

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

“Crisis hipertensiva”

Aldo Gubidxa Vásquez López

- Las urgencias y emergencias hipertensivas (EH) son las complicaciones agudas de la hipertensión arterial (HTA), constituyendo un frecuente motivo de consulta urgente en nuestro medio.
- Una crisis hipertensiva (CH) se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir, al menos en teoría, alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la HTA: corazón, cerebro, riñón, retina y arterias.

- Es la ausencia o presencia de daño en órganos diana la que nos permite clasificar la elevación de la PA en urgencia hipertensiva (UH) (sin daño) o EH (con daño de órgano diana).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Para correctamente una CH es fundamental la realización de unas correctas anamnesis y exploración física buscando aquellos signos o síntomas que indiquen la presencia de EH.
- Es además fundamental indagar sobre la posibilidad de incumplimiento terapéutico (tanto farmacológico como dietético), tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides (por un proceso concomitante, por ejemplo) y drogas (cocaína, anfetaminas, etc.), posibles desencadenantes de una CH.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de intoxicación etílica en relación con los niveles sanguíneos de alcohol

EH	SÍNTOMAS/SIGNOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Accidente cerebrovascular agudo	Ictus isquémico: alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica Hemorragia subaracnoidea: cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos y signos neurológicos difusos Hemorragia intraparenquimatosa: cefalea, signos neurológicos focales y alteración del nivel de consciencia	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea intensa, náuseas, vómitos Déficit neurológico transitorio (edema cerebral focal) Alteración del nivel de consciencia Aumento de presión intracraneal Retinopatía grave Convulsiones, coma y muerte	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Insuficiencia cardíaca	Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Síndrome coronario agudo	Dolor torácico opresivo Sintomatología vegetativa	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Diseccción aórtica	Dolor torácico y/o abdominal intenso Datos de gravedad y mala perfusión Diferencia significativa de PA entre ambas extremidades	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax TC toracoabdominal
Eclampsia	Gestación Oliguria y anuria Edemas Crisis convulsiva	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación ECG
HTA maligna	Cefalea, alteraciones visuales Deterioro de la función renal Retinopatía de grados III-IV	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Crisis catecolaminérgica	Cefalea, palpitaciones y sudoración	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- El primer paso en el diagnóstico de CH consiste en la confirmación de las cifras de PA. Para ello es fundamental la toma de la PA de forma correcta, preferiblemente con el paciente en decúbito supino o sedestación, en una habitación tranquila con poca luz.
- La mayoría de las CH no necesitarán la realización de pruebas complementarias y aquellas que sí lo necesiten se deberán pedir de forma individualizada teniendo en cuenta los antecedentes personales del paciente y las manifestaciones clínicas (y la consecuente sospecha de órgano diana afectado).

- De forma general podríamos resumir las pruebas complementarias necesarias de la siguiente forma:
- En UH: sistemático de orina, electrocardiograma (ECG), radiografía (Rx) posteroanterior y lateral de tórax.
- En EH: según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física

URGENCIAS HIPERTENSIVAS

- La mayoría de las UH se podrían manejar en el ámbito extrahospitalario sin necesidad de derivación excepto en aquellos casos en los que no exista una respuesta a la medicación vía oral o en los que sea necesaria la realización de alguna exploración complementaria urgente para descartar afectación de órgano diana.

- Como regla general, en las UH la vía oral es de elección y el objetivo debe ser una reducción en días-horas para una PA objetivo de < 160/100 mmHg. En aquellos pacientes con riesgo de sufrir isquemia cerebral o miocárdica por un descenso demasiado rápido se pueden adoptar objetivos incluso más conservadores.

Paciente con crisis hipertensiva
Cifras tensionales:
Sistólica ≥ 180 mm Hg
Diastólica ≥ 120 mm Hg

Emergencia hipertensiva

¿Daño a órgano blanco?

Urgencia hipertensiva

Solicitar estudios auxiliares () e iniciar tratamiento farmacológico a órgano específico (Algoritmo 2)

- () ESTUDIOS AUXILIARES:
- Hemoglobina
 - Hematocrito
 - Glucosa plasmática en ayuno
 - Hemoglobina glucosilada
 - Colesterol y triglicéridos
 - Potasio y sodio
 - Análisis de orina
 - Creatinina
 - Tasa de filtración glomerular
 - Ácido úrico
 - Electrocardiograma

Tratamiento general
Manejo farmacológico vía oral o Ajuste farmacológico y Seguimiento

Hospitalizar

- El manejo inicial de las UH consiste en:
- Trasladar al paciente a una habitación tranquila y con poca luz y ofrecerle reposo en 10-15 min, tras lo cual se volverá a tomar la PA.
- En caso de ansiedad, valorar el uso de una benzodiazepina (ej.: diazepam 5-10 mg v.o.; en caso de dolor, se puede indicar analgesia, evitando usar AINE).
- En la mayoría de los casos será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva por vía oral, siendo los fármacos más utilizados en nuestro medio captopril, amlodipino y furosemida

Tabla 2. Fármacos usados en la urgencia hipertensiva

FÁRMACO	DOSIS	INICIO/DURACIÓN	CONTRAINDICACIÓN
Captopril	25-100 mg	15-30 min/4-6 h	Embarazo, estenosis bilateral de arteria renal, hiperpotasemia, insuficiencia renal moderada-grave
Enalapril	5-20 mg	1 h/24 h	
Amlodipino	5-10 mg	1-2 h/24 h	BAV 2.º-3.er grado. ICC con FEVI reducida
Furosemida	40 mg	30-60 min/6-8 h	Precaución si hay cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta

BAV: bloqueo auriculoventricular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

- Todas deben ser manejadas en el medio hospitalario, donde el paciente pueda ser monitorizado y donde se pueda disponer de los medios diagnósticos y terapéuticos para un correcto manejo del paciente. El abordaje de las EH, como en cualquier emergencia médica, consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario.

