

Taquiarritmias y bradiarritmias

Taquiarritmias { Frecuencia cardíaca mayor que el límite normal para la edad del px

Taquiarritmia supraventricular → Nodo sinusal

T. auricular

T. del nodo auriculoventricular

T. ventriculares

- Extrasístole ventricular
- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular

Bradiarritmias < Alteración del ritmo cardíaco con frecuencia inferior a la correspondiente

B. sinusal → Se caracteriza por bradardia sinusal, incompleta cronotrópica del ejercicio y pausas sinusales

Bloqueos → Retraso en la conducción del impulso eléctrico en algún lugar del corazón.

Bloqueo sinoauricular → Se bloquea entre el nodo sinusal y la ADI de manera que no se forma la onda P-complejo QRS no cambia

Bloqueo auricular → 1er grado se produce una conducción lenta del estímulo entre la aurícula derecha e izquierda por la vía de conducción normal. Onda P más larga

Bloqueo auriculoventricular → 1er grado: Retraso de la conducción del impulso a su paso por el nodo AV.
2. Mobitz I → PR alargado hasta que P no conduce
Mobitz II → Deforma súbita la onda P
Grado III → No conduce onda P

IAMCEST

IAMSEST

IAMCEST

Definición → Oclusión coronaria total o subtotal aguda en donde en el electrocardiograma se observa elevación en el segmento ST.

Cuadro clínico → Dolor profundo y visceral, debilidad, diaforesis, náuseas, vómitos, ansiedad

Diagnóstico → EKG, biomarcadores (troponina T cardioprotección y troponina I), ecocardiograma bidimensional

Tratamiento → Nitroglicerina: 3 dosis de 0.4 mg a intervalos de 5 min.
Metoprolol: 5 mg cada 2-5 min.
Fibrinolíticos, activador de plasminógeno tisular, antitrombóticos

IAMSEST

Definición → Px con molestias torácicas agudas sin elevación del segmento ST exhiba cambios en el EKG que inducen elevación transitoria del segmento ST, depresión persistente o transitoria del ST, inversión de la onda T, etc.

Cuadro clínico → Molestia retroesternal intensa, disnea, molestias epigástricas, náuseas, debilidad, diaforesis, piel pálida y fría, taquicardia sinusal, 3er o 4to rudo cardiaco.

Diagnóstico → EKG: ↓ del ST transitorio. Biomarcadores cardiacos altos.

Tratamiento → Nitratos sublingual, β-bloqueadores: Metoprolol 25-50 mg VO c/6 hrs.
Antiagregantes plaquetarios IV: Abciximab: bob 0.25 mg/kg segun por venoclass de 0.125 mg/kg por 12-24 hrs.
Anticoagulantes: Enoxaparinas: 1 mg/kg de peso por via sc cada 12 hrs.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA



Materia:

Urgencias médicas

Tema:

Crisis hipertensivas tipo urgencia y emergencia

Catedrático:

Dr. Romeo Suarez Martínez

Presenta:

Juan Pablo Sánchez Abarca

Grado y grupo:

8°B

Lugar y fecha:

Comitán de Domínguez, Chiapas a Abril de 2023

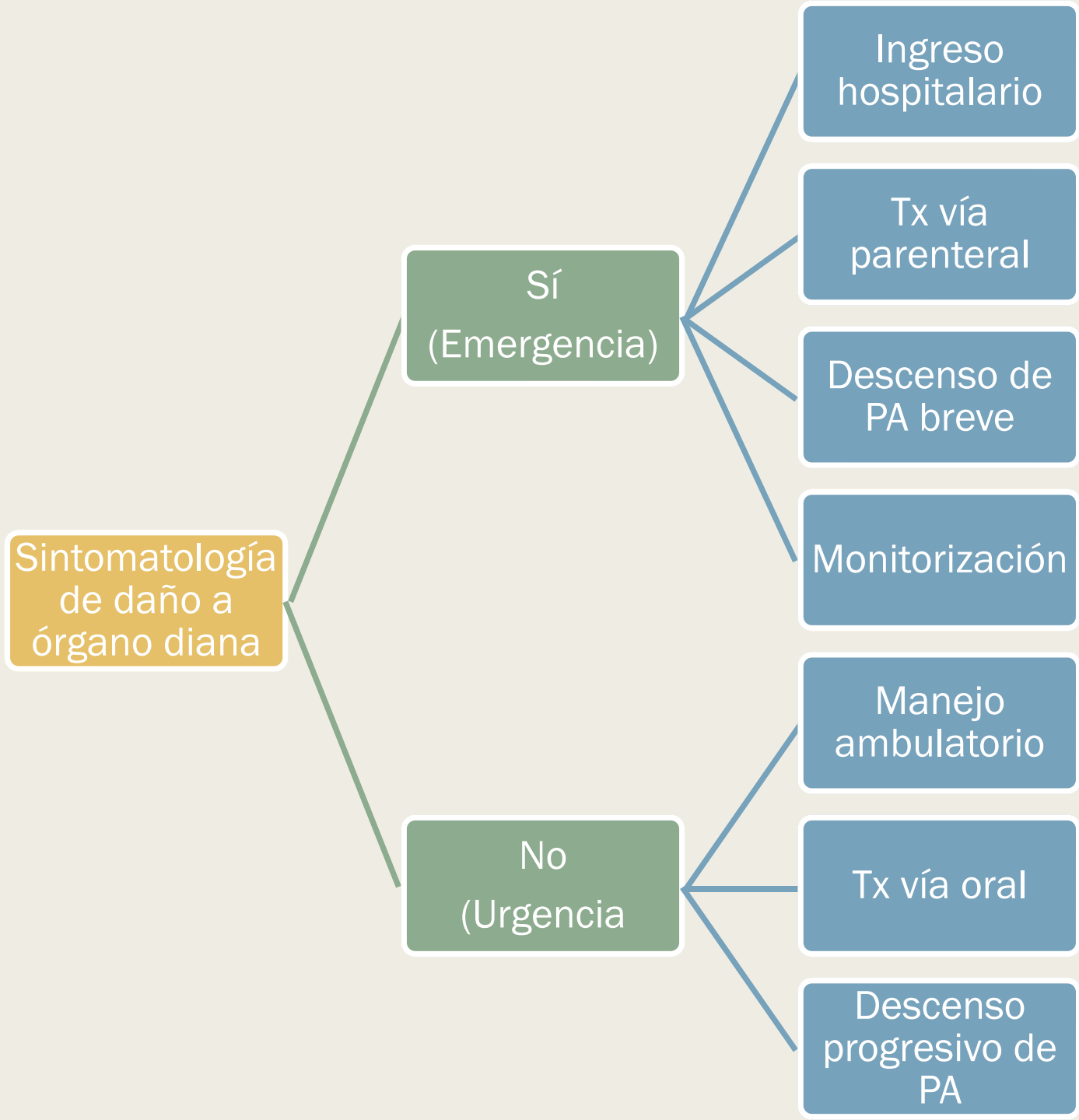
definición

Urgencia

Elevación aguda de la TAD $>210\text{mmHg}$ sin daño a órgano blanco.

Emergencia

Elevación aguda de la TAS $>210\text{mmHg}$ y TAD $>210\text{mmHg}$ con daño a órgano blanco.



fisiopatología

Alteración de la autorregulación de la presión arterial.

