNÓSTICOS

- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Estudios neurovascular no invasivos (ultrasonografía).
- Estudio cardiológico: ecocardiograma, holter.
- Arteriografía.
- Estudios inmunológicos y serológicos (suero, líquido cefalorraquídeo).
- Estudios procoagulantes.



TRATAMIENTO



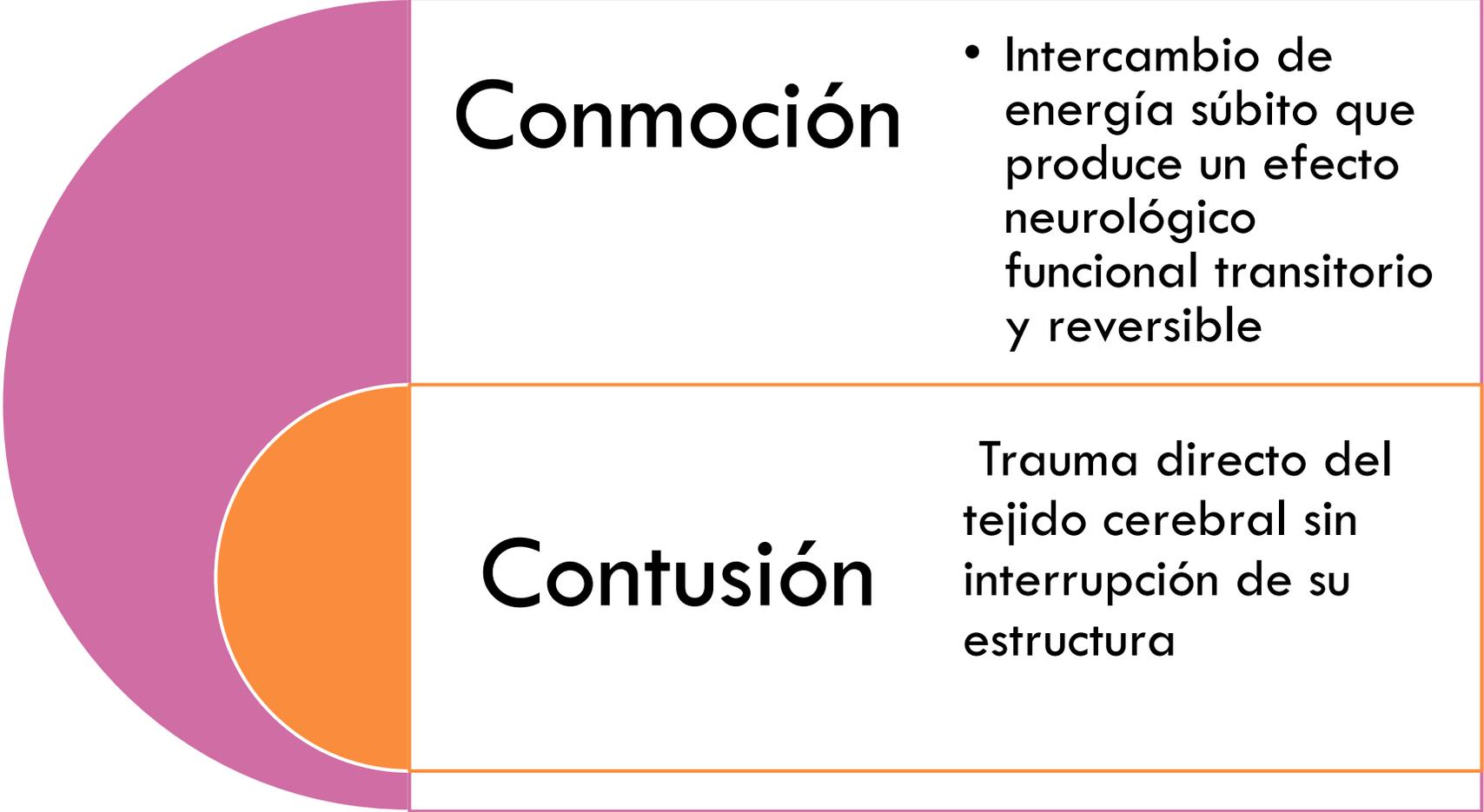
Edema cerebral : no esteroides , **manitol** al 20% de 0.7 a 1 gr por kg de peso (250 mL) suministrado en 20 minutos. Furosemida en bolo de 40 mg ó 10 mg cada 8 horas.

TCE -

CASTO HENRI MENDEZ MENDEZ

DEFINICIÓN

Lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio repentino de energía mecánica.



Conmoción

- Intercambio de energía súbito que produce un efecto neurológico funcional transitorio y reversible

Contusión

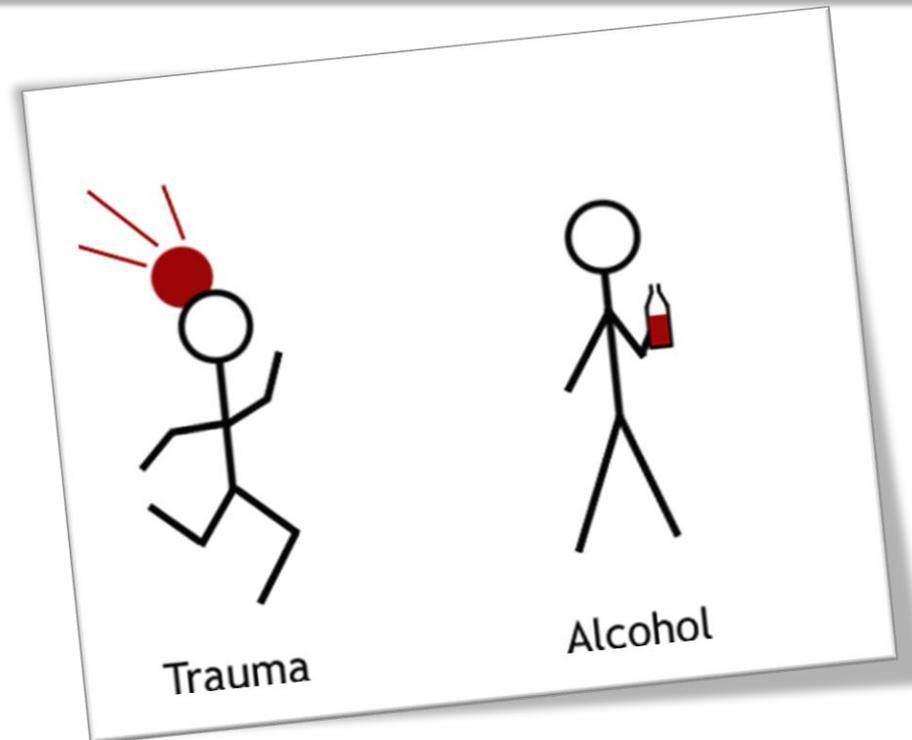
Trauma directo del tejido cerebral sin interrupción de su estructura

Conmoción cerebral

- Reversible
- Transitorio
- Los signos clínicos característicos son la abolición inmediata del conocimiento.
- Supresión de los reflejos (con caída al suelo si el sujeto está de pie) periodo breve de taquicardia

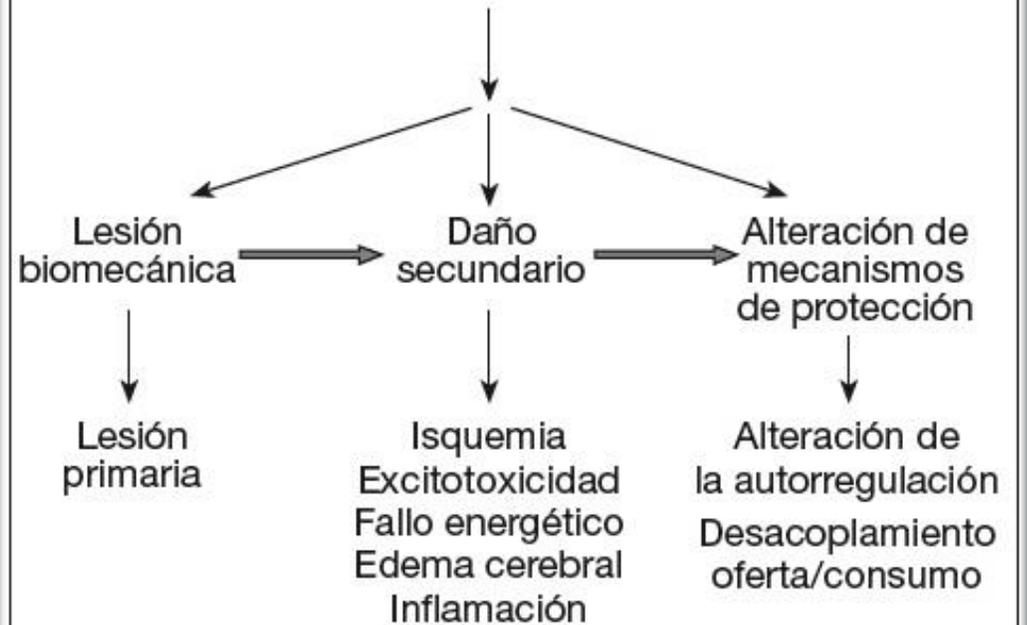
- 
- Después de un período variable el paciente empieza a moverse abre los ojos pero no ve.
 - No se forman memorias durante este periodo el paciente incluso entabla conversaciones que después no recordará.

