

CRISIS HIPERTENSIVAS

Urgencias medicas
Dr. Romeo Suarez Martínez
Polet Viridiana Cruz Aguilar

DEFINICIÓN

Es definida como la elevación de la tensión arterial sistólica $>180\text{mmHg}$ y/o la tensión arterial diastólica $>120\text{mmHg}$.



Las crisis hipertensivas se pueden llegar a clasificar en dos:

Urgencia hipertensiva

Elevación de presión arterial (TA) en ausencia de lesión aguda de los órganos diana (cerebro, corazón y riñón), asintomática o con síntomas leves e inespecíficos (cefalea moderada). Debe ser corregida gradualmente en 24-48 horas con medicación oral.

Emergencia hipertensiva

HTA severa asociada a lesión aguda o progresiva de los órganos diana que puede ser irreversible y de mal pronóstico vital. Requiere una reducción inmediata (en no más de 1 hora) de la TA con tratamiento parenteral.

Tabla 27.1. Emergencia hipertensiva

Cerebrovasculares:

- Encefalopatía hipertensiva.
- Infarto cerebral aterotrombótico con HTA severa.
- Hemorragia intracraneal.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Trauma craneal.

Cardíacas:

- Disección aórtica aguda.
- Fallo ventricular izquierdo agudo.
- Infarto agudo de miocardio.
- Postoperatorio de cirugía de revascularización.

Renales:

- Hipertensión arterial acelerada-maligna con papiledema.
- Glomerulonefritis aguda.
- Crisis renales de enfermedad del tejido conectivo.
- Postoperatorio de trasplante renal

Exceso catecolaminas circulantes:

- Crisis de feocromocitoma.
- Interacción de alimentos o drogas con IMAO.
- Uso de drogas simpático-miméticas.
- HTA de rebote tras suspender tratamiento hipotensor.
- Hiperrreflexia autonómica tras traumatismo medular.

Eclampsia.

Quirúrgicas:

- HTA severa en paciente que requiere cirugía inmediata.
- Hipertensión en postoperatorio.
- Sangrado postoperatorio de sutura vascular.

Quemados severos.

Epistaxis severa.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE EN URGENCIAS

“La gravedad de la situación no se define por las cifras tensionales sino por la afectación orgánica que ocasionen”

a) ANAMNESIS

El paciente debe que responder las siguientes preguntas:

1. ¿Es hipertenso? Desde cuando? Que fármacos toma? Es controlado?
2. Que otros factores cardiovasculares presenta?
3. Comorbilidades asociadas y consumo de otras sustancias
4. ¿dolor torácico?
5. ¿alguna alteración visual o síntomas neurológicos?

b) EXPLORACIÓN FÍSICA

1. Toma de presión arterial
2. Signos de insuficiencia cardiaca y disección aortica
3. Déficit neurológicos (Glasgow)
4. Examen de fondo de ojo.

c) EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA

1. Hemograma
2. Bioquímica
3. EGO y sedimento urinario
4. Electrocardiograma
5. Radiografía de tórax

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

CEREBROVASCULAR:

1. Encefalopatía hipertensiva:

Existe un deterioro neurológico agudo o subagudo con cefalea severa, somnolencias, síndrome confusional y disminución del nivel de conciencia, convulsiones y coma.

Solicitar TAC.

2. Accidente cerebrovascular agudo:

La HTA Es el mayor factor de riesgo para desencadenarlo, en un paciente que está desarrollando un ACVA se altera la autorregulación del flujo cerebral alrededor de la lesión y se produce vasoespasmo por lo que la presión arterial es necesaria para mantener el flujo y caídas de la misma pueden provocar mayor isquemia y empeorar el pronóstico.

a) Infarto tromboembólico: $>200-220/120$ mmHg

b) Hemorragia intracraneal y subaracnoidea: TAS 170mmHg.

CARDIOVASCULAR

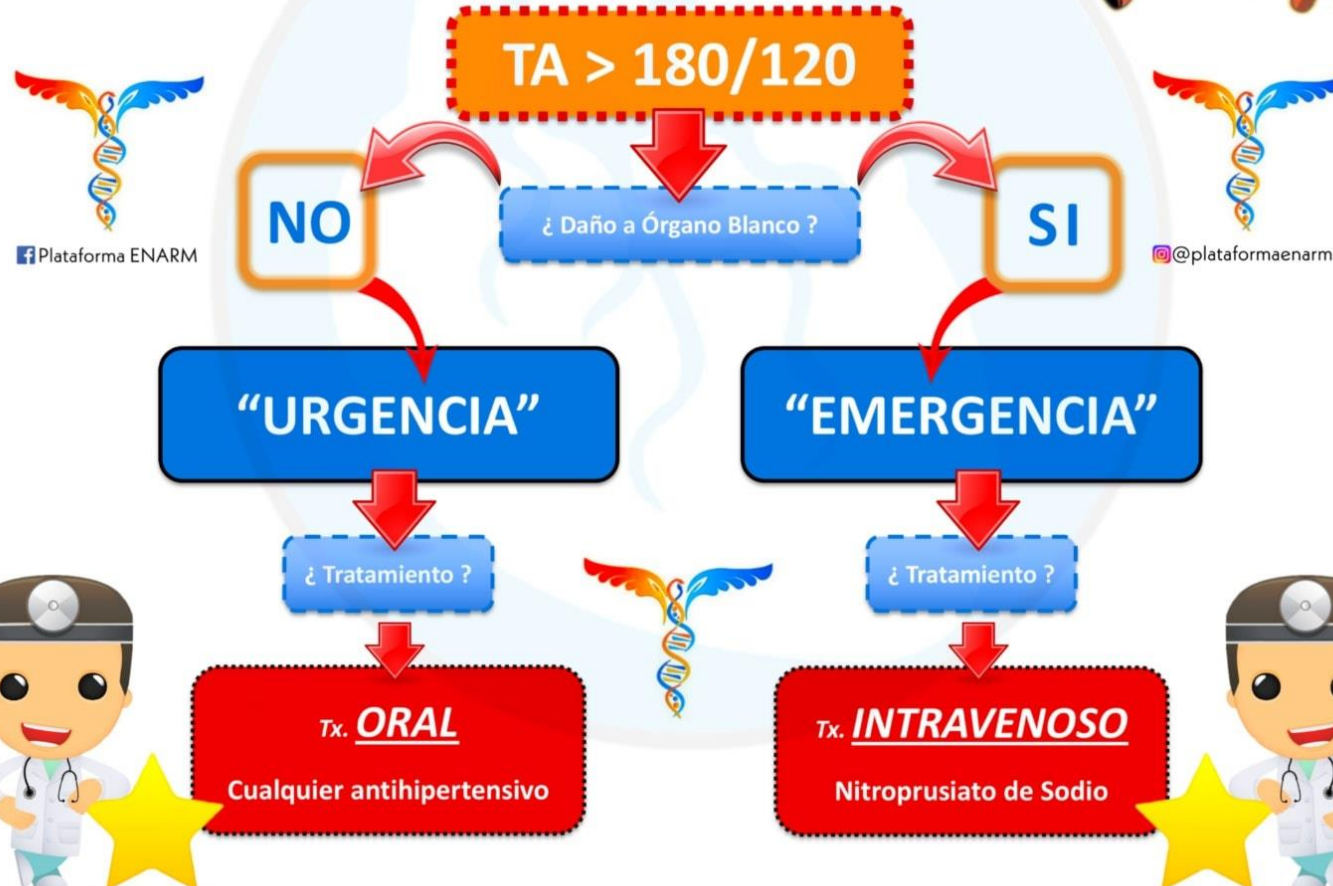
1. Insuficiencia congestiva, edema agudo de pulmón: paciente con TA elevada + falla ventricular izquierdo debido a la disfunción sistólica puede desencadenarlo
2. Cardiopatía isquémica: IAM con HTA, tiene con objetivo es una reducción gradual hasta conseguir TAD 100mmHg.
3. Disección aórtica: Habitualmente se presenta en personas adultas con HTA de larga evolución que acude por dolor torácico intenso y persistente, diagnostico confirmado por ecocardiograma.

RENAL

1. HTA acelerada/ maligna: HTA severa + retinopatía grado III o IV de Keith- Wagener + deterioro de la función renal agudo y progresivo. Objetivo TAD 100-105mmHg en 2-6 hrs.
2. Preeclampsia/ Eclampsia: HTA severa en el embarazo; si se acompaña de crisis convulsiva hablamos de eclampsia.
3. Exceso de catecolaminas
4. Quirúrgicas

CRISIS HIPERTENSIVA

PLATAFORMA ENARM



Plataforma ENARM



@plataformaenarm



TRATAMIENTO

URGENCIA

Objetivo terapéutico es reducir la TAD a niveles inferiores a 120 mmHg, o la TA media en un 20%, en un tiempo de 24-48 horas (evitar descensos bruscos o hipotensión por el riesgo de isquemia aguda)

EMERGENCIA

Objetivo terapéutico: Reducción inmediata, gradual, TA media 25% o disminuir la TAD 100mmHg de minutos a horas