Regulación
miogénica

Regulación
metabólica

Regulación miogénica

Aumento de presión sobre la pared arterial permite la entrada rápida de Ca a la célula muscular lisa a través de los canales de Ca

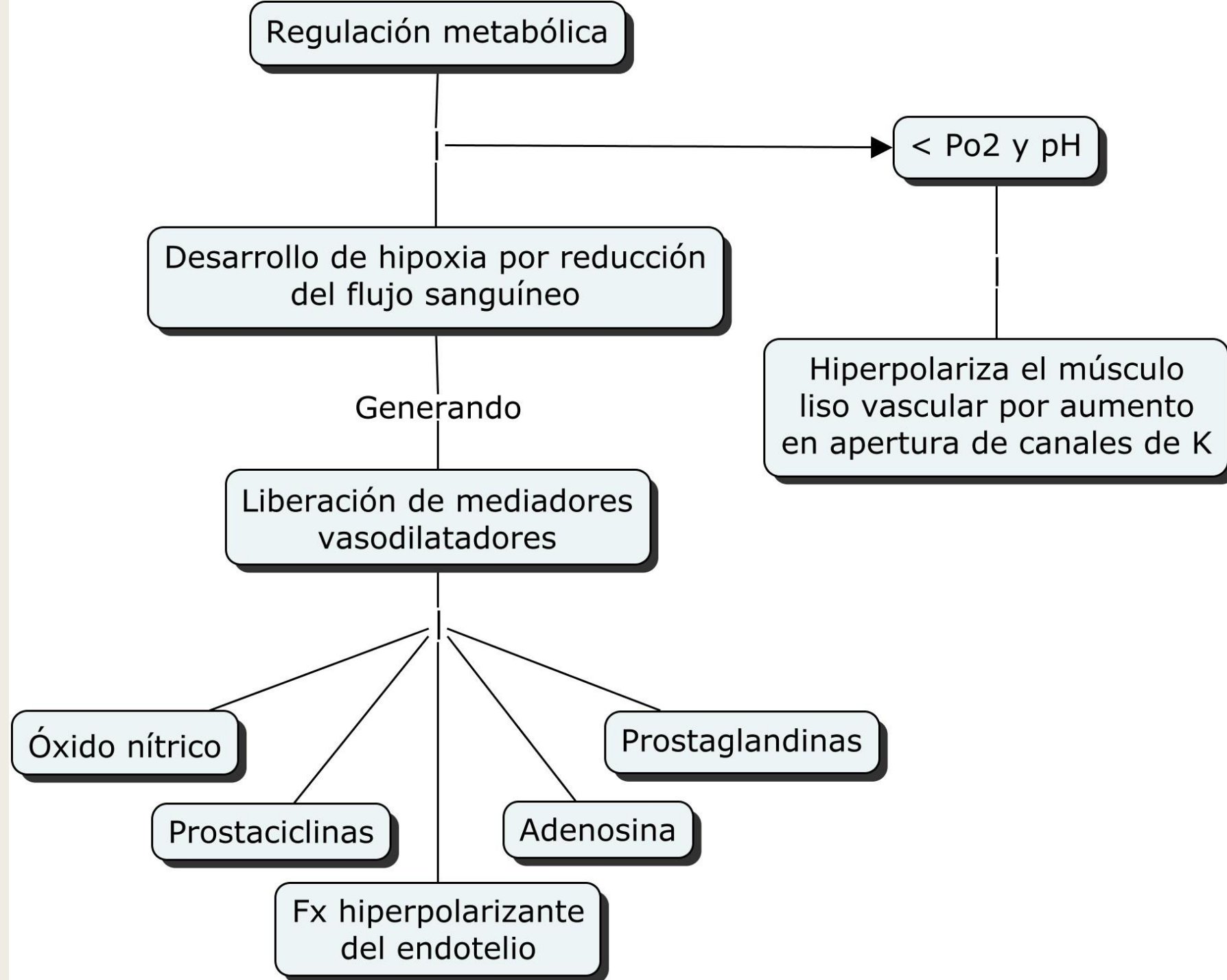
>Ca intracelular

Act. de proteincinasa C y fosfolipasa A

Liberación de ácido araquidónico

convertido por citocromo P 450

Metabolito vasoconstrictor



causas

Urgencia

- PA de rebote por abandono de medicamentos
- PA con IC leve o moderada
- Preeclampsia
- PAD >120mmHg asintomática o inespecífica

causas

Emergencia

■ Cardiacas

- *Aneurisma disecantes de aorta*
- *IC grave o edema agudo de pulmón*
- *Síndrome coronario agudo*
- *Hipertensión maligna*

■ Cerebrovasculares

- *Encefalopatía hipertensiva*
- *Ictus hemorrágico*
- *Ictus isquémicos → PAS >210mmHg o PAD >120mmHg o traumatismo craneal o medular.*

causas

Emergencia

- Renal
 - *Insuficiencia renal aguda.*
- Exceso de catecolaminas circulantes
 - *Crisis de feocromocitoma.*
 - *Abuso de drogas simpáticas.*
- Eclampsia
- Epistaxis severa
- Grandes quemados

EMERGENCIA HIPERTENSIVA

URGENCIA HIPERTENSIVA

Durante la toma de constantes vitales se realiza el hallazgo de TA $\geq 180/120$. La anamnesis y el examen físico no levantan la sospecha de posible daño de órgano diana. Estamos frente a una URGENCIA hipertensiva.

Paciente consulta por síntomas inespecíficos y leves como cefalea, mareo, astenia, acúfenos o náusea.

AUGUSTO S.

En caso de no conseguir el control adecuado de la tensión arterial el siguiente paso será el ingreso hospitalario. Continuaremos el control con fármacos IV como nitroprusiato, urapidilo o labetalol.

Una vez conseguido el control de tensión arterial objetivo daremos alta con vigilancia en domicilio y control ambulatorio en 24-48 horas.

El abordaje inicial será controlar la tensión arterial en horas-días con fármacos orales. La tensión arterial objetivo será $< 160/100$ mmHg.

Reubicar al paciente en una habitación tranquila con poca luz y en reposo durante 10-15 minutos. Administrar ansiolíticos si es necesario: diazepam 5-10mg VO. Revalorar la cifra de TA.

Si no conseguimos la tensión arterial objetivo iniciaremos tratamiento con fármacos orales de primera línea: Captopril, amlodipino, atenolol y repetiremos cada 30-60 min. si no conseguimos control adecuado.

Después de repetir 2-3 dosis pasaremos a la siguiente alternativa terapéutica: asociar a furosemida (oral

Cefalea severa, náuseas, vómitos, déficit neurológico asociado, signos de hipertensión intracraneal: encefalopatía hipertensiva.

La anamnesis y la exploración física hace sospechar de lesión aguda de órgano diana. Estamos frente a una EMERGENCIA hipertensiva.

Paciente consulta al servicio de urgencias y al tomar las constantes vitales se registra TA $\geq 180/120$.

Focalidad neurológica y/o alteración del nivel de conciencia: Accidente cerebrovascular agudo,

Cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos, signos neurológicos difusos: Hemorragia subaracnoidea.

Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas: insuficiencia cardíaca.

Dolor torácico opresivo y sintomatología vegetativa: síndrome coronario agudo.

AUGUSTO S.

Controlar la tensión arterial en minutos-horas con fármacos parenterales y reducir la TA un 25%. Valorar ABCDE e iniciar SVA si es necesario. Tratar según la causa específica.

Dolor torácico y/o abdominal abrupto, intenso, con aspecto de gravedad y signos de mala perfusión. Además diferencia significativa de PA entre ambas extremidades: Disección aórtica.

Cefalea con alteraciones visuales, deterioro de la función renal y retinopatía grado II-IV: HTA acelerada maligna.

Cefalea, palpitations, sudoración: crisis de feocromocitoma.

evaluación inicial

<i>Exploración física inicial</i>	
Medida correcta de la presión arterial	En condiciones basales, postura correcta, con el brazal adecuado, varias lecturas, preferiblemente por enfermería.
Fondo de ojo	Clasificación de la retinopatía hipertensiva de Keith Wagener: Grado I: Cambios vasculares mínimos. Estrechez arteriolar. Grado II: Arterias en "hilo de plata". Cruces arterio-venosos patológicos. Tortuosidades arteriales Grado III* : Hemorragias o exudados algodonosos o duros. Grado IV* : Presencia de edema de papila (*) Diagnóstico de hipertensión acelerada-maligna
Exploración neurológica	Alteración de la consciencia, focalidad neurológica o coma sugieren una encefalopatía hipertensiva o una enfermedad cerebro vascular aguda
Exploración cardio-pulmonar	La presencia de ingurgitación yugular, edemas, crepitantes, tercer ruido o "galope", pueden indicar una insuficiencia cardiaca

