



CRISIS
HIPERTENSIVAS

Definición

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

❖ **SE DIVIDE EN:**

- ✓ Urgencia
- ✓ Emergencia

DEFINICIÓN OPERACIONAL

- ❖ **Emergencia hipertensiva** : TAD > 120 mmHg y/o TAS >210 mmHg
Lesión aguda de órganos blanco

- ❖ **Urgencia hipertensiva** : TAD > 120 (100) mmHg Y/o Sin daño de órgano blanco

Clasificación

- **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
- **Urgencia hipertensiva**: Elevación brusca de la presión arterial , sin que exista disfunción de los órganos diana

Elevación aguda de la PAS o PAD



¿Signos/síntomas de lesión aguda de órgano diana?

Ausentes



Urgencia hipertensiva



Suele requerir:

- Manejo ambulatorio
- Tratamiento vía oral
- Descenso progresivo de la PA

Presentes



Emergencia hipertensiva



Suele requerir:

- Ingreso hospitalario
- Tratamiento por vía parenteral
- Descenso de la PA en breve
- Monitorización intensiva

Situaciones que se consideran urgencia hipertensiva

- ❖ HTA de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensora.
- ❖ HTA con insuficiencia cardíaca (IC) leve o moderada.
- ❖ Preeclampsia.
- ❖ PAD > 120mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos.

Situaciones que consideran emergencia hipertensiva

CARDIACAS:

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

CEREBROVASCULARES:

- ❖ Encefalopatía hipertensiva.
- ❖ Ictus hemorrágicos.
- ❖ Ictus isquémicos con: presión arterial diastólica (PAD) >120 mmHg o presión arterial sistólica (PAS) >210 mmHg o necesidad de tratamiento trombolítico, en cuyo caso es necesario reducir la PA por debajo de 185/110 mmHg. o Traumatismo craneal o medular.

RENAL:

- ❖ Insuficiencia renal aguda.

EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES:

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

❖ **ECLAMPSIA.**

❖ **EPISTAXIS SEVERA.**

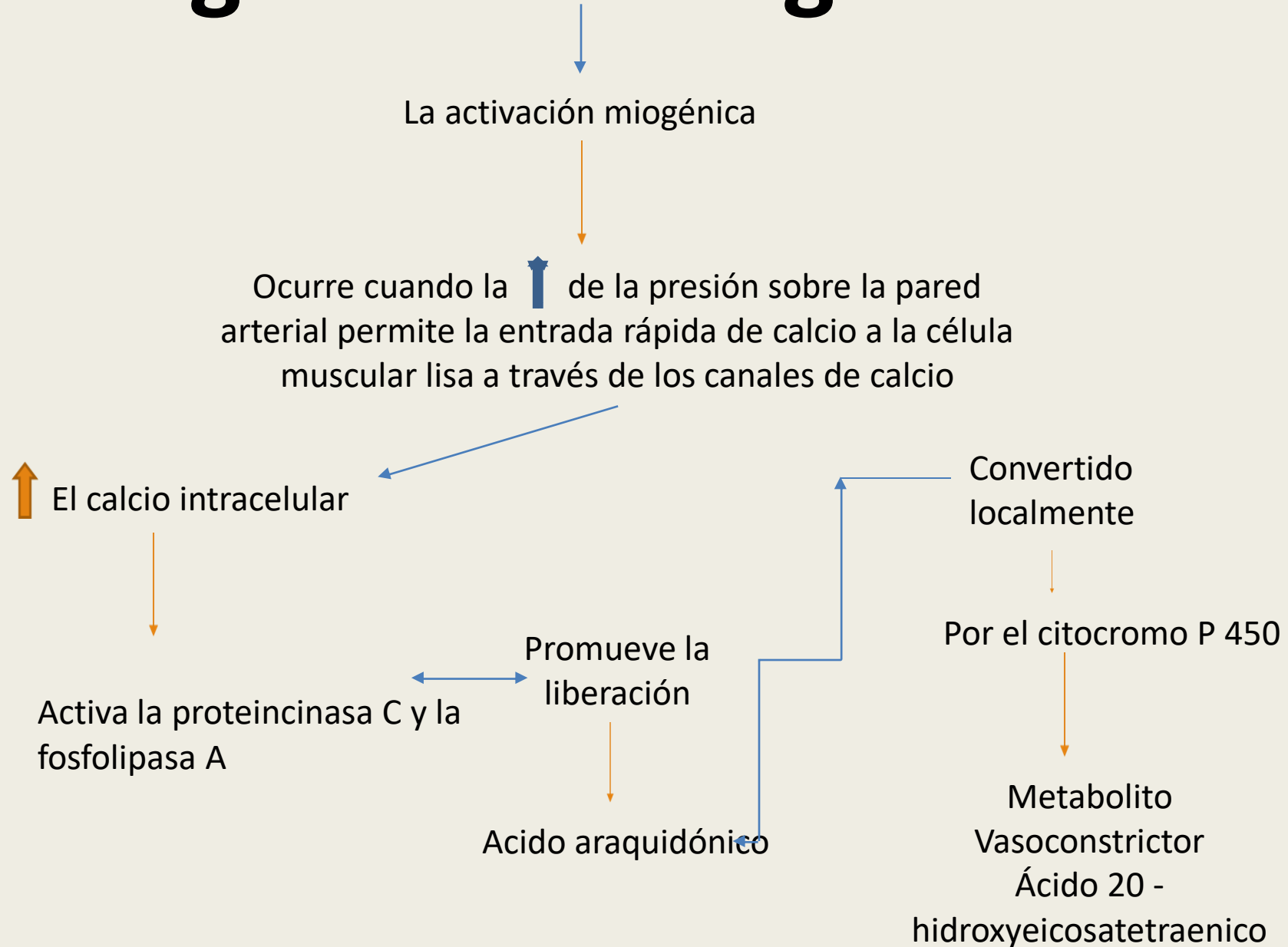
❖ **GRANDES QUEMADOS**

❖ **POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CON SUTURAS VASCULARES**

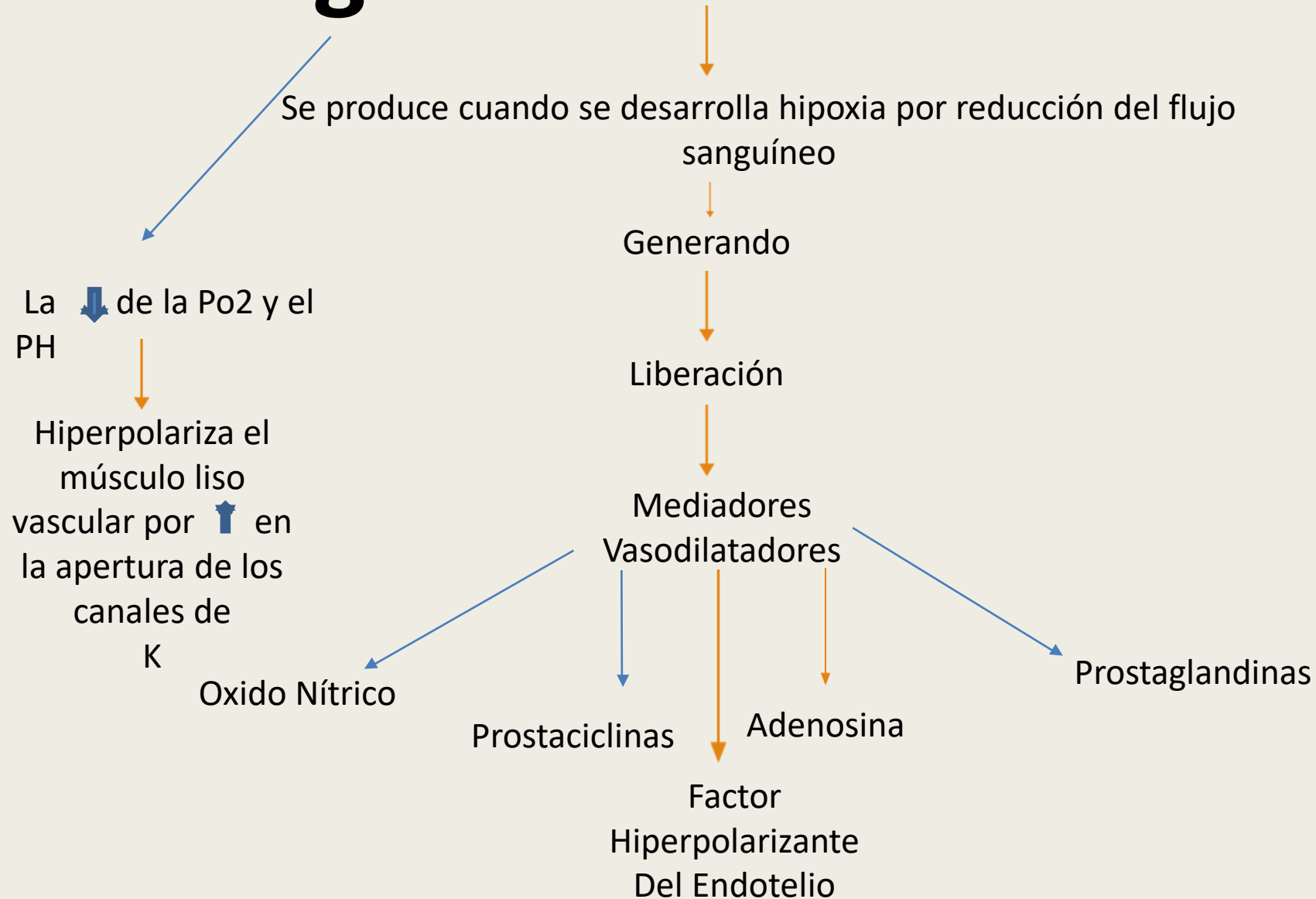
Fisiopatología

- La fisiopatología relacionada con la urgencia y la emergencia hipertensiva se explica a partir de la alteración de la autorregulación de la presión arterial. Es por 2 mecanismos:
 - Regulación
 - Miogénica
- Pacientes hipertensos → Limite inferior (hipoperfusión) de la autorregulación se desplaza a valores entre 100 – 120 mmhg y el superior (hiperperfusión) entre 150 – 160 mmhg.
- Pacientes ancianos con aterosclerosis cerebral □ se comportan como hipertensos crónicos

Regulación Miogénica



Regulación Metabólica



Causas de las Crisis Hipertensivas

- Aumento brusco de la Presión Arterial en pacientes con hipertensión crónica (lo más frecuente).
- Efecto “rebote” por supresión de drogas antihipertensivas.
- Preeclampsia o Eclampsia.
- Exceso de catecolaminas circulantes (Ingesta de drogas, Feocromocitoma, ingesta de Tiramina asociada con uso de IMAO).
- Injuria cerebral.
- Hipertensión renovascular.
- Glomerulonefritis aguda u otra nefropatía.
- Colagenopatías.
- Tumor secretor de Renina.
- Vasculitis.

Manifestaciones

- Las manifestaciones de las Crisis Hipertensivas son el resultado de la lesión de órganos diana. Esto es raro con cifras de tensión diastólica menores de 130 mmHg a menos que se trate de una paciente embarazada o con Insuficiencia Renal Aguda.

Diagnostico

- En cualquier paciente con crisis hipertensiva el objetivo ha de ser identificar las supuestas causas y valorar el posible daño de los órganos diana. Para ello, el médico dispone de la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias oportunas.

Anamnesis

- *Antecedentes.* Debe interrogarse acerca de los fármacos que habitualmente toma el paciente para cualquier dolencia, buscando el causante de la crisis (vasoconstrictores nasales, anticonceptivos orales, corticoides, retirada brusca de hipotensores, AINE, antidepresivos, simpaticomiméticos, etc.); si el paciente es hipertenso ya conocido, se debe preguntar sobre los tratamientos actuales y las medidas higiénico-dietéticas que realice; se debe preguntar también acerca de las enfermedades concomitantes o previas, especialmente EPOC, diabetes mellitus, obesidad, glomerulopatías o antecedentes ginecológicos, todos ellas capaces de condicionar las posibles medidas terapéuticas a aplicar en la crisis hipertensiva.