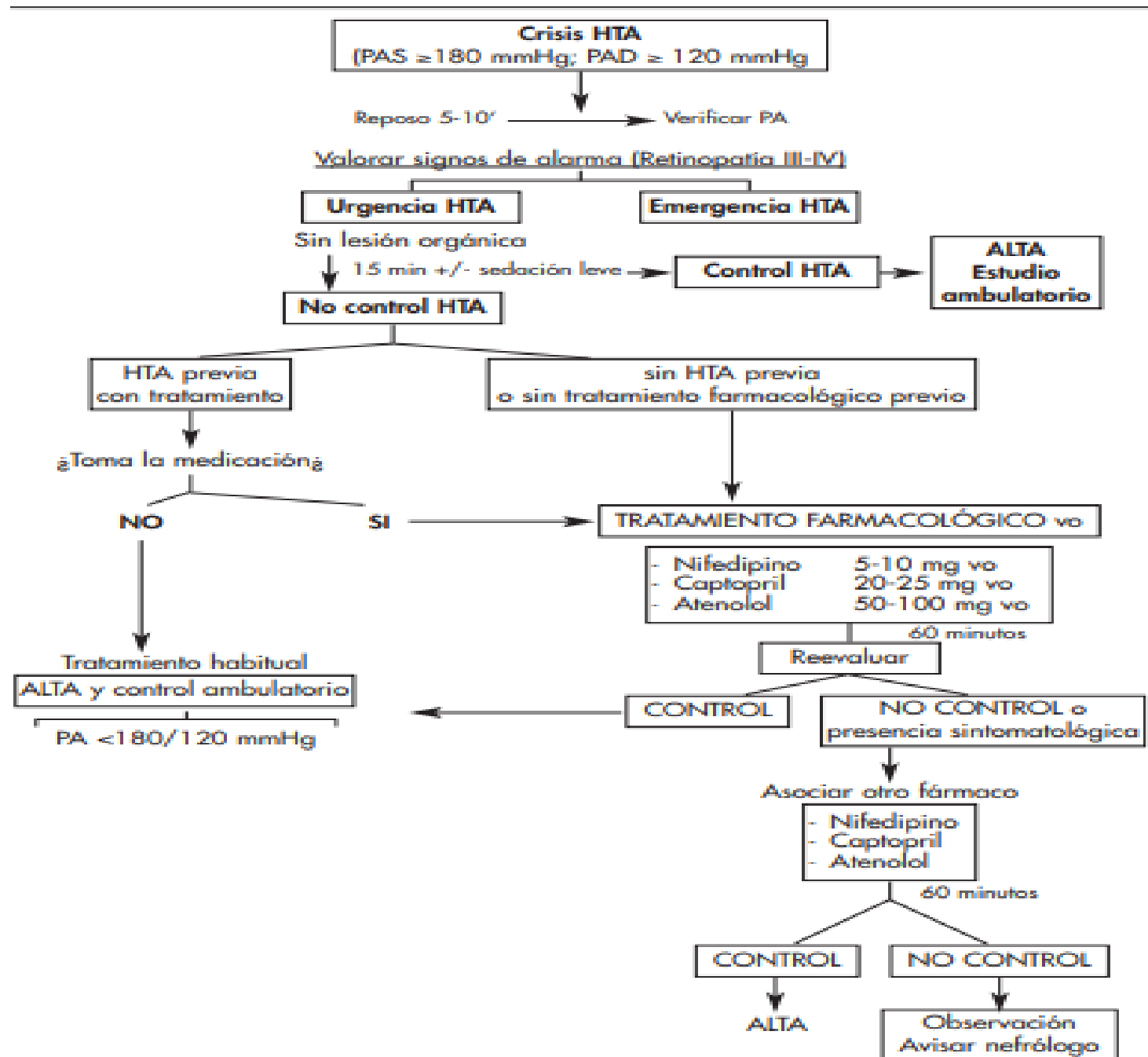


Figura 27.2. Protocolo y tratamiento de la urgencia hipertensiva

Crisis Hipertensivas

EMERGENCIA HIPERTENSIVA +	TIEMPO Y CIFRAS META	TRATAMIENTO
Diseción aórtica	Disminución rápida de la TAS <120 mmHg y la FC a <60 lpm en la 1era hr	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: Esmolol o labetalol + nitroprusiato de sodio o Nitroglicerina ▪ Segunda línea: metoprolol ▪ Si hay contraindicación: BCC
Edema pulmonar cardiogénico	Disminución rápida de la TAS <140 mmHg en la 1era hr	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: furosemida + nitroprusiato de sodio o nitroglicerina ▪ Segunda línea: furosemida + urapidil ▪ Contraindicado: beta bloqueadores
Encefalopatía hipertensiva	Disminución inmediata de TAM de 20-25%	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: labetalol ▪ Segunda línea: nitroprusiato de sodio
EVC isquémico	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En px NO candidatos a trombólisis con TAS >220 mmHg o TAD >120 mmHg disminuir TAM 15% en las 1eras 24 hrs ▪ En px candidatos a trombólisis disminuir TA a <185/110 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: labetalol o nicardipino ▪ Segunda línea: nitroprusiato de sodio.
Hemorragia intracerebral	Disminuir cuidadosamente la TAS <180 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: labetalol o nicardipino ▪ Segunda línea: urapidil
Hipertensión maligna	Disminuir TAM en un 20-25% en varias horas	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: labetalol o nicardipino ▪ Segunda línea: nitroprusiato de sodio
SICA	Disminuir inmediatamente TAS a <140 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Primera línea: nitroglicerina o labetalol o esmolol ▪ Segunda línea: urapidil o dinitrato de isosorbide ▪ Contraindicar BB en: SICA + insuficiencia del VD, bradicardia, bloqueo cardíaco de 2do o 3er grado, Enfermedad reactiva de vía aérea

Tabla 27.2. Fármacos por vía parenteral para el tratamiento de las emergencias hipertensivas

FÁRMACOS	B	DOSIS	I	INICIO/ DURACION	E. ADVERSOS	INDICACIONES
Nitroprusiato sódico	No		0,25-10 mcg/Kg/min	Inmediato/ 1-2 min	Náuseas, vómitos, tirones musculares, sudoración, intoxicación por sus metabolitos (cianida)	La mayoría de las EH; precaución en los casos con PIC elevada y retención nitrogenada severa
Nitroglicerina	No		5-100 mcg/min	2-5 min/ 3-5min	Cefalea, vómitos, metahemoglioniemia tolerancia con el uso	Isquemia coronaria. Angor.
Hidralazina	5-20 mg iv/20 min 10-40 mg im	No	No	10-20 min/ 3-8 h	Taquicardia, rubor, cefalea, vómitos, angina.	Eclampsia.
Enalaprilato	1,25-5 mg/ 6h	No	No	Inmediato/ 6 h	Caída severa de la TA si hay elevación de renina plasmática;respuesta variable	La mayoría de los estados EH. Evitar en IAM
Nicardipina	No	5-15 mg/ hora	5-15 mg/ hora	5-10 min/ 1-4 h	Taquicardia, cefalea, rubor, flebitis.	La mayoría de las EH salvo I. Cardíaca aguda; cuidado en la isquemia coronaria.
Labetalol	20-80 mg iv en 5-10 min cada 10 min	0,5-2 mg/ min	0,5-2 mg/ min	5-10 min/ 3-8 h	Vómitos, náuseas, quemaduras orales, vértigo, ortostatismo, bloqueo cardíaco, cráneo-parestesias	La mayoría de las EH salvo I. Cardíaca aguda.
* Esmolol	0,5-1 mg/Kg	50-300 mcg/ Kg/min	50-300 mcg/ Kg/min	1-2min/ 10-20 min	Hipotensión, náuseas.	Diseción aórtica postoperatoria.
Fentolamina	5-15 mg/ 5-10 min iv	1-5 mg/min	1-5 mg/min	1-2min/ 3-10 min	Taquicardia, rubor, cefalea.	Exceso de catecolaminas.
Furosemida	20-30 mg en 1-2 min. Dosis más elevadas en I. Renal			5-15 min/ 2-3 horas	Depleción de volumen. Hipocaliemia.	Usualmente para mantener eficacia de otras drogas.
Urapidil	12,5-25 mg/10 min	10-30 mg/h	10-30 mg/h	2-3 min/4-6 h		TODAS. Especialmente en enfermedad CV o cardíaca previa

Modificado de Chobanian, AV et al. Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Hypertension 2003;42:1206.

EH: emergencia hipertensivas. B: bolo intravenoso. I: infusión intravenosa continua.

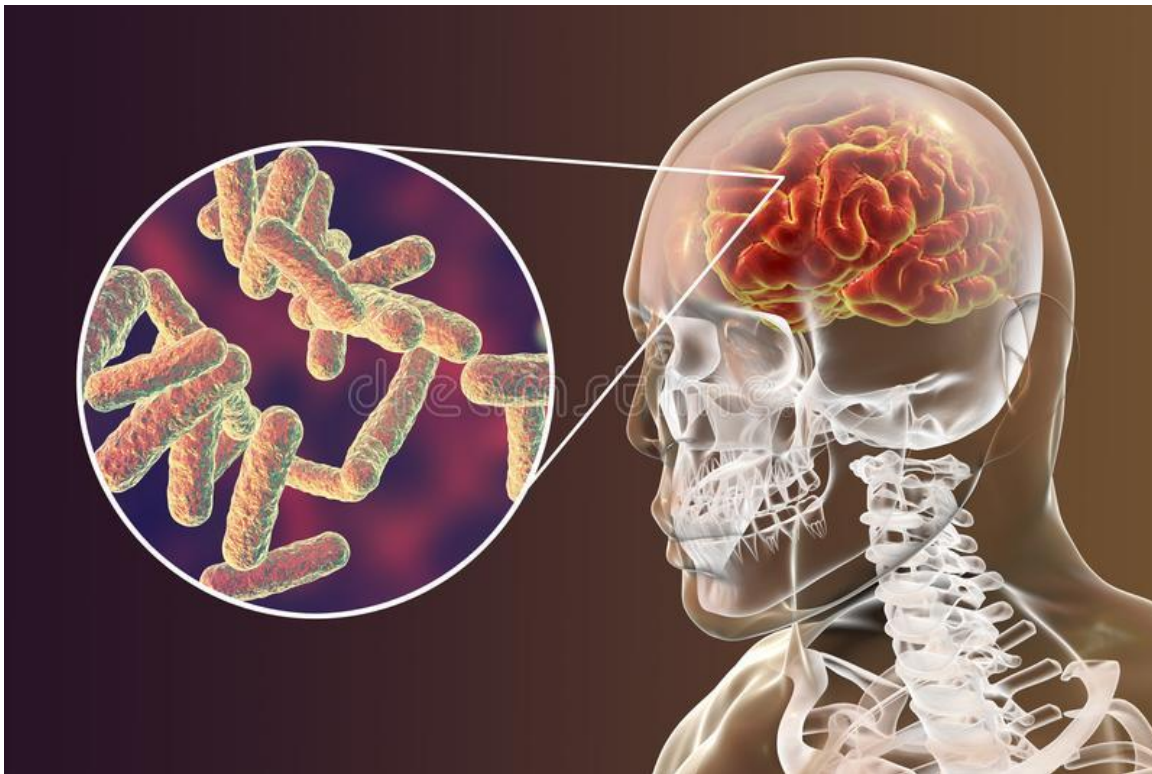
* Esmolol: B: 0,5 mg/Kg seguido de infusión a 50 mcg/kg/min. I: Puede administrarse nuevo bolo y aumentar perfusión a 100 mcg/kg/min cada 4 min hasta máximo de 300 mcg/Kg/min.