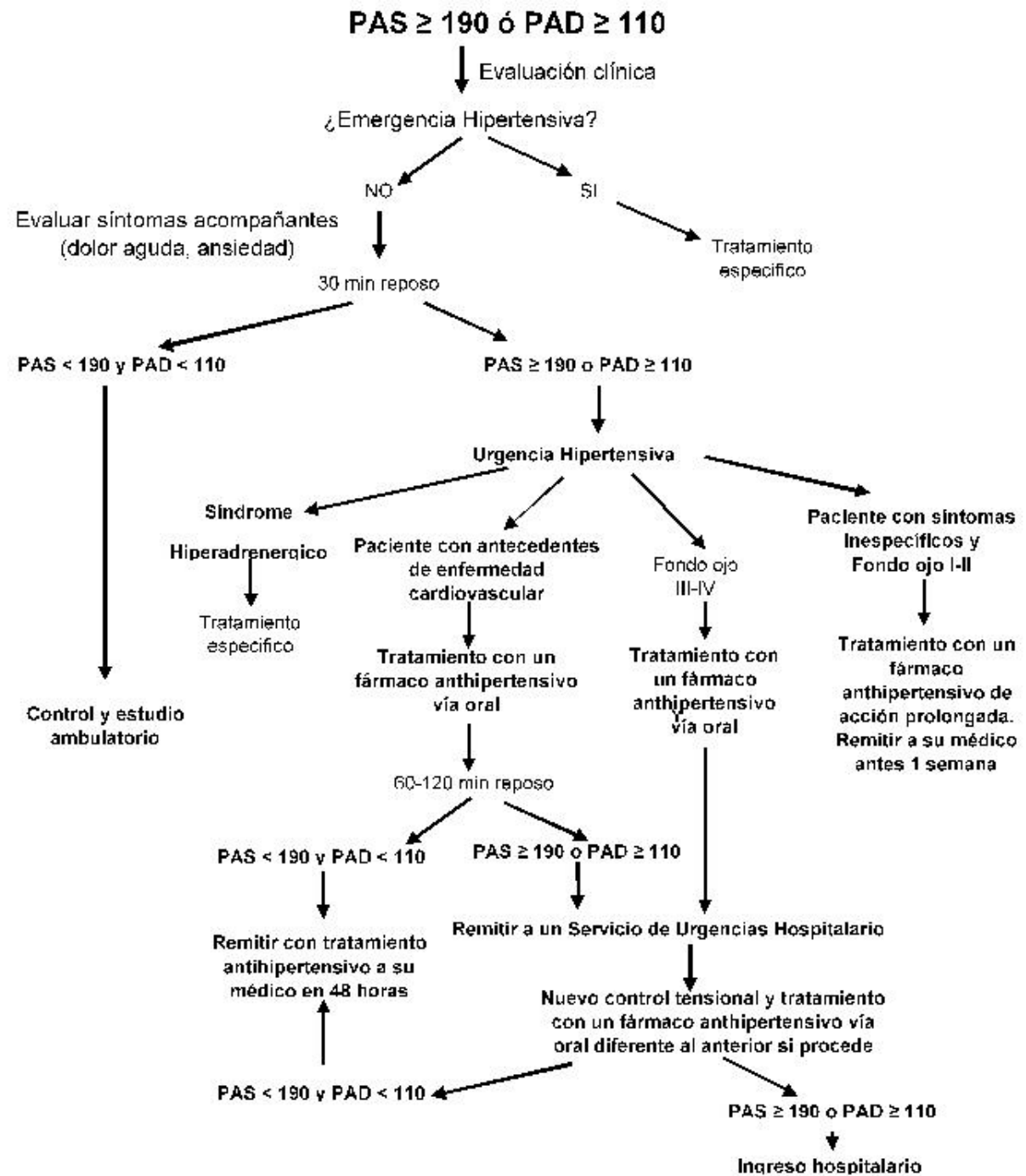
evaluación inicial

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Individualizar según el paciente

Electrocardiograma	Posible evidencia de hipertrofia ventricular izquierda, isquemia coronaria, arritmia
Analítica: creatinina, ionograma, hemograma, tira de orina	Para detectar enfermedad renal aguda, sospecha de un hiperaldosteronismo o una anemia hemolítica en la HTA maligna
Radiografía de tórax	Si existe sintomatología cardiopulmonar
Tomografía computerizada craneal	En todo hipertenso con sintomatología neurológica

tratamiento



tratamiento

Emergencias Hipertensivas	Fármacos de elección
NEUROLÓGICAS	
• Encefalopatía hipertensiva	Labetalol o Nitroprusiato sódico
• Ictus isquémico fase aguda	Labetalol o Nitroprusiato sódico
• Hemorragia intracraneal fase aguda	Labetalol o Nitroprusiato sódico
CARDIOVASCULARES	
• Síndrome coronario agudo	Betabloqueantes + Nitroglicerina
• Edema agudo de pulmón	Furosemida+ Nitroprusiato sódico o Nitroglicerina
• Disección aórtica aguda	Nitroprusiato sódico + Labetalol o Esmolol
OTRAS	
• HTA maligna	Labetalol o Nitroprusiato sódico
• Insuficiencia renal aguda	Labetalol, Nicardipino o Nitroprusiato sódico
• Preeclampsia grave- Eclampsia	Labetalol, Hidralazina, Nifedipino
• Traumatismo cráneoencefálico o medular	Nitroprusiato sódico
• Quemaduras extensas	Nitroprusiato sódico
• Exceso de catecolaminas circulantes	Fentolamina
• Sangrado en el postoperatorio de cirugía con suturas vasculares	Urapidilo

UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA



Materia:
Urgencias médicas

Tema:
Insuficiencia cardiaca

Catedrático:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Presenta:
Juan Pablo Sánchez Abarca