Diagnostico

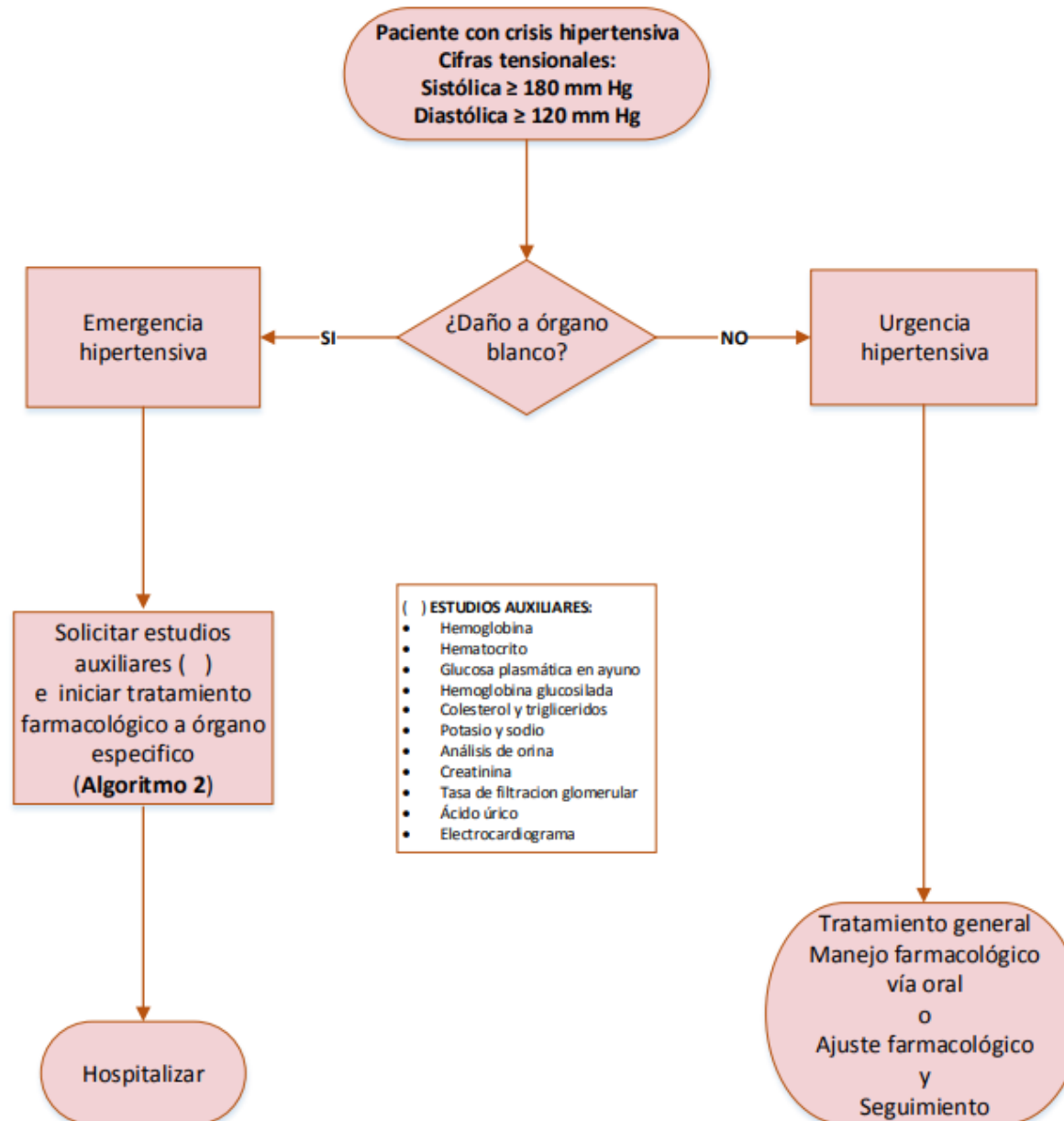
- *Exploración física*
- Toma de presión arterial. Debemos realizarla en decúbito y en bipedestación en ambos brazos, con un manguito apropiado al diámetro del brazo, el cual debe situarse a la altura del corazón, 2 cm por encima de la flexura del codo. Se palpa la arteria y se sitúa encima el fonendoscopio.
- Auscultación cardiopulmonar y datos sobre el pulso periférico. Buscar, sobre todo, signos de insuficiencia cardíaca (soplos, arritmias, crepitantes pulmonares, etc.) y de disección aórtica.
- Exploración abdominal. Buscar masas, soplos, etc., que puedan ponernos, por ejemplo, en la pista de una disección aórtica.
- Extremidades. Valoraremos la presencia de edemas y la existencia o no de simetría en los pulsos periféricos.
- Exploración neurológica. Debe ser lo más completa posible, incluyendo fondo de ojo para comprobar la afección retiniana de la HTA

Diagnostico

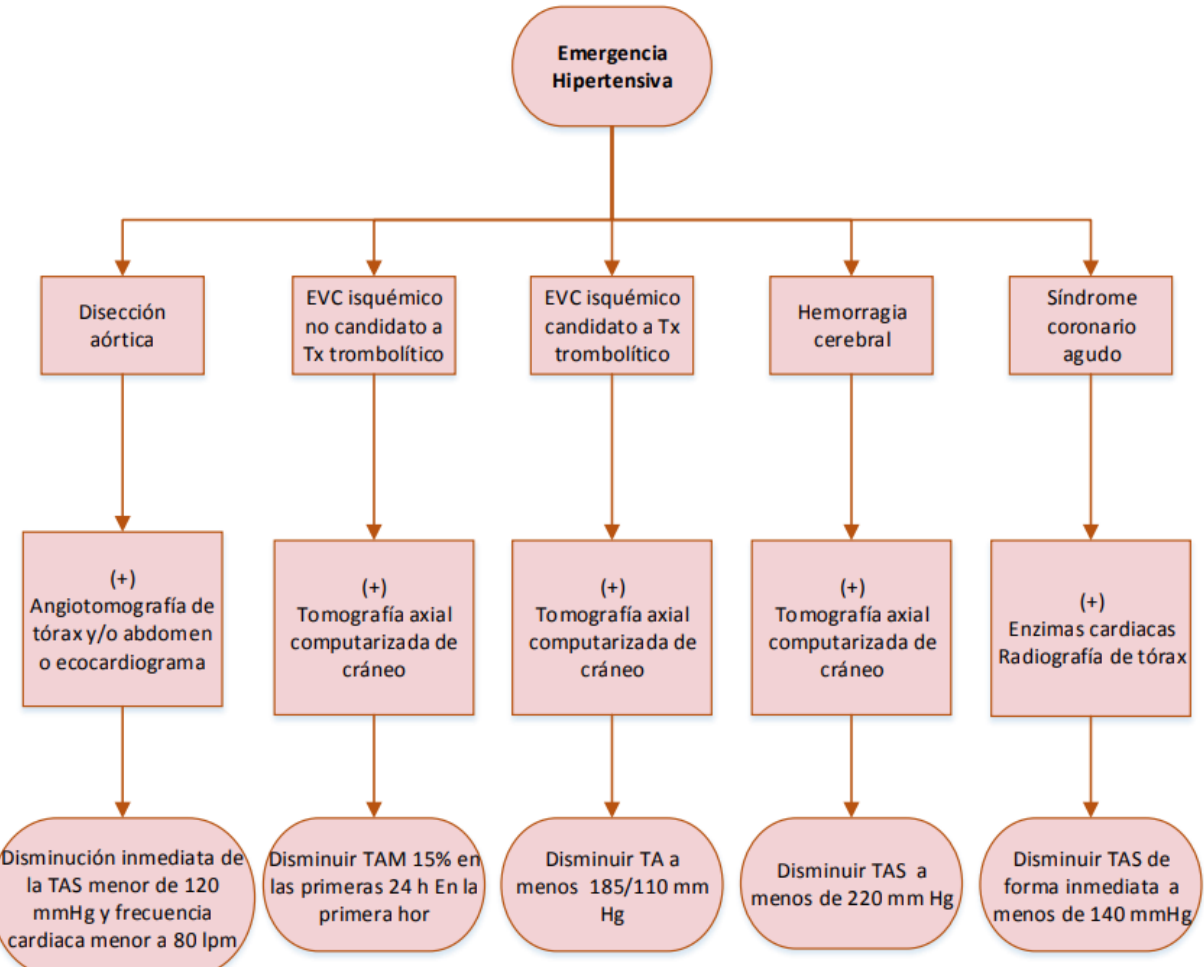
- **Pruebas complementarias:**
- Analítica: Hemograma. Bioquímica: glucosa, Urea, Creatinina, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Proteínas totales y si sospechamos isquemia coronaria CPK-MB.
- EGO: tira reactiva y/o elemental y sedimento, medición de catecolaminas circulantes y aldosterona.
- Electrocardiograma.
- Radiología de tórax: Se podrá evaluar índice cardiorácico, dilatación de cavidades, pedículo vascular y arco aórtico, hilos y vasculatura pulmonar.
- Gasometría.
- TAC craneal.
- Ecocardio/TAC toraco-abdominal.

1. DIAGRAMAS DE FLUJO

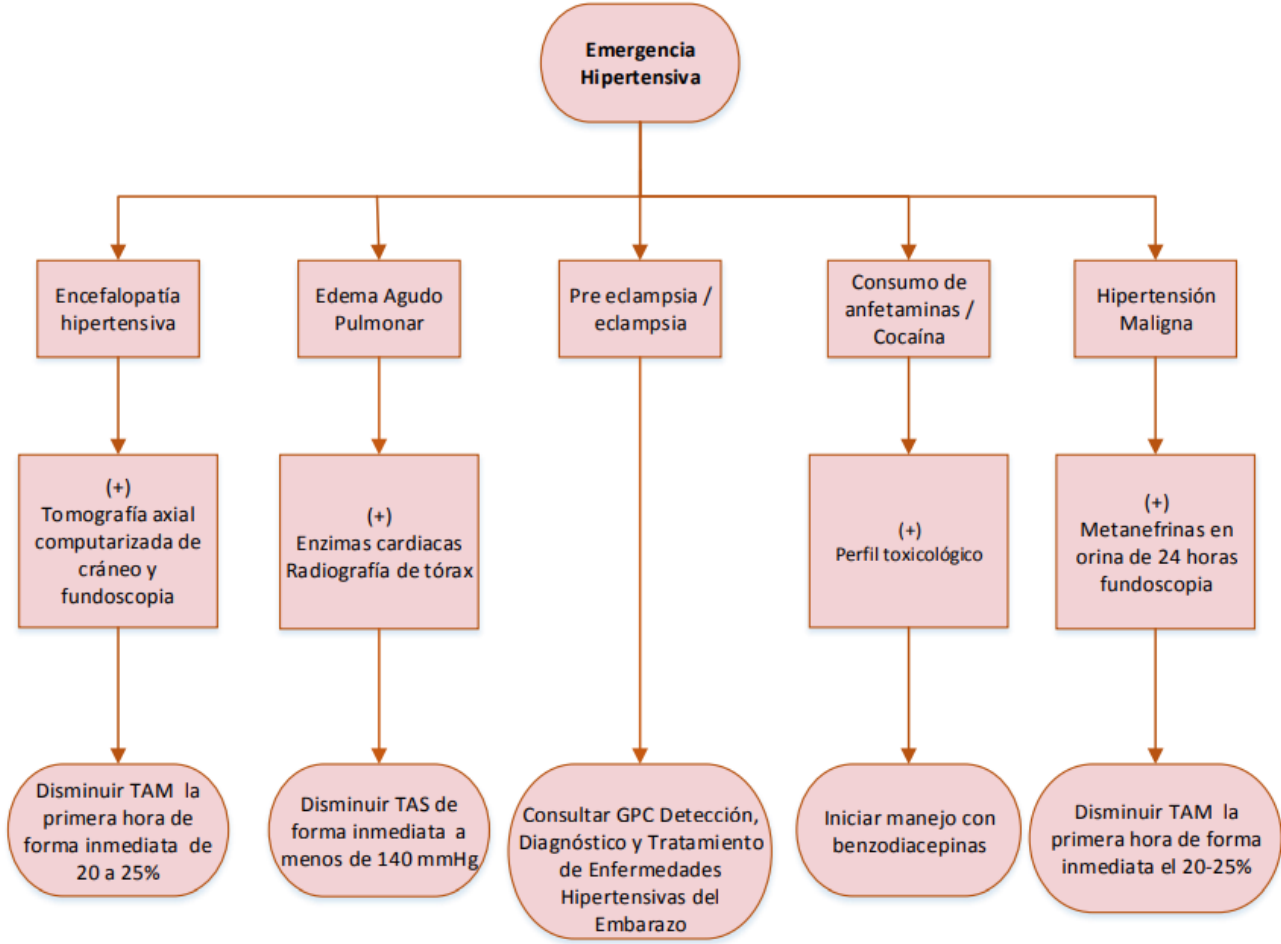
Flujograma 1. Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas



Flujograma 2. Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas 1



Flujograma 3. Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas 2

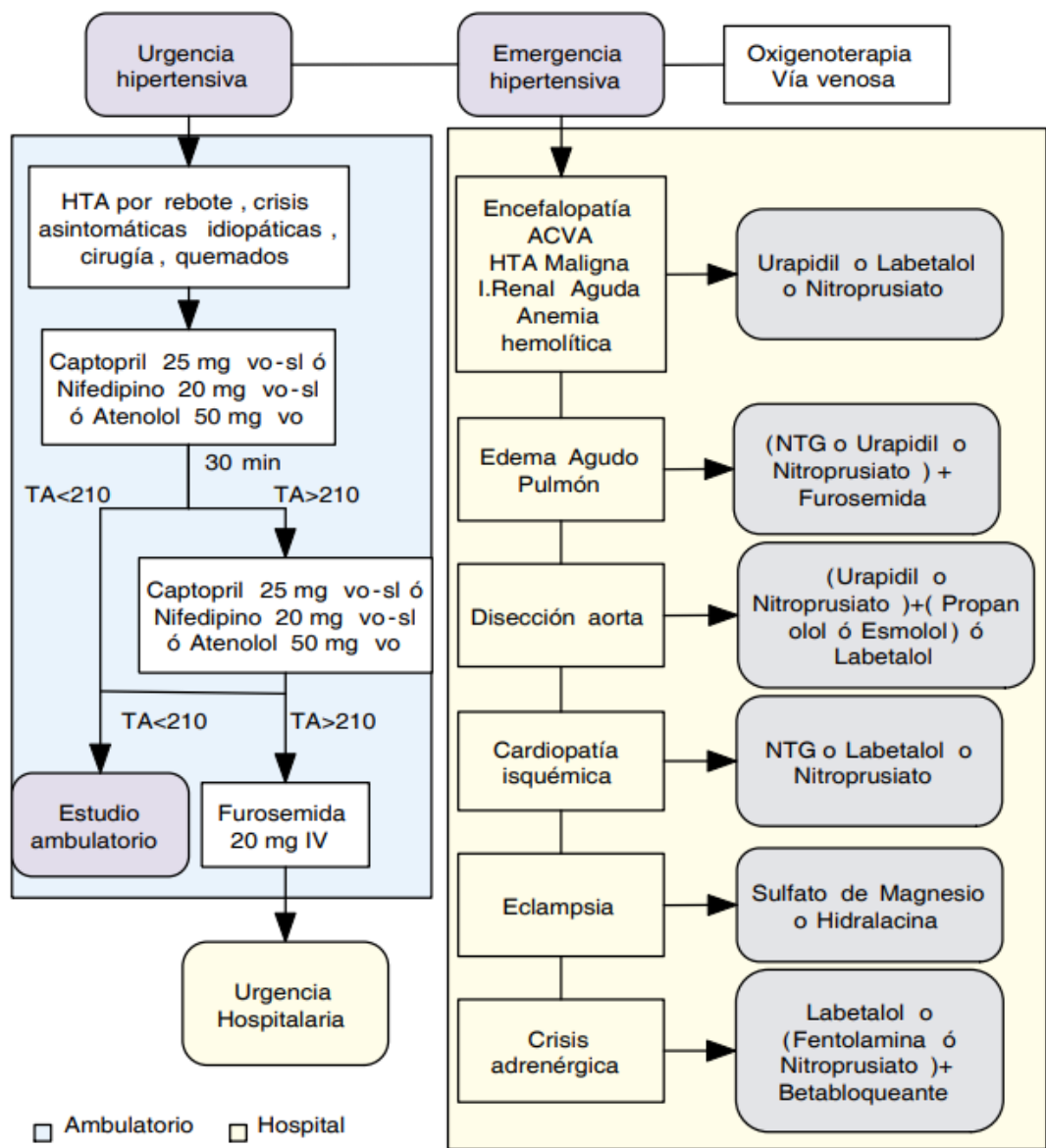


TRATAMIENTO

RECOMENDACIÓN CLAVE	GR*
<p>Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva la infusión continua de agentes antihipertensivos titulables de corta duración o bien cualquier fármaco antihipertensivo.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	Fuerte
<p>Se sugiere la disminución rápida de la tensión arterial sistólica (TAS), generalmente <140 mm Hg en la primera hora de tratamiento en preeclampsia, eclampsia y feocromocitoma.</p>	Fuerte
<p>Se sugiere que todos los pacientes con emergencia hipertensiva cuenten con estudios básicos y solo se realicen estudios específicos por el sitio de daño orgánico.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro 1)</p>	PBP
<p>Se sugiere solicitar la evaluación por el experto o por el médico de la unidad de cuidados intensivos (en caso de contar con ellos), según corresponda la entidad clínica.</p>	PBP
<p>Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y disección aórtica aguda el descenso rápido de la TAS ≤ 120 mm Hg y de la FC ≤ 80 lpm, en un periodo de 20 min.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 2)</p>	Fuerte
<p>Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y disección aórtica el tratamiento sea a base de esmolol o labetalol asociado a nitroprusiato de sodio o con nitroglicerina.</p>	Fuerte
<p>Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva e insuficiencia cardiaca aguda utilizar furosemida en bolo o en infusión.</p>	Fuerte
<p>Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y edema agudo pulmonar (EAP) cardiogénico disminuir de inmediato la TAS <140 mm Hg, utilizando como tratamiento de primera línea furosemida más nitroprusiato de sodio o nitroglicerina.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 2)</p>	Fuerte
<p>Se sugiere en pacientes con encefalopatía hipertensiva disminuir de manera inmediata la TAM, de 20% a 25%, utilizando como tratamiento de primera línea labetalol o nitroprusiato de sodio como manejo de segunda línea.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 3)</p>	Condicional
<p>Se sugiere que en paciente con EVC isquémico y emergencia hipertensiva no candidatos a tratamiento trombolítico con TAS > 220 mm Hg o TAD > 120 mm Hg se disminuya la TAM un 15%, en las primeras 24 horas.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 2)</p>	Fuerte
<p>Se sugiere en pacientes con EVC isquémico agudo y emergencia hipertensiva, que son candidatos a tratamiento trombolítico, se disminuya la TA a menos de 185/110 mm Hg.</p>	Fuerte

*Diagnóstico y tratamiento de las crisis hipertensivas en adultos
en los tres niveles de atención*

Se sugiere que en el paciente con hemorragia intracerebral aguda que presenta TAS superior a 220 mmHg, utilizar como tratamiento de primera línea labetalol, con monitoreo de la TA.	
Se sugiere en pacientes con hipertensión maligna administrar como tratamiento de primera línea labetalol o nitroprusiato de sodio como manejo de segunda línea y disminuir la TAM en un 20 a 25% en un periodo de varias horas. (Flujograma 3)	Fuerte
Se sugiere en pacientes con emergencia hipertensiva y evento coronario agudo disminuir de manera inmediata la TAS < 140 mm Hg, utilizando como tratamiento de primera línea nitroglicerina, labetalol o esmolol y de segunda línea dinitrato de isosorbide. (Flujograma 2)	Fuerte
Se sugiere que en pacientes con elevación de la TA por sospecha de consumo de metanfetaminas o intoxicación por cocaína iniciar tratamiento con benzodiazepinas. (Flujograma 3)	Fuerte
Se sugiere que en pacientes con urgencia hipertensiva con falta de apego al tratamiento reiniciar o intensificar la terapia antihipertensiva previa.	Condicional
Se sugiere en pacientes programados para cirugía mayor electiva con TAS \geq 180 mm Hg o TAD \geq 110 mm Hg, diferir el procedimiento.	Fuerte



Tratamiento farmacológico

Tratamiento farmacológico		
Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Urapidil (Elgadiil)	Hasta obtener respuesta: 25 mg y 50 mg. con intervalos de 5 min. (bolo) 2mg/ min. hasta obtener respuesta y luego 9-30mg/hora (perfusión)	Hipotensión ortostática, vértigos, náuseas, cefalea.
Nitroglicerina	5-100 microg/ min. (perfusión)	Cefaleas, náuseas, vómitos.
Nitroprusiato (Nitroprussiat)	0,5-10 microg/ Kg/ min. (perfusión)	Hipotensión, náuseas, vómitos, intoxicación por tiocianato y cianuro.
Propranolol	1 mg/ min. (máximo 5-10 mg) (bolo lento) Pasar a vía oral lo antes posible	Hipotensión, náuseas, vómitos, insuficiencia cardíaca, bradicardia, bloqueo cardíaco, broncoespasmo, fenómeno de Raynaud.
Esmolol (Brevibloc)	500 microg/ Kg. en un minuto 50 microgr/ Kg./ min. (perfusión) si no respuesta aumentar 50mcg/ Kg./ min. en perfusión cada 4 min. precedido de bolos 500 mcg/ Kg.	Hipotensión, bradicardia Bloqueo AV, síncope, insuficiencia cardíaca, sudoración, mareos, náuseas, vómitos, broncoespasmo, disnea.
Labetalol (Trandate)	20-80 mg cada 5-10 min. (máximo 300 mg bol) 0,2-2,5 mg/ min. (perfusión)	Hipotensión, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca, broncoespasmo, náuseas, vómitos
Sulfato de Magnesio (Sulmetín)	En Eclampsia dosis de choque 4,5 mg (bolo) 1-3 gr./ h hasta 24 h después del parto (perfusión)	Náuseas, cefaleas, palpitaciones, calor, rubor, saturación, nistagmo, mareos, sequedad de boca.
Hidralacina (Hydrapres)	5-10 mg cada 20 min. (máximo 20 mg bolo) 5-10 mg/hora (perfusión)	Hipotensión, taquicardia, cefalea, náuseas, vómitos, flebitis, distress fetal
Fentolamina (Regitina)	5-10 mg cada 10-15 min. (bolo)	Taquicardia, hipotensión ortostática, cefalea, rubor
Captopril	25 mg V.O. o sublingual	Angiodema, urticaria, tos.
Nifedipino	20 mg V.O. o sublingual	Cefalea, rubor, mareo, hipotensión, taquicardia
Atenolol	50-100 mg V.O.	Broncoespasmo, bradicardia, fallo cardíaco, hipoglucemia

Bibliografía

- <https://insp.mx/images/stories/Centros/nucleo/docs/12.pdf>
- <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-manejo-crisis-hipertensivas-13045397>
- <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-155-20/RR.pdf>

A decorative frame consisting of two thick black L-shaped lines. One L-shape is positioned at the top-left corner, and the other is at the bottom-right corner, creating an open rectangular frame around the text.

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

Definición

- El síndrome de insuficiencia cardíaca aguda, se define como la presentación de signos y síntomas de disfunción ventricular, los cuales producen hipertensión pulmonar severa, debido a elevación de la presión de llenado del ventrículo izquierdo con o sin gasto cardíaco bajo y que requieren terapia urgente. Se puede presentar en cardiópatas con fracción de expulsión normal o disminuida, es decir, insuficiencia cardíaca diastólica y sistólica respectivamente. La insuficiencia cardíaca aguda puede dividirse en tres entidades clínicas:
 - 1. **Descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica** con función contráctil preservada o deprimida (70% de las hospitalizaciones).
 - 2. *De nueva presentación*, cuando es el primer evento en un enfermo sin disfunción cardíaca conocida (insuficiencia cardíaca en el infarto agudo del miocardio, por incremento súbito de la presión intraventricular en un corazón con distensibilidad disminuida). (25% de las hospitalizaciones).
 - 3. Insuficiencia cardíaca avanzada, con severa disfunción sistólica, refractaria a tratamiento (5% de las hospitalizaciones).

Etiología

- La descompensación de la insuficiencia cardíaca se puede deber a varios factores precipitantes. Entre ellos destacan:
- Las arritmias,
- Las infecciones,
- La anemia,
- La toma de fármacos inadecuados (antiinflamatorios no esteroideos)
- El abandono o el mal cumplimiento terapéutico.

Clasificación

Clasificación Killip

Es un índice de gravedad de la insuficiencia cardiaca en infarto agudo de miocardio, que tiene como objetivo evaluar el riesgo de muerte intrahospitalaria.

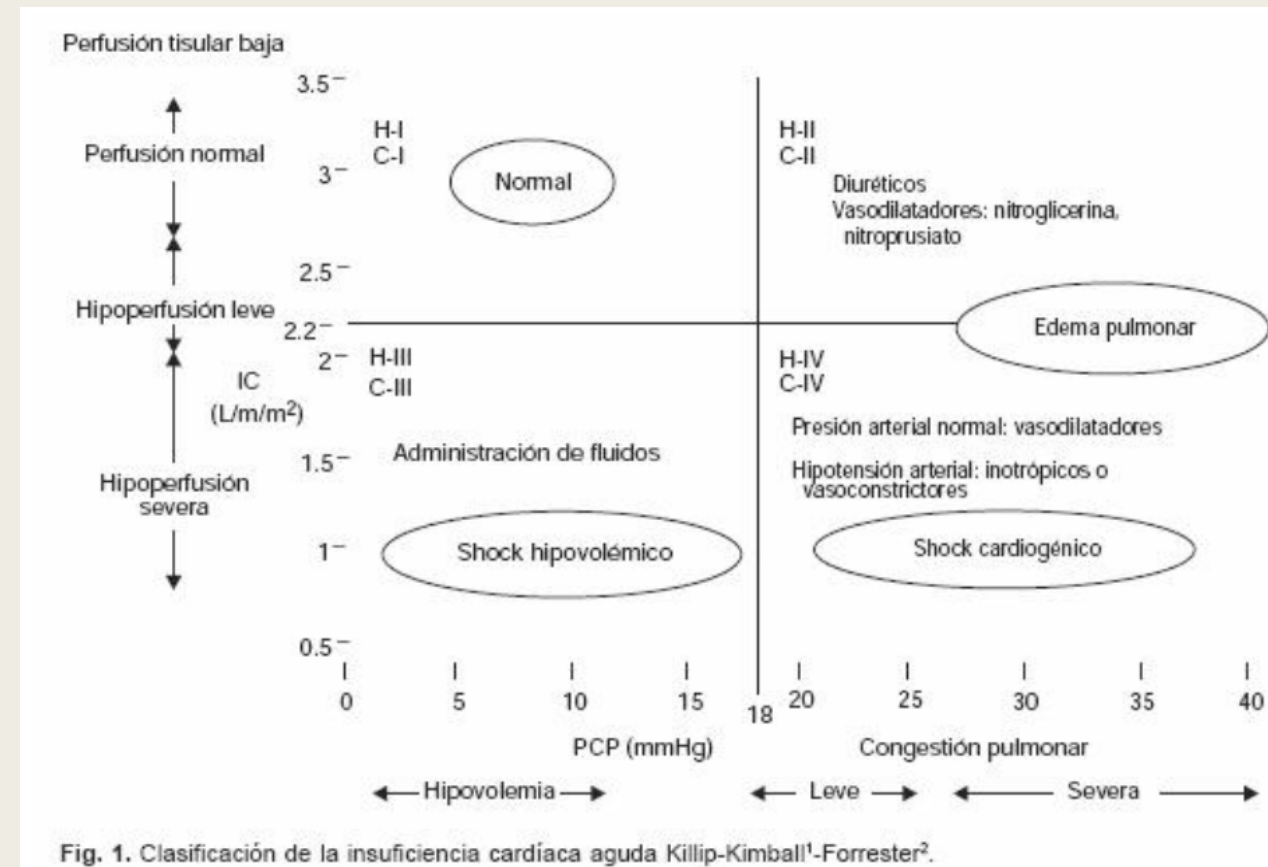
Clase funcional	Signos clínicos
Killip 1	Paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardiaca izquierda, tasa de mortalidad 6% .
Killip 2	Paciente con estertores o crepitantes húmedos, tercer ruido cardiaco o aumento de la presión venosa yugular. tasa de mortalidad 17% .
Killip 3	Paciente con edema agudo de pulmón. tasa de mortalidad 38% .
Killip IV	Pacientes en shock cardiogénico, hipotensión y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis, diaforesis), edema pulmonar mayor al 50%. Tasa de mortalidad del 81% .