La duración del período amnésico en particular anterógrado es el índice más digno de confianza de la gravedad de la lesión



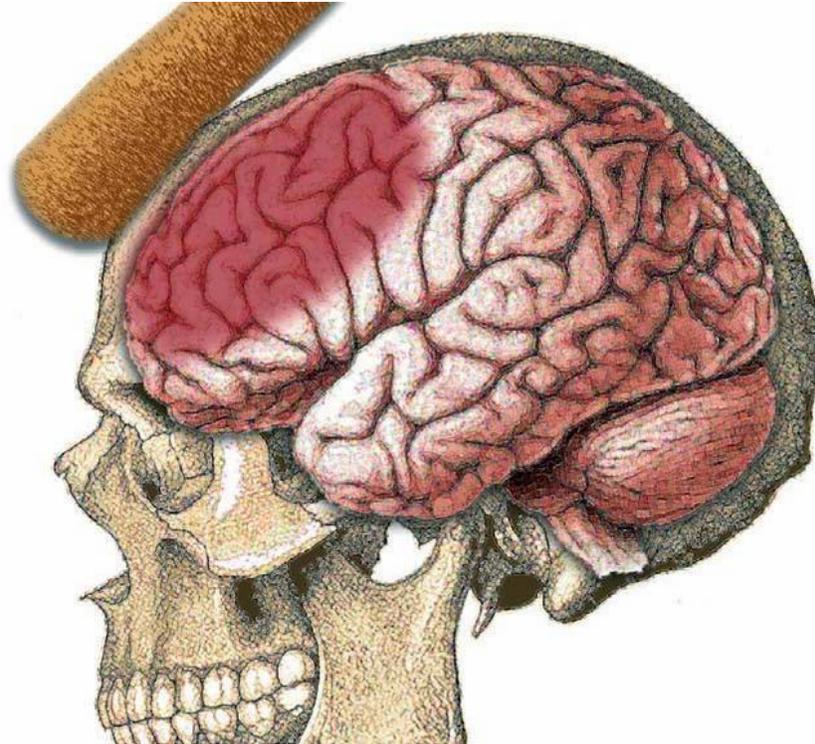
FISIOPATOGENIA

Traumatismo craneoencefálico (daño progresivo)



LESIÓN PRIMARIA

- Daño directo causado por la transferencia de energía de un objeto al cráneo
 - ▣ contusión cortical
 - ▣ laceración cerebral
 - ▣ fractura de cráneo,
 - ▣ lesión axonal
 - ▣ contusión del tallo
 - ▣ desgarro Venoso



LESIÓN SECUNDARIA

- Se desarrolla posterior al daño
 - ▣ Hematoma epidural o subdural
 - ▣ edema cerebral
 - ▣ hipoxia y/o hipoperfusión cerebral
 - ▣ elevación de neurocitotoxinas y radicales libres,
 - ▣ neuroinfección
 - ▣ Hipertensión Intracraneana