Grado y grupo:
8° B

Lugar y fecha:
Comitán de Domínguez, Chiapas a Abril de 20

definición

Cambio gradual
o rápido en
manifestaciones
de IC

Terapia urgente

Entidad nueva o
exacerbación de
enfermedad
preexistente

Sin
nomenclatura
definida

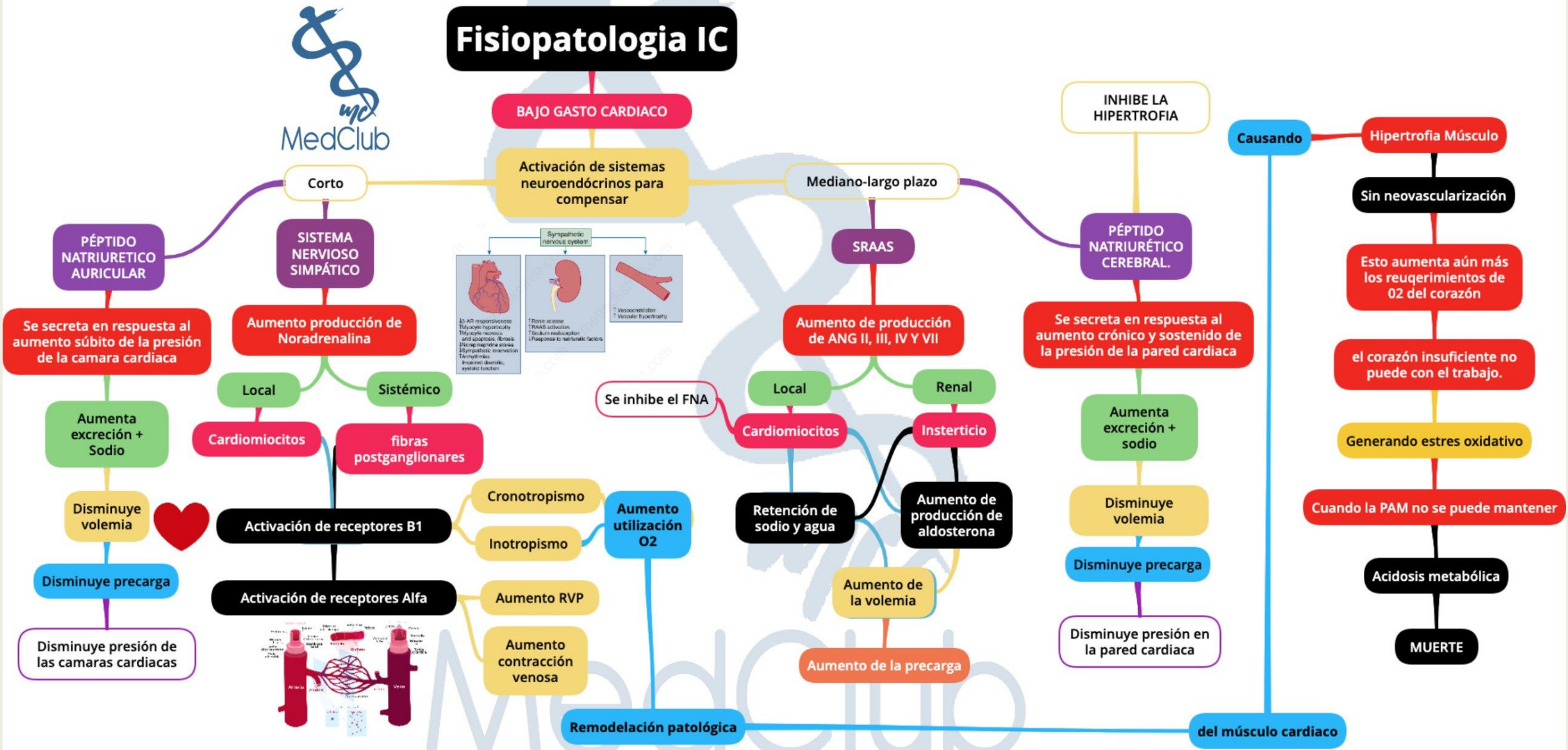
definición

Tres entidades clínicas:

- Descompensada → Función contráctil preservada o deprimida (70%)
- Nueva presentación → 1er evento de un enfermo sin disfunción cardiaca conocida (25%)
- IC avanzada → Severa disfunción sistólica, refractaria a tratamiento (5%)

Fisiopatología

Fisiopatología IC



causas y factores de riesgo

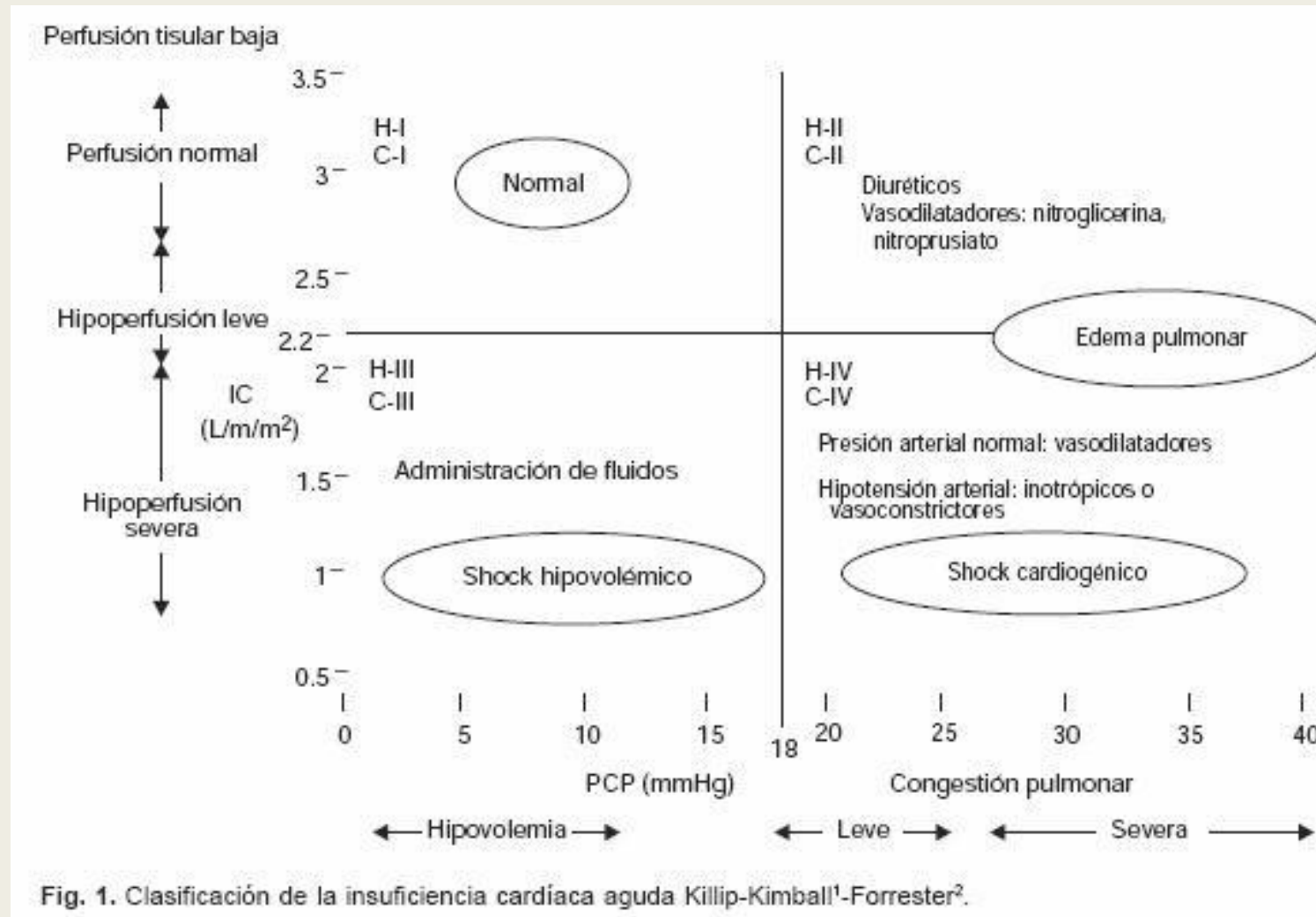
1. Descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica preexistente (p. ej., miocardiopatía)
2. Síndromes coronarios agudos
 - Infarto de miocardio/angina inestable con isquemia importante y disfunción isquémica
 - Complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio
 - Infarto ventricular derecho
3. Crisis hipertensiva
4. Arritmia aguda (taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, fibrilación auricular o aleteo, otras taquicardias supraventriculares)
5. Insuficiencia valvular (endocarditis, rotura de las cuerdas tendinosas, empeoramiento de insuficiencia valvular preexistente)
6. Estenosis valvular aórtica severa
7. Miocarditis grave aguda
8. Taponamiento cardíaco
9. Disección aórtica
10. Miocardiopatía posparto
11. Factores precipitantes no cardiovasculares
 - Falta de cumplimiento del tratamiento médico
 - Sobrecarga de volumen
 - Infecciones, especialmente neumonía o septicemia
 - Daño cerebral grave
 - Postoperatorio de cirugía mayor
 - Reducción de la función renal
 - Asma
 - Adicción a drogas
 - Abuso de alcohol
 - Feocromocitoma
12. Síndromes de alto gasto
 - Septicemia
 - Crisis de tirotoxicosis
 - Anemia
 - Síndromes de cortocircuito

clasificación

Clasificación de Killip y Kimball	
Clase I	No hay IC. No hay signos de descompensación cardiaca
Clase II	Presencia de estertores crepitantes en la mitad inferior de los campos pulmonares, galope por tercer ruido e hipertensión venosa pulmonar ligera a moderada.
Clase III	Presencia de edema pulmonar franco con estertores en la totalidad de ambos campos pulmonares.
Clase IV	Choque cardiogénico. Los signos incluyen hipotensión (presión arterial sistémica sistólica ≤ 90 mm Hg) y evidencia de vasoconstricción periférica, como oliguria, cianosis y diaforesis.

clasificación

Clasificación de Forrester-Diamond-Swan



clasificación

Clasificación de la Gravedad Clínica
Insuficiencia Cardíaca Aguda

Congestión en reposo

		No	Si	
Baja perfusión en reposo	No	Tibio y seco A	Tibio y húmedo B	Signos y síntomas de congestión <ul style="list-style-type: none"> • Ortopnea • Disnea paroxística nocturna • Ingurgitación yugular • Ascitis • Edema • Crépitos
	Si	Frío y seco L	Frío y húmedo C	

Evidencia de datos de baja perfusión

- Obnubilación
- Hiponatremia
- Extremidades frías
- Hipotensión con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- Disfunción renal

Eur J Heart Fail. 1999;1:251-257.