MENINGITIS

DEFINICIÓN

Hace referencia a la inflamación de las meninges debido a una infección



EPIDEMIOLOGÍA

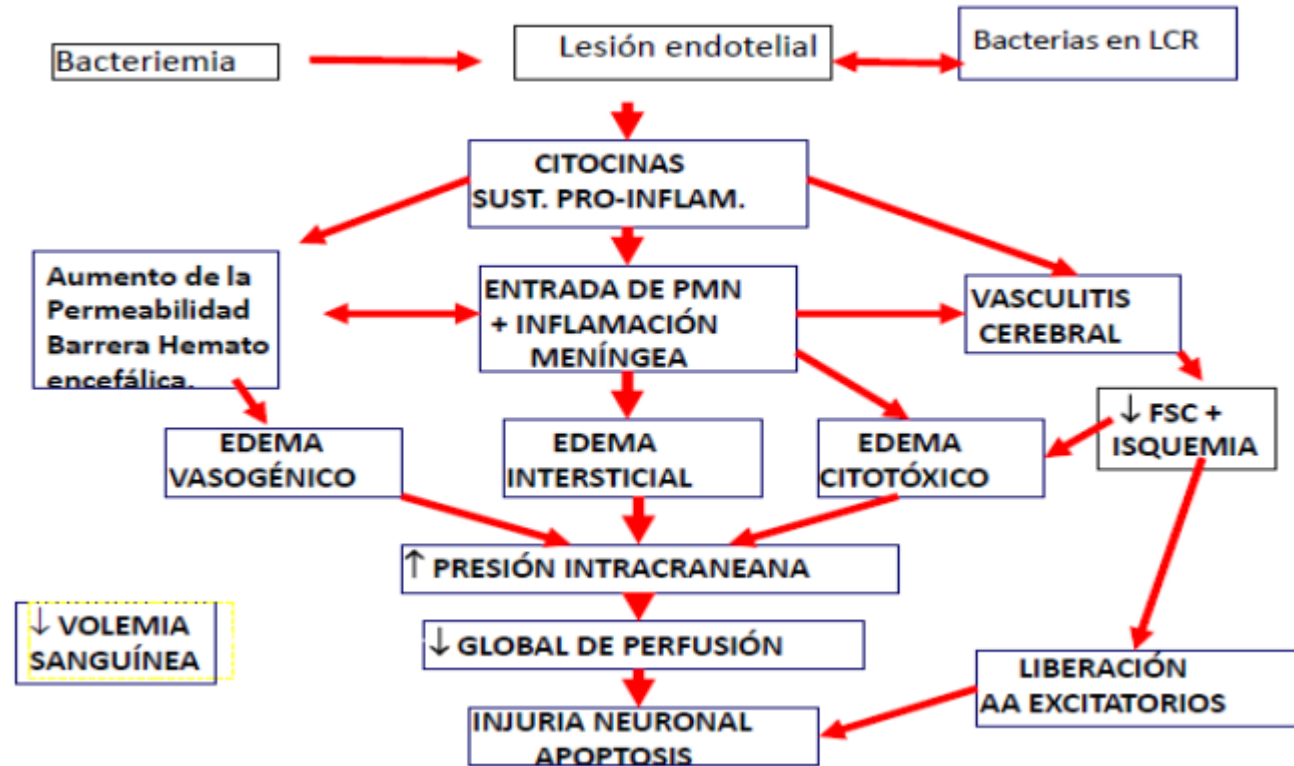
- Edad promedio: 35 años ha cambiado por la introducción de la vacuna para *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), *S. pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*.
- Organismo causante: edad del paciente, estado inmunitario, historia de hospitalización o procedimientos neuroquirúrgicos.
- Los enterovirus (coxsackie A y B) son la causa habitual de meningitis viral.
- Causa micótica: *Cryptococcus neoformans*, *Coccidioides immitis*.

Subgrupo	Patógeno bacteriano más habitual	Tratamiento intravenoso inicial
Adultos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Neisseria meningitidis</i>	Ceftriaxona (2 g cada 12 h) o cefotaxima (3 g cada 6 h) y vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h)

Ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>monocytogenes</i>	<i>N. meningitidis</i> , <i>Listeria</i>	Ceftriaxona (2 g cada 12 h) o cefotaxima (3 g cada 6 h) y vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) y ampicilina (2 g cada 4 h)
Inmunodeprimidos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , bacilos aerobios gramnegativos		Vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) y ceftazidima (2 g cada 8 h) o cefepima (2 g cada 8 h) o meropenem (2 g cada 8 h) y ampicilina (2 g cada 4 h)
Nosocomial	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , bacilos aerobios gramnegativos		Vancomicina (15-20 mg/kg cada 8 h) y ceftazidima (2 g cada 8 h) o cefepima (2 g cada 8 horas) o meropenem (2 g cada 8 h)

FISIOPATOLOGÍA

CASCADA FISIOPATOLÓGICA EN MENINGITIS



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

1. Fiebre
2. Cefalea
3. Náuseas y vómito
4. Irritabilidad, inquietud, rechazo a alimentos
5. Petequias
6. Rigidez de la nuca, signos de Kernig y Brudzinski
7. Fotofobia
8. Alteración del estado mental



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Sepsis

La fiebre y las alteraciones del estado mental tienen un diagnóstico diferencial amplio, incluyendo:

a) Sepsis, intoxicación por simpaticomiméticos, síndrome neuroléptico maligno, intoxicación por salicilatos o síndrome serotoninérgico.

Cefalea con/sin alteración del estado mental:

a) Hemorragia subaracnoidea (especialmente con rigidez del cuello), masa intracraneal, cefalea migrañosa, encefalopatía hipertensiva o pseudotumor cerebri.

¿Cuáles son los signos y síntomas?

Los pacientes con septicemia podrían tener uno o más de los siguientes signos o síntomas:



Frecuencia cardíaca rápida o presión arterial baja



Fiebre, escalofríos o sensación de mucho frío



Confusión o desorientación



Dificultad para respirar



Molestias o dolor extremo



Piel sudorosa o húmeda

- ✓ Conocer los riesgos
- ✓ Reconocer los signos
- ✓ Actuar rápido

CRITERIOS Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Pruebas de imagen (TAC)

- Inmunodeprimidos
- Convulsiones
- Alteración del nivel de conciencia
- Edema papilar

Pruebas de laboratorio

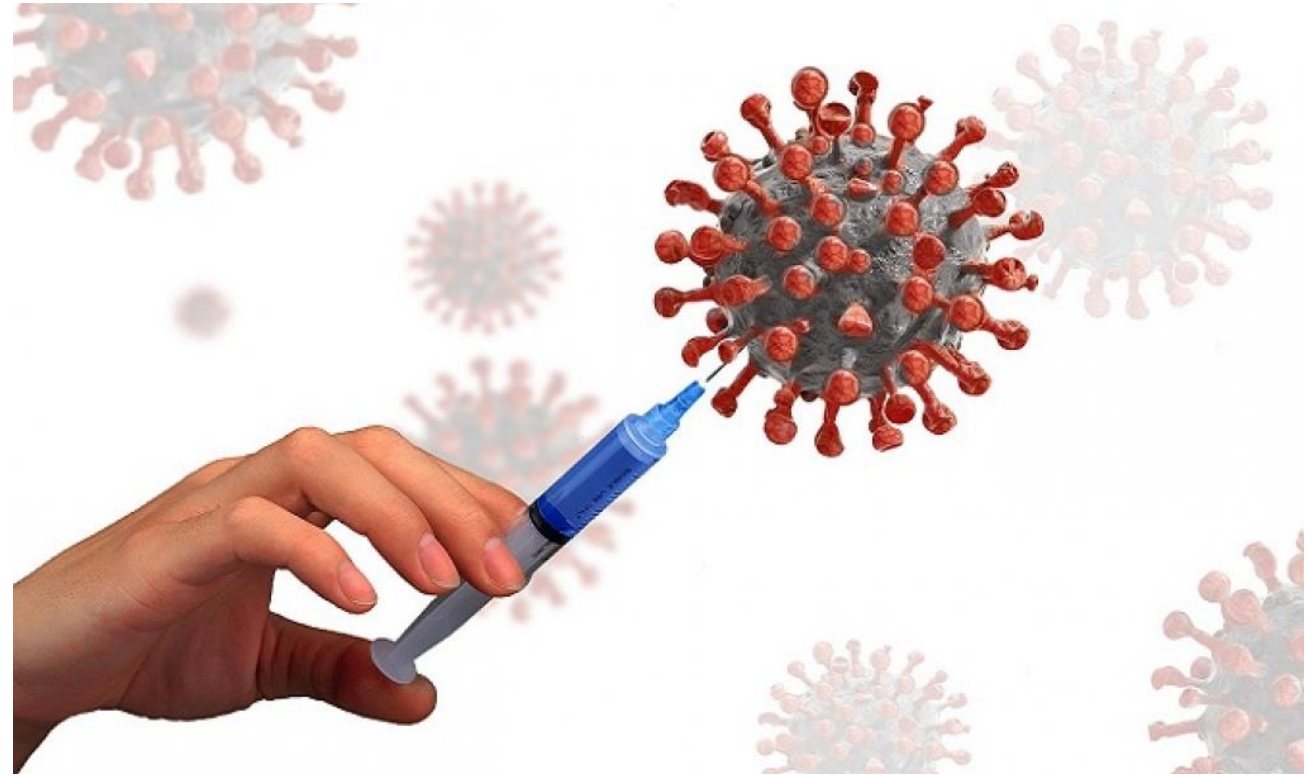
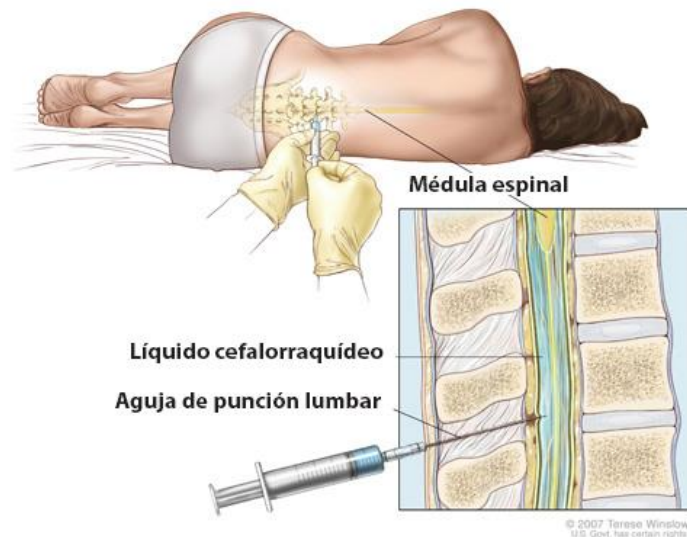
- Biometría hématica
- Tiempos de coagulación
- LCR para evaluar el recuento celular, glucosa, proteínas y cultivos.

TABLA 68-2		Patrones típicos de LCR en la meningitis bacteriana, viral y micótica		
Parámetro	Normal	Bacteriana	Viral ^a	Micótica ^a
Presión de apertura de LCR	<170 mm	Elevada	Normal	Normal o elevada
Recuento celular	<5 células/mm ³	>1000/mm ³	<1000 mm ³	<500/mm ³
Predominio celular	—	Neutrófilos	Linfocitos	Linfocitos
Glucosa en LCR	>0,66 × suero	Baja	Normal	Baja
Proteínas en LCR	<45 mg/dl	Elevadas	Normal	Elevadas

LCR, líquido cefalorraquídeo.
^aLos hallazgos pueden ser inadecuados para descartar una enfermedad bacteriana en un paciente individual. Datos de: Fitch MT, Abrahamian FM, Moran GJ, Talan DA. Emergency department management of meningitis and encephalitis. *Infect Dis Clin North Am* 2008;22(1):33-52.

TRATAMIENTO

Los antibióticos empíricos no deben posponerse hasta realizar la TC craneal o la punción lumbar.



En los casos con sospecha de meningitis bacteriana se deben considerar los corticoesteroides como tratamiento adyuvante, pues tienen la posibilidad de reducir la pérdida auditiva y otras secuelas neurológicas. Idealmente, deben administrarse antes o junto con los antibióticos

MENINGITIS BACTERIANA

Tratamiento Dirigido

Table 10.1 Specific antibiotic therapy for neonates and babies <3 months old, according to CSF Gram stain.

Gram Stain	Likely Organism	Suggested Antibiotic Therapy
Gram-positive cocci	Group B streptococcus, <i>Streptococcus faecalis</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cefotaxime 50 mg/kg IV, 6-hourly PLUS vancomycin 15 mg/kg IV, 6-hourly
Gram-negative bacilli	<i>Escherichia coli</i> , <i>Salmonella</i> , other Gram-negative bacilli	Cefotaxime 50 mg/kg IV, 6-hourly OR cefepime 50 mg/kg IV, 8-hourly
Gram-negative cocci	<i>Neisseria meningitidis</i>	Benzylopenicillin 45 mg/kg IV, 4-hourly
Gram-positive bacilli	<i>Listeria monocytogenes</i>	Amoxi/ampicillin 50 mg/kg IV, 6-hourly

Table 10.2 Specific antibiotic therapy for children 3 months old and older, according to CSF Gram stain.