@MEDICLUB

Clasificación

- **Clasificación de Forrester-Diamond-Swan:**
- Esta clasificación fue desarrollada en isquémicos con infarto agudo de miocardio y describe 4 grupos de acuerdo con el estado clínico y hemodinámico. Los cardiópatas isquémicos se clasifican clínicamente basándose en hipoperfusión periférica (pulso filiforme, diaforesis, cianosis periférica, hipotensión, taquicardia, confusión, oliguria), congestión pulmonar (estertores, radiografía con hipertensión venocapilar), y hemodinámicamente, basándose en un índice cardíaco disminuido ($\leq 2,2$ L/min/m²) y elevación de la presión capilar pulmonar (> 18 mm Hg²)



- Otra clasificación que se está utilizando actualmente es la que se basa en la gravedad o en la severidad clínica y se integra según los hallazgos clínicos de descompensación aguda. Se aplica con mayor frecuencia en la insuficiencia cardíaca crónica descompensada. Se basa en la observación de la circulación periférica (perfusión) y en la auscultación de los campos pulmonares (congestión). Los cardiópatas pueden ser clasificados como clase I (grupo A) (caliente y seco), clase II (grupo B) (caliente y húmedo), clase III (grupo L) (frío y seco) y clase IV (grupo C) (frío y húmedo). Esta clasificación también nos puede ser de utilidad para definir tratamiento e identificar a los enfermos de alto riesgo de mortalidad

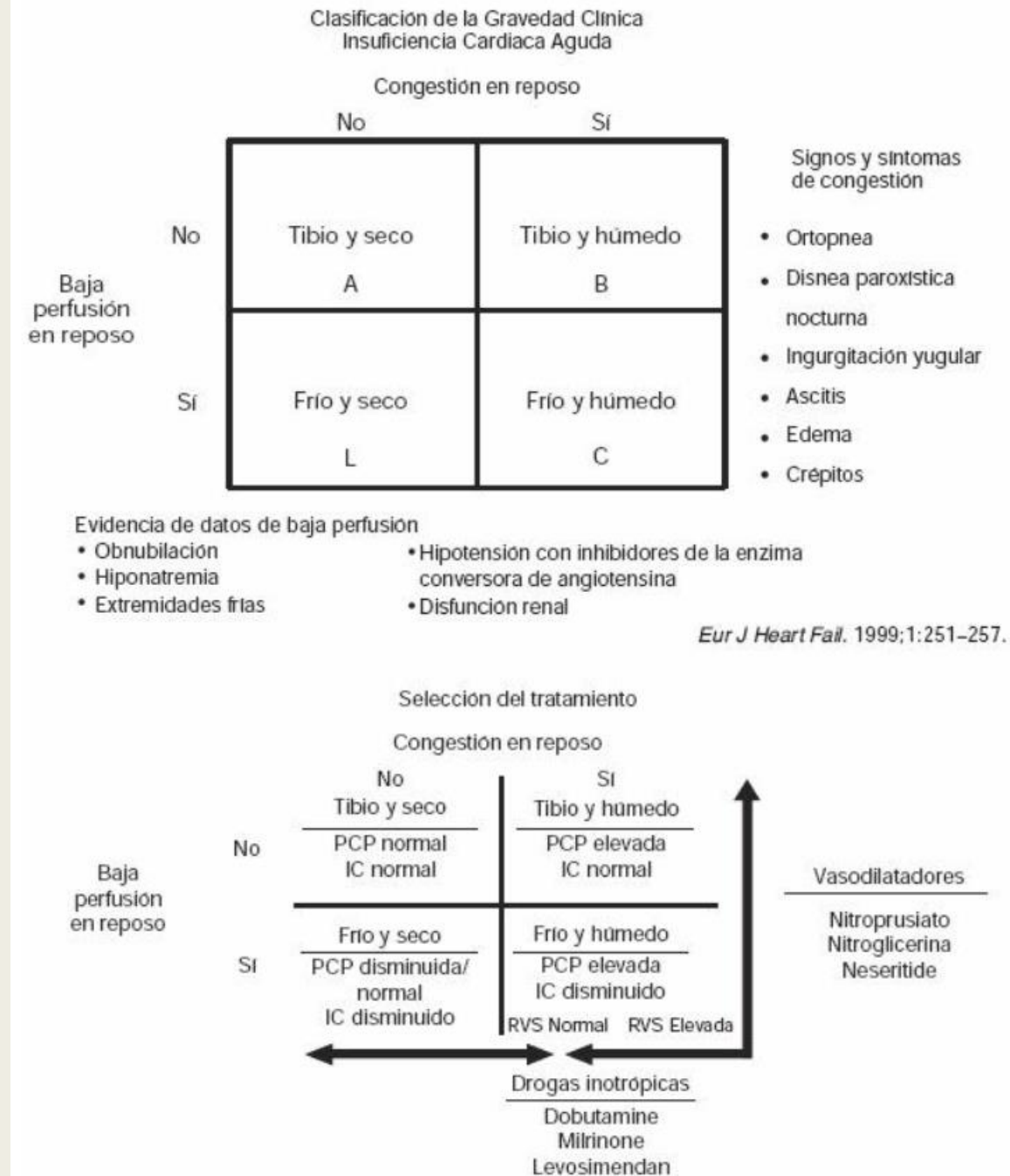


Fig. 2. Clasificación de la gravedad clínica de la insuficiencia cardíaca aguda.⁴

Diagnostico

El diagnóstico se hace por signos y síntomas

- El diagnóstico se fundamenta en signos y síntomas (disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, estertores crepitantes pulmonares, tercer ruido, edema, ingurgitación yugular, taquicardia).
- El llenado venoso sistémico se evalúa observando las venas yugulares internas de preferencia, cuando éstas no son valorables se pueden usar las yugulares externas.
- El aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo se evalúa por la presencia de estertores crepitantes audibles en campos pulmonares.
- Se debe realizar auscultación cardíaca para determinar la presencia de galope ventricular (tercer ruido); la presencia de soplos valvulares son importantes para orientar el diagnóstico etiológico, principalmente en el contexto del infarto agudo del miocardio (complicaciones mecánicas).
- Valorar datos de hipoperfusión sistémica: calidad e intensidad de los pulsos periféricos, llenado capilar, estado neurológico, volumen urinario y temperatura (clasificación de gravedad clínica).

Métodos de diagnóstico

- Los métodos de diagnóstico como electrocardiograma, radiografía de tórax, marcadores serológicos y ecocardiográficos sólo ayudan para complementar el diagnóstico.

Electrocardiograma

- El electrocardiograma siempre se debe realizar, ayuda a determinar la etiología, como en los síndromes coronarios, y en las arritmias cardíacas. Nos ofrece datos de dilatación y de sobrecarga de cavidades cardíacas.

Radiografía de tórax

- Radiografía de tórax, debe realizarse en todos los enfermos, para valorar tamaño y forma de la silueta cardíaca, así como la presencia de congestión pulmonar. En el caso de una silueta normal deberíamos pensar en una insuficiencia cardíaca de nueva presentación (Ejemplo: infarto agudo del miocardio, tromboembolia pulmonar) y en el caso de observar cardiomegalia importante debemos pensar en insuficiencia cardíaca crónica descompensada (miocardiopatía dilatada).

Métodos de diagnóstico

Gasometría arterial

- Gasometría arterial: Debe realizarse en todos los enfermos con insuficiencia cardíaca grave; para valorar el estado de equilibrio ácido-base e intercambio gaseoso en cardiópatas con bajos niveles de oxemia se debe administrar oxígeno suplementario, la gasometría es indispensable cuando hay datos de congestión pulmonar que alteran la disfunción alvéolo capilar.

Biometría hemática (BH)

- Deberá realizarse en todos los cardiópatas: BH completa (valoración del hematócrito, de la hemoglobina, el recuento eritrocitario, leucocitario y plaquetario), considerando que la anemia en este grupo de IC es un indicador de mortalidad.

Tiempo de protrombina e INR

- Tiempo de protrombina e INR, en todo enfermo con anticoagulación, en insuficiencia cardíaca severa, con prótesis mecánica o disfunción hepática y con procesos trombogénicos.

Proteína C reactiva (PCR)

- La proteína C reactiva elevada > 25 mg/L en los insuficientes cardíacos se asocia con incremento de la mortalidad hospitalaria (15%) y a dos años (53%) (su determinación es útil cuando se cuenta con este examen de laboratorio)

Métodos de diagnóstico

- Los métodos de diagnóstico como electrocardiograma, radiografía de tórax, marcadores serológicos y ecocardiográficos sólo ayudan para complementar el diagnóstico.

Electrocardiograma

- El electrocardiograma siempre se debe realizar, ayuda a determinar la etiología, como en los síndromes coronarios, y en las arritmias cardíacas. Nos ofrece datos de dilatación y de sobrecarga de cavidades cardíacas.

Radiografía de tórax

- Radiografía de tórax, debe realizarse en todos los enfermos, para valorar tamaño y forma de la silueta cardíaca, así como la presencia de congestión pulmonar. En el caso de una silueta normal deberíamos pensar en una insuficiencia cardíaca de nueva presentación (Ejemplo: infarto agudo del miocardio, tromboembolia pulmonar) y en el caso de observar cardiomegalia importante debemos pensar en insuficiencia cardíaca crónica descompensada (miocardiopatía dilatada).

Tratamiento

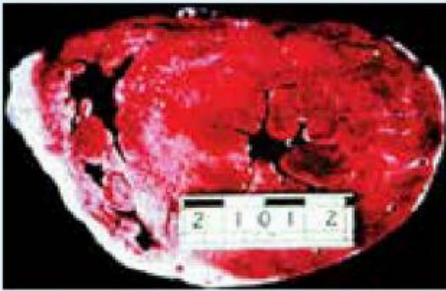
El primer principio de tratamiento de estos pacientes es identificar y corregir los factores desencadenantes de la descompensación

Es necesaria la identificación y el manejo de la no adherencia al tratamiento, y el uso de fármacos tales como los antiinflamatorios no esteroideos, preparaciones antigripales con estimulantes cardiacos y preparaciones herbolarias, que incluye regaliz, ginseng y formas herbolarias de efedrina (las cuales están prohibidas en muchos lugares).

Debe buscarse, identificarse y tratarse infección activa y tromboembolia pulmonar evidente o inadvertida cuando las manifestaciones clínicas apuntan a tal diagnóstico. Cuando sea posible, deben corregirse las arritmias al controlar la frecuencia cardiaca o al establecer el ritmo sinusal en pacientes con fibrilación auricular rápida mal tolerada mediante la corrección de la isquemia con revascularización coronaria

Tratamiento

HF con conservación de la fracción de eyección: tratamiento



Patología

Hipertrofia
Fibrosis/alteración del colágeno
Infarto/isquemia



Factores de riesgo

Hipertensión
Envejecimiento
Aterosclerosis
Diabetes

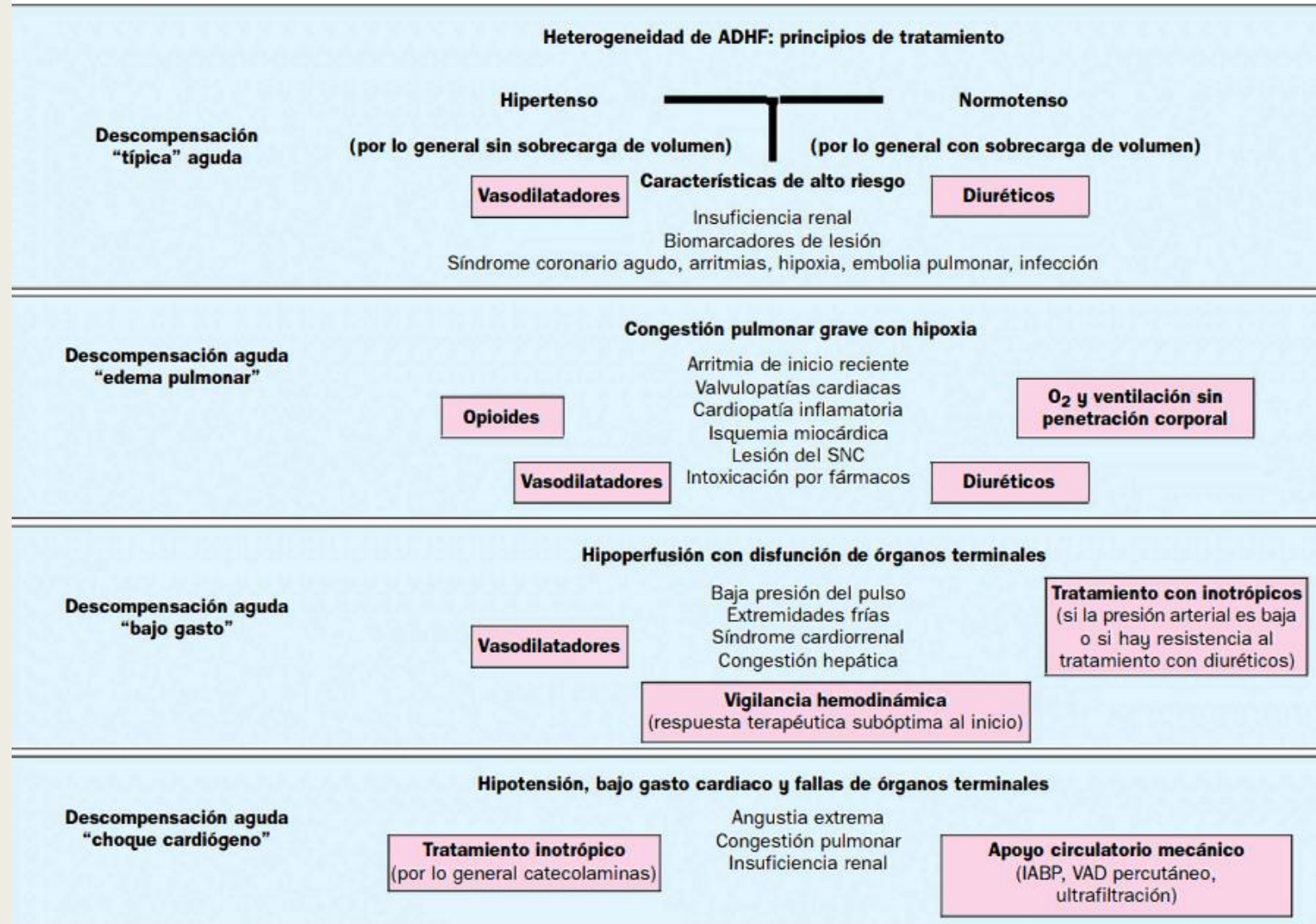
Principios terapéuticos generales

- **Reducción del estado congestivo**
 - Precaución para no reducir de manera excesiva la precarga
- **Control de la presión arterial**
 - Puede ser más relevante el control de la presión sanguínea aórtica central
- **Conservar la contracción auricular y evitar la taquicardia**
 - Los esfuerzos para mantener el ritmo sinusal en casos de fibrilación auricular pueden ser beneficiosos
- **Tratar y prevenir la isquemia miocárdica**
 - Puede simular la HF como un “equivalente de angina”
- **Detectar y tratar la apnea del sueño**
 - Comorbilidades frecuentes que causan hipertensión sistémica, hipertensión pulmonar y disfunción de las cavidades derechas del corazón

Tratamiento específico dirigido (además del tratamiento general)

- **Tratamiento dirigido al eje renina-angiotensina-aldosterona**
 - Son ineficaces los ACEI y los antagonistas de los receptores de angiotensina (excepto con fines de “prevención”)
 - Falta de certeza sobre el uso de antagonistas del aldosterona
- **Digoxina**
 - Ineficaz (puede reducir las hospitalizaciones)
- **β bloqueadores y antagonistas de los canales del calcio**
 - Ineficaces (útiles en la prevención de la taquicardia)
- **Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa**
 - El sildenafil es ineficaz
- **Terapias novedosas**
 - Los ARNI han mostrado resultados promisorios
 - El mononitrato de isosorbide es ineficaz (reduce la tolerancia a la actividad)
- **Insuficiencia cronotrópica**
 - Marcapasos dirigido (no demostrado) (?)