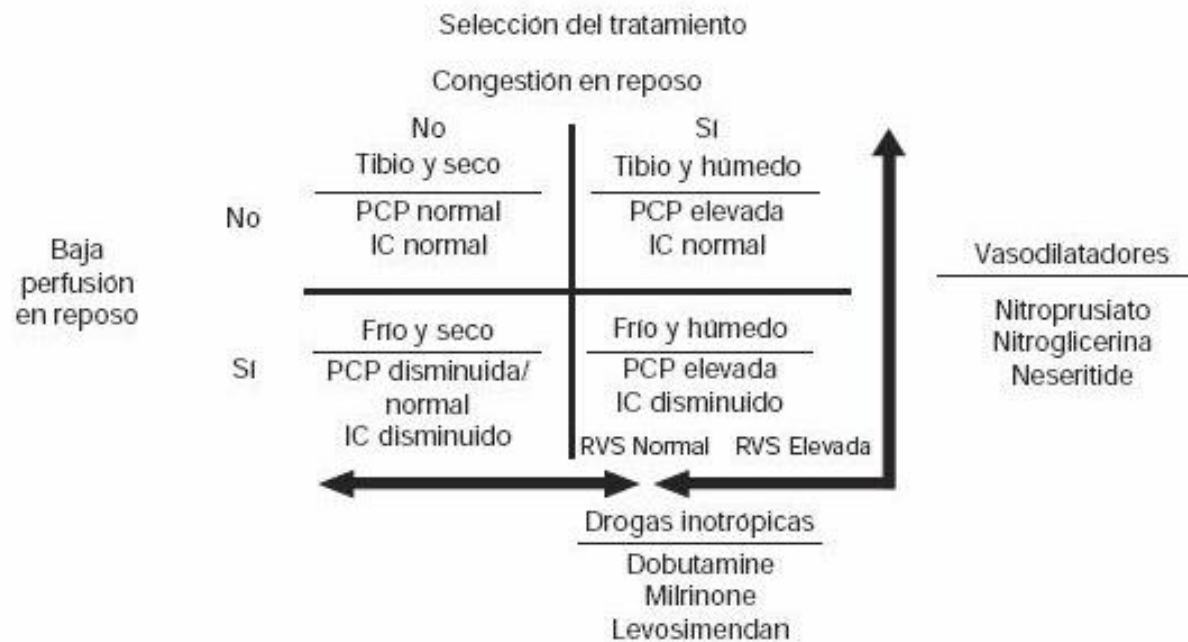


Fig. 2. Clasificación de la gravedad clínica de la insuficiencia cardíaca aguda.⁴

manifestaciones clínicas

TABLA 2. Terminología y características clínicas y hemodinámicas habituales

Estado clínico	Frecuencia cardíaca	PAS mmHg	IC l/min/m ²	PCP mmHg	Congestión Killip/Forrester	Diuresis	Hipoperfusión	Hipoperfusión órganos distales
I Insuficiencia cardíaca congestiva aguda descompensada	+/-	Normal baja/alta	Normal bajo/alto	Ligeramente elevada	II/II	+	+/-	-
II Insuficiencia cardíaca aguda con hipertensión/ crisis hipertensiva	Normalmente elevada	Alta	+/-	> 18	II-IV/II-III	+/-	+/-	+, con síntomas de SNC
III Insuficiencia cardíaca aguda con edema de pulmón	+	Normal baja	Bajo	Elevada	III/II	+	+/-	-
IVa Cardiogénico*/síndrome de bajo gasto	+	Normal baja	Bajo < 2,2	> 16	III-IV/I-III	Baja	+	+
IVb Shock cardiogénico grave	> 90	< 90	< 1,8	> 18	IV/IV	Muy baja	++	+
V Insuficiencia por gasto elevado	+	+/-	+	+/-	II/II	+	-	-
VI Insuficiencia cardíaca aguda derecha	Normalmente baja	Baja	Bajo	Baja	I	+/-	+/-, inicio agudo	+/-

Hay excepciones; los valores que se muestran en la tabla son generales.

*La diferenciación del síndrome de bajo gasto cardíaco es subjetiva y la presentación clínica puede presentar solapamientos en esta clasificación.

IC: índice cardíaco; PAS: presión arterial sistólica; PCP: presión capilar pulmonar; SNC: sistema nervioso central.

manifestaciones clínicas

IC descompensada aguda

Signos y síntomas de IC leves que no cumplen con criterios de complicación alguna.

IC aguda hipertensiva

PA elevada y función ventricular preservada, Rx de tórax compatible con edema agudo de pulmón.

Edema de pulmón

Dificultad respiratoria, crepitantes pulmonares y ortopnea, SatO₂ <90%.

manifestaciones clínicas

Shock cardiogénico

PAS <90mmHg, descenso de PAM >30mmHg, baja diuresis, FC >60lpm con o sin evidencia de congestión orgánica.

IC por alto gasto cardiaco

GC elevado, FC alta, extremidades calientes, congestión pulmonar, y en algunas ocasiones, PA baja.

IC derecha

GC bajo, aumento de presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

diagnostico clinico

Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, estertores crepitantes pulmonares...

Tercer ruido, edema, ingurgitación yugular, taquicardia.

Evaluar llenado venoso observando venas yugulares internas.

> Presión de llenado ventricular izquierdo se evalúa por presencia de estertores audibles.

Auscultación cardiaca → Presencia de galope ventricular, soplos valvulares, etc.

Calidad e intensidad de pulsos periféricos, llenado capilar, estado neurológico, volumen urinario, etc.

estudios complementarios

■ Electrocardiograma

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.

■ Rx de tórax

Valorar tamaño y forma de la silueta cardíaca, así como la presencia de congestión pulmonar.

■ Gasometría arterial

Valorar el estado de equilibrio ácido-base e intercambio gaseoso en cardiopatas con bajos niveles de oxemia.

estudios complementarios

■ **Biometría hemática**

BH completa (valoración del hematocrito, 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**

En todo enfermo con anticoagulación, en insuficiencia cardíaca severa, con prótesis mecánica o disfunción hepática y con procesos trombogénicos.

■ **BUN y creatinina**

Son indicadores de mal pronóstico y su anormalidad incrementa la mortalidad.

estudios complementarios

■ BNP

Se utiliza para excluir y/o identificar insuficientes cardíacos congestivos ingresados por disnea a urgencias. Valorar determinación de esta en dx dudoso.

■ Troponinas

El valor pronóstico en IC aguda y valores de troponina > 0.04 en los insuficientes cardíacos agudos se asocian a incremento de la mortalidad.

■ PCR

La proteína C reactiva elevada > 25 mg/L en los insuficientes cardíacos se asocia con incremento de la mortalidad hospitalaria.

estudios complementarios

■ Ecocardiograma

- *Evaluar los cambios funcionales y estructurales que subyacen en la insuficiencia cardíaca aguda o aquellos que se asocian con ella.*
- *Valoración de los síndromes isquémicos coronarios agudos.*
- *Evaluar la función ventricular derecha e izquierda de forma regional y global, la estructura y la función de las válvulas.*

tratamiento y manejo sugerido

Perfiles de insuficiencia cardiaca aguda (ICA) y tratamientos propuestos.