Gram Stain	Likely Organism	Suggested Antibiotic Therapy
Gram-positive cocci	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Cefotaxime 50 mg/kg (max 2 g) IV, 6-hourly PLUS vancomycin 15 mg/kg (max 600 mg) IV, 6-hourly
Gram-negative bacilli	<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefotaxime 50 mg/kg (max 2 g) IV, 6-hourly OR ceftriaxone 50 mg/kg (max 2 g) IV, daily
Gram-negative cocci	<i>Neisseria meningitidis</i>	Benzylopenicillin 45 mg/kg (max 1.8 g) IV, 4-hourly
Gram-positive bacilli	<i>Listeria monocytogenes</i>	Amoxi/ampicillin 50 mg/kg (max 2 g) IV, 6-hourly

EVENTO VASCULAR CEREBRAL (ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO)

Urgencias medicas

Dr. Romeo Suarez Martínez

Polet Viridiana cruz Aguilar

DEFINICIÓN

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO:

Se desarrolla cuando se obstruye el flujo sanguíneo en una región del cerebro. Pudiendo formar un trombo en una arteria o a partir de un embolo de una fuente proximal, generalmente el corazón.

Las ramas y las bifurcaciones de la arteria carótida interna.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR HEMORRAGICO:

Fugas en el parénquima cerebral debido a la ruptura de un vaso sanguíneo causando hemorragia intracerebral.

Hemorragia subaracnoidea: Causada por la ruptura de un aneurisma existente.

EPIDEMIOLOGÍA/ ETIOLOGÍA

87% Isquémicos

13% hemorrágicos

Son más habituales en ancianos y afroamericanos.

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial
- Diabetes
- Tabaquismo
- Dislipidemias
- Arritmias cardiacas

Los jóvenes lo pueden padecer si padecen de coagulopatias, embarazo, anemia de células falciformes o uso de anticonceptivos orales.

FISIOPATOLOGÍA

Debido a la oclusión de las arterias cerebrales producen isquemia en tejido cerebral, las placas ateroscleróticas de las arterias grandes acumulan plaquetas y residuos que eventualmente causan estenosis y oclusión arterial.

En los eventos vasculares cerebrales hemorrágicos ocurren principalmente por una vasculopatía hipertensiva o ruptura de malformaciones arteriovenosas.

ISQUEMICO

ATAQUE ISQUEMICO TRANSITORIO:

Episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, causada por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a enfermedad arterial, cardiaca o hematológica

TIA Working Group redefine el AIT: Episodio breve de disfunción neurológica, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora, sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen.

Los pacientes con AIT se consideran un grupo de alto riesgo de ictus y de otros acontecimientos vasculares, principalmente coronarios.

INFARTO CEREBRAL O ICTUS ISQUÉMICO

Debido a una alteración del aporte circulatorio a un territorio encefálico produciendo un déficit neurológico durante más de 24 horas

HEMORRAGICO

Se incluyen las hemorragias intracraneales espontáneas (no traumáticas).
Extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

La etiología mas frecuente es la hipertensión arterial.

Pueden resumirse en malformaciones vasculares, uso de fármacos o tóxicos, enfermedades hematológicas, vasculopatías cerebrales o tumores primarios o metastásicos

- a) Hemorragia o hematoma profundo
- b) Hemorragia o hematoma lobular
- c) Hemorragia o hematoma cerebeloso
- d) Hemorragia o hematoma del tronco cerebral

Hemorragia profundo

Subcortical, sobre todo en los ganglios basales y el tálamo.

El 50% se abren al sistema ventricular. Su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial.

Hematoma intraventricular

La localización más común es la protuberancia. Suelen ser de extrema gravedad.

Hematoma lobular

Cabe considerar las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y anticoagulantes.

En ancianos no hipertensos, sobre todo en aquellos con deterioro cognitivo previo, hay que considerar la angiopatía amiloide.

Hematoma cerebeloso

Cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia

Existirán diversos hallazgos exploratorios según el volumen, la localización, extensión o la compresión del troncoencéfalo y la obstrucción del cuarto ventrículo.

La etiología hipertensiva vuelve a ser la más frecuente.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Es considerada secundaria si se debe a la interrupción de una hemorragia procedente del perenquima cerebral, casi siempre por hematomas hipertensivos del tálamo

Primaria: mediante las técnicas de neuroimagen, la sangre se muestra confinada en el interior de las paredes ventriculares, sin evidencia de lesión parenquimatosa periventricular que la pudiera originar.

Suele deberse a la rotura de una pequeña malformación arteriovenosa o a la hipertensión arterial. La presentación más habitual es clínicamente indistinguible de una hemorragia subaracnoidea.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

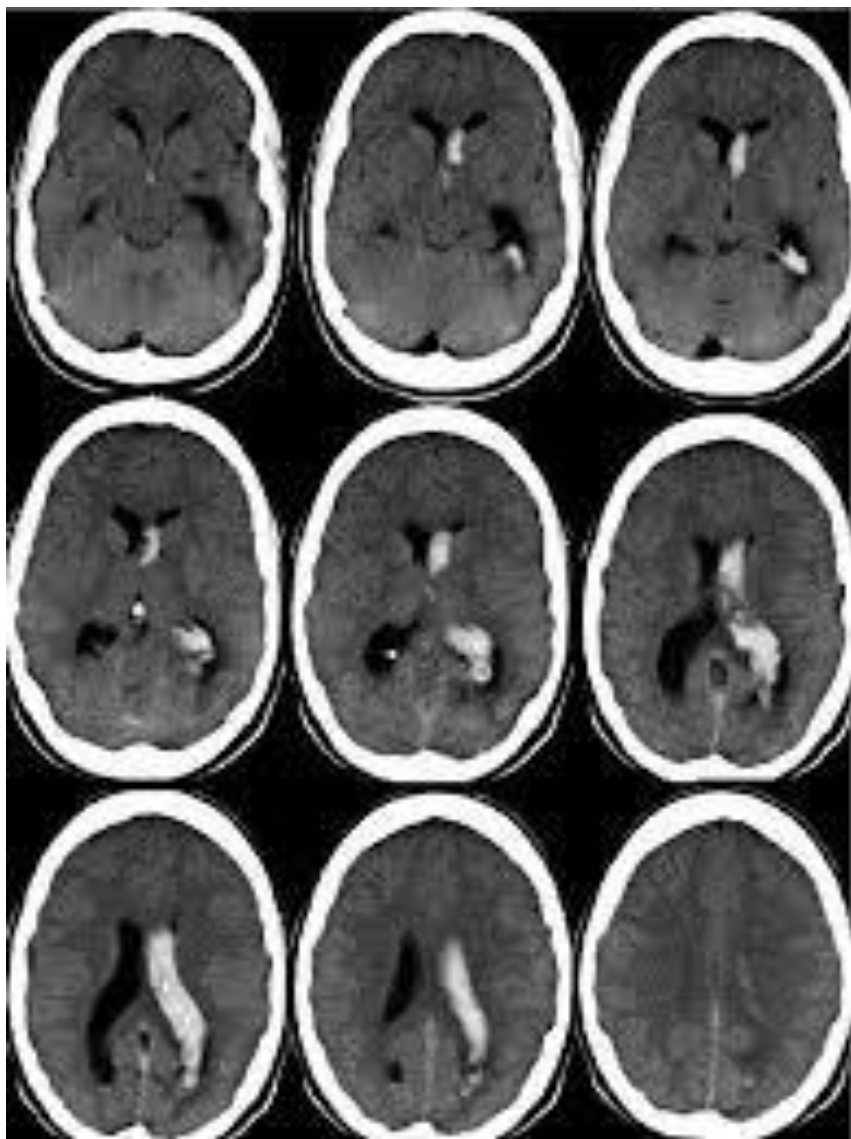
La **primaria** se debe a la extravasación de sangre que va directamente en el espacio subaracnoideo.

Secundaria el sangrado procede de otra localización, como el perenquima cerebral o sistema ventricular.

85% es por ruptura de aneurisma

Presenta: Cefalea brusca e intensa, meningismo y signos neurológicos focales

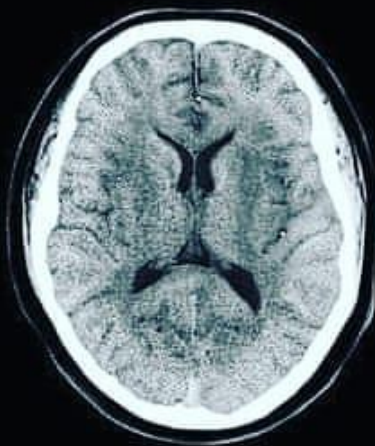
TAC: sangre hiperdensa, espacio subaracnoideo y permitirá detectar complicaciones (edema cerebral, hidrocefalia, infarto cerebral)



Escala de Fisher

para clasificar la hemorragia subaracnoidea

I
Sin
evidencia de
sangrado



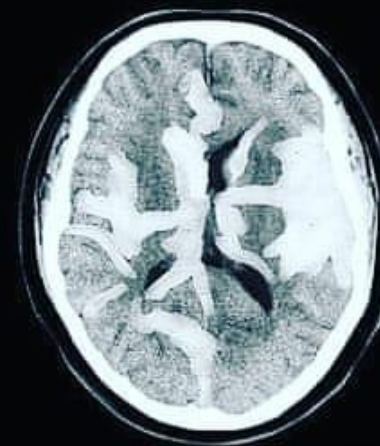
II
Sangre
difusa fina,
con una capa
de <1mm
medida
verticalmente



III
Coágulo
grosso
cisternal, >1
mm medido
verticalmente



IV
Hematoma
parenquimatoso,
hemorragia
intraventricular,
+/- sangrado
difuso



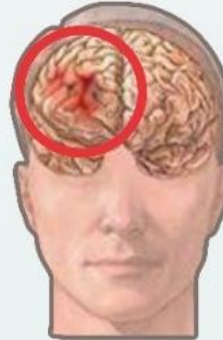
SPOTLIGHT Med

Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

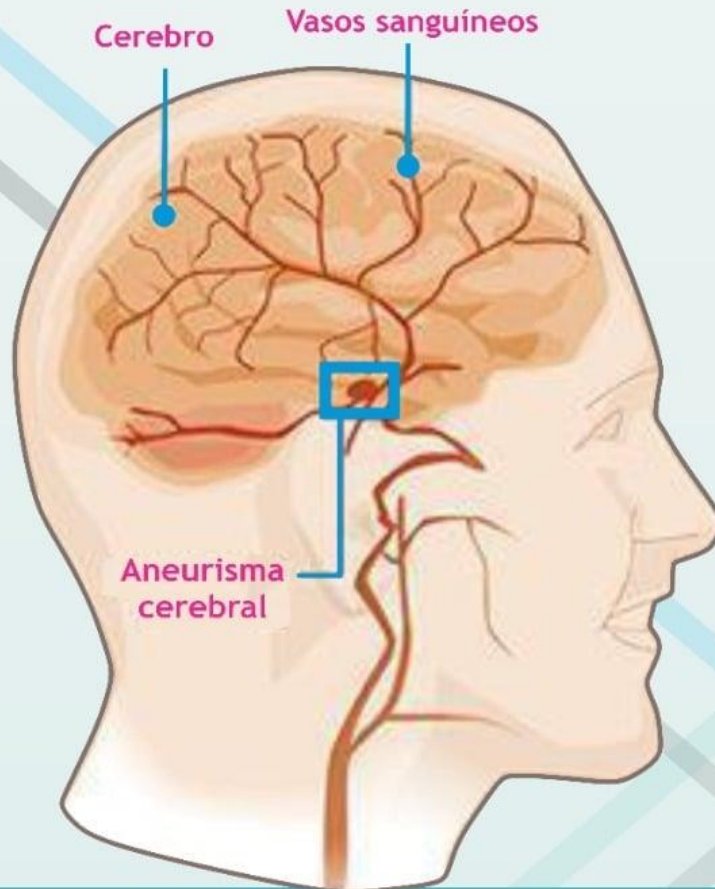
Derrame en el espacio subaracnoideo por un fuerte traumatismo en la cabeza, un ictus hemorrágico o un aneurisma cerebral trae como consecuencia.