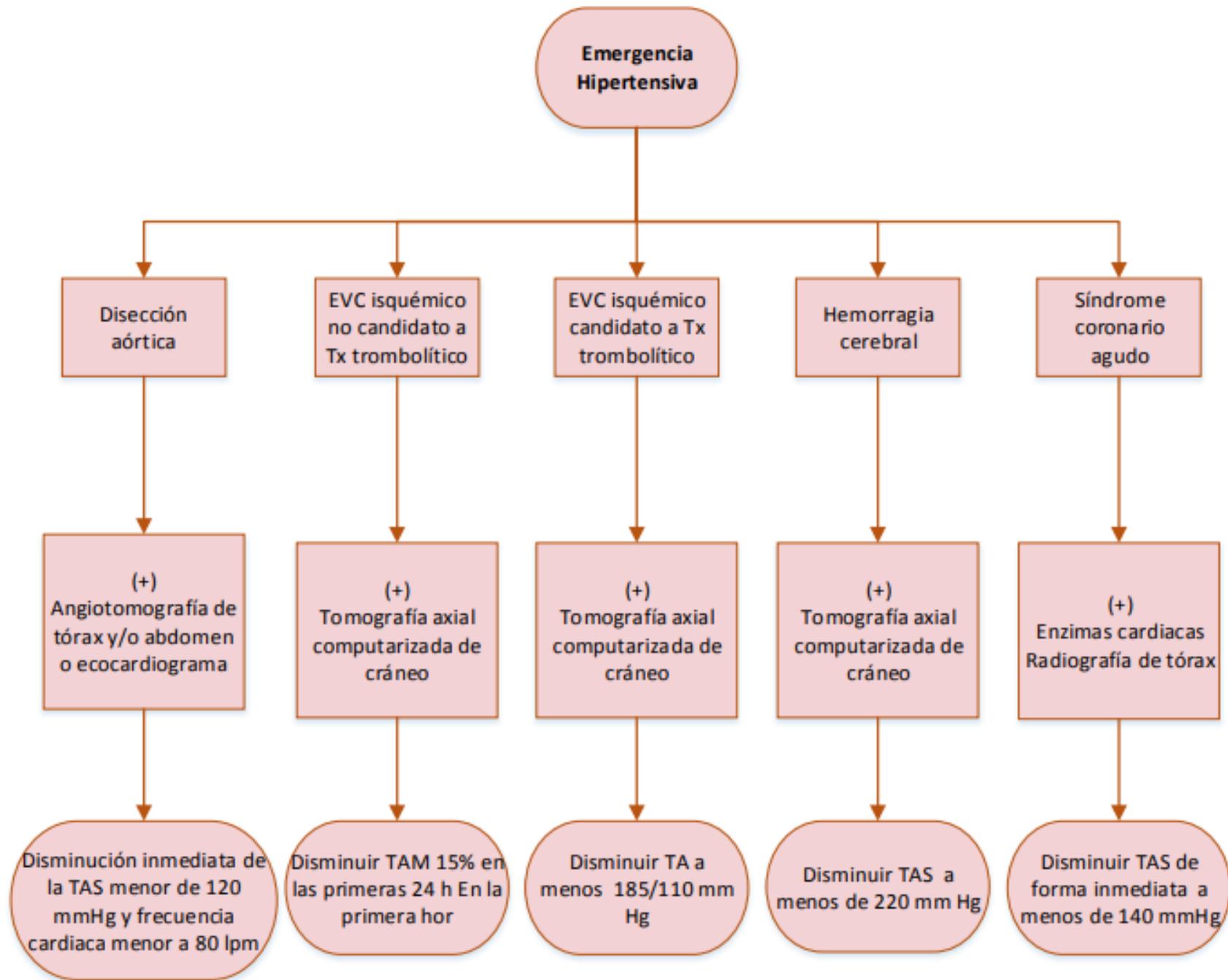
- Así, a todos los pacientes:
- Se les asegurará la vía aérea y el manejo ABCDE.
- Se les trasladará a la zona de agudos/críticos, donde se pueda asegurar la monitorización de PA, ECG y saturación de oxígeno (SatO2).
- Se les canalizará un acceso venoso para extracción de analítica y administración de fármacos.

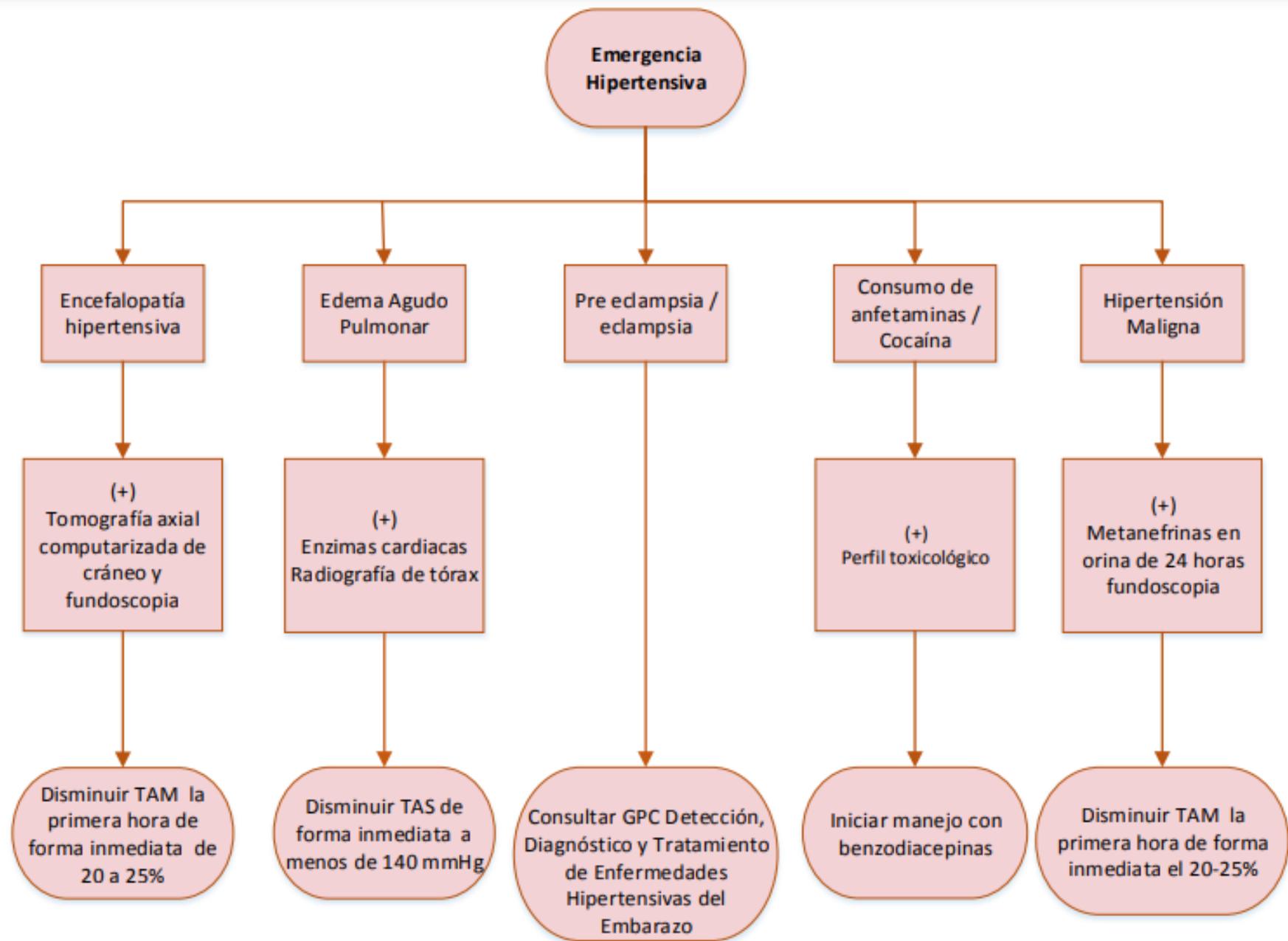
- El objetivo inicial consiste en disminuir en un 20-25 % la PA inicial en un período comprendido entre minutos y 2 h, ya que la normalización brusca puede provocar episodios de isquemia tisular.
- Serán de elección los fármacos por vía parenteral por su inicio de acción precoz y la posibilidad de un ajuste de dosis más preciso