Clasificación de Trauma de Cráneo

Primaria

Lesiones de la Piel Cabelluda

Fractura de la Base del Cráneo

Contusiones

Hematomas Intracraneales

Lesión Axonal Difusa

Lesión Vasculardifusa

Lesión de Nervios Craneanos

Lesión de Tallo Hipofisiario

Secundaria

Hipoxia

Isquemia

Edema

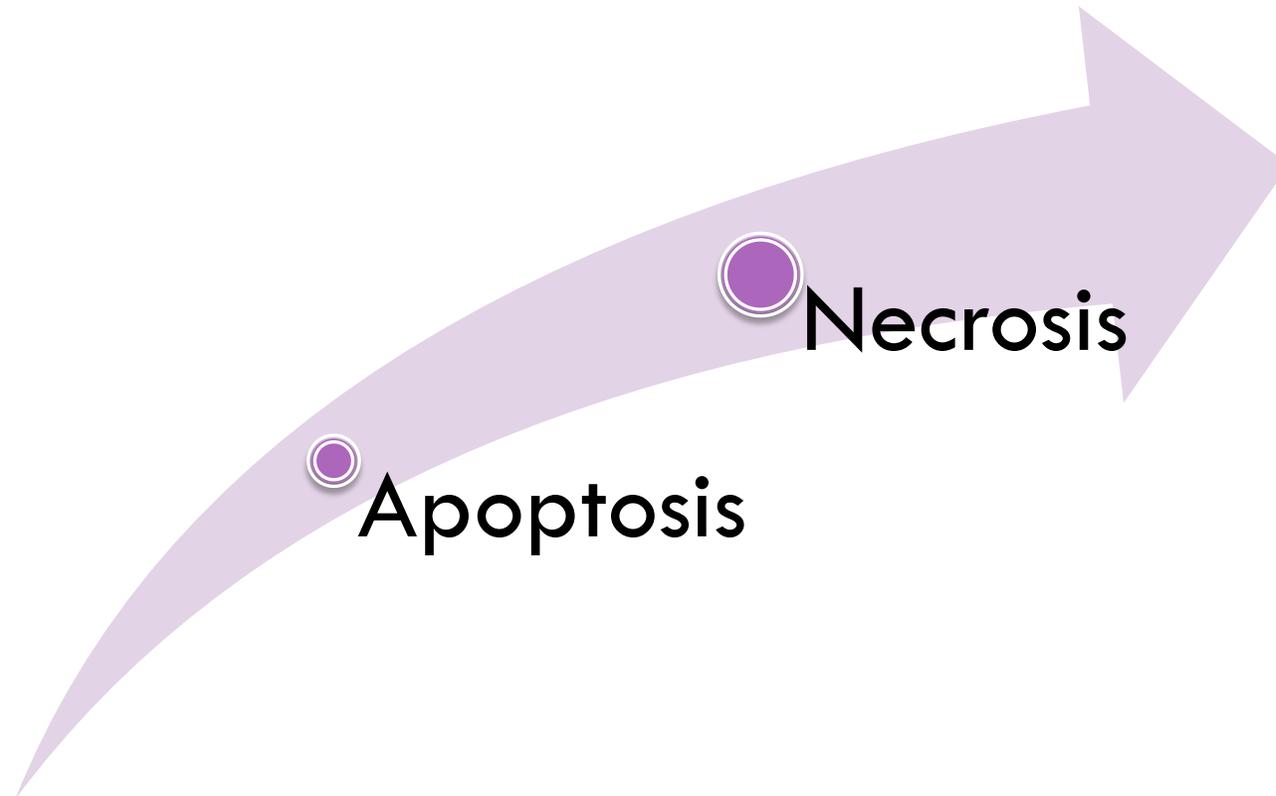
Elevación de la presión intracraneana

Meningitis

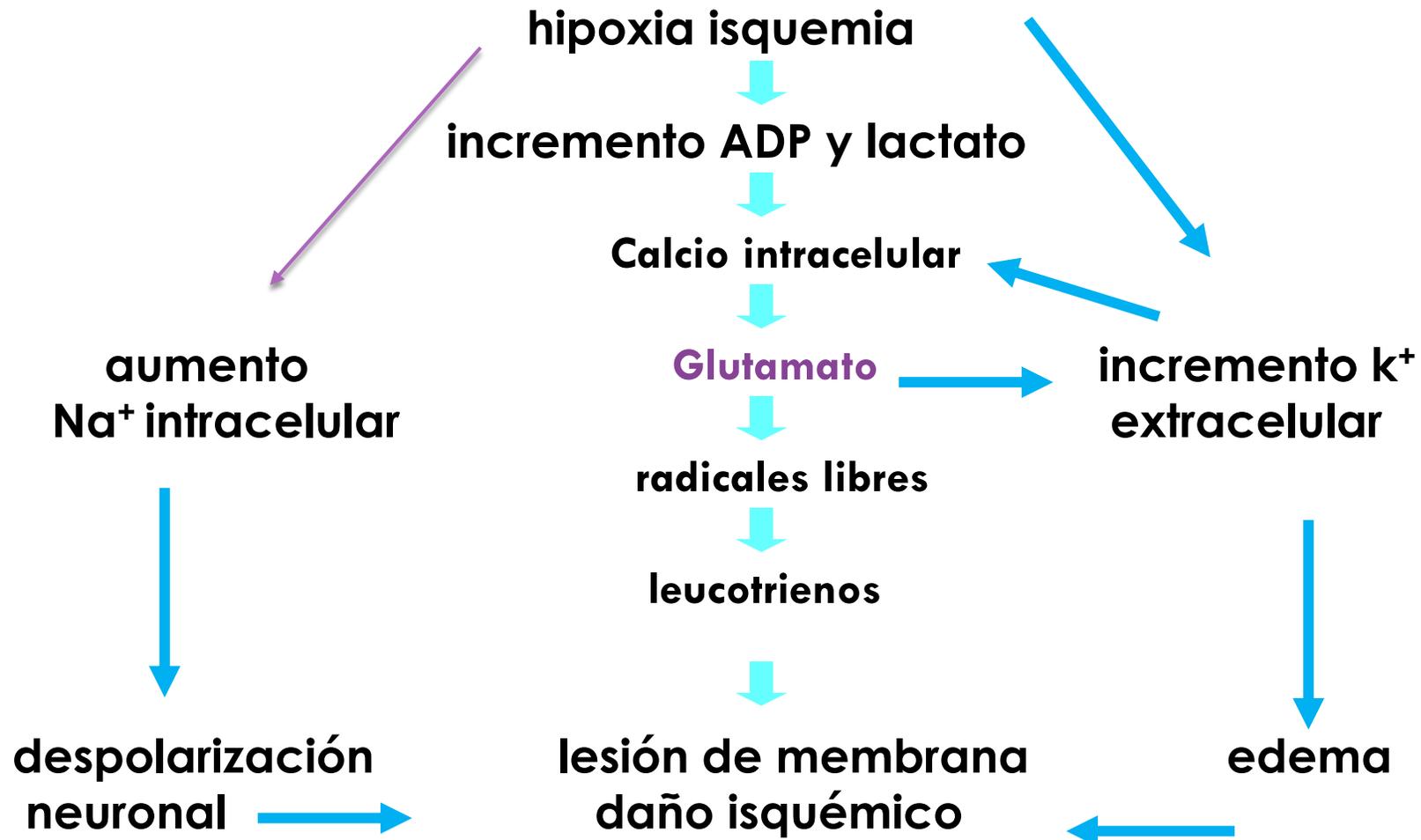
Absceso

LESIÓN TERCIARIA

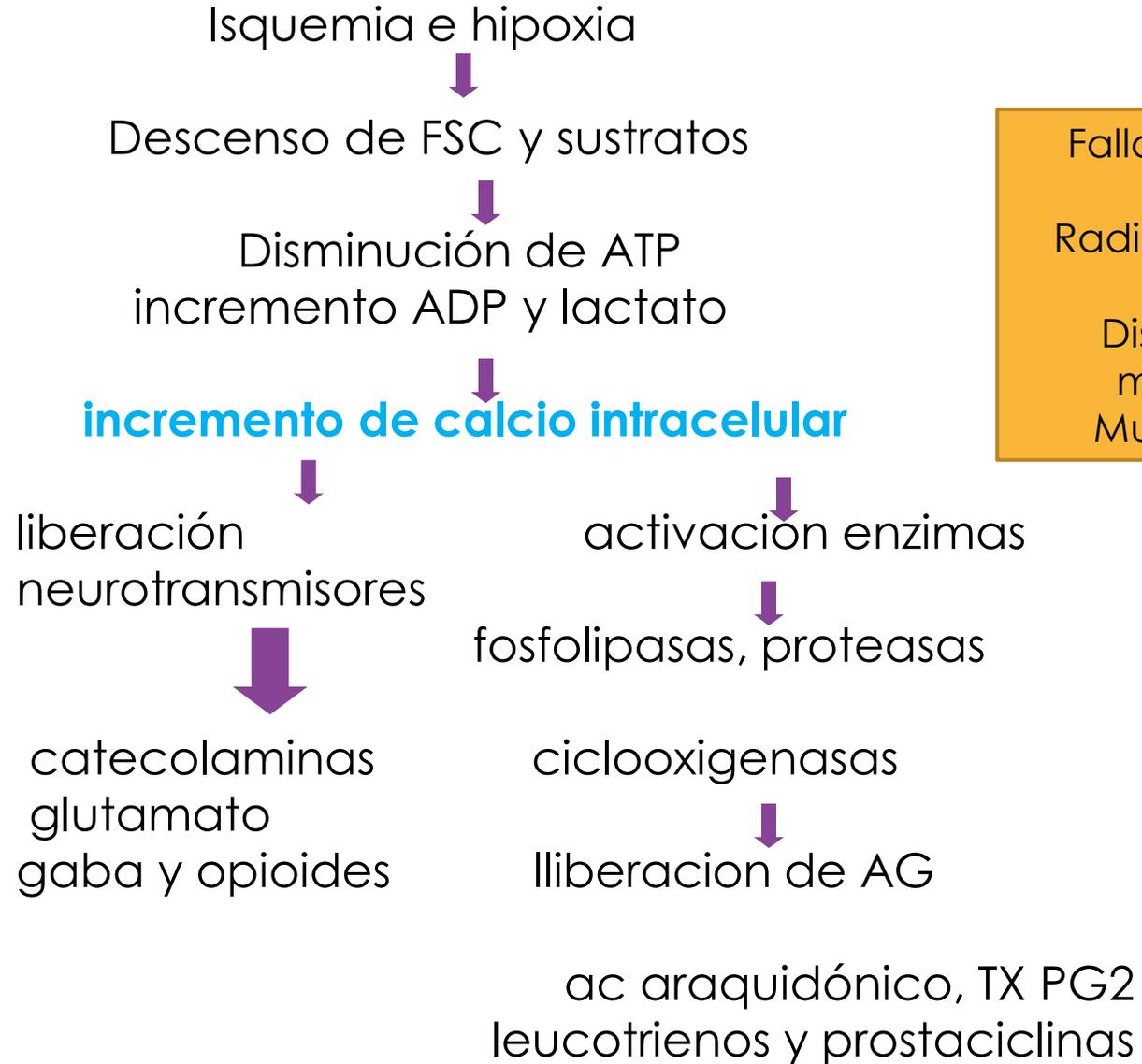
- Expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria



FISIOPATOLOGÍA DEL TCE