- Mortalidad 50%.
- El 50% mueren antes de llegar hospital.
- Estado de alerta principal indicador pronóstico.



• CLINICA

- **CEFALEA GRAVE:** Súbita 10/10.
- Deterioro del estado de alerta.
- Hipertensión intracraneana.
- Rigidez de cuello y Vomito
- **1er ESTUDIO**
- **TAC** simple de cráneo.



ESCALA DE HUNT Y HESS

GRADO	ESTATUS NEUROLÓGICOS
I	ASINTOMÁTICO O cefalea y rigidez de nuca leve.
II	CEFALEA GRAVE Y RIGIDEZ DE NUCA Parálisis de nervios craneales pero SIN OTROS DÉFICITS NEUROLÓGICOS
III	SOMNOLENCIA O CONFUSIÓN FOCALIZACIÓN NEUROLÓGICA LEVE.
IV	ESTUPOR Y HEMIPARESIA Grave a moderada
V	COMA Y POSTURA DE DESCEREBRACIÓN

CLASIFICACIÓN SEGÚN EL PERFIL EVOLUTIVO

A) ictus progresivo o en evolución:

Cuando las manifestaciones clínicas iniciales evolucionan al empeoramiento, ya sea por el aumento de la focalidad neurológica, por la adición de nuevos síntomas y signos neurológicos.

B) Con tendencia a la mejoría o con secuelas mínimas: sigue en curso progresivo y a las 3 semanas del inicio de síntomas la recuperación de la focalidad neurológica es igual o mayor del 80%

C) Estable: Cuando el déficit neurológico inicial no se modifica, en los infartos referidos al territorio vascular carotideo deben transcurrir mínimo 24 horas sin modificar el cuadro clínico.

DIAGNOSTICO (URGENCIA NEUROLÓGICA)

a) historia clínica: Antecedentes vasculares personales y familiares la instauración ictal o súbita de la focalidad neurológica y, especialmente, la hora de inicio para valorar si el paciente puede ser subsidiario de tratamiento fibrinolítico urgente.

b) exploración general y exploración neurológica: Confirmar sospecha de focalidad neurológica y permita realizar una orientación acerca de la topografía del ictus.

Tabla 58.2. Pruebas complementarias en Urgencias

- 1.- **Analítica básica:** sistemático de sangre, E. coagulación y bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina e iones.
- 2.- **Electrocardiograma:** buscando la presencia de signos de isquemia, hipertrofia de cavidades cardiacas, arritmias embolígenas (fibrilación auricular como la presentación más frecuente) o arritmias secundarias a afectación neurológica.
- 3.- **Radiografía de tórax:** valoración de cardiopatía y complicaciones del ictus como neumonía aspirativa.
- 4.- **TAC craneal:** con carácter urgente. Si tuviera criterios de fibrinólisis es prioritario y hay que comunicarlo al radiólogo de guardia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ❑ Traumatismo, hematoma epidural/subdural, convulsiones, estado postictal, parálisis de Todd o parálisis de Bell.
- ❑ Disección aórtica con afección carotídea, síncope, encefalopatía hipertensiva, migrañas complicadas, anomalías metabólicas (especialmente hipoglucemia) e intoxicación aguda

TRATAMIENTO DEL ICTUS EN FASE AGUDA

- ❑ Estabilización del paciente: vía aérea, respiración y circulación
- ❑ Colocación de vía periférica para la administración de medicación y obtención de analítica.
- ❑ Constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura.
- ❑ En ictus isquémicos debemos tratar si cifras de TA sistólica por encima de 220 mmHg y/o TA diastólica por encima de 120 mmHg.
- ❑ La hipotensión es poco frecuente. Su causa suele ser la hipovolemia. Si se presenta, deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante reposición de la volemia y, ocasionalmente, fármacos vasopresores.

- Hipertermia: efecto negativo, pronóstico de infarto cerebral o marcador de daño cerebral extenso.
- Colocación del paciente en decúbito supino con la cabecera elevada a 30°.
- Evitar la administración de soluciones hipotónicas (glucosadas), excepto en diabéticos en tratamiento con insulina.
- Mantener una adecuada oxigenación del paciente: la saturación de O₂ debe encontrarse por encima del 95%.
- Mantener cifras de glucemia por debajo de 150 mg/dl.

FIBRINOLISIS INTRAVENOSA. CODIGO ICTUS

Isquemia cerebral:

Mejorar o restaurar el flujo sanguíneo cerebral en la zona isquémica y aplicar medidas farmacológicas citoprotectoras dirigidas a inhibir los trastornos celulares y moleculares.

Se recomienda tratamiento trombolítico por vía intravenosa con rt-PA (0.9 mg/kg, hasta un máximo de 90 mg) en pacientes con infarto cerebral agudo de menos de tres horas de evolución que cumplan criterios de selección estrictos.

FIBRINOLISIS INTRAVENOSA. CODIGO ICTUS

Para poder realizar deben que cumplir criterios:

1. Edad comprendida entre 18 y 80 años (ambos incluidos)
2. Diagnóstico clínico de ictus isquémico que provoca un déficit neurológico medible, definido por una afectación del lenguaje, de la función motora, de la capacidad cognitiva, de la visión y/o falta de atención. NIHSS > 4 y < 25 (National Institute of Health Stroke Scale).
3. Comienzo de los síntomas dentro de las tres primeras horas previas al inicio del tratamiento trombolítico.
4. Síntomas de ACV presentes durante al menos 30 minutos y que no hayan mejorado de forma significativa antes del tratamiento. Los síntomas deben ser distinguibles de los de un síncope, una crisis epiléptica con parálisis postictal o un trastorno migrañoso.

1°. Nivel de consciencia	Alerta	0
	Mínimos estímulos verbales	1
	Estímulos repetidos o dolorosos	2
	Respuestas reflejas	3
1b. Preguntas	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta	1
	Ninguna respuesta correcta	2
1c. Órdenes motoras	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	2
	Ninguna orden correcta	1
2. Mirada conjugada	Normal	0
	Parálisis facial de la mirada	1
	Parálisis forzada de la mirada	2
3. Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia parcial	1
	Hemianopsia completa	2
	Ceguera	3
4. Parálisis facial	Movilidad normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Paresia completa	3
5. Miembro superior (derecho - izquierdo)	NO caída del miembro	0-0
	Caída en menos de 10 s	1-1
	Esfuerzo contra la gravedad	2-2
	Movimiento en plano horizontal	3-3
	Sin movimiento	4-4

Escala NIHSS

Neurología

Se recomienda la terapia de trombólisis con puntaje **>4** **<25**

Isquémico

Ghandehari K. Challenging comparison of stroke scales. *J Res Med Sci.* 2013 Oct;18(10):906-10.

Escala clínica inicial sobre gravedad neurológica en ACV isquémico

6. Miembros inferiores derecho-izquierdo	NO caída del miembro	0.0
	Caída en menos de 5 segundos	1-1
	Esfuerzo contra gravedad	2-2
	Movimiento en plano horizontal	3-3
7. Ataxia de miembros	No movimiento	4-4
	Ausente	0
	Presente en una extremidad	1
8. Sensitiva	2 o más extremidades	2
	Normales	0
	Pérdida de ligera a moderada	2
9. Lenguaje	Pérdida grave o total	1
	Normal	0
	Afasia ligera - moderada	1
	Afasia grave	2
10. Disartria	Afasia global	3
	Normal	0
	Ligera a moderada	1
11. Extinción e inatención	Grave a anartria	2
	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2

Tabla 58.4. Contraindicaciones de la fibrinólisis intravenosa

- Cualquier síntoma o signo que nos haga pensar en una hemorragia activa en el momento actual.
- Cualquiera de los tres siguientes **antecedentes médicos**:
 1. Hemorragia digestiva en los últimos tres meses.
 2. Retinopatía hemorrágica (por ejemplo en la diabetes).
 3. Hepatopatía grave (incluyendo insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, varices esofágicas, pancreatitis aguda y hepatitis activa).
- Cualquiera de los tres siguientes **antecedentes neurológicos**:
 1. Ictus en los tres meses previos.
 2. Hemorragia intracraneal, independientemente del tiempo.
 3. Patología del SNC potencialmente generadora de sangrado (p. ejemplo aneurismas, malformaciones arteriovenosas o tumores intracraneales).
- Cualquiera de los tres siguientes **procedimientos**:
 1. Intervención quirúrgica mayor en los últimos tres meses.
 2. Punción reciente de un vaso sanguíneo no compresible (p. ej. vena subclavia o yugular), o bien punción lumbar en los 7 días previos.
 3. Masaje cardíaco externo traumático o parto recientes (en los 10 días previos).
- Hemorragia intracraneal en TAC.
- Evolución de los síntomas superior a 3 horas o desconocimiento de la hora de inicio.
- Síntomas menores (NIHSS menor de 4) o en mejoría franca antes del inicio de la infusión
- Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS > 25) o de neuroimagen.
- Síntomas indicativos de hemorragia subaracnoidea aunque la TAC sea normal.
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y/o TTPA elevado.
- Recuento de plaquetas por debajo de 100.000.
- Glucemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl.
- PAS > 185 mmHg, PAD > 110 mmHg o necesidad de medidas drásticas para bajar la PA a estos límites.
- Diátesis hemorrágica conocida.
- Tratamiento con anticoagulantes orales. Podría considerarse tratamiento con rTPA si INR < 1,7.
- Endocarditis bacteriana y pericarditis.

PREVENCIÓN SECUNDARIA

1. TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE EN EL ICTUS ISQUÉMICO.

AAS a dosis de 300 mg/día v.o. En la fase aguda, se podrá administrar vía parenteral acetilsalicilato de lisina (viales de 900 mg), 1/2 amp. iv/24 h. El pronóstico a los seis meses mejora y existe una reducción de recidivas precoces.

El incremento de hemorragias es sólo del 2‰.

No debe iniciarse hasta descartar la indicación de trombolisis y, en el caso de que se administre, comenzar 24 horas después del tratamiento.