Tabla 3. Fármacos de uso parenteral en la crisis hipertensiva

FÁRMACO (PRESENTACIÓN)	DOSIS Y SOLUCIÓN	INDICACIÓN	PRECAUCIONES	COMENTARIOS
Furosemida (ampolla de 20 mg/2 ml)	Bolo: 20 mg i.v. sin diluir en 1-2 min Perfusión: diluir en 50-100-250 ml de suero NaCl o SG al 5 % a 4 mg/min	EAP, HTA, hipercalcemia, hiperkalemia	Precaución en hiponatremia, hipocalcemia, hipokalemia Categoría C en embarazo	No debe mezclarse Se puede usar i.m. o s.c.
Hidralazina (ampolla de 20 mg/ml)	Eclampsia: 5-10 mg/h HTA: 10-40 mg/6 h	Eclampsia HTA	Aneurisma de aorta Cardiopatía isquémica	Administrar en 3-5 min Diluir en 19 ml de NaCl al 0,9 % (1 ml/mg)
Labetalol (ampolla de 20 ml/100 mg)	Bolo: 50 mg i.v. sin diluir en 1-2 min Perfusión: 10-20 mg/h	Diseción de aorta HTA en ictus e IAM Eclampsia Feocromocitoma	BAV 2-3 Shock cardiogénico	Diluir la ampolla en 80 ml de NaCl al 0,9 % o en SG al 5 % (1 mg/ml) Incompatible con NaHCO ₃ al 5 %
Nicardipino (ampolla de 5 mg/5 ml)	Bolo: no indicado Perfusión: 3-15 mg/h Subir 2,5 mg/h cada 5 min	HTA	Estenosis de aorta Coartación de aorta	Diluir la ampolla en 50 ml de NaCl al 0,9 %
Nitroglicerina (ampolla de 5 mg/5 ml y 50 mg/10 ml)	Bolo: 1 mg en 20 ml de forma muy lenta Perfusión: 25 mg/250 ml o 50/500 ml = 0,1 mg/ml SG al 5 % o NaCl al 0,9 %	Angina EAP ICC asociada a IAM HTA en cirugía	Hipotensión grave, tratamiento con sildenafil, sospecha de hipertensión intracraneal	Iniciar 5-10 ug/min Cálculo de ml/h = [ug/min pautados] x 0,6
Nitroprusiato (ampolla de 50 mg con disolvente)	Bolo: no usar Perfusión: 0,2 ug/kg/min e ir ajustando cada 5 min hasta un máx. de 10/ug/kg/min (máx. 10 min)	HTA grave Feocromocitoma HTA en aneurisma disecante	Hipovolemia Coartación de aorta o derivación AV	Usar el disolvente (no debe utilizarse otro disolvente)-> diluir esto en 500-1.000 ml de SG al 5 % protegido de la luz
Propranolol (ampolla de 5 ml/5 mg)	Bolo: 1 mg en 2 min Repetir cada 2-5 min hasta un máx. de 3 mg Perfusión: no se recomienda	Angina refractaria HTA Hipertiroidismo y tirotoxicosis	Hipotensión grave Shock cardiogénico Asma y EPOC	No usar en perfusión continua ni i.m. ni s.c.
Urapidilo (ampolla de 50 mg/10 ml)	Bolo: 25 mg (5 ml) en 20 s Perfusión: 100 mg en 100 ml 0,5-6 mg/min	HTA en neurocirugía y cirugía cardíaca Eclampsia	Estenosis aórtica Shunt AV	Reducir la dosis en la insuficiencia hepática

AV: auriculoventricular; BAV: bloqueo auriculoventricular; EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; SG: suero glucosado.





Medicamentos

Clave	Principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.5104.00	Clorhidrato de esmolol	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampola contiene: Clorhidrato de esmolol 100 mg. Envase con un frasco ampola con 10 ml (10 mg/ ml)	Hipotensión, náusea, cefalea, somnolencia, broncoespasmo	Aumenta la concentración plasmática de digitálicos. Los opiáceos aumentan la concentración plasmática de esmolol, la reserpina incrementa la bradicardia y produce hipotensión	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco mayor de grado I, insuficiencia cardíaca y renal
010.000.5105.00	Clorhidrato de esmolol	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Clorhidrato de esmolol 2.5 g. Envase con 2 ampolletas con 10 ml. (250 mg/ ml)	Hipotensión, náusea, cefalea, somnolencia, broncoespasmo	Aumenta la concentración plasmática de digitálicos. Los opiáceos aumentan la concentración plasmática de esmolol, la reserpina incrementa la bradicardia y produce hipotensión	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco mayor de grado I, insuficiencia cardíaca y renal
010.000.2157.00	Furosemida	SOLUCIÓN ORAL Cada ml contiene: Furosemida 10 mg. Envase con un frasco gotero con 60 ml	Náusea, cefalea, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipotensión arterial, sordera transitoria, hiperuricemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia	Con aminoglucósidos o cefalosporinas incrementa la nefrotoxicidad. La indometacina inhibe el efecto	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, embarazo en el primer trimestre e insuficiencia hepática. Precauciones: Desequilibrio hidroelectrolítico

Medicamentos

Clave	Principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.2307.00	Furosemida	TABLETA Cada tableta contiene: Furosemida 40 mg. Envase con 20 tabletas	Náusea, cefalea, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipotensión arterial, sordera transitoria, hiperuricemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia	Con aminoglucósidos o cefalosporinas incrementa la nefrotoxicidad. La indometacina inhibe el efecto	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, embarazo en el primer trimestre e insuficiencia hepática. Precauciones: Desequilibrio hidroelectrolítico
010.000.2307.00	Furosemida	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ampolleta contiene: Furosemida 20 mg. Envase con 5 ampolletas de 2 ml	Náusea, cefalea, hipokalemia, alcalosis metabólica, hipotensión arterial, sordera transitoria, hiperuricemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia	Con aminoglucósidos o cefalosporinas incrementa la nefrotoxicidad. La indometacina inhibe el efecto	Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco, embarazo en el primer trimestre e insuficiencia hepática. Precauciones: Desequilibrio hidroelectrolítico
010.000.0572.00	Tartrato de metoprolol	TABLETA Cada tableta contiene: Tartrato de metoprolol 100 mg. Envase con 20 tabletas	Hipotensión arterial, bradicardia, náuseas, vómitos, dolores abdominales, fatiga, depresión, diarrea y cefalea	Bradicardia y depresión de la actividad miocárdica con digitálicos. Verapamilo o clorpromacina disminuyen su biotransformación hepática. Indometacina reduce el efecto hipotensor. Rifampicina y fenobarbital incrementan su biotransformación	Contraindicaciones: Hipersensibilidad fármaco, retardo en la conducción auriculoventricular, insuficiencia cardiaca e infarto de miocardio. Precauciones: En afecciones obstructivas de las vías respiratorias y en cirrosis hepática

Medicamentos

Clave	Principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.4118.00	Dinitrato de isosorbida	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada ml contiene: Dinitrato de isosorbida 1 mg. Envase con 100 ml (1 mg/1 ml).	Taquicardia, arritmias, angina, mareos, hipotensión, cefalea, inquietud, vómito y náusea.	Con antihipertensivos, opiáceos y alcohol etílico, aumenta la hipotensión. Medicamentos adrenérgicos disminuyen su efecto antianginoso.	Hipersensibilidad al fármaco, hipotensión arterial, glaucoma, anemia, traumatismo craneo encefálico y disfunción hepática o renal.
010.000.6260.00	Labetalol	SOLUCIÓN INYECTABLE Cada frasco ampula contiene labetalol 100 mg/20 mL Caja con un frasco ampula	Hipotensión postural, erupción, prurito, angioedema, elevación de las pruebas funcionales hepáticas, ictericia, hepatitis y necrosis hepática, bradicardia y de bloqueo cardíaco.	Emergencia hipertensiva. Emergencia hipertensiva del embarazo.	Hipersensibilidad al fármaco. Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, shock cardiogénico, estados asociados a hipotensión prolongada y grave o bradicardia grave.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