ICA descompensada	Diuréticos, vasodilatadores.
ICA hipertensiva	Diuréticos de asa, Vasodilatadores: nitratos, nitroprusiato, nesiritida
Edema agudo de pulmón	Diuréticos, vasodilatadores, ultrafiltración, ventilación invasiva/no invasiva, morfina
Shock cardiogénico	Noradrenalina ± otros inotropos, balón de contrapulsación/asistencia ventricular, Valorar cirugía/trasplante
ICA de alto gasto	Tratamiento específico, diuréticos, ventilación invasiva/no invasiva.
ICA derecha	Valorar volemia, milrinona, vasopresina, asistencia a VD, tratamiento específico (hipertensión pulmonar, tromboembolismo pulmonar)

UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA



Materia:
Urgencias médicas

Tema:
Meningitis

Catedrático:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Presenta:
Juan Pablo Sánchez Abarca

Grado y grupo:
8° B

Lugar y fecha:
Comitán de Domínguez, Chiapas a Abril de 20

definición

- La meningitis es la infección e inflamación del líquido y de las membranas que rodean el cerebro y la médula espinal.
- La meningitis puede ser causada por infecciones bacterianas, virales o fúngicas.

bacteriana

- La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del SNC que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones , aumento de la presión intracraneal y apoplejias.

epidemiología (bacteriana)

- Variante más frecuente
- Streptococcus pneumoniae (50%)
- Neisseria meningitidis (25%)
- Estreptococos del grupo B (15%)

factores de riesgo (bacteriana)



Antecedentes de neumonía, otitis media y sinusitis aguda

Edad avanzada

Adicciones

Enfermedades crónicas

manifestaciones clínicas

Signos y Síntomas

#vencerlaMeningitis #diamundialmeningitis



Fiebre



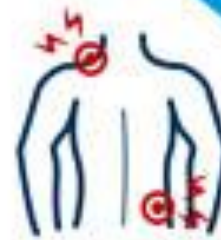
Dolor de nuca



Sensibilidad
a la luz



Vómitos



Dolor muscular,
de articulaciones



Fuerte dolor
de cabeza



Confusión



Manchas



Convulsiones



Manos/pies
fríos



Actúa para #vencerlaMeningitis este 24 de abril.

www.comomeningitis.org / www.contralameningitis.org

manifestaciones clínicas

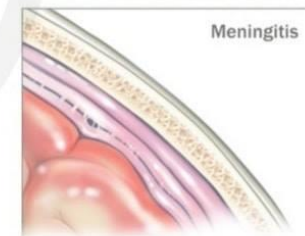
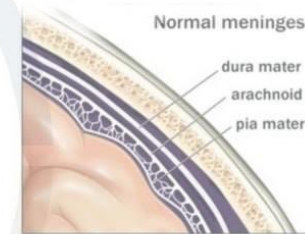
#YoSoyDiancecht



DIANCECHT
Centro de Atención y Capacitación del Hospital General de
Urgencias y Emergencias de Ica
**CAPACITARSE
HACE LA
DIFERENCIA**
www.diancecht.org

TRÍADA DE LA MENINGITIS

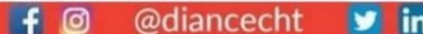
- **RIGIDEZ DE NUCA**
- **FIEBRE**
- **CEFALEA**



OTROS :

- Estado Mental Alterado (ECG <14)
- Fotofobia
- Nauseas y Vómito
- Signo de Brudzinski o Kérnig

Gaieski, D., Nathan, B. & O'Brien, N. (2015). Emergency Neurologic Support: Meningitis and Encephalitis. Neurocrit Care. 2, 110-8.



@diancecht

WWW.DIANCECHT.ORG

Like y compartelo

Guardalo, es importante

diagnostico

- EF

- LCR

- *Cuenta de leucocitos es alta, en rango de 1000 a 5000 células/mm³, aunque este rango puede ser amplio desde <100 a > 10,000 células/mm³, con predominio de polimorfonucleares entre un 80 a 90%; aproximadamente el 10% de predominio linfocítico.*

tratamiento (bacteriana)

Ceftriaxona 2g cada 12-24hrs. O Cefotaxima 6 u 8 hrs.

Alergia → Vancomicina 60 mg/kg/24 horas en dosis de carga.

Uso conjunto de dexametasona a dosis de 0.15 mg/kg cada 6 horas durante 2 a 4 días

viral o aseptica

- La meningitis viral es el tipo más común de meningitis aséptica y generalmente afecta a los niños pequeños. El Enterovirus siendo el más común.

epidemiología (viral)

Mayor frecuencia en verano y otoño.

Agente más común → Enterovirus

+ Edad, - incidencia

factores de riesgo (bacteriana)



manifestaciones clínicas

- Fiebre
- Escalofríos
- Dolor abdominal
- Náuseas
- Cefalea
- Respiración corta y rápida
- Pérdida de apetito
- Rigidez y dolor en el cuello
- Sensibilidad a la luz brillante
- La visión doble

manifestaciones clínicas

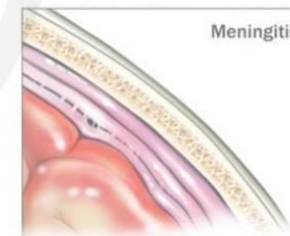
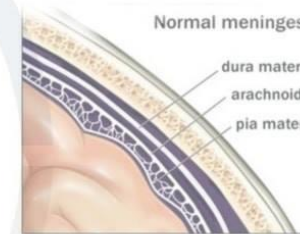
#YoSoyDiancecht



DIANCECHT
Centro de Atención y Cuidado del Paciente con Enfermedades y Emergencias Neurológicas.
CAPACITARSE
HACE LA
DIFERENCIA
www.diancecht.org

TRÍADA DE LA MENINGITIS

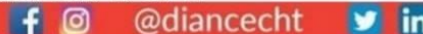
- **RIGIDEZ DE NUCA**
- **FIEBRE**
- **CEFALEA**



OTROS :

- Estado Mental Alterado (ECG <14)
- Fotofobia
- Nauseas y Vómito
- Signo de Brudzinski o Kérnig

Gaieski, D., Nathan, B. & O'Brien, N. (2015). Emergency Neurologic Support: Meningitis and Encephalitis. Neurocrit Care. 2, 110-8.



@diancecht

WWW.DIANCECHT.ORG

Like y compartelo

Guardalo, es importante

diagnostico

- EF
- Punción lumbar
- LCR
 - *El recuento de glóbulos blancos suele oscilar entre 80 y 100 células/ μ l (pleocitosis), con una gran proporción de linfocitos (>80%).*
- PCR → Goldstandar

tratamiento (bacteriana)

Pleconaril

Tx sintomático

Recuperación completa tarda de 5 a 14 días.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA



Materia:
Urgencias médicas

Tema:
EVC

Catedrático:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Presenta:
Juan Pablo Sánchez Abarca

Grado y grupo:
8° B

Lugar y fecha:
Comitán de Domínguez, Chiapas a Abril de 20

definición

Alteración de las neuronas.

Disminución del flujo sanguíneo en el cerebro.

Alteraciones cerebrales.

Hemorrágica e isquémica.

isquemia cerebral

Sin daño neural
permanente

Tiempo de
duración de los
síntomas no
mayor a 60 min,

Recuperación
espontánea.

Mayor riesgo de
desarrollar
infarto cerebral

escala "abcd2"

AIT Accidente Isquémico Transitorio



RIESGO DE EVC POSTERIOR A UN AIT

	Factor de Riesgo	ABCD ³	ABCD ³ -I
A Age	Edad ≥ 60 años	1	1
	Presión Arterial PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg	1	1
B Blood Pressure	Síntomas Clínicos Paresia unilateral	2	2
	Alteración del lenguaje sin paresia	1	1
	Duración ≥ 60 minutos	2	2
C Clinical features	10-59 minutos	1	1
	Diabetes	1	1
D Duration	Dos AIT 2º dentro de 7 días	2	2
	Imagen Estenosis de Arteria carotidea interna ipsilateral >50%	---	2
3 Diabetes	Imagen Hiperintensidad aguda en RMN por difusión	---	2
	Dual AIT		
I Imaging			

Adaptado de: Merwick A, et al. Addition of brain and carotid imaging to the ABCD2 score to identify patients at early risk of stroke after transient ischaemic attack: a multicentre observational study. Lancet Neurol 2010



SOCIEDAD MEXICANA DE MEDICINA DE EMERGENCIA, A.C.
Educación
International Federation For Emergency Medicine
Miembro Total

Puntaje	Riesgo de ACV
0-3	Riesgo bajo
4-5	Riesgo Moderado
6-7	Riesgo alto

fisiopatología

- Obstrucción del flujo sanguíneo cerebral →
- Cascada de eventos bioquímicos;
 - *Exceso de aminoácidos excitatorios extracelulares*
 - *Radicales libres*
 - *Cascada de inflamación*
 - *Entrada de Ca⁺ en la neurona*
- Pérdida de energía →
- Muerte celular.