2. TRATAMIENTO NEUROPROTECTOR:

La citicolina en las primeras 24 horas del infarto cerebral moderado-grave se asocia con una probabilidad significativamente mayor de recuperación completa a los tres meses. El tratamiento se mantiene durante dos meses tras el ictus, a dosis de 1g cada 12 horas v.o

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALO



DEFINICIÓN

Es aquel que produce lesiones craneales en donde existe pérdida de la integridad neuronal, suele producir déficits neurológicos secundarios, de tiempo de instauración y de grado de severidad variables, asociados en la mayoría de los casos a un mal pronóstico.

- Ocurre principalmente en politraumatismo y son responsables de casi la tercera parte de mortalidad por trauma.
 - a) Accidentes de tránsito (jóvenes)
 - b) Heridas por arma de fuego
 - c) Caídas (mayores de 75 años)



FISIOPATOLOGÍA

Impacto que recibe el cráneo y su contenido al ser golpeado por un elemento, produce una lesión tanto en cuero cabelludo, hueso, dura y parénquima cerebral.

Origina una onda de presión con aumento severo de la presión intracraneal y cambios en la barrera hematoencefálica, y centros del bulbo raquídeo pueden ocasionar: a) paro respiratorio b) paro cardiovascular.



CLASIFICACIÓN

Lesiones del cuero cabelludo:

- a) Traumatismos abiertos
- b) Traumatismos cerrados

Lesiones del cráneo:

- a) Fracturas lineales
- b) Deprimidas
- c) De la base

Lesiones del encéfalo:

a) Primarias:

- Focales: contusión, laceración
- Difusas: conmoción, hemorragia subaracnoidea

b) Secundarias:

- Lesión isquémica, hematomas, edema cerebral, heridas penetrantes, lesiones vasculares.

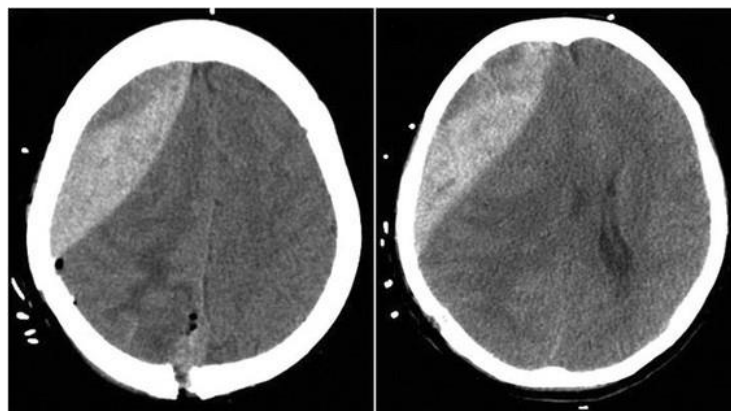
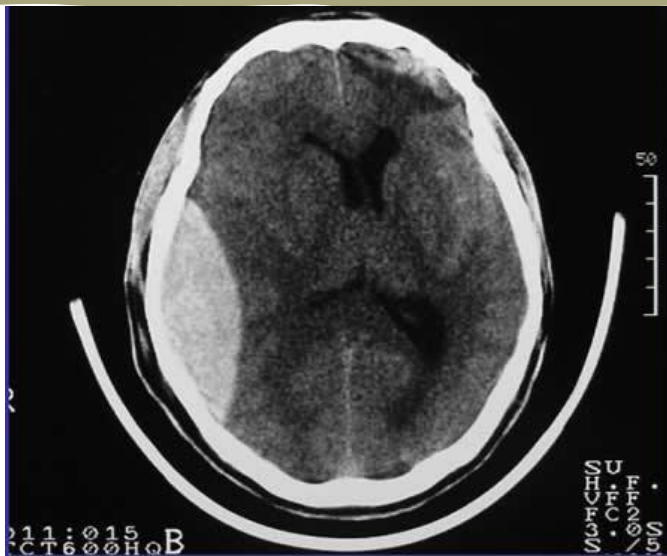
HEMATOMAS

Epidurales

Acumulaciones de sangre entre el cráneo y la duramadre y son menos frecuentes que los subdurales.

Los hematomas epidurales suelen deberse a una hemorragia arterial, debida clásicamente a la lesión de la arteria meníngea media por una fractura del hueso temporal.

Causa más frecuente es un TCE con fractura del hueso temporal (90% de los casos)



Su localización preferente es la región temporo-parietal, seguida de la región frontal y ^{región posterior} mayores de 30 ml deben ser evacuados lo más pronto posible independientemente de la calificación de Glasgow que tenga el paciente

HEMATOMAS

Subdurales

Presencia de sangre entre la duramadre y la aracnoides, debido a laceraciones de las venas corticales o la avulsión de venas que conectan la corteza y senos derales.

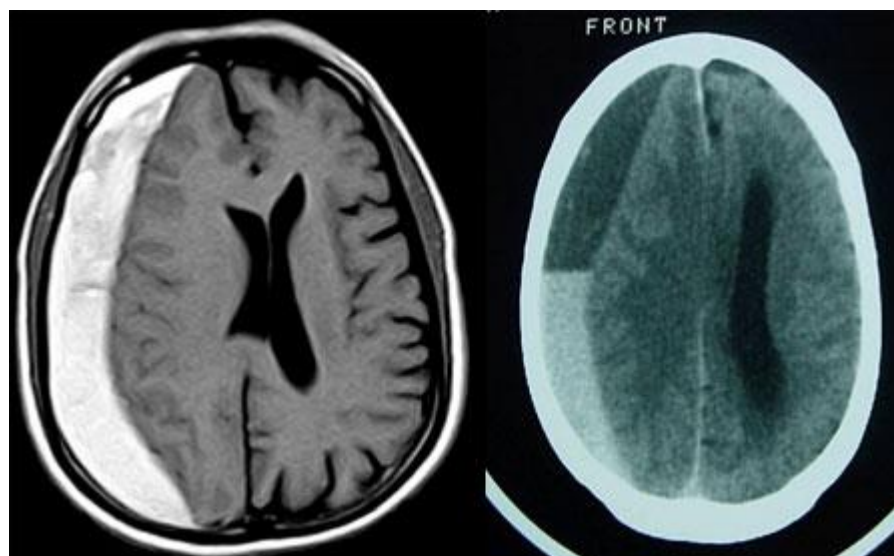
Hematoma hasta 2 días de evolución: agudo

3 días- 2 semanas: subagudo

>2 semanas: crónico

Tomografía computarizada:

Presencia en media luna, borde lateral convexo, hiperdensa.



Los hematomas subdurales agudos con grosor de 10 mm o más también deben ser evacuados independientemente del puntaje de glasgow del paciente, o si es menor, pero el

HEMATOMAS

Interventricular

Presencia de sangre en el interior de uno o más ventrículos cerebrales

La ocupación de los 4 ventrículos y la aparición de hidrocefalia precoz se asocian a una elevada mortalidad.



HEMATOMAS

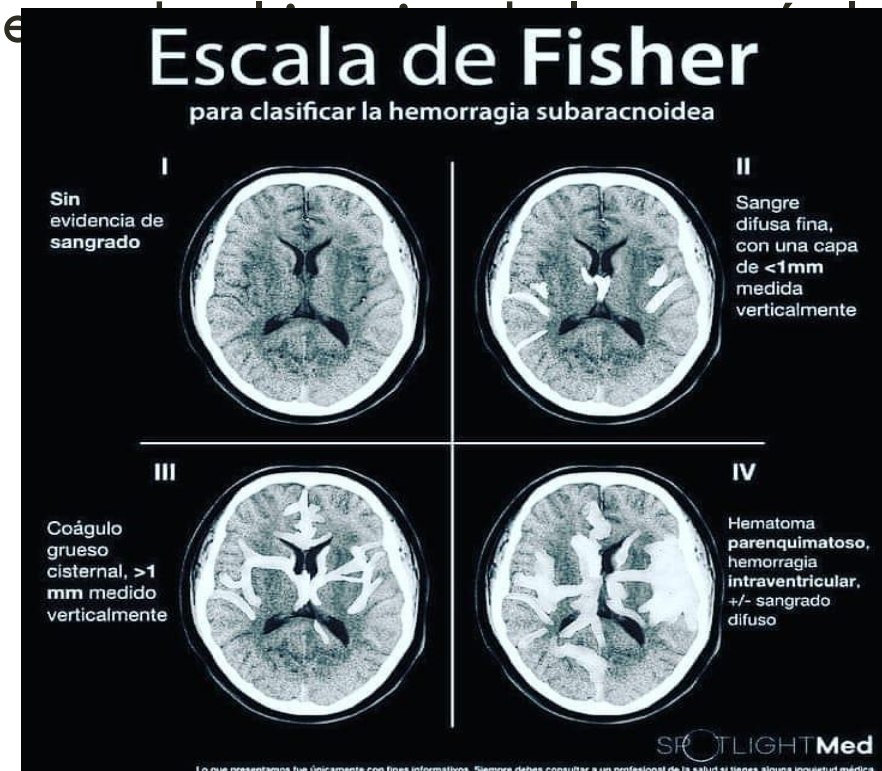
Subaracnoidea

Extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo entre la aracnoides y la madre

Tiene relación con la laceración de las arterias o venas corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo.

Cefalea súbita, rigidez nucal, vómito, letargia, hemorragia intraocular y fotofobia

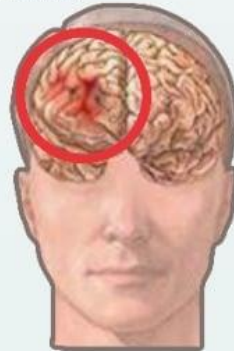
Hiperdensidad que rellena las cisternas y espacios subaracnoideos, a veces llenando los cuernos laterales de los



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Derrame en el espacio subaracnoideo por un fuerte traumatismo en la cabeza, un ictus hemorrágico o un aneurisma cerebral trae como consecuencia.

- Mortalidad 50%.
- El 50% mueren antes de llegar hospital.
- Estado de alerta principal indicador pronóstico.



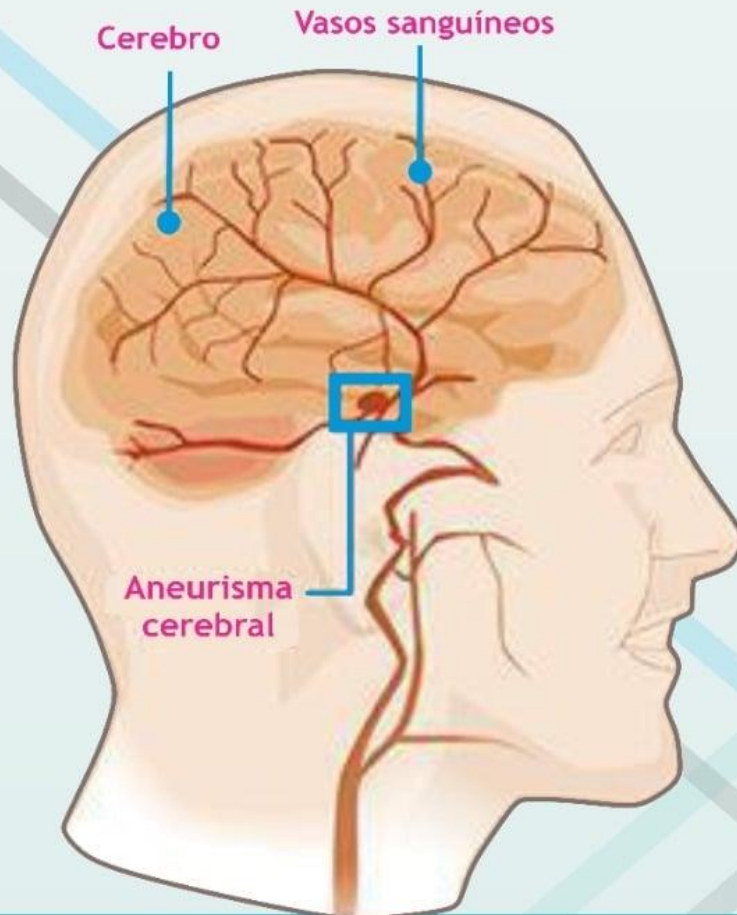
• CLINICA

CEFALEA GRAVE: Súbita 10/10.