“Insuficiencia Cardíaca Descompensada”

Aldo Gubidxa Vásquez López

Insuficiencia cardiaca

- La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico complejo con síntomas típicos que pueden ocurrir en reposo o en esfuerzo y se caracteriza por una perfusión sistémica inadecuada para alcanzar las demandas metabólicas del organismo, como resultado de la incapacidad del corazón de funcionar como bomba, consecuencia de cualquier anomalía estructural o funcional que afecte la capacidad del corazón de recibir o expulsar sangre, la cual debe determinarse de manera objetiva

Insuficiencia cardíaca descompensada:

- Este grupo está compuesto por pacientes con empeoramiento de los signos y síntomas de congestión en un trasfondo de insuficiencia cardíaca crónica, desencadenado generalmente por infecciones respiratorias, mal cumplimiento del tratamiento y aparición de ciertas comorbilidades.
- La evolución temporal de esta progresión puede ser aguda, subaguda o insidiosa, con síntomas gradualmente más graves a lo largo de días o semanas, todo lo cual aumenta la estadía hospitalaria, así como los reingresos y el costo hospitalario.

- 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).

- El enfermo con insuficiencia cardíaca aguda se presenta con una amplia gama de situaciones clínicas que van de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, de moderada intensidad hasta los cardiópatas con edema agudo pulmonar y choque cardiogénico.

- Se la puede clasificar de acuerdo a la escala de Killip–Kimball, y la de Forrester que se basa en características clínicas y hemodinámicas. Estas clasificaciones se utilizan principalmente en cardiópatas con insuficiencia cardíaca secundaria a infarto del miocardio, actualmente han sido validadas en la insuficiencia cardíaca aguda de nueva presentación.

Clasificación de Killip y Kimball.

- Fue diseñada para proporcionar una estimación clínica de la gravedad del trastorno miocárdico en el infarto agudo de miocardio:
- Se divide en cuatro clases;
 - Clase I. No hay insuficiencia cardíaca. No hay signos de descompensación cardíaca.
 - 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 oliguria, cianosis y diaforesis.



Diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda

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 diagnósticos

- Los métodos de diagnóstico como electrocardiograma, radiografía de tórax, marcadores serológicos y ecocardiográficos sólo ayudan para complementar el diagnóstico.
- **INC 1 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.

-

- **INC1 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).

- **NC 1 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.

- **INC 2 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.

- **INC 2 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.

INC 1 Ecocardiograma (Eco)

- Es un instrumento diagnóstico primordial para evaluar los cambios funcionales y estructurales que subyacen en la insuficiencia cardíaca aguda o aquellos que se asocian con ella; así como para la valoración de los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA).
- Evaluar la función ventricular derecha e izquierda de forma regional y global, la estructura y la función de las válvulas, descartar o confirmar enfermedades pericárdicas; identificar las complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio (IAM). Puede valorarse el gasto cardíaco por ecocardiografía Doppler mediante el análisis de la curva de velocidad de eyección aórtica o pulmonar.

Monitoreo hemodinámico en los enfermos con insuficiencia cardíaca aguda

- El monitoreo y control del insuficiente cardíaco se debe iniciar lo antes posible una vez que ha llegado al Servicio de Urgencias. El tipo y grado de control requeridos por cada individuo varía ampliamente según la gravedad de la descompensación cardíaca y la respuesta inicial al tratamiento.

INC 1 Monitoreo no invasivo

- Evaluación topográfica de la palidez; diaforesis, cianosis; así como en cuantificación.
- Determinación de presión arterial sistémica, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, temperatura, en algunos casos evaluar la ingurgitación venosa cervical y medición de la presión venosa central (PVC).
- Electrocardiograma de superficie en reposo.
- Monitorización electrocardiográfica continua
- Oximetría de pulso
- Balance hídrico
- Peso corporal.

Monitoreo invasivo hemodinámico.

- INC 1
- Presión venosa central (PVC)
- INC 2
- Catéter arterial pulmonar
- INC 3
- Línea arterial

Tratamiento farmacológico

- **INC 2 Morfina y análogos**
- En la fase inicial del tratamiento, 3 mg de morfina en bolo intravenoso, se puede repetir si es necesario a los 3–5 minutos.

- **INC 1 Anticoagulación**
- Síndrome isquémico coronario agudo (SICA).
- Fibrilación auricular.
- Antecedente de evento tromboembólico previo.

- **Vasodilatadores**

- Pueden usarse cuando la presión arterial sistémica es adecuada (TA sistólica > 90 mm Hg), pero existen signos de congestión visceral y disminución de la diuresis (< 30 mL/hora)

- **INC 1 Nitratos**

- **a.** Nitroglicerina sublingual 1–3 mg. O en nebulización con spray sublingual 400 µg c/5–10 minutos
- **b.** Nitroglicerina en infusión intravenosa iniciar a 20 µg/min, incrementando paulatinamente hasta alcanzar 200 µg/min.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

“Meningitis”

Aldo Gubidxa Vásquez López

Meningitis

- La Meningitis es la causa más frecuente de fiebre asociada a signos y síntomas de afectación del SNC.
- El agente patógeno está influenciado por la epidemiología, edad y estado inmunológico del huésped.

En orden de frecuencia:

- Infecciones víricas
- Infecciones bacterianas, fúngicas y parasitarias (poco frecuentes).

Cuadro Clínica

- Cefalea
- Náusea
- Vómitos
- Anorexia
- Irritabilidad
- OTROS: fiebre, fotofobia, dolor y rigidez cervical, obnubilación, estupor, coma, convulsiones y signos neurológicos focales.

La infección puede ser difusa (meningitis, encefalitis) o focal (absceso cerebral).

- El diagnóstico de las infecciones difusas del SNC incluye:
- Análisis del LCR
- TAC cráneo
- Resonancia magnetica.

ETIOLOGÍA

- Los agentes más frecuentemente aislados son *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* en el 80% de los casos, seguidos por *Listeria monocytogenes* y estafilococos.
- Los bacilos Gram negativos (*E.coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* y *P. aeruginosa*), contribuyen en menos del 10% de los casos. *Haemophilus influenzae* tipo b, es una causa menos frecuente debido a la inmunización universal.

Streptococcus pneumonia

- En el hospital deben existir áreas de recepción y habitaciones o pabellones separados para los pacientes con infecciones respiratorias agudas, y aquellos con deficiencias inmunológicas o enfermedades crónicas que los predisponen a una infección neumocócica invasiva.
- Dentro de lo posible, asignar áreas de recepción y atención (habitaciones y pabellones) separadas para los pacientes con infecciones respiratorias agudas y los pacientes con mayor riesgo de infección neumocócica invasiva, incluyendo a infantes, pacientes de edad avanzada, pacientes con esplenectomía, diabéticos, EPOC, y deficiencias inmunológicas.