- “Penumbra isquémica” → Área de disfunción causada por alteraciones metabólicas e iónicas, con integridad estructural conservada.

manifestaciones clínicas

- Déficit neurológico focal
- Depende del sitio de afección cerebral (frecuentemente unilaterales)
 - *Alteraciones del lenguaje*
 - *Alteraciones del campo visual*
 - *Debilidad hemicorporal.*
 - *Pérdida de sensibilidad.*

subtipos de infarto cerebral

Ateroesclerosis de grandes vasos

Mecanismo más frecuente, Debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo vascular y puede confirmarse a través de Doppler carotideo, angi resonancia o angiotomografía y en algunos casos con angiografía cerebral.

Cardioembolismo

Se debe a la oclusión de una arteria cerebral por un embolo originado a partir del corazón. Signos neurológicos de aparición súbita, IC múltiples, IC superficial, cortical o transformación hemorrágica, fuente cardioembólica.

subtipos de infarto cerebral

Enfermedad de pequeño vaso cerebral

El infarto lacunar (IL) es un IC menor de 15 mm de diámetro, localizado en el territorio irrigado por una arteriola. Ocurren principalmente en las arterias lenticuloestriadas y talamoperforantes. Fx de riesgo: HAS y DM.

Etiología no determinada

Incluye los IC con más de una etiología posible o aquellos en los que a pesar de una evaluación completa, no se puede determinar la causa, o que tienen una evaluación incompleta.

diagnostico

Escala NIHSS

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
	Caida 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

MedClub
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	
	No movimiento	4-4	
	7. Ataxia de miembros	Ausente	0
		Presente en una extremidad	1
2 o más extremidades		2	
8. Sensitiva	Normales	0	
	Pérdida de ligera a moderada	2	
	Pérdida grave o total	1	
9. Lenguaje	Normal	0	
	Afasia ligera - moderada	1	
	Afasia grave	2	
	Afasia global	3	
10. Disartria	Normal	0	
	Ligera a moderada	1	
	Grave a anartria	2	
11. Extinción e inatención	Normal	0	
	Extinción parcial	1	
	Extinción completa	2	

Interpretación

< 4 puntos	Déficit leve
6-15 puntos	Déficit moderado
15-20 puntos	Déficit importante
> 20 puntos	Déficit grave

diagnostico

- Tomografía axial simple
- Resonancia magnética
- Angioresonancia.
- Angiotomografía.

tratamiento

Tabla 1. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo³⁷

Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardiaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semifowler	Soluciones con dextrosa, Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial 1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitropusiato, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingual
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

hemorragia intracerebral

10-15% de todos los
EVC

Intraparenquimatosas
o intraventriculares

Intraparenquimatosas:

extravasación de sangre dentro del parénquima,
en el 85% de los casos es primaria, secundaria a
HAS crónica o por angiopatía amiloidea

causas

Tabla 2. Principales causas de hemorragia intracerebral⁴⁷

Hemorragia primaria	Hemorragia secundaria
Hipertensiva Angiopatía amiloide	Traumática Aneurismática Malformación arteriovenosa Angioma cavernoso Neoplasias primarias o metastásicas Coagulopatías Trombosis de los senos venosos Fístula dural arteriovenosa Vasculitis Vasculopatías <ul style="list-style-type: none">- Disección arterial- Enfermedad de Moya Moya Medicamentos <ul style="list-style-type: none">- Simpaticomiméticos- Anticoagulantes- Trombolíticos Uso de drogas <ul style="list-style-type: none">- Cocaína Anfetaminas

fisiopatología

- HIC hipertensiva es el resultado de la ruptura de la pared de pequeñas arterias penetrantes en los sitios correspondientes a los microaneurismas de Charcot y Bouchard →
- Degeneración de la media y de la capa muscular, con hialinización de la íntima y formación de microhemorragias y trombos intramurales. →
- Ruptura de vaso sanguíneo → Hemorragia

manifestaciones clínicas

- Déficit neurológico máximo al inicio.
- Manifestaciones de presión intracraneal → Cefalea, náusea y vómito.
- Las crisis convulsivas aparecen en el 5–15% de las HIC supratentoriales y los signos meníngeos se presentan en HIC con apertura al sistema ventricular o espacio subaracnoideo.

Tabla 3. Etiología probable de la HIC según edad, localización y otras características⁵²

Edad	Sitio	Etiología probable
Joven	Lobar	Malformación vascular
> 75 años, no hipertenso	Lobar	Amiloidea
Adulto	Ganglios basales	Hipertensiva (78-88%)
Joven	Ganglios basales	Hipertensiva (11%)
Adulto hipertenso	Lobar	Hipertensiva (20-30%)
Joven	Cerebelo	Malformación vascular
Adulto hipertenso	Cerebelo	Hipertensiva
Joven /toxemia	Ganglios basales	Hipertensiva
Joven /puerperio	Lobar	Trombosis venosa
Sujeto añoso	Lobar/ganglios/ edema	Tumor

diagnostico

- Tomografía axial simple
- Resonancia magnética
- Angiotomografía → Malformaciones o aneurismas.

tratamiento

- Puede ser médico o quirúrgico e idealmente debe ofrecerse en unidades de terapia intensiva.
- Para su elección debe considerarse la edad, escala de Glasgow, tamaño y localización del hematoma, desplazamiento de la línea media, apertura ventricular, hidrocefalia y etiología.
- Se basa en protección de la vía aérea, reemplazo del factor apropiado, transfusión de plaquetas, uso de vitamina K en algunos pacientes y manejo de la presión arterial.
- Otras medidas recomendadas incluyen: 1) manitol para el manejo de la PIC, manteniendo osmolaridad sérica de 300–320 mOsm/kg y evitar la hipovolemia

tratamiento

Tabla 1. Medidas generales para el manejo de pacientes con EVC agudo³⁷

Recomendado	No recomendado
Cuidado de la vía aérea Monitoreo cardiaco Soluciones salinas al medio Oxígeno (en caso de hipoxemia) Vigilancia neurológica estrecha Posición semifowler	Soluciones con dextrosa, Hipotensión/deshidratación Exceso de líquidos intravenosos
Manejo de la presión arterial 1) Tratar si la PAS > 185 mmHg o PAD > 110 mmHg a) Labetalol 10 a 20 mg IV en 1 a 2 minutos, o b) Nitropusiato, o c) Nicardipina en infusión, 5 mg/h, incrementar 2.5 mg/h en intervalos de 5 a 15 minutos, al máximo de 2 de 15 mg/h	Tratar si la PAS < 185 mmHg o PAD < 110 mmhg Reducción brusca de la presión arterial Uso de antihipertensivos de efecto inmediato Uso de nifedipina sublingual
Manejo con antipiréticos en caso de fiebre	Uso de antipiréticos profilácticos El uso de hipotermia se considera experimental
Monitoreo y manejo de hiperglucemia (> 140 mg) aun en pacientes no diabéticos	
Profilaxis de trombosis venosa periférica con: a) Compresión intermitente b) Medias de compresión, o c) Dosis profiláctica de anticoagulantes	Anticoagulación a dosis completa
Movilización temprana Rehabilitación temprana	Uso de anticonvulsivos profilácticos Uso de esteroides
Antiagregantes plaquetarios (iniciar 24 horas después en caso de trombólisis)	Uso profiláctico de antibióticos

PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA



Materia:
Urgencias médicas

Tema:
Traumatismo craneoencefalico

Catedrático:
Dr. Romeo Suarez Martínez

Presenta:
Juan Pablo Sánchez Abarca

Grado y grupo:
8° B

Lugar y fecha:
Comitán de Domínguez, Chiapas a Abril de 20

definición

Patología
médico-
quirúrgica.

Lesión
traumática en la
cabeza.

Presencia del alt
de la consciencia
y/o amnesia por
trauma

Cambios
neurológicos o
neurofísicos.

epidemiología

- Incidencia de 200 personas por cada 100,000 a nivel mundial.
- Por cada 250-300 TCE leves hay 15-20 moderados y 10-15 graves.
- La relación es 2:3 afectando más a los hombres.
- Entre los 15 y los 30 años → Problema de salud pública.

fisiopatología

Lesión primaria

Efecto biomecánico o por aceleración-desaceleración. En relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares.