FISIOPATOLOGÍA DEL TCE

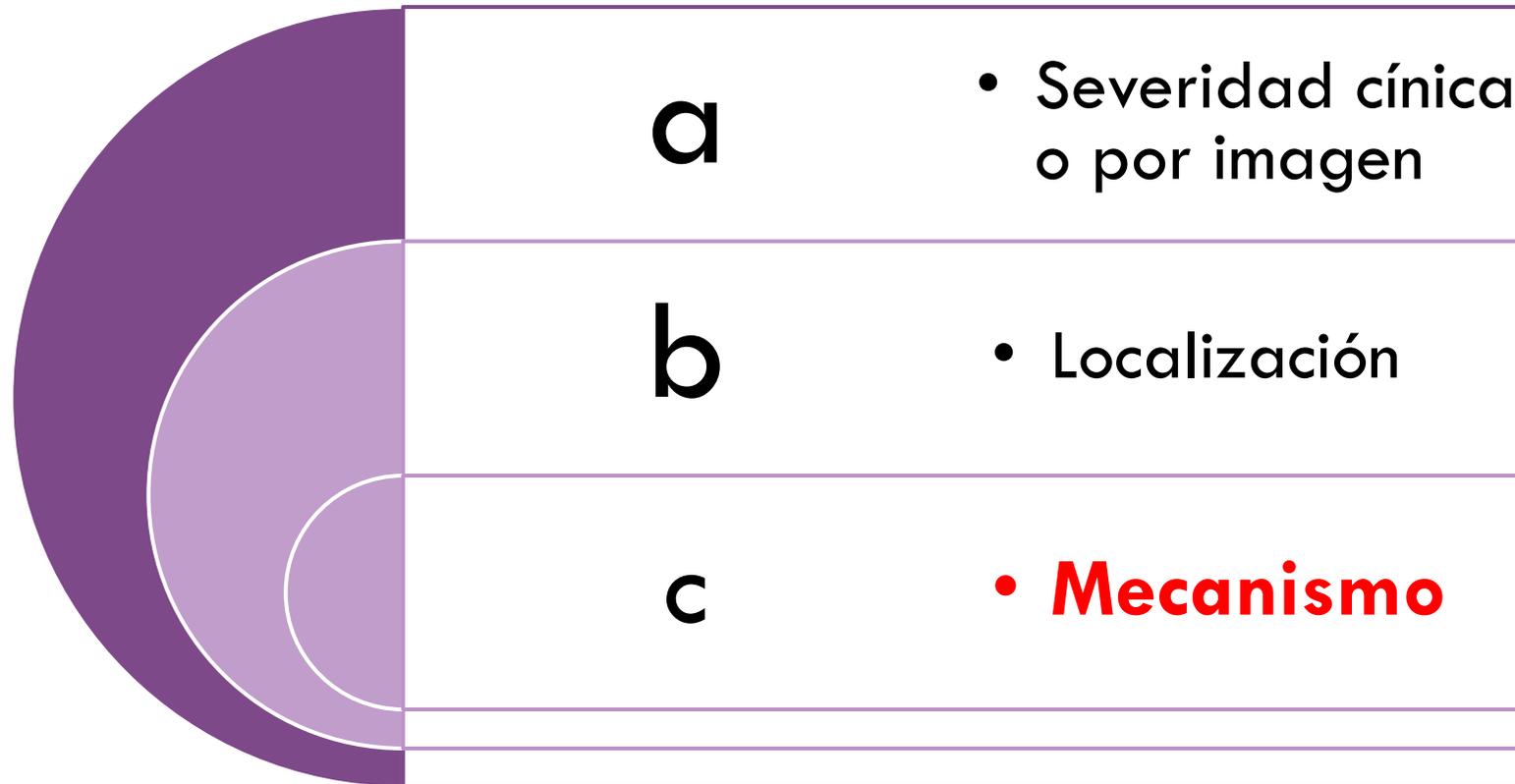


Fallo en la síntesis
protéica,
Radicales libres de
oxígeno
Disrupción de
membranas
Muerte celular

CLASIFICACIÓN

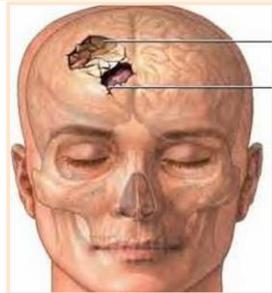
- Escalas de severidad clínica
- Escalas de severidad por imagen

CLASIFICACIÓN



POR MECANISMO

TRAUMA ABIERTO

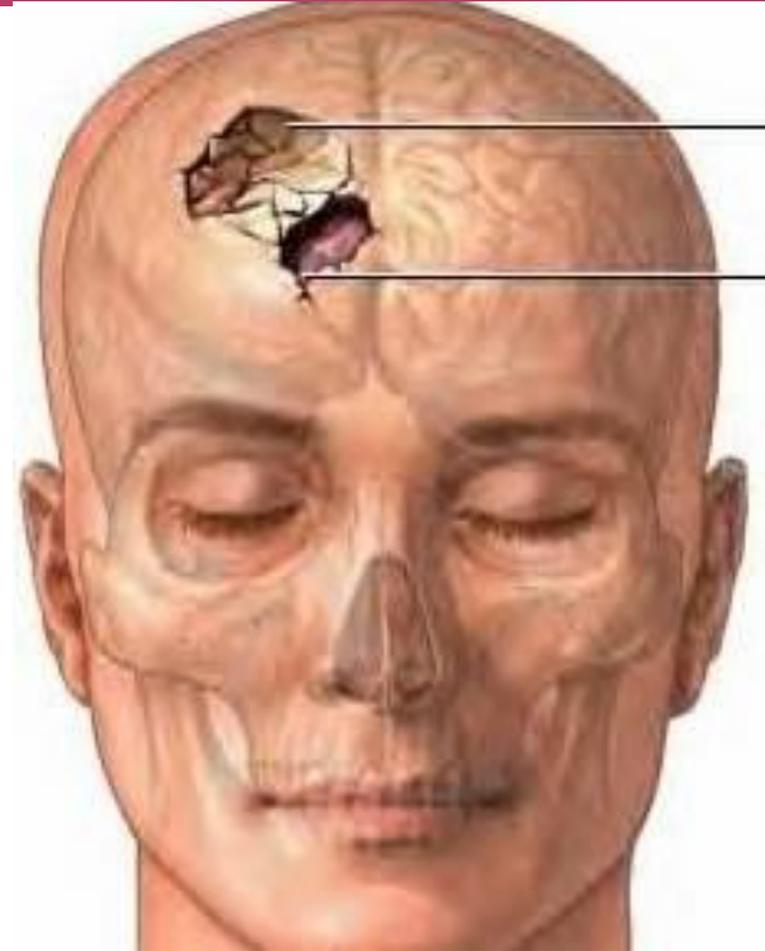


TRAUMA CERRADO



TRAUMA ABIERTO

- Heridas pequeñas?
- El debridamiento agresivo y retiro de cuerpos extraños no ha demostrado ser efectivo previniendo infección
- ¿Antibióticos profilácticos?