- Utilizar guantes y batas al hacer contacto con secreciones respiratorias de pacientes con infección respiratoria aguda
- Lavado de manos entre paciente y paciente.
- Desinfección del equipo de terapia respiratoria, incluyendo boquillas entre paciente y paciente.
- Administración de vacuna con 23 serotipos a adultos y niños mayores de 2 años con factores de riesgo para enfermedad invasiva.

Diagnostico

- El diagnóstico de una meningitis bacteriana aguda se basa en la exploración física completa y en un examen del LCR después de una punción lumbar.

LCR

- La apariencia del líquido cefalorraquídeo puede ser turbia. En meningitis bacteriana no tratada, la cuenta de leucocitos es alta, en rango de 1000 a 5000 células/mm³ , aunque este rango puede ser amplio desde 10,000 células/mm³ , con predominio de polimorfonucleares entre un 80 a 90%; aproximadamente el 10% de predominio linfocítico. La concentración de glucosa es <40mg/dl en el 50 a 60% de los pacientes.

-

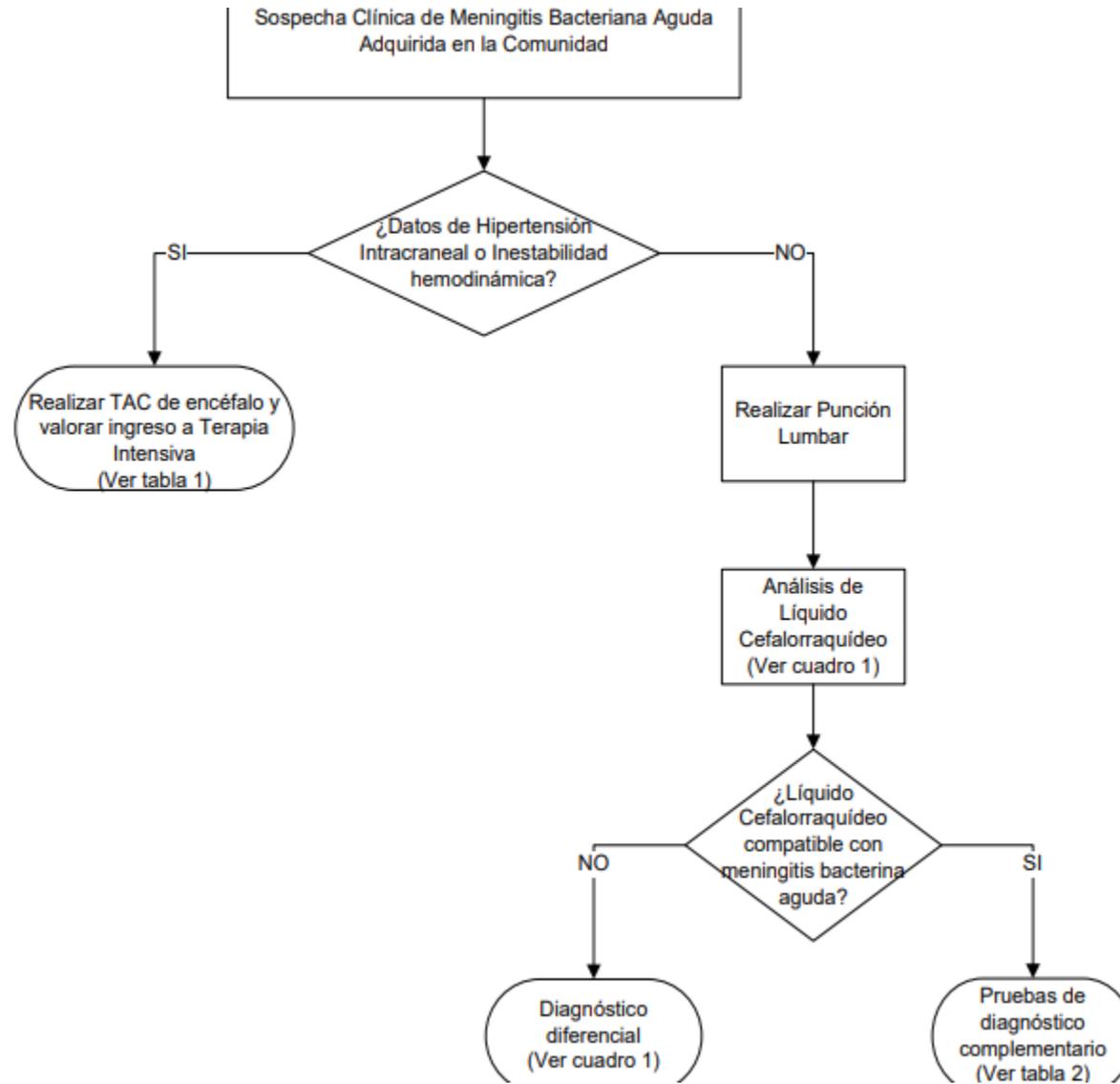
- La concentración de las proteínas se encuentra elevada en prácticamente todos los pacientes con meningitis bacteriana aguda. Los resultados del cultivo del LCR son positivos en el 70 a 85% de los pacientes que no recibieron terapia antimicrobiana previa.
- Las indicaciones para realizar una tomografía computada de cráneo en los pacientes con sospecha de meningitis bacteriana antes de la punción lumbar son antecedente de enfermedad del sistema nervioso central, crisis convulsivas de reciente inicio, papiledema, alteraciones del estado de conciencia y la presencia de déficit neurológico focal