Tratamiento




Bibliografía

- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342020000400452#B2
- https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402007000500004
- http://www.insuficienciacardiaca.org/pdf/2/93_ic_aguda.pdf



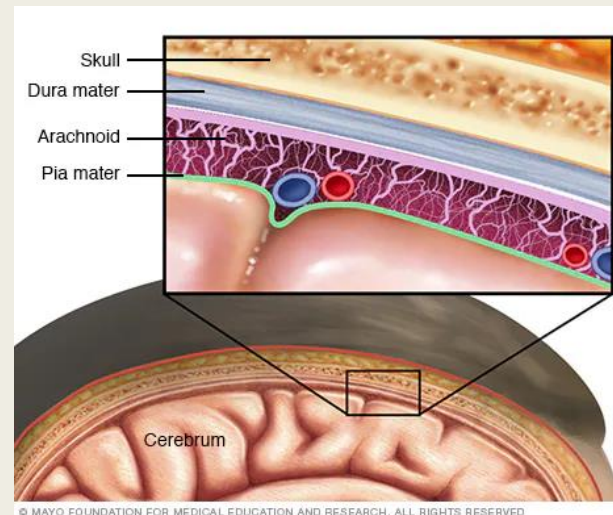
MENINGITIS

Alfredo Morales Julián



Definición

- La meningitis puede definirse como una inflamación de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) con afectación del LCR que ocupa el espacio subaracnoideo.
- La meningitis bacteriana es quizás una de las más claras emergencias de todas las enfermedades infecciosas puesto que el tratamiento tardío o inadecuado incrementa el riesgo de muerte o de morbilidad neurológica en aquellos que sobreviven.



Etiología

- Tres organismos:
- **Haemophilus influenzae**, **Neisseria meningitidis** (meningococo) y **Streptococcus pneumoniae** (neumococo), son los responsables del 70-85% de los casos de meningitis bacterianas.
- **H. influenzae tipo B** es la causa más frecuente de meningitis entre los 3 meses y 6 años de edad.
- La infección se asocia con frecuencia a faringitis (20-60%) u otitis (20-50%). Actualmente, la frecuencia de meningitis debida a H. influenzae en niños ha disminuido por las campañas de vacunación contra H. influenzae tipo b permitiendo que S. pneumoniae y N. meningitidis sea la causa predominante de meningitis en niños mayores de un mes

Etiología

- *Neisseria meningitidis* es la etiología más frecuente en el niño mayor y el adulto joven, infrecuente después de los 45 años.

Meningitis bacteriana. Agentes causales

Recién nacidos

Streptococcus del grupo B, *S. pneumoniae*, *L. monocytogenes*,
E. coli

Adolescentes y adultos jóvenes

N. meningitidis, *S. pneumoniae*

Lactantes/niños

S. pneumoniae, *N. meningitidis*, *H. influenzae* tipo b
(Hib), *Streptococcus* del grupo B

Adultos mayores

S. pneumoniae,
N. meningitidis, Hib, *Streptococcus*
del grupo B, *L. monocytogenes*

Factores de riesgo

- Edad: mayormente en lactantes – niños y adultos mayores
- Enfermedad crónica e inmunocomprometidos
- Alcoholismo
- Tratamiento inmunosupresor
- Desnutrición
- Infección previa asociada: otitis media, infección perinasal, neumonía

Complicaciones y resultados en pacientes con meningitis aguda bacteriana		
	Niños (%)	Adultos (%)
Complicaciones	31	24
Convulsiones	3-5	5
Parálisis nervios craneales	10	NA
Sordera	4-15	28
Déficit neurológicos focales	2-20	12-14
Hidrocefalia	2-12	6-15
Afectación cerebro vascular	2	2
Hemorragia SNC	2-8	8
Herniación	4-6	NA
Retraso mental	4-7	NA

Fisiopatología

- Dado que la mayor parte de los casos de meningitis son de origen hematógeno, la patogenia va a superar los mecanismos de defensa del huésped y permiten al patógeno alcanzar, invadir y replicarse en el LCR
- Una vez que la bacteria entra y se replica dentro del LCR, se produce la liberación en el espacio subaracnoideo de componentes de la pared bacteriana y la puesta en marcha de la cascada inflamatoria.
- Esta inflamación es responsable en gran parte de las consecuencias fisiopatológicas que contribuyen al síndrome clínico de la meningitis bacteriana: aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con desarrollo de edema cerebral, alteración en la circulación del LCR con la aparición de hidrocefalia o higroma subdural, afectación cerebrovascular por microtrombosis o vasculitis y teniendo un papel crítico en la mortalidad, morbilidad neurológica y secuelas finales, el incremento de la presión intracraneal y la alteración del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

Secuencia patogénica del neurotropismo bacteriano		
Escalón	Mecanismo de defensa	Estrategia del patógeno
1.Colonización e invasión de la mucosa	IgA secretora Actividad ciliar Epitelio mucoso	Secreción de proteasas Ciliostasis Pili de adhesión
2.Bacteriemia y supervivencia intravascular	Complemento	Evasión de la vía alterna del complemento (expresión de polisacáridos capsulares)
3.Paso de la barrera hematoencefálica	Endotelio cerebral	Pili de adhesión
4.Supervivencia en el LCR	Pobre actividad opsonizadora	Replicación bacteriana

CUADRO CLÍNICO

- **Anamnesis**
- Puede ser de poca utilidad en el paciente con meningitis.
- La presencia de fiebre y alteración de las funciones mentales obliga a excluir el diagnóstico de meningitis.
- Deben ser conocidas las situaciones de alto riesgo para meningitis como son las siguientes: alcoholismo, desnutrición, trauma craneal, neurocirugía, exposición a enfermedad meningocócica. Si el paciente puede describir sus síntomas, la cefalea, la fotofobia y la rigidez de cuello, sugieren el diagnóstico.

- **Examen físico**

- Fiebre, cefalea, signos de irritación meníngea, y alteración del nivel de conciencia se presentan en más del 85% de los adultos con meningitis . En una amplia serie, el rango del estado de conciencia observado a la admisión fue la siguiente: alerta irritable o letárgico, estuporoso/obnubilado, o comatoso.
- Pueden presentarse signos de incremento agudo de la presión intracraneal (PIC) que incluye pérdida de conciencia, pupilas dilatadas o con reactividad perezosa, oftalmopléjia, afectación de la función respiratoria, inestabilidad cardiovascular, posturas motoras anómalas, hiperreflexia y espasticidad.

Diagnostico

- Ante la sospecha clínica de meningitis aguda se deben extraer hemocultivos y analítica completa con hemograma, coagulación y bioquímica completa.
- Se procederá a realizar la PL si no hay contraindicación ni necesidad de prueba de imagen previa. La ausencia de pleocitosis es rara, aunque está descrita tanto en meningitis bacteriana como viral, por lo que todo LCR debe enviarse a cultivar.

Pruebas complementarias

- Exámenes básicos: Hemograma, Hemoglobina, hematocrito, Glucosa, urea, creatinina, proteínas sericas, examen de orina, pruebas hepáticas.
- Análisis del Líquido Cefalorraquídeo (LCR): La valoración del LCR es esencial para el diagnóstico de meningitis, permitiendo establecer el diagnóstico de infección del SNC y diferenciar las infecciones bacterianas de las no bacterianas.
- -Recuento celular y fórmula.
- Glucosa (con glucemia simultánea) y proteínas.
- Tinción de Gram.
- Cultivos bacterianos en medios habituales

- La tinción de Gram es un método útil, simple y rápido para valorar la presencia d

Hallazgos en el LCR en las meningitis bacterianas y meningitis virales			
	Normal	Meningitis bacterianas	Meningoencefalitis virales
Presión de apertura	5-19.5 cmH ₂ O	>20 cmH ₂ O	N o min elev.
Recuento celular	<5 cels/mm ³	1000-10.000 cls/mm ³	10-1000 cels/mm ³
Proteínas	(15% PMN _n)	(86% PMN _n)	(34% PMN _n)
Glucosa	15-50 mg/dL	100 a 500 mg/dL	50-100 mg/dL
Relación glucosa LCR/plasma	45-80 mg/dL	<20-40 mg/dL	N o 20-40 mg/dL
	>0.5	<0.4	N

- De Imágenes:
- Tomografía Axial Computarizada de Cabeza Podemos encontrar anomalías significativas como dilatación ventricular, edema cerebral, colecciones subdurales e infarto cerebral.
- De Exámenes especializados complementarios: Del LCR: Su realización depende del contexto clínico, del resultado de los estudios previos y de la disponibilidad de las técnicas. Los de mayor utilidad son las técnicas inmunológicas de detección de antígenos bacterianos, más sensibles y específicas que la tinción de Gram, y los estudios de micobacterias y hongos.

Tratamiento

Se recomienda iniciar el tratamiento antimicrobiano de forma inmediata y vía parenteral. El tratamiento antimicrobiano empírico de primera elección es la administración de ceftriaxona 2 g cada 12 o 24 horas o cefotaxima 2 g cada 6 u 8 horas.

En los pacientes con alergia a betalactámicos se recomienda la administración de vancomicina 60 mg/kg/24 horas en dosis de carga (ajustada a función renal) y continuar con 15 mg/kg/24 horas en meningitis neumocócica y cloramfenicol 1g c/6 horas en meningitis meningocócica.

Se recomienda el uso conjunto de dexametasona a dosis de 0.15 mg/kg cada 6 horas durante 2 a 4 días con la primera dosis administrada 10 a 20 minutos antes o de manera conjunta con la primera dosis de antimicrobiano en los pacientes con meningitis neumocócica

Tratamiento

Antibioterapia basada ante aislamiento o sospecha de un germen

Organismo	Antibiótico
<i>S. pneumoniae</i>	Cefotaxima, ampicilina, penicilina G, vancomicina
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina G, ampicilina, cefotaxima, cloranfenicol
<i>H. influenzae</i>	Cefotaxima, ceftriaxona, ampicilina
<i>S. aureus</i> (MS)	Oxacilina
<i>S. aureus</i> (MR)	Vancomicina + Rifampicina
<i>L. monocytogenes</i>	Ampicilina
Streptococos	Penicilina G, ampicilina
Bacilos Gram-neg	Ceftriaxona, cefotaxima, TMP-SMZ
Enterobacterias	Ceftriaxona, cefotaxima
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima
<i>S. epidermidis</i>	Vancomicina + Rifampicina
Anaerobios	Cefotaxima + metronidazol + rifampicina

Antibioterapia empírica según edad y factores predisponentes

Edad y factor predisponente	Tratamiento	Gérmenes a cubrir
Neonatos (<1 mes)	Ampicilina + Cefotaxima ^a	Enterobacterias, <i>Streptococo B</i> <i>Listeria</i>
1-3 meses	Ampicilina + Cefotaxima ^a	Meningococo, <i>H. Influenzae</i>
3 meses-5 años	Cefotaxima ^a	Meningococo, <i>H. Influenzae</i> , Neumococo
> 5 años y adultos	Cefotaxima ^a	Meningococo, Neumococo, <i>Streptococo A</i>
Ancianos	Cefotaxima ^{a,b,c}	Neumococo, Meningococo, Bacilos gram-negativos, <i>Listeria</i>
Fractura de cráneo cerrada o fístula de LCR	Cefotaxima ^{a,d}	Neumococo <i>Streptococo A</i>
Fractura de cráneo abierta o craneotomía. Neutropenia	Vancomicina + Ceftazidima + Amikacina	Enterobacterias <i>Pseudomonas S.aureus</i> y <i>epidermidis</i>
Inmunodepresión sin neutropenia. Alcoholismo.	Cefotaxima + Ampicilina	Igual que en adultos + enterobacterias, <i>H. influenzae</i> y <i>Listeria</i>