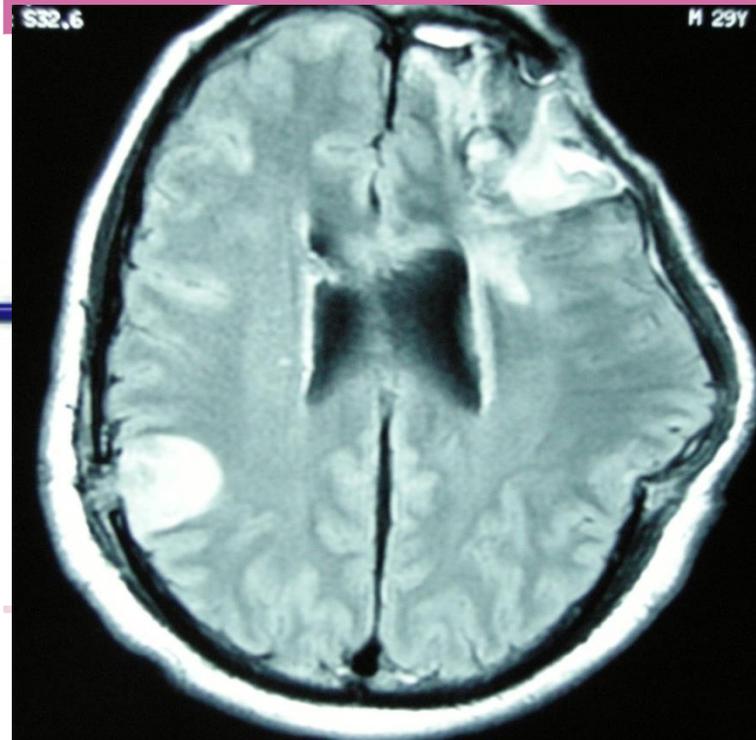


POR MECANISMO

Lesiones por golpe



Lesiones por contragolpe



Mecanismos de daño cerebral

Contacto

Aceleración/Desaceleración

Lesiones de la piel cabelluda

Desgarro de venas puente, hematomas subdurales secundarios

Fractura de cráneo con o sin un hematoma asociado

Lesión Axonal Difusa

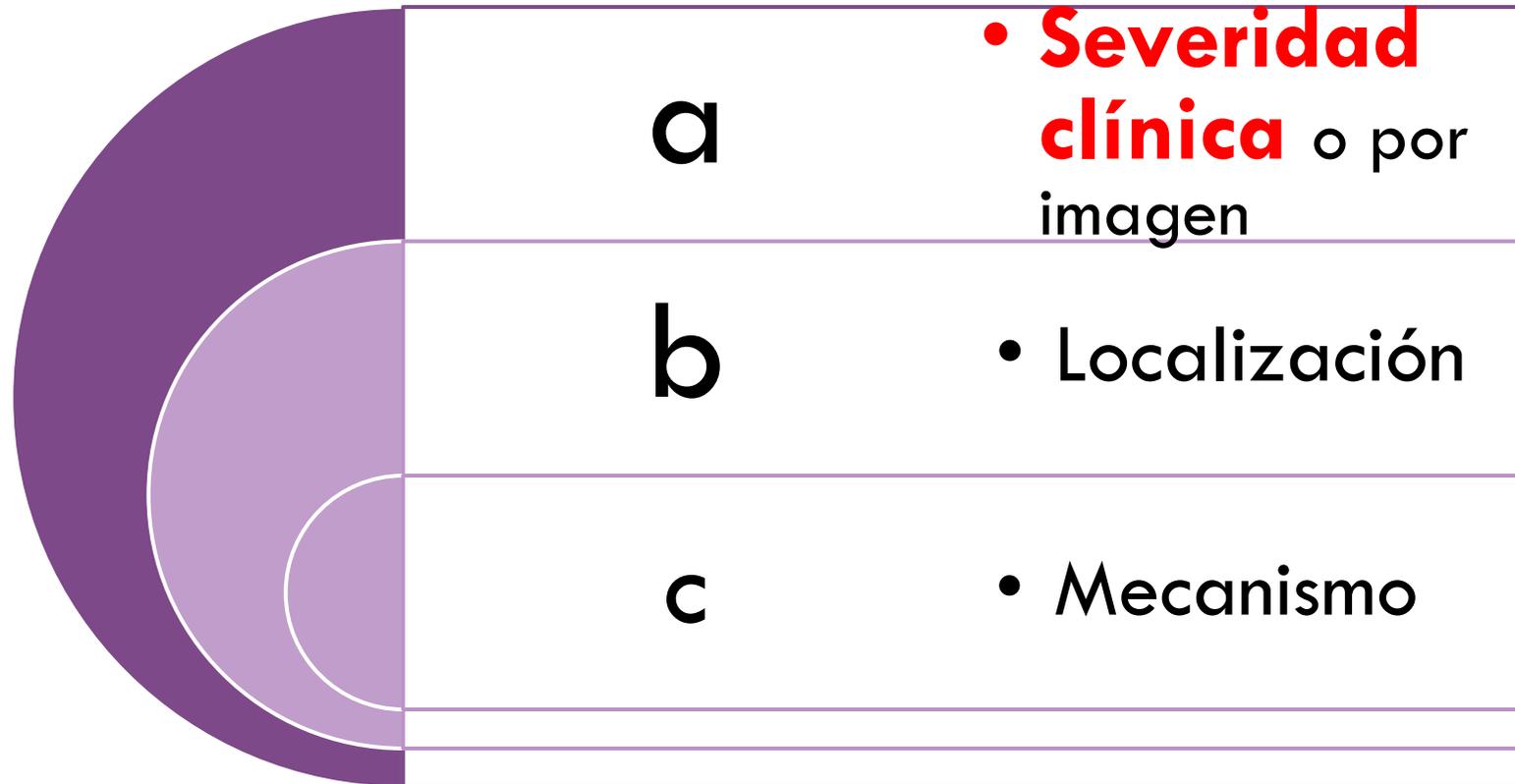
Lesiones Tisulares

Hematomas Asociados

Contusiones Superficiales y Laceraciones asociadas a hematomas intracraneales

Lesión vascular difusa

CLASIFICACIÓN



Escalas de severidad

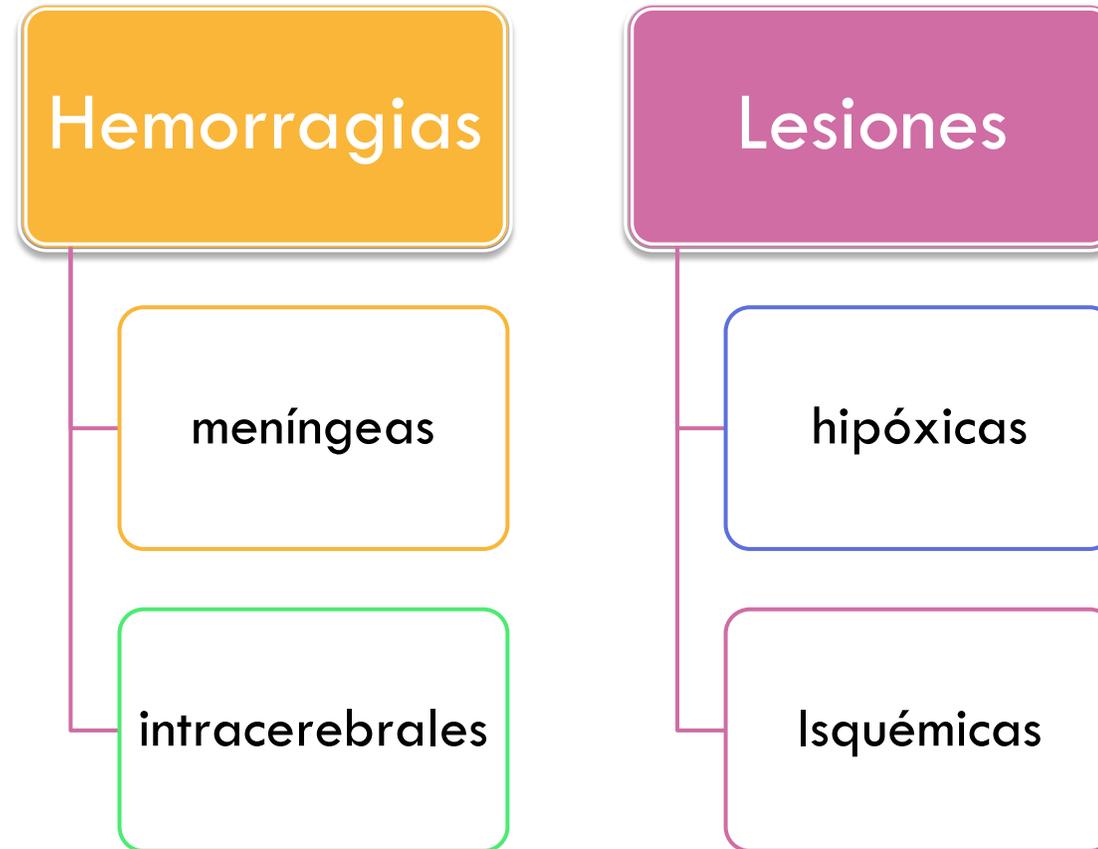
□ Escala de Glasgow

Leve	moderado	Severo
• 13 a 15	• 9 a 12	• < 8

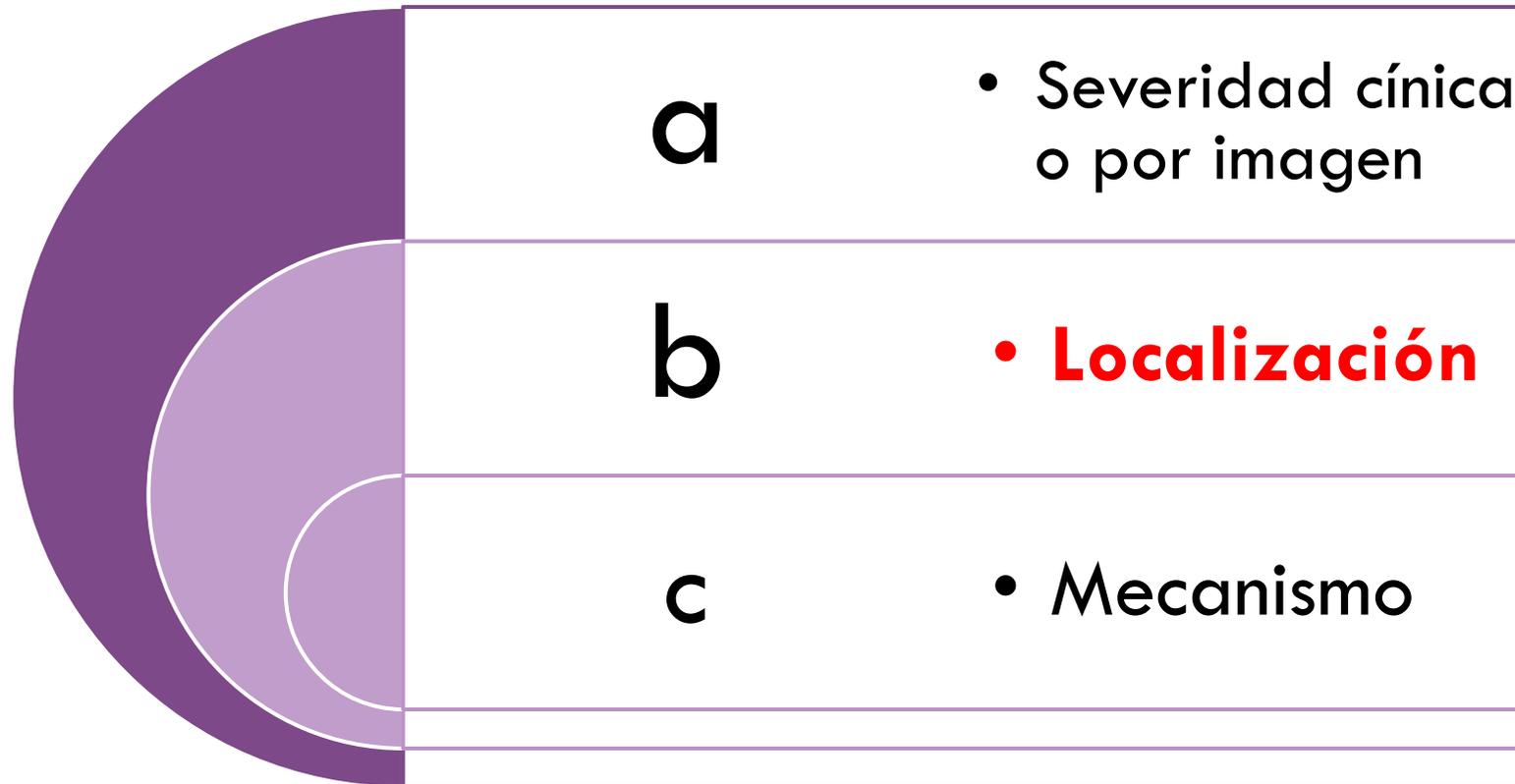
Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

Cambios patológicos relacionados con lesiones graves



CLASIFICACIÓN

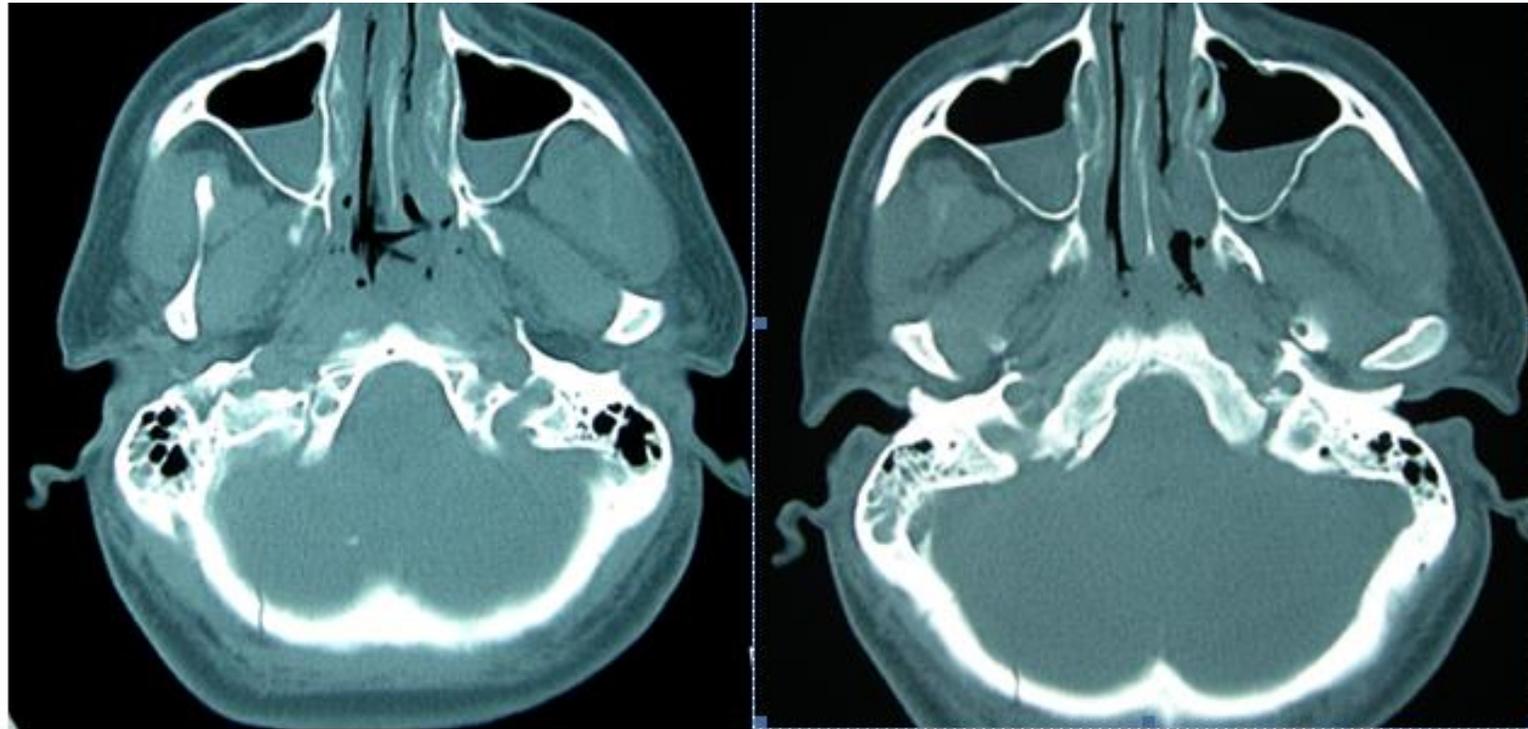


POR LOCALIZACIÓN...