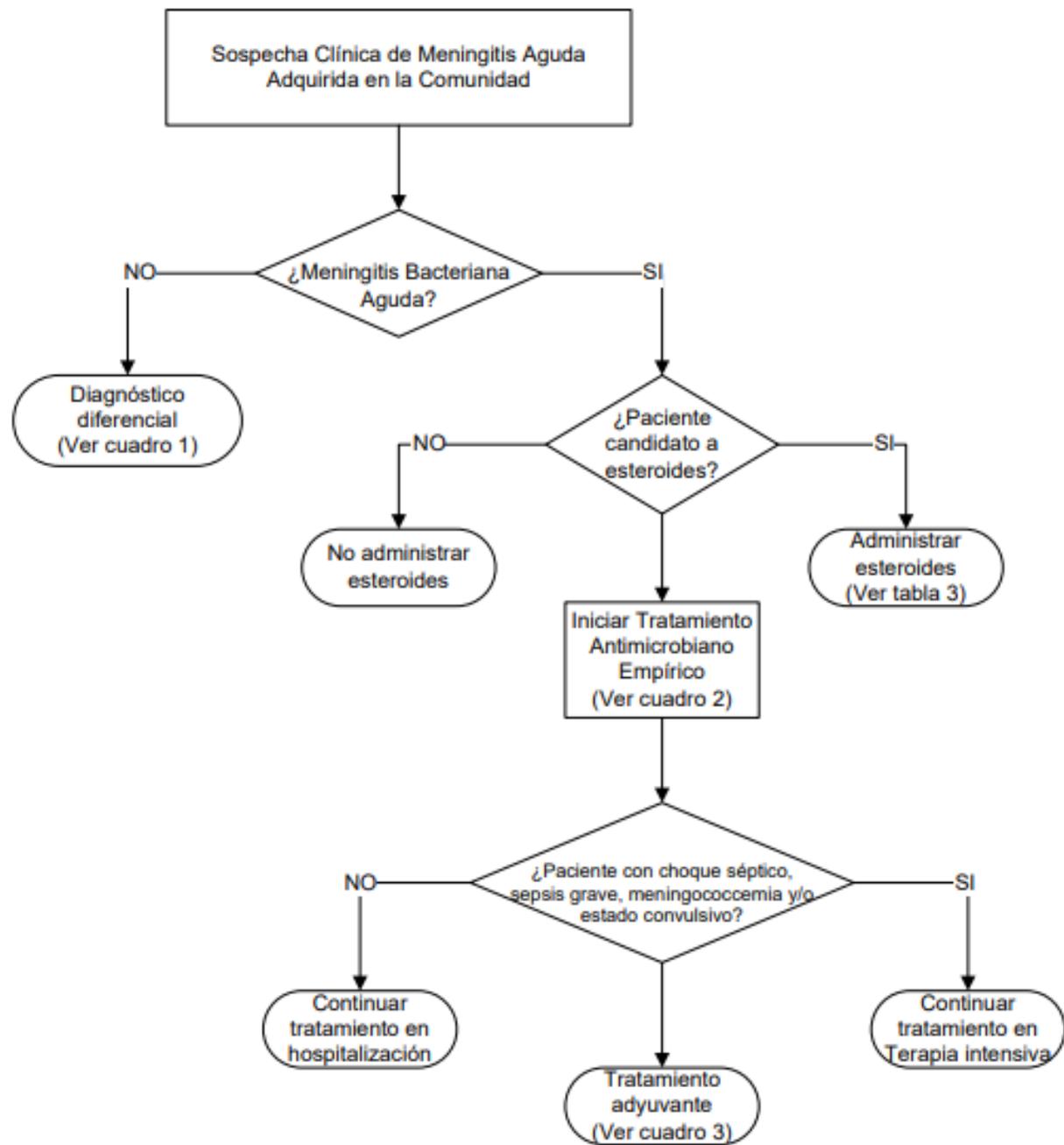
Tratamiento

- 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.





Cuadro 1. Criterios de LCR para el diagnóstico inicial y diferencial de Meningitis.

Criterio	Normal	Meningitis bacteriana	Meningitis viral Meningoencefalitis	Meningitis tuberculosa
Apariencia	Claro	Turbio, purulento	Claro	Claro, turbio
Presión de apertura (mmH ₂ O)	<180	>180	>180	>180
Leucocitos (cel/mm ³)	0-5	1000-10 000	5-1000	25-500
Neutrófilos (%)	0-15	>60	<20	<50
Proteínas (g/dL)	15-50	>50	<100	>50
Glucosa (mg)	45-81	<45	45-81	<45
Relación glucosa LCR/plasma	0.6	<0.3	>0.5	<0.5

Cuadro 2. Tratamiento antimicrobiano de la Meningitis Aguda Bacteriana Adquirida en la Comunidad.

Tratamiento antimicrobiano	Dosis
Tratamiento de elección Ceftriaxona Cefotaxima	2 gramos endovenoso cada 12 o 24 horas 2 gramos endovenoso cada 6 u 8 horas
Tratamiento alternativo Meropenem Cloramfenicol	2 gramos endovenoso cada 8 horas 1 gramo endovenoso cada 6 horas
Paciente alérgico a penicilinas Vancomicina Cloramfenicol	Dosis de carga: 60 mg/kg/24 horas Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/24 horas 1 gramo endovenoso cada 6 horas
Meningitis neumocócica resistente a penicilina Ceftriaxona o Cefotaxima + Vancomicina	2 gramos endovenoso cada 12 o 24 horas 2 gramos endovenoso cada 6 u 8 horas Dosis de carga: 60 mg/kg/24 horas Dosis de mantenimiento: 15 mg/kg/24 horas
Meningitis por Listeria meningitis Amoxicilina Ampicilina	2 gramos endovenoso cada 4 horas 2 gramos endovenoso cada 4 horas

Cuadro 3. Tratamiento adyuvante en pacientes con Meningitis Aguda Bacteriana Adquirida en la Comunidad.

Edema cerebral	Crisis convulsivas	Trombopprofilaxis
<p>Manitol 20%</p> <p>- <i>Dosis:</i> Bolos de 1 g/kg durante 10 a 15 minutos repitiéndose la dosis cada 4 a 6 horas o intervalos más frecuentes con dosis de 0.25 g/kg cada 2 a 3 horas, manteniendo una osmolaridad sérica de 315 a 320 mOsm/l.</p>	<p>Fenitoina</p> <p>- <i>Dosis impregnación:</i> 15 a 20 mg/kg en bolo endovenoso para 1 hora.</p> <p>- <i>Dosis de mantenimiento:</i> 125 mg cada 8 horas, 12 horas después de la dosis de impregnación.</p>	<p>Medidas</p> <p>- <i>No farmacológicas:</i> Medias, compresores neumáticos intermitentes.</p> <p>- <i>Farmacológicas:</i> Heparina no fraccionada (5000 UI cada 8 o 12 horas subcutánea) o Heparinas de bajo peso molecular (40 UI cada 24 horas subcutánea).</p>

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

“EVC”

Aldo Gubidxa Vásquez López

- El concepto de enfermedad cerebrovascular se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente por una isquemia o hemorragia, estando uno o más vasos sanguíneos cerebrales afectados por un proceso patológico.

- El término ictus representa de forma genérica un grupo de trastornos que incluyen el infarto cerebral, la hemorragia cerebral y la hemorragia subaracnoidea. 'Ictus' es un término latino que, al igual que su correspondiente anglosajón – stroke–, significa 'golpe'; ambos describen perfectamente el carácter brusco y súbito del proceso. Son sinónimas las denominaciones de accidente cerebrovascular, ataque cerebrovascular y apoplejía

- Accidente isquémico transitorio: se caracteriza por la presencia de signos neurológicos focales que duran menos de 24 horas. Existe isquemia focal cerebral, medular o de la retina sin evidencia de infarto agudo.
- Evento vascular cerebral isquémico: se define como la evidencia de un infarto patológico, con signos o síntomas focales neurológicos que duran más de 24 horas.

- Se recomienda usar la escala Cincinnati para identificar pacientes con un evento vascular cerebral que son candidatos a tratamiento trombolítico, especialmente aquellos con afectación de la circulación anterior.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Licenciatura en medicina humana

“TCE”

Aldo Gubidxa Vásquez López

TCE

- Las lesiones craneoencefálicas están entre los tipos de trauma mas comunes que se presentan en los departamentos de urgencias.
- Muchos pacientes fallecen antes de llegar al hospital, cerca del 90% de las muertes prehospitalarias relacionadas con el trauma tienen una lesión craneoencefálica
- Aproximadamente el 75% de los pacientes con una lesión craneoencefálica que reciben atención medica pueden categorizarse como lesiones leves, el 15% como moderadas y el 10% como severas

- El objetivo primario del tratamiento de pacientes con TCE es la prevención de la lesión cerebral secundaria
- La forma mas importante de limitarla y por ende, mejorar los resultados en estos pacientes consiste en asegurar una adecuada oxigenación y mantener la presión arterial en niveles adecuados que garanticen una buena perfusión cerebral.

Clasificación del TCE

- Severidad
- Morfología

Severidad de la lesión

- La Escala de Coma de Glasgow (ECG) se utiliza como una medida clínica objetiva de la severidad de la lesión craneoencefálica.