^a Puede usarse también ceftriaxona

^b Muchas autoridades recomiendan antibioterapia de amplio espectro

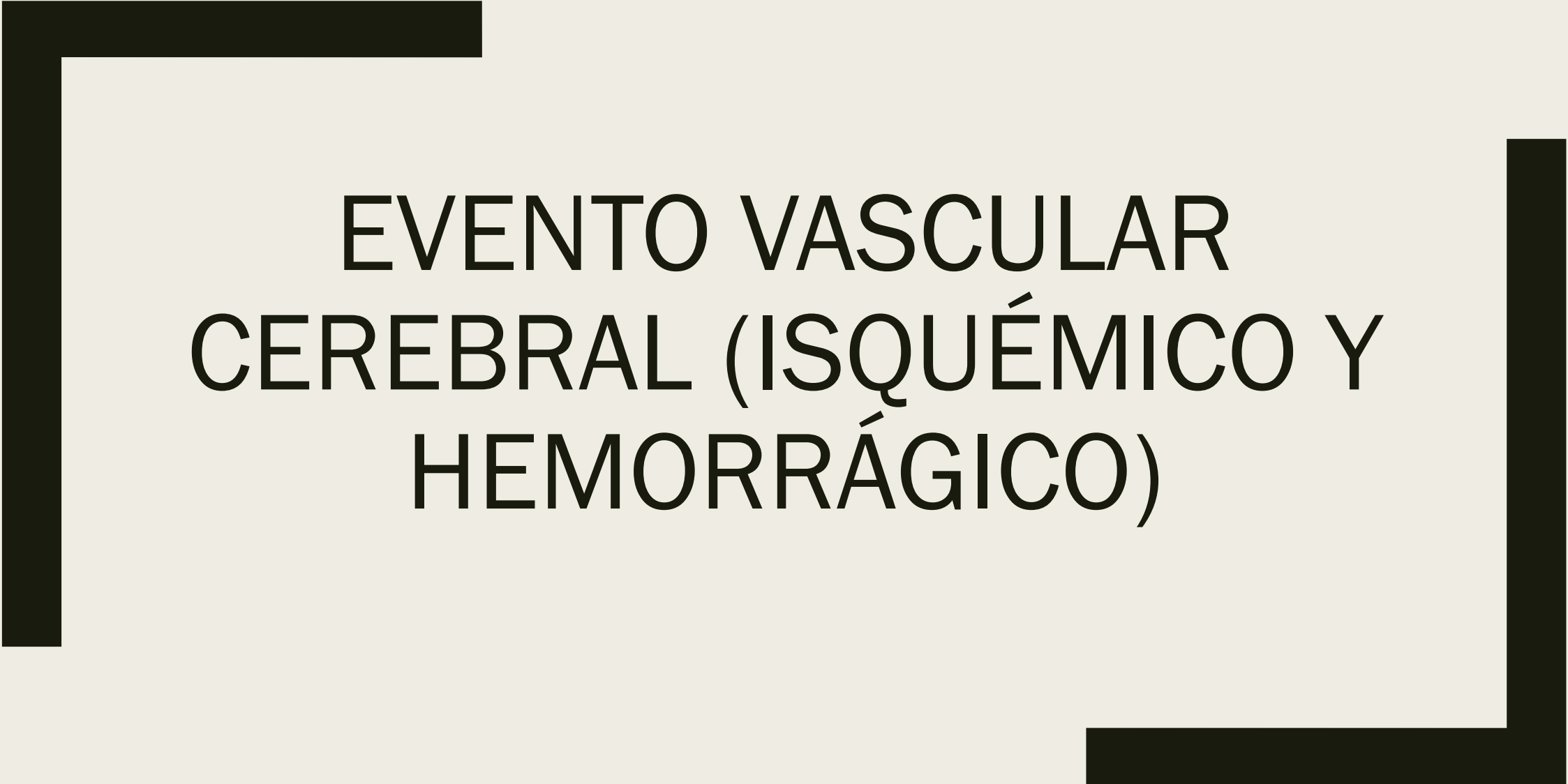
^c Si se quiere cubrir *Listeria*, debe añadirse ampicilina

^d En pacientes graves, cubrir también estafilococos

Bibliografía

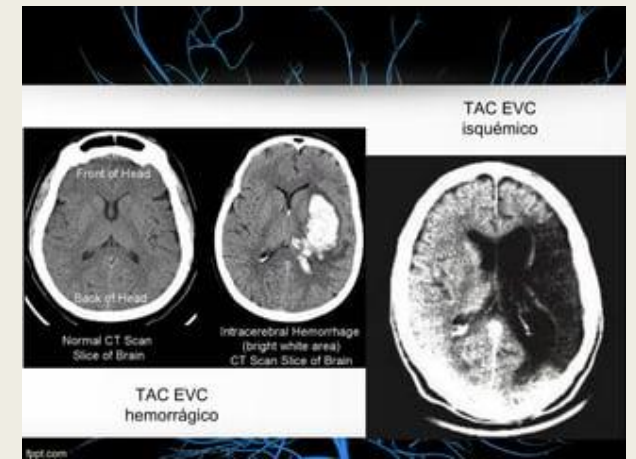
http://www.diresacusco.gob.pe/salud_individual/servicios/Gu%C3%ADas%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20MINSA/Propuestas%20previas%20de%20GPC/Gu%C3%ADas%20Pr%C3%A1cticas%20Cl%C3%ADnicas%20en%20Neurolog%C3%ADa/guia.Meningitis%20Bacteriana.pdf

<http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/gpc/grr/SS-310-10.pdf>

A decorative L-shaped frame composed of thick black lines. The top-left corner is a horizontal line extending to the right, then a vertical line extending downwards. The bottom-right corner is a horizontal line extending to the left, then a vertical line extending upwards. The text is centered within the open space of this frame.

EVENTO VASCULAR
CEREBRAL (ISQUÉMICO Y
HEMORRÁGICO)

Definición



- La enfermedad cerebrovascular o ictus, se define como un trastorno circulatorio cerebral que altera de forma transitoria o definitiva el funcionamiento del encéfalo.
- La enfermedad vascular cerebral (EVC) es una de las primeras causas de muerte y discapacidad en los adultos en muchos países
- Puede ser debido a una isquemia (pérdida de flujo sanguíneo cerebral) o a una hemorragia (rotura de vasos).

¿QUÉ ES UN EVENTO VASCULAR CEREBRAL?¹

CLASIFICACIÓN

Infarto Cerebral: Aparece cuando el flujo sanguíneo se interrumpe por una obstrucción, la cual puede ser por causada por grasa o sangre.

- **Isquémico:** Se produce por la interrupción del flujo sanguíneo. Es considerada como una urgencia médica.
- **Hemorrágico:** Se presenta cuando un vaso sanguíneo se rompe, causando un sangrado dentro del cerebro.

SÍNTOMAS¹

En un Evento Vascular Cerebral, los síntomas más recurrentes son:

- Alteración repentina de la visión en un ojo o ambos
- Pérdida repentina de la fuerza en un brazo, una pierna o ambos
- Sensación de hormigueo en la cara, brazo o pierna
- Aparición repentina de:
 - Problemas para hablar y/o entender lo que se escucha, acompañado por balbuceo
 - Desequilibrio o inestabilidad
 - Dolor de cabeza

EL EVENTO QUE CAMBIÓ MI VIDA. LA VIDA CON ESPASTICIDAD.

Alteración en las neuronas provocada por una interrupción súbita del flujo sanguíneo en el cerebro, acompañada de alteraciones de las funciones cerebrales de manera momentánea o permanente.

DATOS DE INTERÉS

2ª causa de muerte en el mundo según a la Organización Mundial de la Salud (OMS), siendo los países de ingresos medios y bajos, los más afectados¹

6ª causa de muerte en México durante 2015²

15M de personas sufren un **Evento Vascular Cerebral** por primera vez, un tercio de esos casos -o aproximadamente 6.6 millones- tiene como consecuencia la muerte (**3.5 millones de mujeres y 3.1 millones de hombres**)³

33M de personas en el mundo han sobrevivido a un ictus o EVC, de estas:

+ 12M sufren algún tipo de discapacidad.⁴

SECUELAS TRAS UN EVC¹

Los efectos de un EVC pueden variar desde leves hasta severos y pueden incluir:



Problemas en la coordinación motora como lo es la Espasticidad.

¿SABÍAS QUE^{6...}

Aproximadamente el **33 %** de los supervivientes de un EVC experimentan espasticidad al año de haber sufrido un Evento Vascular Cerebral, con una prevalencia general de entre el **30 y el 80 %**?

ESPASTICIDAD

La espasticidad es un trastorno motor asociado a múltiples enfermedades y discapacidades. Su origen se encuentra en una alteración del sistema nervioso central que provoca un aumento del tono muscular dificultando y/o imposibilitando total o parcialmente el movimiento de los músculos afectados.⁷

TRATAMIENTO PARA LA ESPASTICIDAD EN EVC¹

1. Ejercicio de fisioterapia
2. Ejercicio pasivo
3. Ejercicio de rango de movimiento
4. Estimulación eléctrica
5. Toxina botulínica tipo A
7. Férulas y ortesis



Para mejorar la calidad de vida de los pacientes, es necesario que el abordaje incluya un **Equipo Multidisciplinario**:

- Médico especialista en Rehabilitación
- Neurólogo
- Terapeuta Físico
- Terapeuta Ocupacional
- Terapeuta de Lenguaje
- Psicólogo



EN CASO DE PRESENTAR SEÑALES DE ALARMA, LLAME A LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA O ACUDA AL HOSPITAL MÁS CERCANO DONDE PUEDA RECIBIR TRATAMIENTO OPORTUNO.



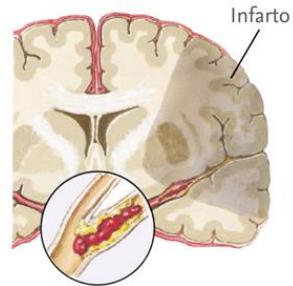
1. <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/enfermedad-vascular-cerebral> 2. https://www.medicographic.com/pdfs/fisica/mf-2018/mf18_1_2a.pdf 3. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250439/WHO-NMH-PND-CIC-TKS-16-1-spa.pdf;sequence=1> 4. <http://www.imss.gob.mx/salud-en-linea/enfermedad-vascular-cerebral> 5. <http://www.inns.salud.gob.mx/interna/mexico/padecimientos/vascularcerebral.html> 6. Kuo CL et al. International Journal of Gerontology. 2018;12(4):280-284. 7. Spasticity information page [Internet]. [accedido el 5 Oct 2018]. Disponible en <https://www.ninds.nih.gov/disorders/all-disorders/spasticity-information-page> 8. <https://www.fimrehab.com/es/espasticidad-en-vcv/>

Etiología

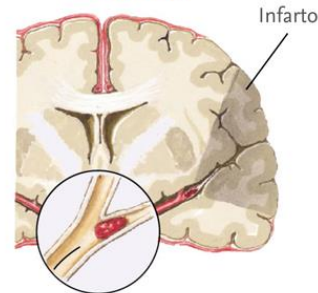
Isquémico (70-80%)

Infarto; trombótico o embólico, debido a aterosclerosis de las arterias extracraneales (generalmente las carótidas) e intracraneales, o a una cardiopatía subyacente.

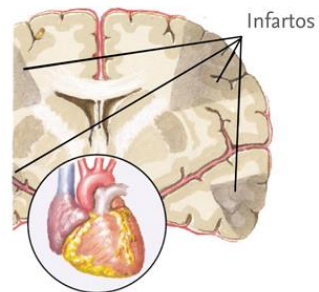
Trombosis



Embolia



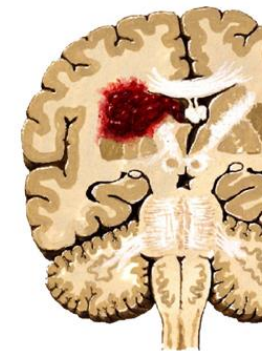
Hipoxia



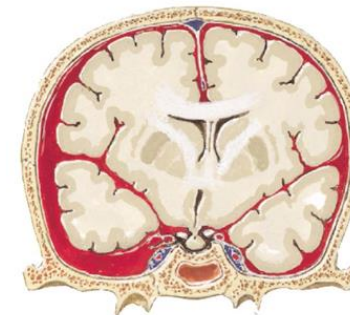
Hemorrágico

Se produce cuando un vaso cerebral se debilita y se rompe (hemorragia subaracnoidea o intracerebral), lo que produce hemorragia intracraneal, y generalmente afecta un área encefálica más extensa.

Hemorragia intracerebral (hipertensiva)



Hemorragia subaracnoidea (rotura de aneurisma)



Fisiopatología

- Según su naturaleza patológica se divide en: isquémico y hemorrágico.

Accidente cerebrovascular isquémico

- Según su *perfil evolutivo* se clasifica en:

1. Accidente isquémico transitorio (AIT). Es el déficit neurológico focal, de origen vascular, con resolución completa en menos de una hora. La importancia de su reconocimiento estriba en que constituye la señal de alarma de una enfermedad vascular que es necesario investigar y así poder acceder a una adecuada prevención secundaria.

2. Infarto cerebral. Es un déficit vascular isquémico en el que los síntomas neurológicos persisten más de una hora.

En función de su *presentación inicial* se clasifica en:

- Infarto cerebral estable. Las manifestaciones clínicas permanecen inalteradas más de 24 horas en el ACV del territorio carotídeo y más de 72 h en el vertebrobasilar.
- Infarto cerebral progresivo o en evolución. Los síntomas iniciales progresan en presencia del médico o en el curso de las 3 horas previas a la valoración neurológica.
- Déficit neurológico isquémico reversible. Los síntomas neurológicos con que se manifiesta el daño cerebral desaparecen completamente en un período de 3 semanas desde el inicio del proceso. Su significado y sus implicaciones diagnósticas son similares a los del AIT.

Fisiopatología

Accidente cerebrovascular hemorrágico

- Es una colección hemática dentro del parénquima encefálico producida por una rotura vascular, con o sin comunicación con espacios subaracnoideos o el sistema ventricular. Por tanto, se excluyen de este concepto la HSA primaria y los hematomas subdural y epidural. Según la localización del sangrado, las hemorragias del parénquima cerebral se dividen en *supratentoriales* e *infratentoriales*. A su vez, las primeras se clasifican en *profundas* (afectan a los ganglios de la base) y *lobares*, con significaciones etiológica, clínica y terapéutica distintas.

Manifestaciones clínicas

- Para el reconocimiento de síntomas focales neurológicos se utiliza Escala de Cincinnati que valora la asimetría facial, la fuerza en los brazos y alteraciones del lenguaje. La presencia de uno de los tres nos hará sospechar la presencia de ictus.

Fisiopatología

- Asimetría Facial (haga que el paciente sonría o muestre los dientes).
 - o Normal: Ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica.
 - o Anormal: Un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro.

- Fuerza en los brazos (haga que el paciente cierre los ojos y mantenga los brazos estirados durante 10 segundos).
 - o Normal: Ambos brazos se mueven igual (pueden servir otras pruebas como prensión de las manos).
 - o Anormal: Un brazo no se mueve o cae respecto al otro.

- Lenguaje.
 - o Normal: El paciente utiliza palabras correctas, sin farfullar.
 - o Anormal: El paciente al hablar arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar.

Fisiopatología

Dependiendo del área cerebral afectada los signos y síntomas más destacables son:

Hemisferio dominante izquierdo:

- Afasia
- Hemiparesia derecha
- Pérdida de sensibilidad derecha
- Pérdida visual derecha
- Disartria
- Dificultad para leer, escribir, calcular...