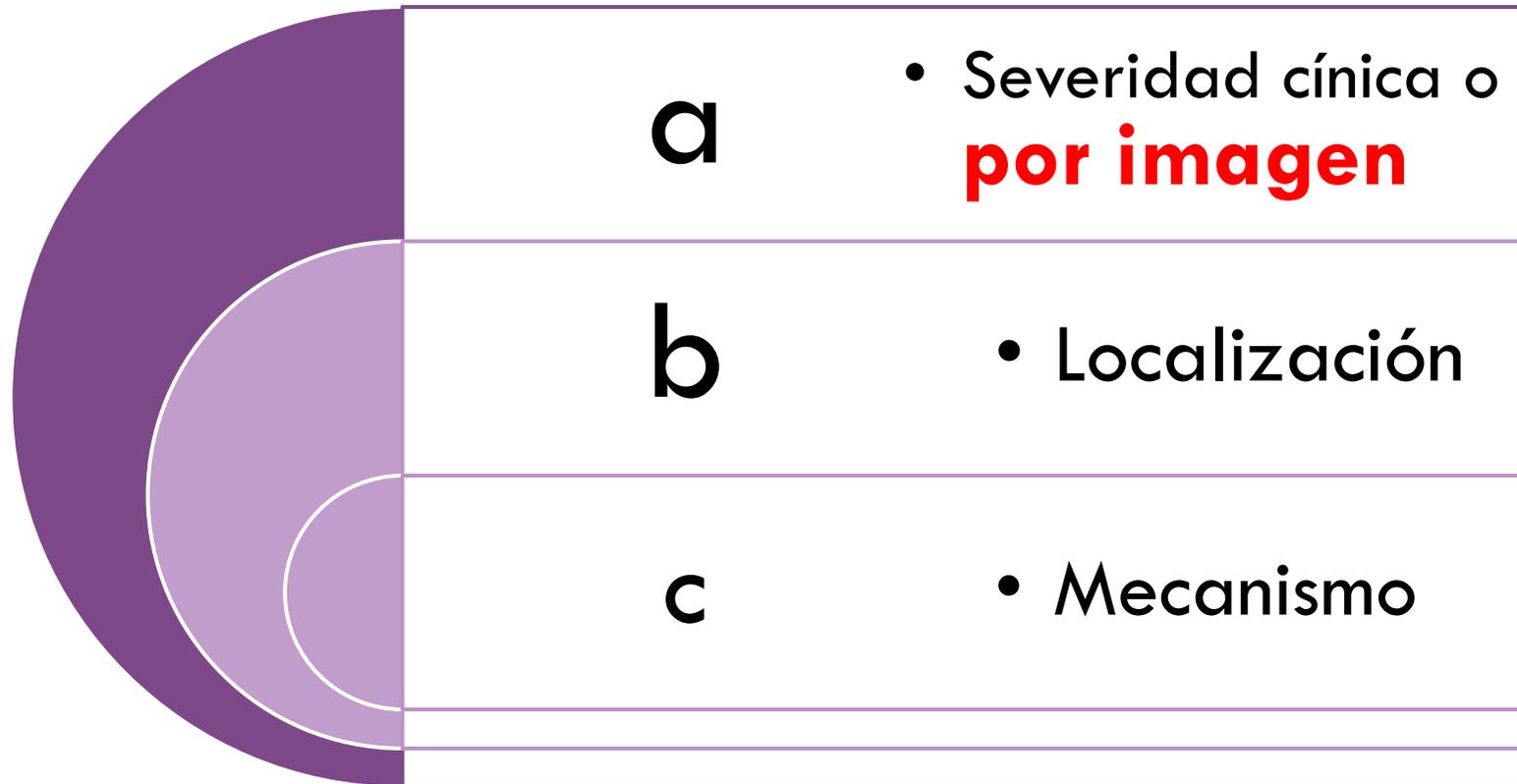
FRACTURAS DE BASE DE CRÁNEO

- La lesión de los nervios craneales es muy común
- Difíciles de detectar en radiografías simples
- La fractura del peñasco del temporal suele deformar el conducto auditivo externo o desgarrar la membrana timpánica con fuga de LCE y en otros casos puede acumularse sangre por detrás de la membrana timpánica intacta y transformar su color

Tomografía de Cráneo Simple: Se observa fractura de escama de occipital y trazo de fractura sobre clivus.



CLASIFICACIÓN



CATEGORIZACION TOMÓGRAFICA

- Seis grados de lesión.
- La estadificación de **Marshall** describe la relación entre los hallazgos en TC , la mortalidad y la probabilidad de desarrollar hipertensión endocraneana.
- Trauma severo

Category	Definition
Diffuse injury I (no visible pathology)	No visible intracranial pathology seen on CT scan
Diffuse injury II	Cisterns are present with midline shift of 0-5 mm and/or lesions densities present; no high or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$ may include bone fragments and foreign bodies
Diffuse injury III (swelling)	Cisterns compressed or absent with midline shift 0-5 mm; no high or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$
Diffuse injury IV (shift)	Midline shift $>5 \text{ mm}$; no high or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$
Evacuated mass lesion V	Any lesion surgically evacuated
Non-evacuated mass lesion VI	High or mixed density lesion $>25 \text{ cm}^3$; not surgically evacuated

Escala de Rotterdam

- Es más reciente
- Trata de superar las limitaciones de la escala de Marshall
- Resultados prometedores

Predictor value	Score
Basal cisterns	
Normal	0
Compressed	1
Absent	2
Midline shift	
No shift or shift ≤ 5 mm	0
Shift > 5 mm	1
Epidural mass lesion	
Present	0
Absent	1
Intraventricular blood or subarachnoid hemorrhage	
Absent	0
Present	1
Sum score	Total + 1



Cisternas basales

- 3 veces riesco de elevar la PIC

Desviación de línea media

- Inversamente relacionado al pronóstico

La hemorragia subaracnoidea dobla la mortalidad con un VPP de desenlace fatal en 70%

ESCALAS POR NEUROIMAGEN

Fractura de cráneo

Hematoma epidural

Hematoma subdural

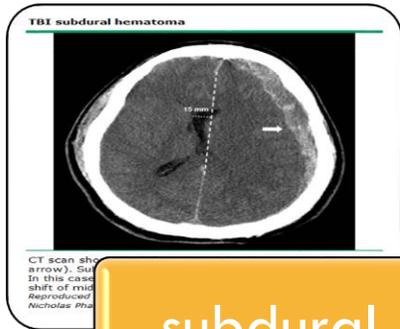
Hemorragia
subaracnoidea

Hemorragia
intraparenquimatosa

Hemorragia
intraventricular

Contusión cerebral

Daño axonal focal o
difuso con edema
cerebral

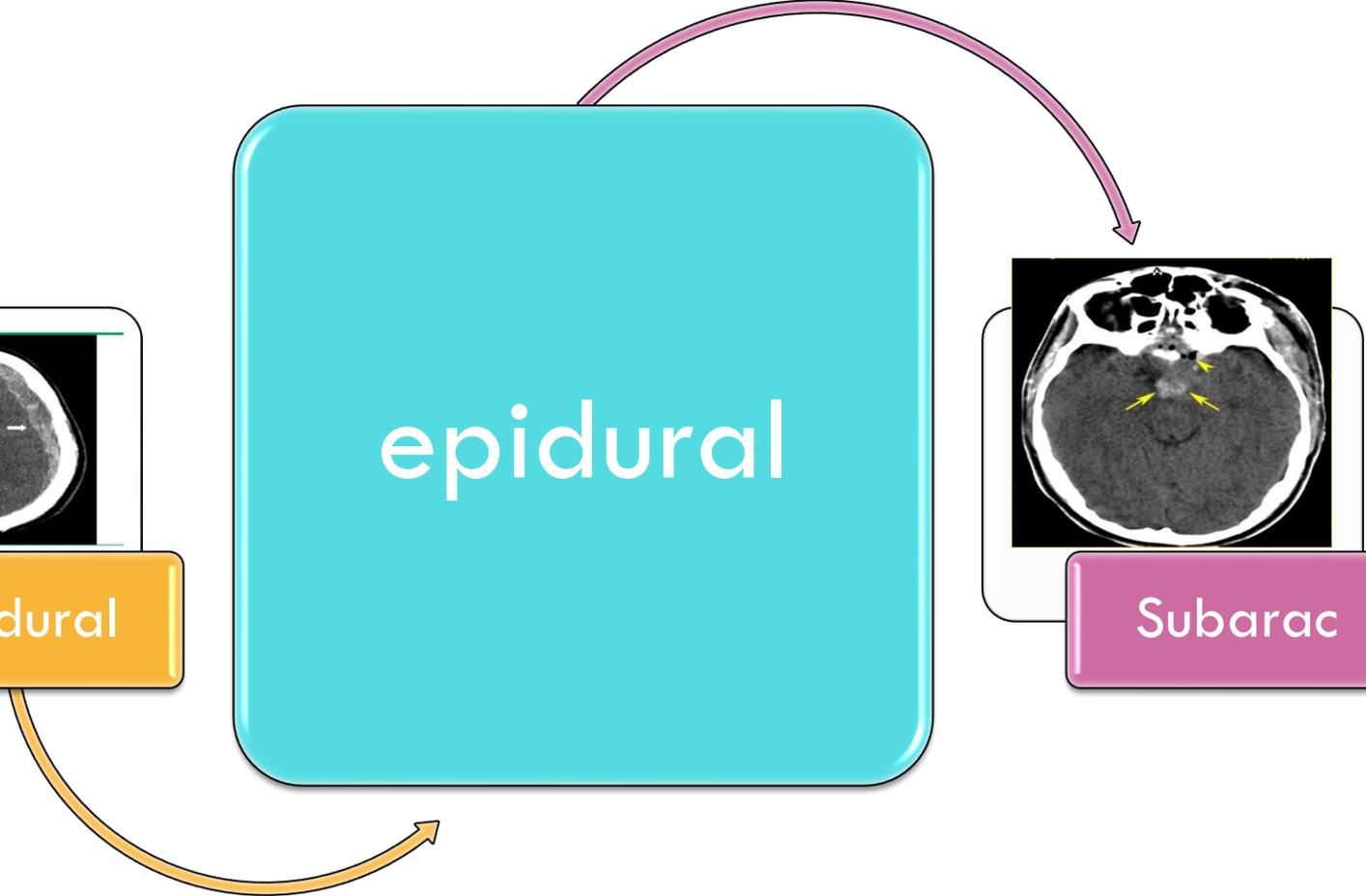


subdural

epidural



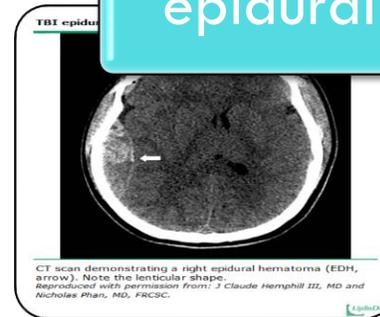
Subarac



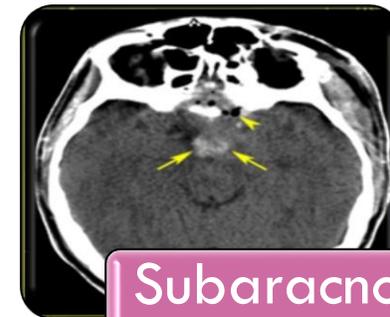
Tipo	Frecuencia (%)
Epidural (extradural)	4
Intradural	56
<ul style="list-style-type: none"> ● Subdural 	13
<ul style="list-style-type: none"> ● Subaracnoideo 	3
<ul style="list-style-type: none"> ● Hematoma parenquimatoso no relacionado con la superficie cerebral 	15
<ul style="list-style-type: none"> ● Hematoma parenquimatoso en continuidad con la superficie cerebral 	25