Severidad	Leve	ECG 13-15
	Moderada	ECG 9-12
	Severa	ECG 3-8

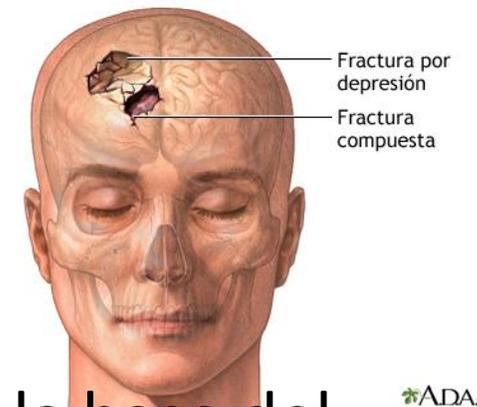
- En la evaluación de la ECG, cuando existe asimetría derecha/izquierda o asimetría superior/inferior, asegurarse de utilizar la mejor respuesta motora para calcular la puntuación, dado que es el pronóstico mas confiable del resultado final.

Morfología

- El trauma craneoencefálico puede incluir fracturas del cráneo y lesiones intracraneales como contusiones, hematomas, lesiones difusas y el edema resultante

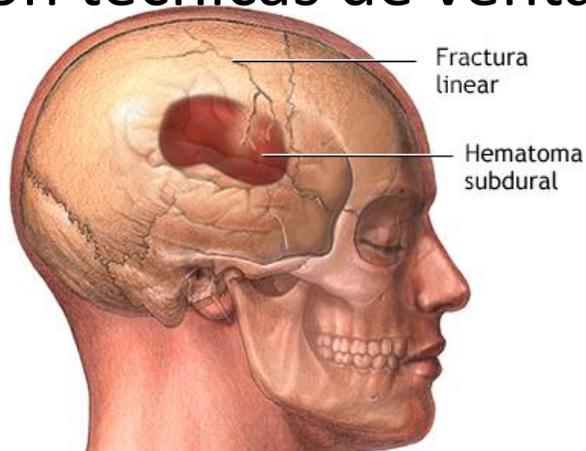
Morfología	• Fracturas craneales	• Bóveda	<ul style="list-style-type: none"> • Lineal / Estrellada • Deprimida/no deprimida
		• Base de cráneo	<ul style="list-style-type: none"> • Con/sin fuga de LCR • Con/sin parálisis del VII nervio craneal
	• Lesiones intracraneales	• Focal	<ul style="list-style-type: none"> • Epidural • Subdural • Intracraneal
		• Difusa	<ul style="list-style-type: none"> • Contusión • Contusión múltiple • Hipoxia/ lesión isquémica • Lesión axonal

Fracturas de cráneo



ADAM.

- Las fracturas de cráneo pueden ocurrir en la bóveda o en la base del cráneo. Pueden ser lineales o estrelladas, así como abiertas o cerradas.
- Las fracturas de la base del cráneo suele requerir una evaluación por TAC con técnicas de ventana ósea para su identificación.



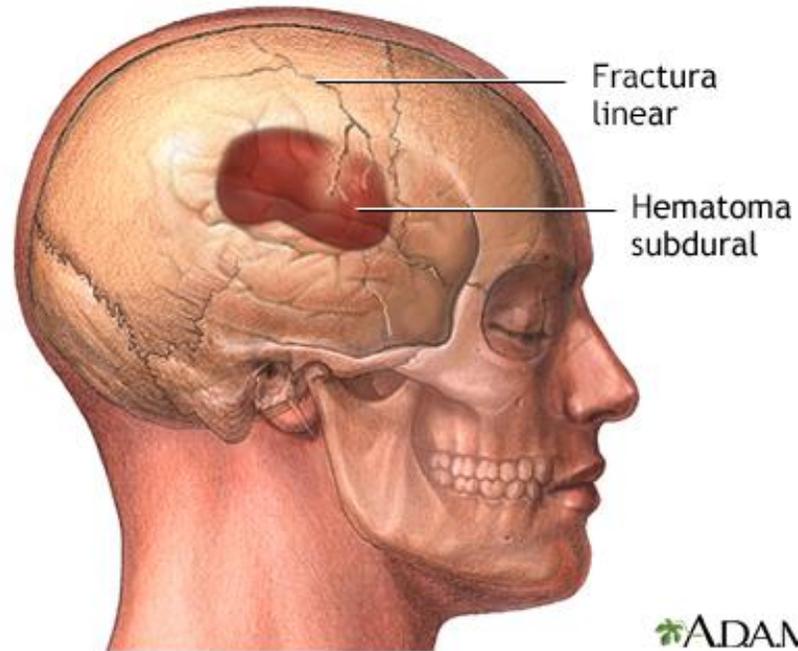
Los signos clínicos de la fractura de cráneo incluyen:

- Equimosis periorbitaria (ojos de mapache)
- Equimosis retroauricular (signo de Battle)
- Fuga de LCR por la nariz (rinorraquia) o por el oído (otorraquia)
- Disfunción de los pares craneales VII y VIII (parálisis facial y pérdida de la audición) que pueden ocurrir inmediatamente o varios días después de la lesión inicial

- La presencia de estos signos debe de incrementar el índice de sospecha y ayudar a identificar las fracturas de base del cráneo.
- Algunas fracturas atraviesan los canales carotideos y pueden lesionar las arterias carótidas (disección, pseudoaneurisma o trombosis)
- En estos casos se debe considerar una arteriografía cerebral)

- Las fracturas craneales abiertas o expuestas producen una comunicación directa entre el cuero cabelludo y la superficie cerebral cuando se ha desgarrado la duramadre.
- No se debe de subestimar la importancia de una fractura de cráneo, debido a que se requiere de una fuerza considerable para fracturarlo.

- Una fractura lineal de la bóveda craneal en un paciente consiente incrementa la posibilidad de un hematoma intracraneal en cerca de 400 veces.



Lesiones intracraneales

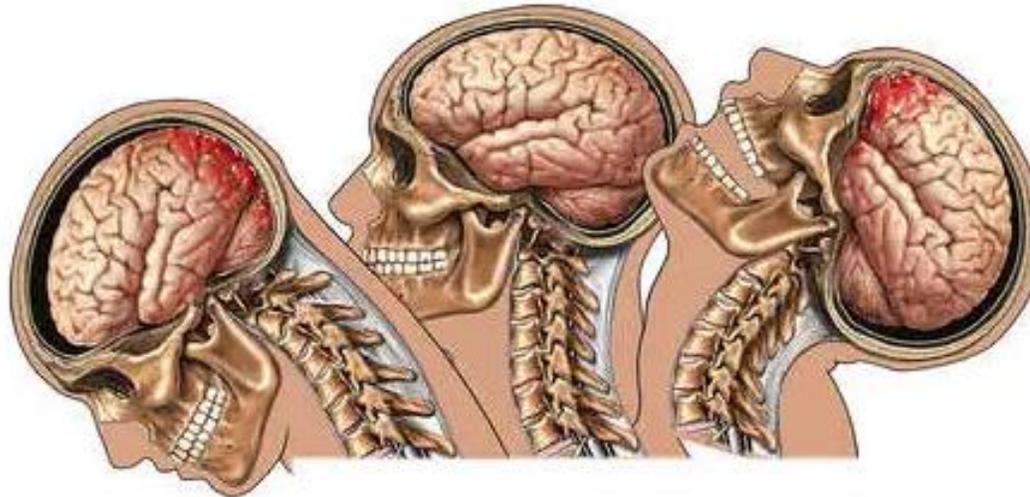
- Las lesiones intracraneales se clasifican como difusas o focales, aunque de estas dos formas de lesión coexisten frecuentemente.