Hemisferio no dominante derecho

- Hemiparesia izquierda
- Pérdida sensibilidad lado izquierdo
- Déficit de la visión del lado izquierdo
- Alteración campo visual izquierdo
- Disartria
- Desorientación espacial

Fisiopatología

Hemisferio posterior- cerebelo

- Pérdida de movimiento y sensibilidad en los dos miembros
- Signos cruzados
- Ataxia de miembros
- Disartia
- No conjugación de la mirada
- Nistagmus
- Amnesia
- Defecto visual bilateral

Hemisferio subcortical (motor puro)

- Debilidad de cara y miembros de un lado del cuerpo sin anomalías en la función alta del cerebro, sensibilidad, visión

Hemisferio subcortical (sensorial puro)

- Debilidad de cara y miembros de un lado del cuerpo sin anomalías en la función alta del cerebro, función motora, visión

ACV Hemorrágico	ACV Isquémico
<ul style="list-style-type: none"> • Cefalea brusca e intensa • Deterioro del estado de conciencia mantenido o progresivo • Vómitos sin vértigo • Rigidez de nuca • Antecedentes de HTA grave, alcoholismo, tratamiento anticoagulante • Cuadro desencadenado por maniobras Valsalva 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas que aparecen durante la noche, al levantarse por la mañana o en la primera micción • Progresión en horas • Antecedentes de AIT, cardiopatía isquémica, claudicación intermitente, fibrilación auricular. • Valvulopatía conocida

Tabla 7. Diferencias signos y síntomas entre ACV hemorrágico e isquémico

Factores de riesgo

- La obesidad y malos hábitos alimenticios son factores de riesgo para un segundo EVC
- La dieta rica en sodio y grasas son factores de riesgo para comorbilidad relacionada con EVC
- **Se recomienda** dieta hiposódica y baja en grasas (principalmente saturadas). Valorar envío al Servicio de Nutrición para orientación de dieta y control de peso
- El antecedente de ataque isquémico transitorio y padecer migraña son factores de riesgo para EVC

Se recomienda:

- Suspender tabaquismo
- Ejercicio regular de acuerdo a capacidad
- Dieta y peso satisfactorios
- Reducir ingesta de sal
- Evitar exceso de alcohol

Diagnostico

- Existen criterios para valorar el grado de dependencia del paciente: aplicar el índice de Barthel
- Realizar la historia clínica y anamnesis dirigida a la identificación del grado y tipo de discapacidad (sensorial, neuromotora, visceral y/ó conductual)
- Los pacientes con EVC pueden cursar con cuadros de depresión y falta de apoyo por la familia: Diagnosticar y evaluar la depresión y limitaciones en actividades de la vida diaria para integración a grupos de apoyo, terapia familiar, grupos participativos (Centro de Seguridad Social del IMSS, etc.) y valorar el envío a psicología

Diagn

INDICE DE BARTHEL

Se puntúa la información obtenida del cuidador principal

ACTIVIDADES BÁSICAS DE LA VIDA DIARIA

Parámetro	Situación del paciente	Puntuación
COMER	Totalmente independiente	10
	Necesita ayuda para cortar carne, el pan, etc.	5
	Dependiente	0
LAVARSE	Independiente: entra y sale solo del baño	5
	Dependiente	0
VESTIRSE	Independiente: capaz de ponerse y de quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos	10
	Necesita ayuda	5
	Dependiente	0
ARREGLARSE	Independiente para lavarse la cara, los manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
	Dependiente	0
DEPOSICIONES (valorese la semana previa)	Continencia normal	10
	Ocasional episodio de incontinencia, o necesita ayuda administrarse supositorios o lavativas	5
	Continencia	0
MICCIÓN (valorese la semana previa)	Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una puesta	10
	Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda	5
	Continencia	0
USAR EL RETRETE	Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa...	10
	Necesita ayuda para ir al retrete, pero se limpia solo	5
	Dependiente	0
TRASLADARSE	Independiente para ir del sillón a la cama	15
	Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	Dependiente	0
DEAMBULAR	Independiente, camina solo 50 metros	15
	Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda	5
	Dependiente	0
ESCALONES	Independiente para bajar y subir escaleras	10
	Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo	5
	Dependiente	0
TOTAL		

Máxima puntuación: 100 puntos (90 si va en silla de ruedas)

< 20 puntos: dependencia total.

40-55 puntos: dependencia moderada.

100 puntos: independencia.

20-35 puntos: dependencia grave.

≥ 60 puntos: dependencia leve.

- Pueden existir las siguientes **secuelas** (dependiendo del grado, moderada a severa, es limitante para las actividades):
- Espasticidad
- Contracturas
- Subluxación del hombro
- Dolor del hombro
- Edema de extremidades
- Mala condición cardiovascular

Pruebas complementarias

- En algunos pacientes en control se requiere descartar patología adyacente tal como:
- Diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia renal, infección urinaria, dislipidemias y anemia
- Realizar los siguientes exámenes de laboratorio (al inicio del seguimiento y con periodicidad de acuerdo a criterio clínico):
- Biometría hemática completa, perfil de lípidos, Glucosa, examen general de orina, urea y creatinina así como pruebas de funcionamiento hepático

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

La rehabilitación integral del paciente permitirá su máxima recuperación posible

Educar al paciente y a su familia en:

- Historia natural de la enfermedad (concomitante, secuelas y otro probable evento de EVC).
- Cuidados, personales (aseo e higiene).
- Ejercicios de rehabilitación en casa.
- Vida sexual
- Adecuación del inmueble para seguridad del paciente
- Integración al núcleo familiar para que lo comprendan y acepten.
- Valorar la reintegración al trabajo

Los pacientes con secuelas de EVC pueden cursar con mayor susceptibilidad a infecciones agudas, algunas pueden prevenirse por inmunización:

Se recomienda iniciar o completar cuadro de inmunizaciones y recomendaciones de PREVENIMSS: influenza, neumococo, toxoide tetánico.

Por factores de riesgo (mala higiene bucal, medicamentos, etc.) puede haber deterioro en cavidad oral: enviar al paciente al servicio de estomatología, al inicio de su manejo y posteriormente de acuerdo a evolución.

Tratamiento

Accidente cerebrovascular isquémico

- *Trombólisis intravenosa- Fibrinólisis*
- Consiste en la recanalización del vaso obstruido mediante lisis del trombo infundiendo un trombolítico IV. La ventana terapéutica es de hasta 4,5 horas pero cuanto antes se administre mayor probabilidad de mejorar. La escala de ACV del National Institute of Health (NIHSS), se aplica antes y después del tratamiento de forma periódica para valorar su eficacia. Debemos estar familiarizados con esta escala para aplicarla de manera rápida y exacta. Las indicaciones son las correspondientes al código ictus.
- Fibrinolítico de elección: el rtPA o alteplasa (Actilyse®, viales con 20 y 50 mg) es el único fibrinolítico aprobado para este fin. Se prepara una dilución de 100 mg en 100 ml de suero fisiológico (1 mg equivale a 1 ml) y se administra en dosis total de 0,9 mg/kg (dosis máxima de 90 mg). El 10% de la cantidad calculada se administra en bolo intravenoso (1 min), y el resto, después de transcurridos 3-5 min, en perfusión intravenosa continua durante 60 min.

Tratamiento

- *Trombólisis intraarterial*
- Se realiza en centros que disponen de radiólogo intervencionista y consiste en la disrupción del trombo a través de una arteriografía, mediante la infusión de trombolítico local o dispositivos mecánicos. En ningún caso debe sustituir a la infusión de rtPA por vía intravenosa y, aunque mediante esta técnica se amplía la ventana terapéutica, siempre hay que tener en cuenta que los resultados clínicos dependen de lo que se tarde en restaurar el flujo sanguíneo.

Accidente cerebrovascular hemorrágico

- Se adoptan las medidas generales, antiedema cerebral e hipotensoras. En este tipo de ACV el neurocirujano valorará la indicación quirúrgica.

Bibliografía

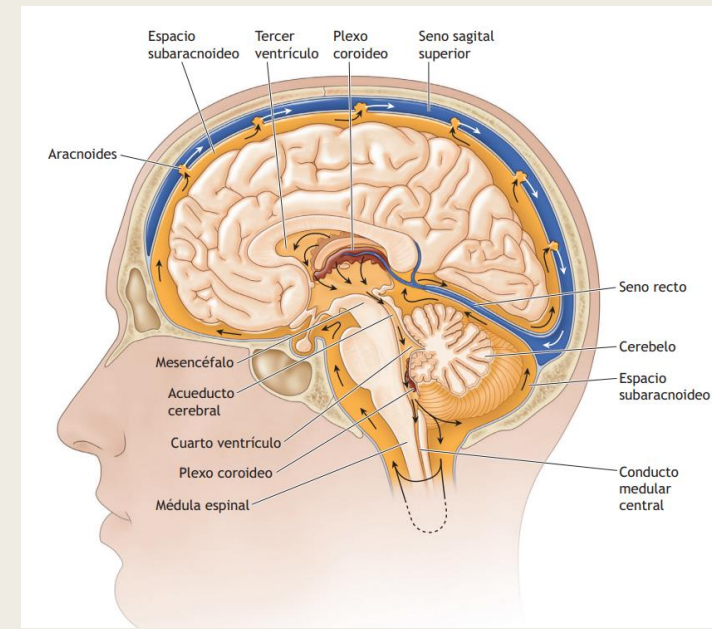
- <http://evaluacion.ssm.gob.mx/pdf/gpc/grr/IMSS-114-08.pdf>
- <https://www.salusplay.com/apuntes/apuntes-urgencias-y-emergencias-en-enfermeria/tema-7-accidente-cerebrovascular-agudo/9>

A decorative frame consisting of thick black lines forming an L-shape. One line runs vertically down the left side, and another runs horizontally across the top. A second L-shaped line is positioned at the bottom right, mirroring the first one.

EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Definición

- El traumatismo craneoencefálico TCE es producido por la acción de un agente externo mecánico que provoca pérdida de conocimiento y/o focalidad neurológica por daño en estructuras craneales e intracraneales.
- La incidencia es mayor en hombres con una relación de 3:1 y sobre todo entre los 15 y 25 años. Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico seguido de las caídas.
- Es la principal causa de mortalidad e incapacidad en la población < 45 años



Fisiopatología

- Cuando nos enfrentamos a un paciente con TCE, este desarrolla dos tipos lesión: la primaria y la secundaria.
- La **lesión primaria** es aquella que se produce por el impacto directo, desencadenando fenómenos bioquímicos que terminan en muerte celular inmediata. Este tipo de lesión incluye el daño axonal difuso, la contusión; y sobre esta no se puede actuar.
- La **lesión secundaria** es aquella que se produce posteriormente por fenómenos de hipoxia tisular, que pueden ser secundarios a aumento de la PIC (Presión Intracraneal), hipoxemia y/o hipovolemia



Fisiopatología

- Este tipo de lesión incluye:
- Hematomas intracraneales (epidurales, subdurales, intraparenquimatosos)
- Edema cerebral; y sobre ésta si se puede actuar.
- Por lo tanto el propósito del manejo del paciente con TCE es prevenir y detectar este tipo de lesiones para realizar el tratamiento oportuno.

Signos y Síntomas de alarma	Factores de riesgo
Pérdida de conciencia inicial transitoria.	Alteración de la coagulación.
Amnesia postraumática, cefalea persistente.	Intoxicación etílica y otras drogas.
Náuseas y vómitos.	Alcoholismo crónico.
Déficit neurológico parcial.	Ancianos.
Existencia de herida o contusiones en cuero cabelludo.	Patología neurológica o neuroquirúrgica previa.
Síndrome vestibular.	Demencia.
Convulsión postraumática.	Tratamiento anticoagulante y antiagregante.

Diagnostico

- Un examen médico es el primer paso para diagnosticar una posible lesión cerebral. La evaluación generalmente incluye un examen neurológico.
- Este examen evalúa el pensamiento, la función motora (movimiento), la función sensorial, la coordinación, el movimiento de los ojos y los reflejos



■ Radióloga simple:

1. Anteroposterior y lateral de cráneo: realizar esta prueba tanto por su eficacia como método diagnóstico de fracturas como por los aspectos médico-legales. No es obligatorio pero sí aconsejable en todos los TCE si existetrauma facial, cuando no se realice TAC craneal
2. Proyección de Waters: específica de macizo facial y órbita.
3. Proyección de Töwne: sospecha de lesión occipital
4. Rx anteroposterior y lateral de columna cervical (incluyendo C7): siem-pre en accidente de tráfico y en caso de sospecha de lesión a ese nivel.
5. Rx transoral de columna cervical: en caso de sospecha de lesión apófisisodontoides.

- **B. TAC craneal**

1. TCE graves > moderados: indicada en todos.
2. TCE leves: Deterioro del nivel de conciencia y clínica neurológica focal acompañada
 - no de fractura craneal
 - Fractura-hundimiento craneal
 - Sospecha de fractura de base de cráneo o heridas penetrantes
 - Sospecha de maltrato infantil
 - Presencia de algún signo o síntoma de alarma y factor de riesgo

- **Laboratorio:**

- Solicitar hemograma, bioquímica y coagulación, con las mismas indicaciones que para el TAC. Si es un politraumatizado se debe añadir pruebas cruzadas y gasometría arterial.

Clasificación

- La escala más usada y con valor pronóstico es la Escala de Coma de Glasgow (GCS). Se valoran 3 parámetros, la respuesta ocular, motora y verbal.

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow

Mejor respuesta de apertura OCULAR	O(4)	4 Espontánea 3 Al estímulo verbal 2 Al estímulo doloroso 1 Ausente
Mejor respuesta VERBAL	V(5)	5 Orientada. Conversa 4 Habla confusa 3 Palabras inapropiadas 2 Sonidos incomprensibles 1 Ninguna
Mejor respuesta MOTORA	M(6)	6 Obedece órdenes 5 Localiza el estímulo doloroso 4 Retira y flexiona con el dolor 3 Flexión anormal (decorticación) 2 Extensión anormal (descerebración) 1 Ninguna

En función de esta escala diferenciamos:

- ▶ TCE grave: GCS ≤ 8 .
- ▶ TCE moderado: GCS de 9-13.
- ▶ TCE leve: GCS de 14-15, siempre que no exista déficit neurológico ni fractura abierta.