subdural

epidural

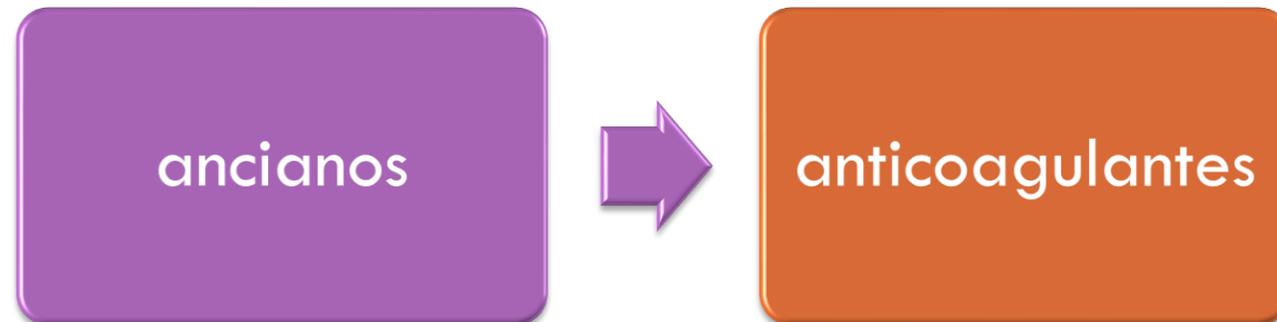


Subaracnoi
dea

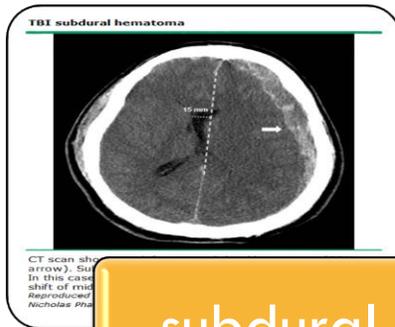


Hematoma subdural agudo y crónico

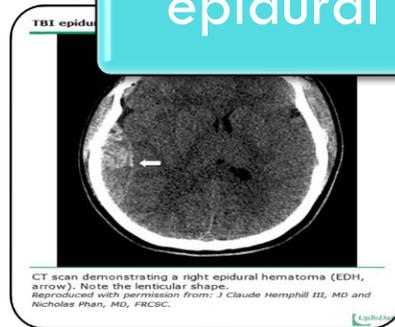
- Agudo: unilateral o bilateral
- Intervalo lúcido breve ente el golpe en la cabeza y el advenimiento del coma
- ¿Qué es lo más frecuente?.
- Subdural crónico la etiología es menos clara



- Confusión, lentitud de pensamiento apatía y somnolencia a veces crisis convulsivas.
- Signos focales consisten usualmente en hemiparesia
- Dilatación de la pupila ipsilateral
- 10% → contralateral



subdural

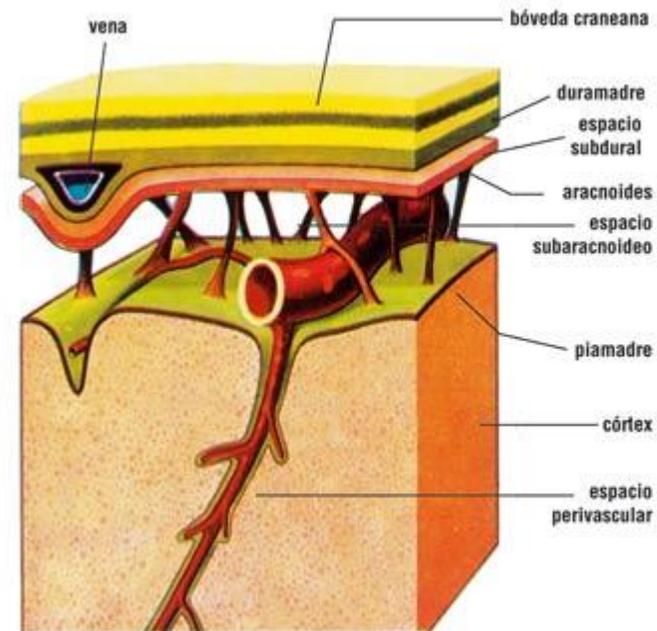


epidural

Subarachnoidea

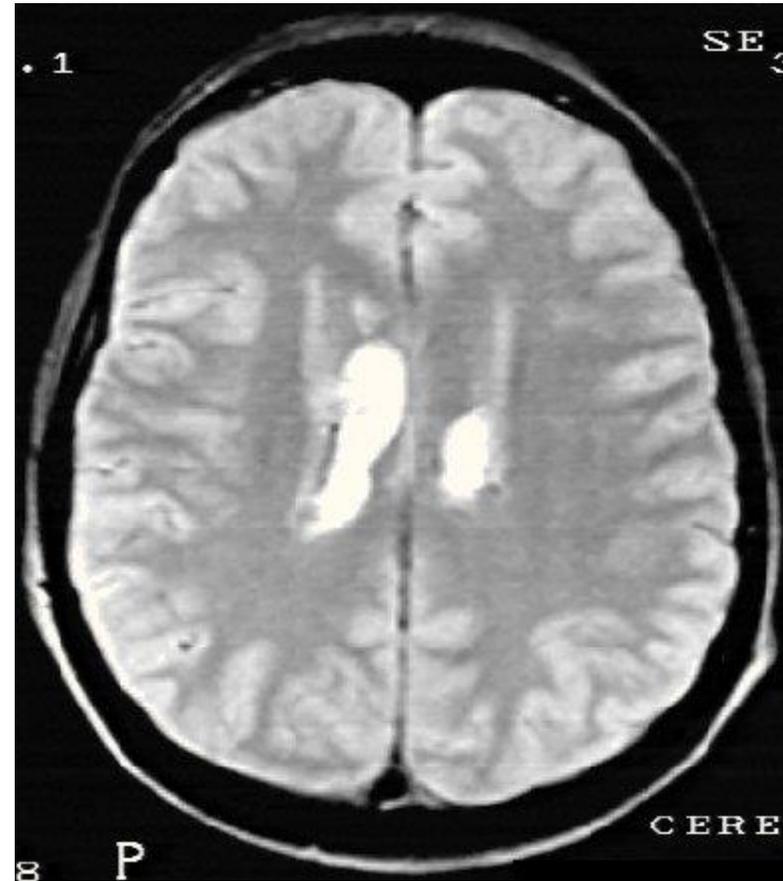
Hemorragia Subaracnoidea

- Puede ocurrir con disrupción de pequeños vasos de la pia y comúnmente ocurre en las cisuras silvianas



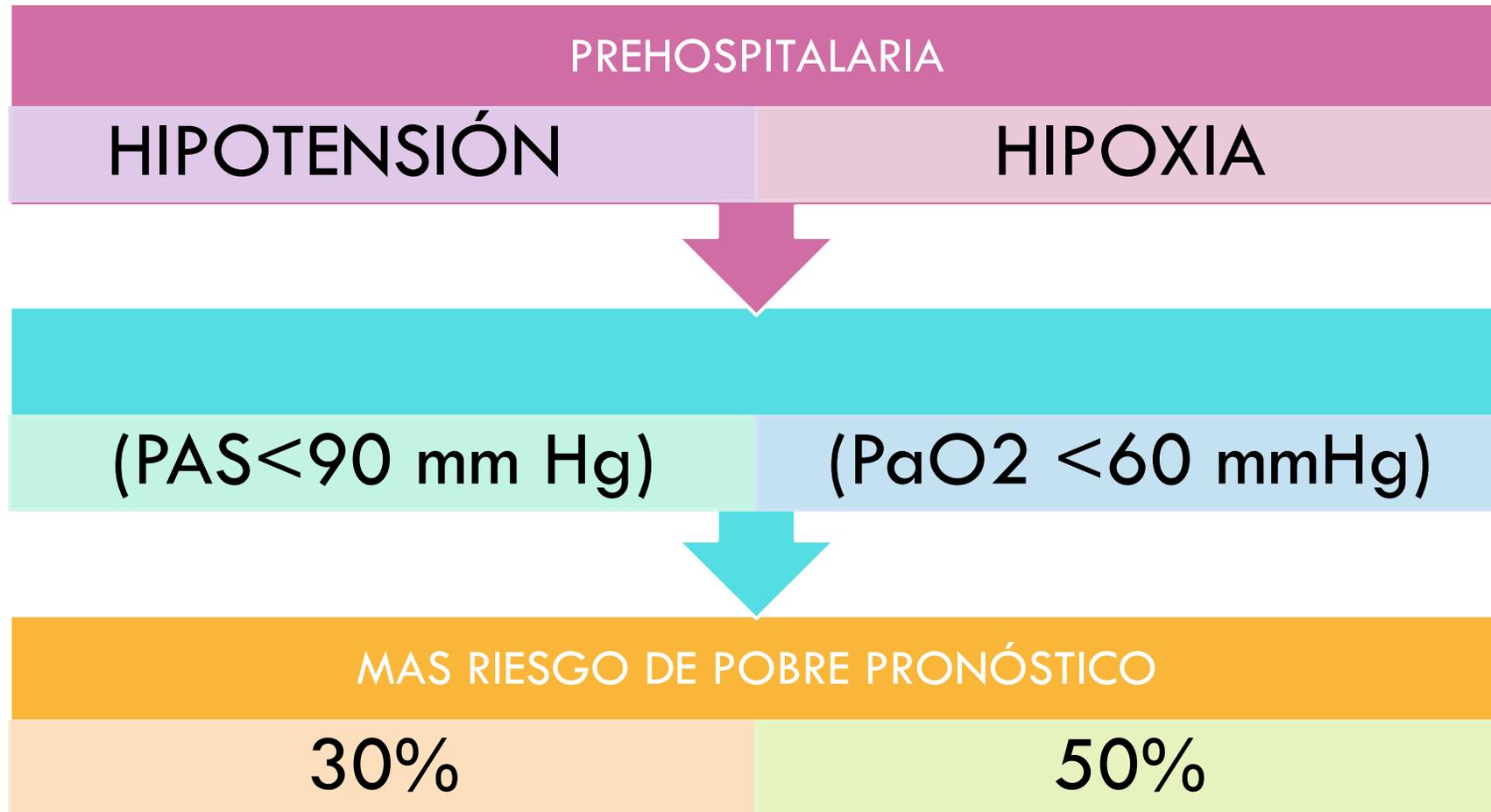
Hemorragia intraventricular

- Es el resultado del desgarramiento de las venas subependimarias o la extensión de una hemorragia intraparenquimatosa o subaracnoidea