Lesión secundaria

Procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios, vasculares → >
Liberación de aminoácidos excitotóxicos → Act MNDA/AMPA -> alt
permeabilidad de membrana → Estimula proteinasas, lipasas y
endonucleasas → Muerte celular

fisiopatología

Lesión terciaria

Es la manifestación tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis, apoptosis y/o anoikis.

Deterioro retardado

Corresponde al 15% de los pacientes con TCE que no manifiestan síntomas o signos de lesión cerebral, pero en el transcurso de minutos u horas presentan un deterioro neurológico por lesiones que pueden llegar a ser fatales.

fisiopatología

Hipertensión endocraneana tipo difusa

Aumento agudo y difuso de todos o alguno de los contenidos intracraneanos, que causará un aumento de la PIC de tipo difuso. Los principales síntomas son cefalea persistente, vértigo y diplopía.

Hipertensión endocraneana focal

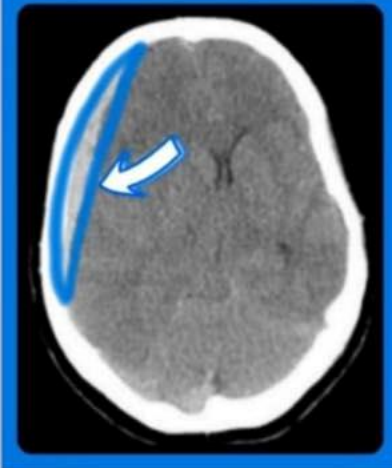

Aumento de la presión a nivel focal con efecto de masa sobre las estructuras vecinas, que en ocasiones requiere manejo quirúrgico.

lesiones específicas

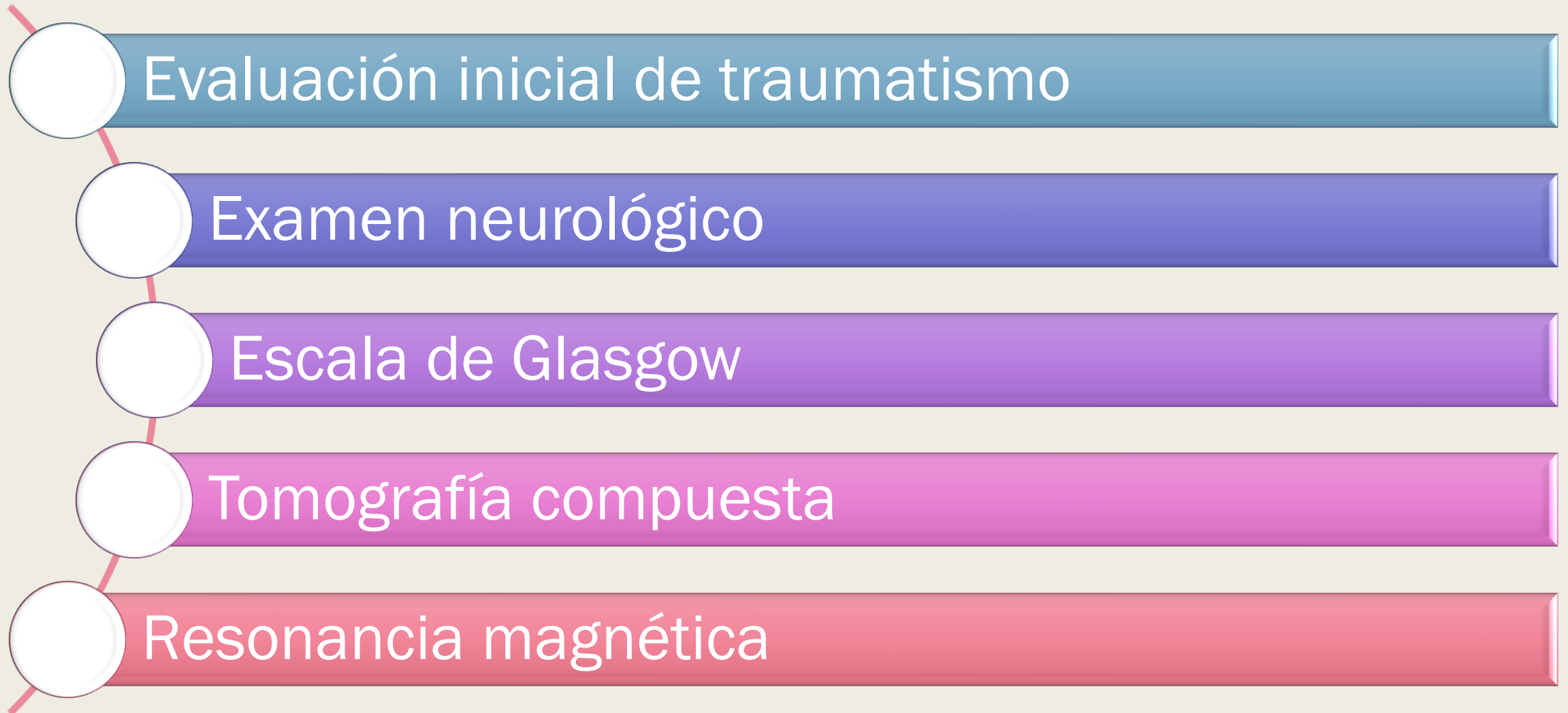
Hematoma epidural	Hematoma subdural	Contusión
Se observa a través del TAC como una lesión hiperdensa en forma biconvexa o en forma de lente. La causa más frecuente es la ruptura arterial (85%),	Se observa en la TAC como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa en forma de semiluna. Corresponde al 5,6% del TCE en general y 30% de todos los TCE Severos.	Se evidencian en la TAC como una lesión redondeada o elíptica, con edema perilesional y efecto de masa. Su comportamiento es amenazante entre el día 4 y 7 debido al efecto de masa por la contusión y el edema con picos.

lesiones específicas

HEMATOMAS INTRACRANEALES

	SUBDURAL	EPIDURAL
ORIGEN	Venoso rotura venas corticales	Arterial rotura arteria meníngea media
LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE	Región frontotemporal entre la dura madre y la aracnoides	Porción escamosa del temporal entre el cráneo y capa endotelial externa de la dura madre
CLÍNICA	- Clínica de herniación uncal progresiva de rápida evolución - Desde la lesión: somnolientos o comatosos	- Conmoción cerebral - Intervalo lúcido - Herniación uncal cerebral: coma de rápida evolución
LESIÓN PARÉNQUIMA	Mayor y desde el principio (sangre en contacto con parénquima)	Menor y más tardía (por compresión)
MORTALIDAD	>50%	15-30%
TRATAMIENTO	Craneotomía de urgencia	
IMAGEN	 <p>Semiluna hiperdensa subdural</p>	 <p>Lente biconvexa hiperdensa epidural</p>

diagnostico



tratamiento

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

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

GCS = Escala del Coma de Glasgow.

tratamiento

Lesiones leves

- Si los pacientes con lesión leve no pierden la conciencia o lo hacen solo durante un breve período y tienen signos vitales estables, una TC de cráneo normal y una función neurológica y mental normales, pueden recibir el alta para su domicilio siempre que sus familiares o amigos puedan vigilarlos de forma estrecha durante 24 h más.
- Los pacientes con pérdida de la consciencia o anomalías en la función mental o neurológica y que no pueden controlarse en forma estrecha después del alta suelen observarse en el departamento de urgencias o durante la noche en el hospital y se debe realizar una TC de control en 8 a 12 h si los síntomas persisten.

tratamiento

Lesiones moderadas y graves

- Los pacientes con lesión moderada a menudo no necesitan intubación ni ventilación mecánica (salvo que existan otras lesiones) ni monitorización de la presión intracraneal. Sin embargo, como pueden deteriorarse, estos enfermos deben ser internados y observados aunque la TC de cráneo sea normal.
- Los pacientes con lesiones graves se internan en la unidad de cuidados críticos. Como en general presentan alteraciones de los reflejos protectores de las vías aéreas y aumento de la presión intracraneal, se debe realizar una intubación endotraqueal mientras se adoptan medidas para evitar el aumento de la presión intracraneal.