Manejo

TCE GRAVE (GCS \leq 8)

- Siempre se harán tomografía computarizada (TC) y valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Neurocirugía.
- El TCE grave hay que situarlo en el contexto del paciente politraumatizado.
- Es primordial realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).
- Hay que asegurar una adecuada ventilación (intubación orotraqueal) y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS] $>$ 90 mmHg) para prevenir la: hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hiponatremia y fiebre.
- Se deberá realizar una exploración neurológica dirigida (nivel de consciencia, reacción y tamaño pupilar, movilidad de las extremidades y respuesta motora en flexión/extensión)

Manejo

- Se deberá descartar la posible afectación espinal cervical, así como otras causas de deterioro del nivel de conciencia: metabólicas (hipoglucemia principalmente), cardiovasculares (shock), depresores del sistema nervioso central (SNC) (alcohol y otros tóxicos, fármacos), hipoxia grave y procesos infecciosos o neoplásicos subyacentes.
- Los pacientes con TCE que precisan ventilación mecánica, transfusión de hemoderivados o intervención neuroquirúrgica urgente presentan un mayor riesgo de complicaciones (neurológicas y no neurológicas) y asocian mayor mortalidad.

Manejo

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO (GCS 9-13)

- Siempre se harán TC cerebral y evaluación constante.
- En todos los casos hay que asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación neurológica. Su manejo inicial es parecido al del TCE grave.
- Requiere realización siempre de TC y observación para vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12-24 h, preferiblemente en la UCI.
- Se recomienda valoración presencial por Neurocirugía independientemente de los hallazgos en la TC inicial. Si la TC inicial no es normal o presenta deterioro neurológico, se recomienda seguimiento y valoración de una nueva TC

Manejo

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE (GCS 14-15)

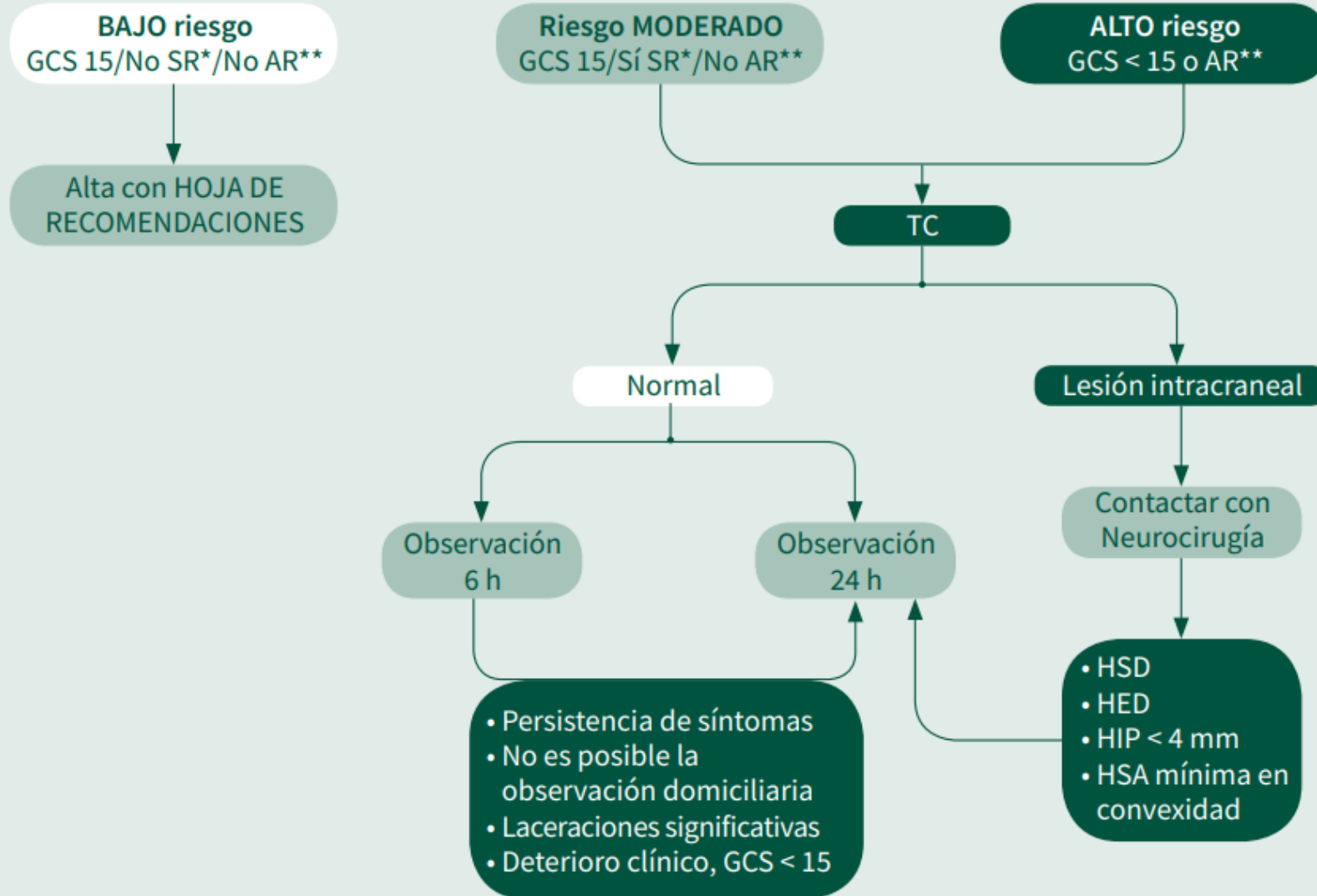
- Hasta el 90 % de los casos de pacientes con TCE que son valorados en los Servicios de Urgencias pueden ser clasificados como leves. Incluye todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de consciencia presenciada, amnesia constatada o episodio de desorientación presenciado.
- Muchos casos corresponden a población > 65 años y presentan mayores comorbilidades, uso de anticoagulantes/antiagregantes y fármacos depresores del SNC.

Factores de riesgo

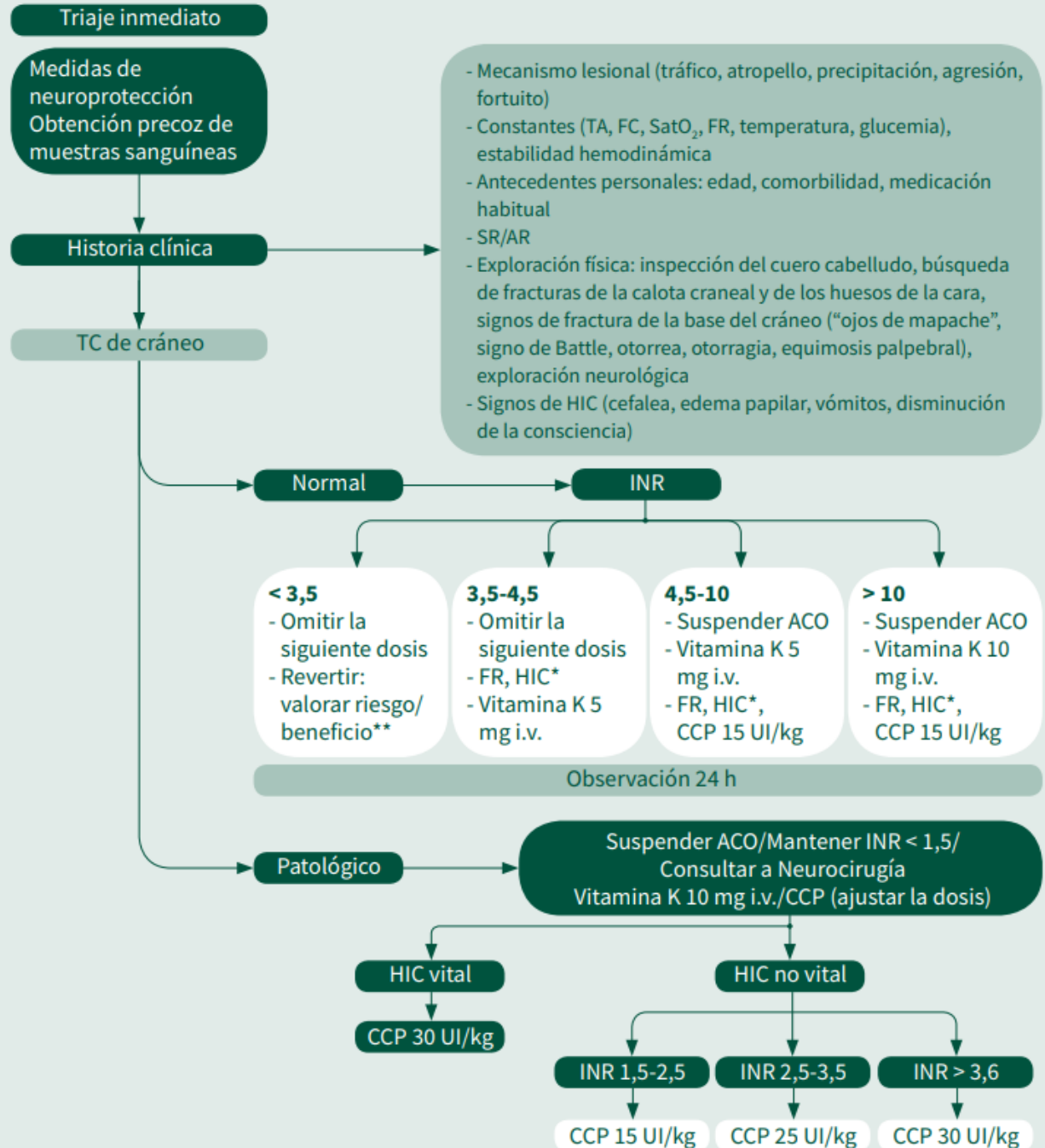
RIESGO MODERADO DE LESIÓN INTRACRANEAL

- CG 13 o 14 que no mejora tras 6 horas de observación.
- Pérdida conciencia de más de 5 minutos de duración.
- Amnesia pos-traumática.
- Cefalea intensa y/o progresiva.
- Vómitos persistentes.
- Crisis comiciales pos traumáticas.
- Menores de 2 años.
- Signos de fractura de base de cráneo.
- Traumatismo facial importante.
- Intoxicación etílica o por otras drogas.
- Con factores de riesgo asociados.

ALGORITMO



ALGORITMO



Síndrome Coronario Agudo (SCA)

Manifestaciones de la aterosclerosis que reducen de manera considerable el flujo sanguíneo y el corazón no recibe suficiente sangre

Angina de pecho

Dolor anginoso con =

1- Angina con nueva aparición y severa

2- Angina de reposo y mínimo esfuerzo

3- Angina que empeora en gravedad y duración

Clinica =

Dolor torácico retroesternal, opresivo, irradia al cuello, interescapular, dura 30 min.

Ang. estable =

Más frecuente, aparece con esfuerzo y desaparece con reposo, dura min

con patrón regular

Ang. inestable =

No se relaciona con mayor trabajo cardíaco, es por ↓ de flujo cardíaco por placa aterosclerótica

Infarto Agudo del Miocardio

Con elevación del seg. ST

Daño miocárdico con elevación de troponina cardíaca mayor al 99%, elevación del seg. ST, dolor torácico

Causa = mayormente por obstrucción coronaria por aterosclerosis provocando un trombo alterando los biomarcadores (troponinas)

Estudios paraclínicos =

ECG = elevación de seg. ST se debe tomar RX de tórax

Tratamiento

Oxígeno suplementario si es necesario, si hay mucho dolor = sulfato de morfina 1-2mg

Trombolisis = Alteplasia

15mg de inicio, después dar en 30 min y tercera = 0.5 x peso en 60 min

IAM sin elevación del segmento ST

Daño miocárdico sin elevación del segmento ST

Se caracteriza por = datos clínicos de angina inestable, elevación de enzimas cardíacas como resultado de necrosis miocárdica

El ECG presenta infar-desnivel del ST (imagen de lesión subendocárdica)

Elevación de biomarcadores percentil ≥ 99

Tratamiento

Oxígeno, nitratos, Bloqueador beta, antiagregantes, anticoagulantes

Arritmias

Taquiarritmias

Son aquellos ritmos rápidos compuestos por 3 o más impulsos consecutivos que depende de estructuras (aurículas, nodo aurículoventricular o unión aurículoventricular)

Taquicardia Ventricular
Transtorno del ritmo cardíaco, el ritmo cardíaco lo asume los ventrículos en lugar de las aurículas

↓
No hay onda P
Es rítmico
FC = > 150
QRS anchos

↓
Síntomas = Palpitaciones, disnea, dolor torácico
Causas = Miocardiopatías dilatadas o hipertrofia, Valvulopatías con distrofia
Esta puede dar fibrilación ventricular

↓
Tratamiento
Si hay pulso = Procainamida o antiarrítmicos 20-25 mg, Amiodarona 150 mg
No hay pulso = Desfibrilación eléctrica

Taquicardia Supraventricular
Latido anormal, afecta la cavidad superior del corazón

↓
Se puede tener síntomas o ser asintomático

↓
No hay onda P
Es rítmico
taquicardia
QRS estrechos

↓
Síntomas = Dolor torácico, náuseas, palpitaciones, disnea, TAD, palidez
Causas = Enf. cardíaca, pulmonar, fumar, cafeína, alcohol, cocaína

↓
Tratamiento
Manejo cardíaco si no → Adenosina 6-12 mg IV en bolo dato única
Inestable = Cardioversión eléctrica

Bradiarritmias

Interrupción parcial o completa de las conductancias del corazón

Bloqueo de ramas

Los ventriculos no se contraen al mismo tiempo sino que primero empieza derecho y despues izquierdo o a la inversa

Fenomeno de Wenckebach = Aparece y desaparece el complejo QRS

Bloqueo AV

Primer grado = Prolongación del intervalo PR (> 0.20 ms), no hay pérdida del complejo QRS

Segundo grado = Prolongación progresiva del intervalo PR hasta que hay una onda P sin QRS (Mobitz I)
Mobitz II = Onda P que no conduce intervalo PR sin prolongación

Tercer grado = No hay relación entre las ondas P y QRS
Mayor frecuencia en ondas P

Tratamiento =

1º Sintomático = Atropina 1 mg bolo

IV c/3-5 min max 3 mg

2 y 3 grado = Dopamina infusión

5-20 mcg/kg/min