TRATAMIENTO

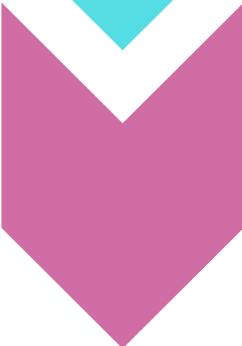
EVALUACIÓN INICIAL



ALGORITMO DE SEGUIMIENTO

- 
- La intubación endotraqueal se recomienda en pacientes con Glasgow menor a 8

- 
- Para el manejo de la hipotensión se recomiendan cristaloides isotónicos

- 
- La sol salina se prefiere sobre la albumina
 - Ésta esta asociada con un aumento en la mortalidad

Pre

- Siempre asumir que puede existir fractura espinal
- Estabilizar e inmovilizar la columna cervical

Pre

- Evaluación inicial con la escala de Glasgow

ER

- ATLS (Advanced Trauma Life Support)



ER

- Es necesario una adecuada oxigenación $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg



ER

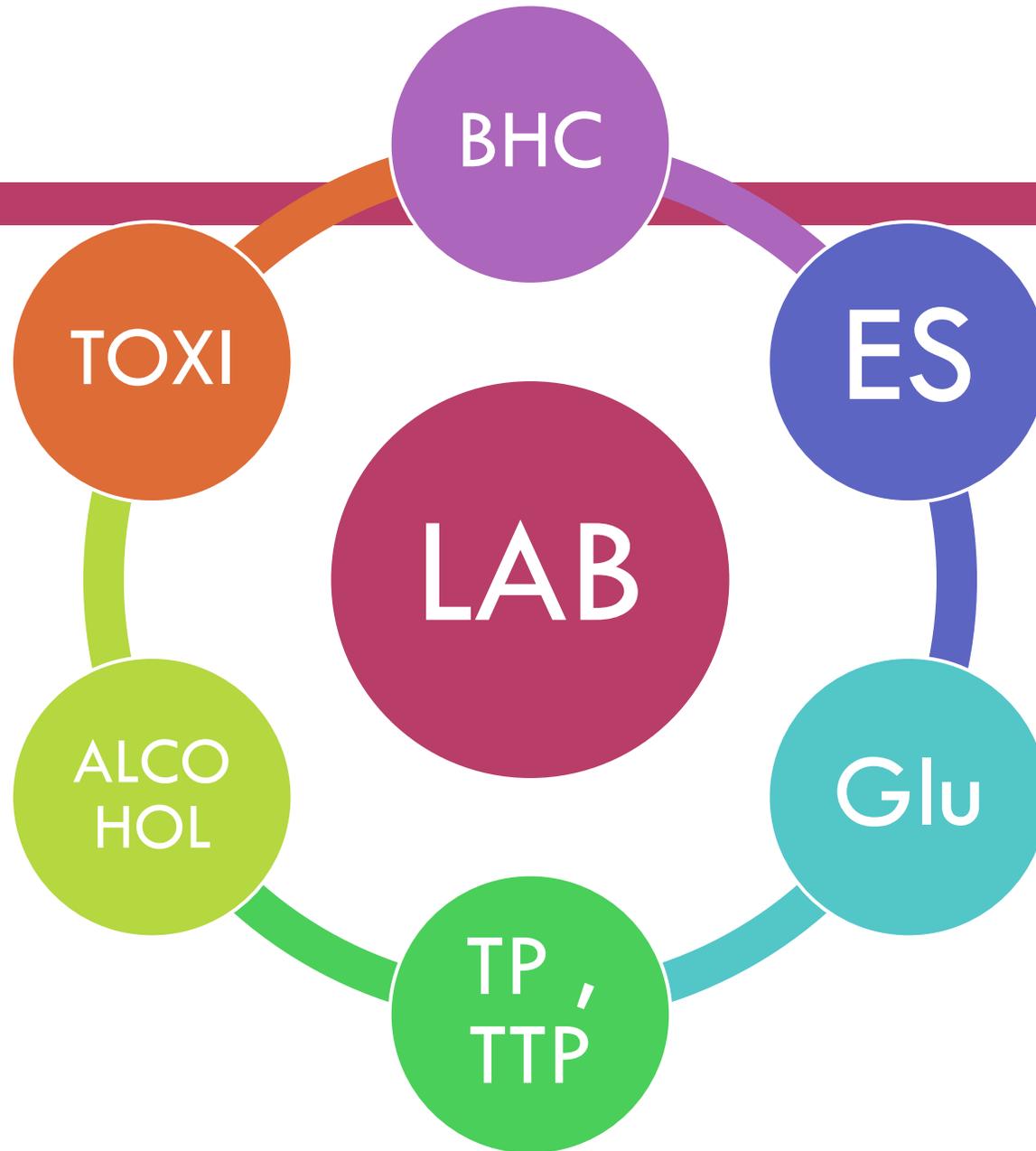
Es necesario mantener la TA sistólica > 90 mmHg



ER

Monitorización continua de FC, FR, T° pulsoximetría

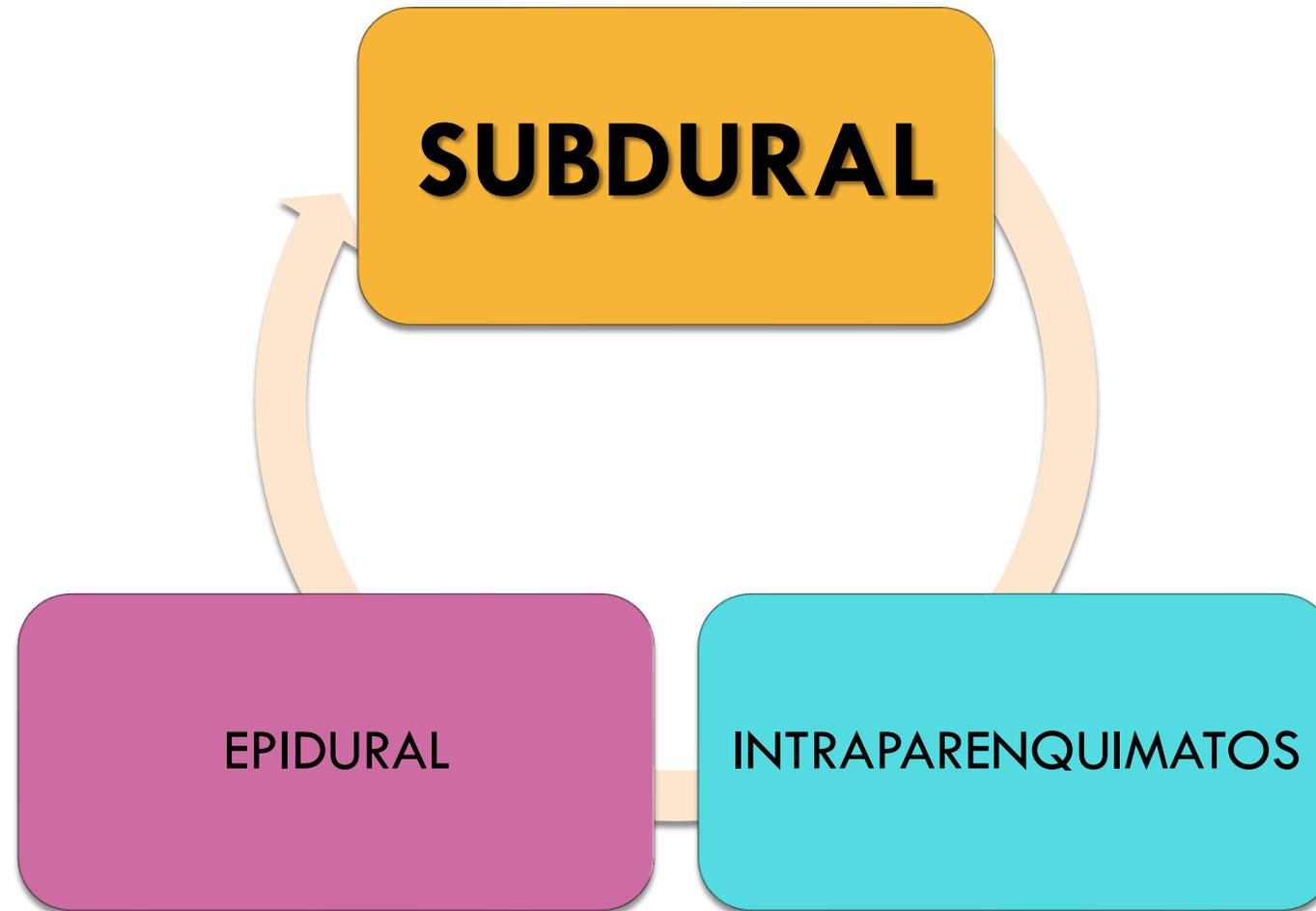
Es necesario estar evaluando continuamente el deterioro Neurológico



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Definido por la escala de Glasgow y por los hallazgos en imagen

Manejo de los diversos hematomas



SUBDURAL

- Sangrado generalmente venoso por ruptura de venas puente o senos venosos, en el espacio subdural



CT scan showing a left acute subdural hematoma (SDH, arrow). Subdural hematomas are typically crescent-shaped. In this case the SDH is causing significant mass effect and shift of midline structures to the right.

Reproduced with permission from: J Claude Hemphill III, MD and Nicholas Phan, MD, FRCSC.

Indicadores de cirugía

GCS

pupilas

Comorbilidades

TAC

PIC

Edad

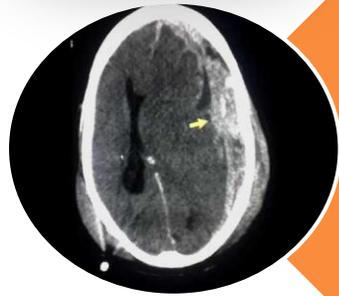
El deterioro neurológico conforme pasa el tiempo también es un factor muy importante que determina la decisión para operar

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

Independientemente de su Glasgow



Hematoma mayor de
10 mm



- Desplazamiento de línea media mayor a 5 mm