- Deterioro del estado de alerta.
- Hipertensión intracraneana.
- Rigidez de cuello y Vomito

• 1er ESTUDIO

- **TAC** simple de cráneo.



ESCALA DE HUNT Y HESS

GRADO	ESTATUS NEUROLÓGICOS
I	ASINTOMÁTICO O cefalea y rigidez de nuca leve.
II	CEFALEA GRAVE Y RIGIDEZ DE NUCA Parálisis de nervios craneales pero SIN OTROS DÉFICITS NEUROLÓGICOS
III	SOMNOLENCIA O CONFUSIÓN FOCALIZACIÓN NEUROLÓGICA LEVE.
IV	ESTUPOR Y HEMIPARESIA Grave a moderada
V	COMA Y POSTURA DE DESCEREBRACIÓN

CUADRO CLINICO

DIFUSAS

Ocurre cada vez que el golpe es suficiente severo para transmitir la onda de presión ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por una alteración inmediata y una alteración de la conciencia, de la visión o el equilibrio.

- Ver estrellas
- Perdida de la conciencia
- Alteraciones de la memoria

a) Lesión axonal difusa

Es producida por la aceleración y desaceleración rotacional con la ruptura de axones en el cuerpo calloso y formación de pequeñas hemorragias produciendo alteraciones de la conciencia.

b) Hemorragia subaracnoidea

Se presenta en los traumatismos severos y es una de las causas mas importantes de isquemia cerebral

CUADRO CLINICO

FOCALES

a) Contusión cerebral

Se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. El término implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de la piamadre, porque si esta se lesiona, como ocurre con las heridas perforantes, se produce una laceración cerebral.

Los síntomas son muy diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema que produce y de la compresión sobre estructuras vecinas. En ocasiones, por su tamaño y por su localización pueden producir hipertensión endocraneana

CUADRO CLINICO

- Perdida del conocimiento
 - Convulsiones
- Perdida de la conciencia
 - Cefalea
 - Vertigo
 - Cansancio
- Trastorno del sueño
- Trastorno en la marcha
- Cambios en el comportamiento

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

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

Signos de fractura de base de cráneo:

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

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

- El tratamiento debe iniciarse en el sitio del accidente.
- Se debe tener en cuenta que la rapidez en enviar a estos pacientes en las mejores condiciones de vía aérea, ventilación y conservación de normovolemia es factor determinante en la recuperación y en la prevención de una segunda lesión por isquemia.
- Debido a que son la hipotensión y la hipoxia los principales enemigos del cerebro lesionado, es deber de quien transporta al paciente evitar estas dos calamidades.

Saturación de oxígeno debe de estar por encima del 92%

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

- Es fundamental para mantener la oxigenación no solo suministrar oxígeno suplementario, sino despejar la vía aérea, tanto de cuerpos extraños como de tejido propio del paciente (lengua o dientes) que tienden a obstruirla tras la pérdida de la conciencia.
- Si el paciente vomita, es necesario intubar recurriendo a una secuencia rápida con succinilcolina 1 a 1,5 mg/kg previa dosis despolarizante de rocuronio de 0,01 mg/kg.
- Antes del relajante muscular se debe colocar una dosis de 1,5 mg/kg de lidocaína e iniciar un opioide (fentanil 2-10 µg en bolo).

Durante todo el procedimiento se debe dar ambú para mantener la saturación por encima de 90%.

SERVICIO DE URGENCIAS

1. Asegurar vía aérea
2. Garantizar buena ventilación e iniciar tratamiento de alteraciones hemodinámicas con reemplazo de líquidos debido a pacientes con politraumatismos.
3. Los pacientes con trauma de cráneo frecuentemente presentan lesiones de columna cervical
4. Si el paciente se encuentra con alteraciones de la conciencia, se supone que tiene lesión de la columna cervical y se debe inmovilizar en forma inmediata

Glasgow 8 o menos: intubados inmediatamente, sin flexionar la columna cervical y asegurar la vía respiratoria

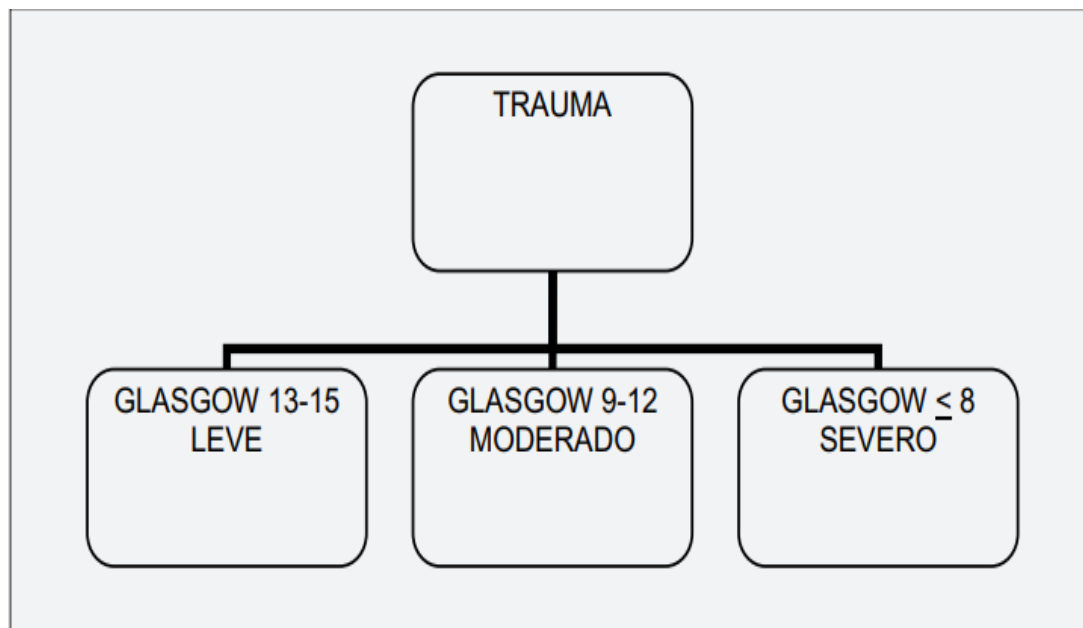


Figura 1. Clasificación del TCE según Glasgow.

LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS): tipos de respuesta motora y su puntuación

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: la **respuesta verbal**, la **respuesta ocular** y la **respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.

	4	3	2	1		
OCULAR	ESPONTÁNEA 	ORDEN VERBAL 	DOLOR 	NO RESPONDEN 		
VERBAL	5 ORIENTADO Y CONVERSANDO 	4 DESORIENTADO Y HABLANDO 	3 PALABRAS INAPROPIADAS 	2 SONIDOS INCOMPRESIBLES 	1 NINGUNA RESPUESTA 	
MOTORA	6 ORDEN VERBAL OBEDECE 	5 LOCALIZA EL DOLOR 	4 RETIRADA Y FLEXIÓN 	3 FLEXIÓN ANORMAL (rigidez de decorticación) 	2 EXTENSIÓN (rigidez de decerebración) 	1 NINGUNA RESPUESTA

CRITERIOS DE REFERENCIA

La supervivencia de muchos pacientes depende de la rapidez con que sean evacuados del sitio del accidente hacia un centro médico que esté en capacidad de atenderlos.

La parte motora de la escala de Glasgow se relaciona muy bien con el pronóstico:

Mayor de 6 y obedecen ordenes: Buen pronostico

Menos de 5: evaluación rápida, mayor probabilidad de lesión intracraneanas

TRATAMIENTO

En el servicio de urgencias:

– Evaluación general: vía aérea, ventilación, evaluación hemodinámica (ABC del ATLS)

– Evaluación neurológica:

Escala de Glasgow

Radiografías de columna cervical

No radiografías simples de cráneo

TAC cerebral

PACIENTES TCE LEVE

Glasgow 13 y 15 puntos

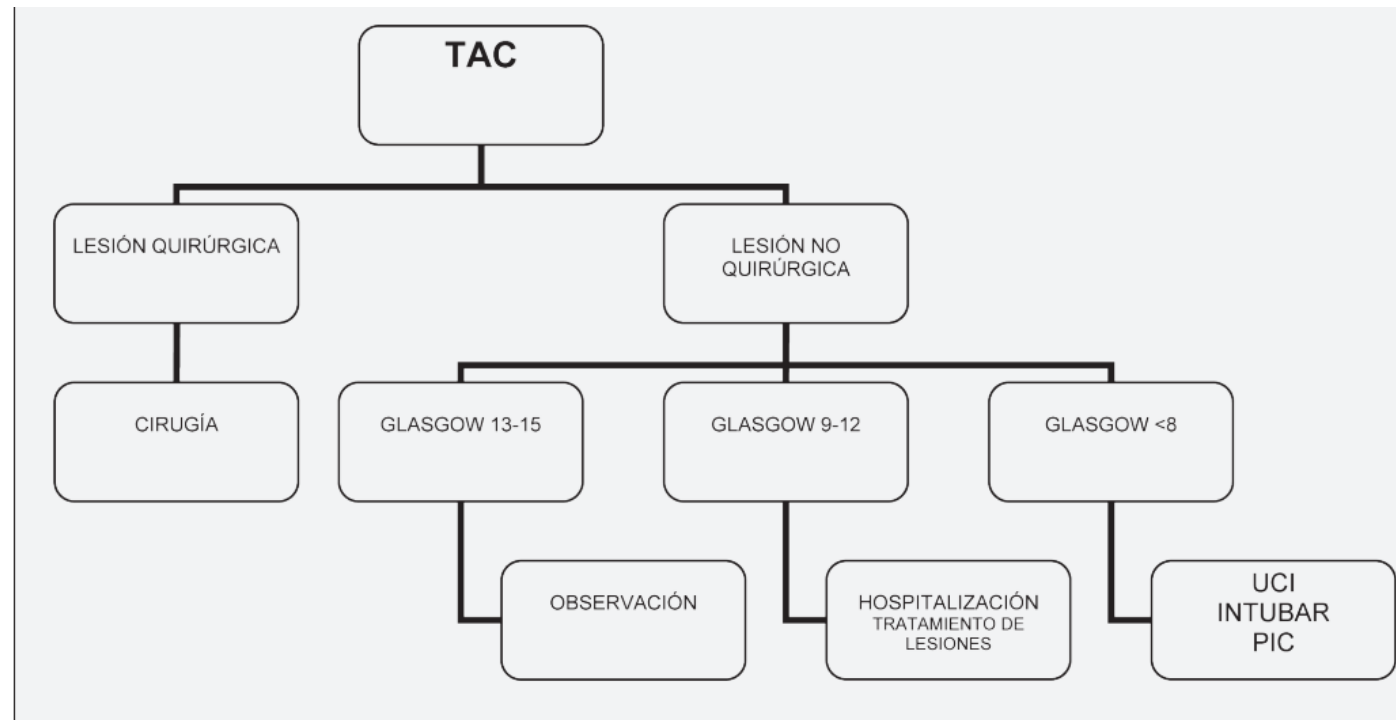
a) ESCANOGRAFÍA CEREBRAL (TAC)

- En Trauma Leve con pérdida de conciencia (Glasgow 13-15); entre estos pacientes, el 18% presenta anomalías en el TAC, y el 5% presenta lesiones que requieren cirugía
- En Trauma Leve, sin pérdida de la conciencia, si se tiene evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.)
- sin pérdida de la conciencia, con sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta

PACIENTES TCE LEVE

B) CONSULTA DE NUEROCIRUGIA

1. En todos los pacientes con Trauma Leve que requieran TAC, y si esta es anormal.
2. En todos los pacientes con Trauma Leve, con Glasgow 13 y 14.
3. En todos los pacientes con Trauma Leve y trauma cervical.



PACIENTES TCE MODERADO-GRAVE

A) EVALUACIÓN GENERAL:

Los pacientes con politraumatismos severos presentan:

86% fracturas de las extremidades,

69% traumatismos craneoencefálicos

62% traumatismos torácicos

36% lesiones intraabdominales

28% lesiones pélvicas

14% lesiones espinales.

Estas lesiones deben ser diagnosticadas y tratadas al mismo tiempo que la lesión neurológica.

B) VÍA AÉREA, VENTILACIÓN

Se debe intubar a los pacientes clasificados con 8 o menos en la Escala de Glasgow, sin flexionar columna cervical, debido a que se deben tratar como si tuvieran lesión cervical, hasta que se compruebe que no la tienen; es necesario vigilar que estos pacientes tengan ventilación apropiada.

PACIENTES TCE MODERADO-GRAVE

C) ESTABILIZACIÓN HEMODINAMICA

- **Eventualmente los pacientes politraumatizados presentan hipotensión y anemia.**
- Requieren reemplazo de líquidos y estabilización hemodinámica, que se debe iniciar en el sitio del accidente, continuar durante su traslado al servicio de urgencias del hospital y durante su permanencia en este.
- Cristaloides como coloides, entre ellas poligelatinas, dextrano e hidroxietil almidón. De acuerdo con las recomendaciones del Brain Trauma Foundation, la evidencia es que la solución salina isotónica, administrada en cantidad suficiente, puede mantener la presión arterial dentro de límites normales

D) EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

1. **Historia del trauma**
2. **Estado general del paciente**
3. **Evidencia de estar bajo efecto de alcohol o drogas**
4. **Clasificación de Glasgow**
5. **Amnesia del accidente**

PACIENTES TCE MODERADO-GRAVE

D) EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

6. Examen de cráneo:

Estado de la piel

Existencia de hematomas subgaleales y de dolor

Deformaciones faciales y fracturas

Salido de liquido cefalorraquideo

7. Reflejos pupilares

8. Examen de sensibilidad y motor

9. Examen de la columna

ESCANOGRAFÍA

En todos los pacientes con traumatismos moderados y graves se debe hacer TAC cerebral que incluya las tres primeras vértebras cervicales.

Los pacientes con lesiones de manejo quirúrgico deben ser llevados a cirugía en forma inmediata. De acuerdo con los hallazgos de la escanografía, los traumatismos se clasifican

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Escanografía normal
Lesión difusa II	Cisternas presentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm. Lesiones de diferente densidad, menores de 25 ml
Lesión difusa III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 ml
Lesión difusa IV (desviación)	Desviación de línea media mayor de 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 ml
Masa evacuada	Cualquier tipo de masa evacuada
Masa no evacuada	Cualquier tipo de masa mayor de 25 ml no evacuada

TRATAMIENTO POSTERIOR

- Pacientes con Glasgow 9-13 deben de ser hospitalizados para diagnóstico neurológico y tratamiento específico de la lesión.
- Pacientes con menos de 8 en Glasgow después de ser intubados, si no hay lesión quirúrgica tratar en UCI requiriendo lo siguiente:

Medidas generales: posición del paciente con la cabeza elevada y prevención de alzas térmicas han demostrado ser más benéficas que la hipotermia, cuyos resultados no han sido satisfactorios

Tratamiento respiratorio: Paciente que se encuentra en estado de coma no está anestesiado pero requiere de analgesia y sedación para revertir el aumento de presión intracraneal

Manitol: disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo y produce cambios en la deformidad de los eritrocitos, con vasoconstricción, disminución de la viscosidad sanguínea y del volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto de la presión intracraneal la reduce.

TRATAMIENTO POSTERIOR

Se utiliza en dosis de 250 a 1.000 mg/kg de peso, cada 4 horas, previo diagnóstico de la lesión del paciente y una vez descartados los hematomas que requieran cirugía..

Recientemente se ha sugerido el uso de manitol en altas dosis, antes de cirugía, con lo cual se ha reportado mejoría del pronóstico de pacientes con hematomas subdurales agudos

Solución salina hipertónica:

Se recomienda S.S al 23.4% en pacientes para disminuir la presión intracraneal, y aumentar la presión de perfusión cerebral, sin disminuir el volumen circulatorio intravascular.

Utilización de 2 mg/kg de solución salina al 7,5% es más efectiva para disminuir la presión intracraneana que soluciones al 20% de manitol y su efecto es de mayor duración

TRATAMIENTO POSTERIOR

Monitoreo del flujo sanguíneo cerebral:

El Doppler transcraneal es el método que mejor puede detectar los casos de espasmo arterial cerebral responsables de lesiones isquémicas que se presentan en la mayoría de los pacientes que fallecen por trauma cerebral.

Angina de pecho

ESTABLE e INESTABLE

DEFINICIÓN

Síntoma de una enfermedad arterial coronaria, con opresión, presión, estrechez o dolor en el pecho, puede ser repentina o recorrente.

Signos/síntomas

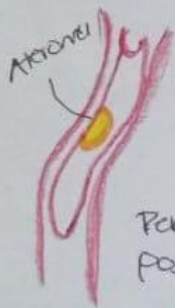
- Opresión
- Dolor en el pecho
- Palidez
- Taquicardia
- Sudor frío
- Dolor irradiado { Hombro, Cuello, Mandíbula

Factores de riesgo

- Tabaquismo
- Diabetes
- Presión arterial alta
- ↑ Colesterol y triglicéidos
- Antecedentes familiares
- Edad avanzada
- Obesidad y estrés

Estable

Dolor opresivo en el pecho que ocurre de forma impredecible, relacionado con el esfuerzo o en reposo.



- El dolor no desaparece con el reposo
- Puede ser confundido con un infarto, pero enzimas cardíacas normales.

Relacionado con la ruptura de ateroma y posterior formación de un trombo

- Patrón progresivo
- Inicio reciente
- Posterior a un IAM

Tx:

- Fase aguda: AAS 325 mg.
- Antagregantes
- Anticoagulantes
- Fibrinolíticos
- O₂
- clopidogrel 300-600 mg/24hrs en ICP
- 75mg/24hrs de clopidogrel o intravenosa AAS.

Tx:

- Tratamiento crónico
- Fase aguda - Nitroglicerina
- Dejar de fumar
- Dieta saludable
- Actividad física
- AAS = 80-325mg/día
- Bloqueadores beta
- Peso saludable

DIAGNOSTICO

- Radiografía
- Electrocardiograma
- Prueba de esfuerzo con ejercicio o cateterismo cardíaco
- Resonancia magnética nuclear
- Angiografía por catéter
- Ecocardiograma

Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación ST

Se puede manifestar como: Depresión persistente o transitoria del ST, inversión de las ondas T, ondas T planas / pseudo-normalizadas, EKG normal

Síndrome Coronario Agudo

Es uno de las principales causas debido a la ruptura de una placa de ateroma

- Disminución del flujo coronario
- Trombosis local

Tratamiento

1) Escala de GRACE

2) Ácido Acetil Salicílico = ASA

a) Dosis de carga = 150-300mg → Ø Ingerir → 500mg/iv

b) Dosis de mantenimiento = 100mg/24h → Valorar técnica de desensibilización

3) Inhibidores no reversibles de P2Y12

a) Clopidogrel:

i) Dosis carga: 300-600mg v.o

ii) Dosis de mantenimiento: 75mg/24hrs

b) Inhibidores de la glicoproteína (GP)

i) Ticagrelor

ii) Eptifibatid

4) Inhibidores reversibles del P2Y12

Ticagrelor = 180mg/iv o

i) Dosis de mantenimiento = 90mg/12hrs

ii) Prasugrel = 90mg

Diagnostico

Anormalidades del segmento ST

- Onda T positiva

- EKG normal

a) Angina inestable

b) Troponina (+)

Troponina (-)

Anticoagulantes

• Fondaparinux 2.5mg/24hrs - Elección
Ø aclaramiento 220ml/min

• Heparina = 1mg/kg/12hrs

• Heparina no fraccionada:

a) Dosis iv = 60/kg

b) Perfusion continua = 12 u/kg/h

• Bivalirudina → Inhibe la trombina + GP IIb/IIIa con otros efectos de HNF + Inhibidor GP IIb/IIIa

Manifestaciones clínicas

- 1) Opresión torácica
- 2) Disnea
- 3) Mareo

Puede presentar episodios de angina, insuficiencia cardíaca, síncope y shock.

Diagnóstico y Pruebas

- 1) Valorar la tolerancia hemodinámica
- 2) Signos vitales
 - a) Frecuencia cardíaca
 - b) Tensión arterial
 - c) Oxigenación

Bloqueo AV

(I) Prolongación del intervalo PR > 2 seg / > 5 seg
sin pérdida del complejo QRS

(II) Mobitz 1 { Retraso del nodo AV
Haber prolongación del PR progresiva hasta la pérdida de QRS

Mobitz 2 { Pérdida repentina de la conducción AV, sin tener prolongación del intervalo PR

Mobitz 3 { No hay relación, falla completa en la conducción entre aurícula y ventrículo.

- estable (paroxismica)
F ABVR = 9 microgramos cada 100 mg/min @ 70-75 mg/kg / 24 h
@ 1 mg/min / 6h después 0.5 mg min/8hs
- inestable = Cardioversión eléctrica

Fibrilación auricular

P=No, arritmicos FC=Variable
Rápida/alta = vesp. ventricular > 100 LPM
Moderada/media = 60-100 LPM
Lenta/baja = < 60 LPM

Taquicardia ventricular

Ausencia de Ondas P, ritmo
Taquicardia > 150
260 LPM QRS=Anchos

Taquiarritmias

Son aquellas que por convención tienen un límite a partir de 100 LPM, para considerarla así.

Bradiarritmias

Taquicardia supraventricular

- o No hay ondas P
- o Ritmicos
- o 180 FC aproximadamente
- o Electroquímico
- o QRS angosto

Fibrilación ventricular

P=No, ritmo irregular
QRS=No, ritmo caótico

Flaxaje carotideo, adenosina
6-12 mg/inestable, cardioversión