Lesiones craneoencefálicas difusas

- Las lesiones craneoencefálicas difusas varían desde contusiones leves, en las que la TAC es normal, hasta lesiones hipoxicas, isquémicas severas.
- Con una concusión, el paciente tiene una alteración neurológica no focal que, a menudo, incluye la pérdida de la conciencia.

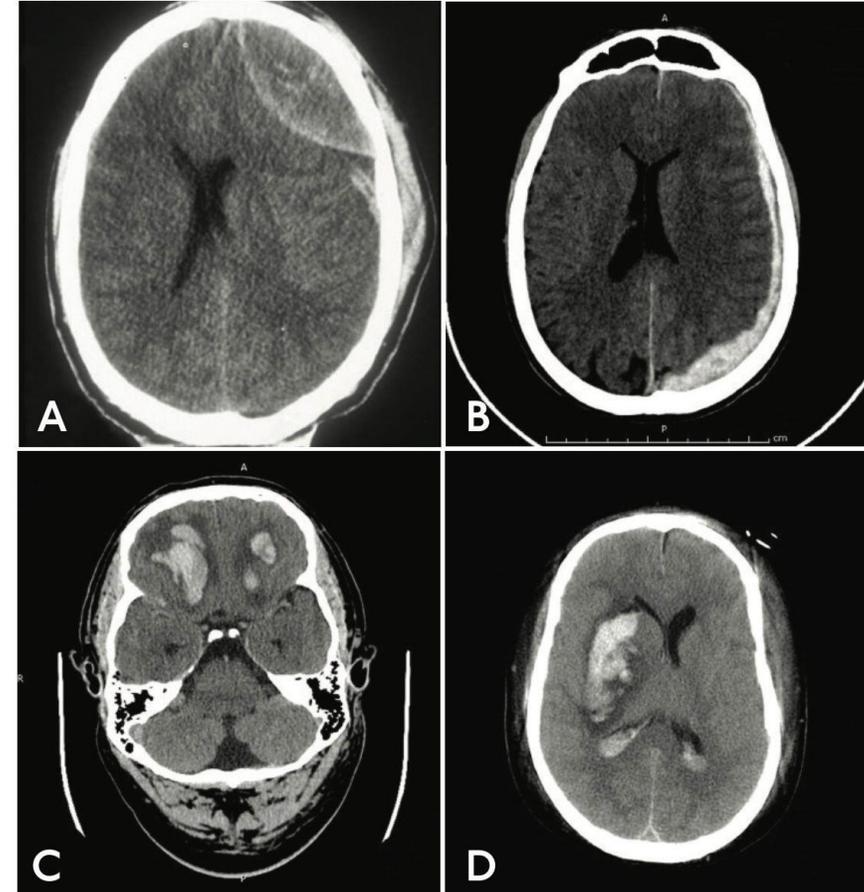
- Frecuentemente, las lesiones difusas severas son consecuencia de una afección hipoxica inmediatamente después del trauma. En estos casos la TAC puede aparecer normal al inicio, o el cerebro puede aparecer difusamente edematoso, y la distinción normal entre sustancia gris y blanca se encuentra ausente.

- Otro patrón difuso observado con frecuencia en lesiones por impacto de alta velocidad o en lesiones por desaceleración es el de múltiples hemorragias puntiformes a lo largo de los hemisferios cerebrales
- Estas “lesiones por cizallamiento” vistas a menudo en el borde entre la materia gris y blanca se conocen como lesión axonal difusa (LAD) y definen un síndrome clínico de lesión craneoencefálica severa con resultado final variable, pero generalmente pobre



Lesiones craneoencefálicas focales

- Las lesiones focales incluyen:
 - Hematomas epidurales
 - Hematomas subdurales
 - Contusiones y hematomas intracerebrales.



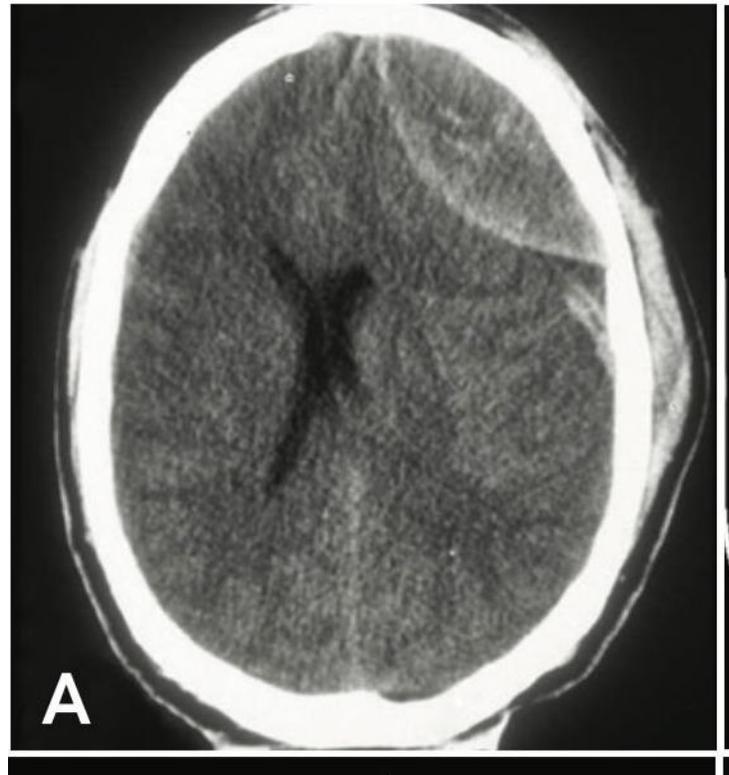
■ FIGURA 6-7 Tomografías de hematomas intracraneales. A. Hematoma epidural. B. Hematoma subdural. C. Contusiones bilaterales con hemorragia. D. Hemorragia intraparenquimatosa derecha con línea media desviada a la izquierda asociada a hemorragia biventricular.

Hematomas epidurales

- Los hematomas epidurales son relativamente infrecuentes: ocurren en alrededor del 0.5% de los pacientes con lesiones craneoencefálicas y en 9% de pacientes con TCE que se hallan en coma.
- Estos hematomas, al separar la duramadre adherida a la tabla interna del cráneo, toman una forma típicamente biconvexa o lenticular.

- Se hallan mas frecuentemente localizados en las regiones temporal o parietotemporal y habitualmente ocurren por el desgarramiento de la arteria meníngea media debido a una fractura.
- Estos coágulos son clásicamente de origen arterial; sin embargo también pueden ocurrir debido a la ruptura de un seno venoso mayor o por el sangrado de una fractura del claneo.⁷

- La presentación clásica del hematoma epidural es con un intervalo de lucidez entre el momento de la lesión y el deterioro neurológico



Hematomas subdurales

- Los hematomas subdurales son mas comunes que los epidurales y ocurren cerca del 30% de los pacientes con trauma severo.
- Frecuentemente estos se originan del desgarro de pequeños vasos superficiales o de conexión con la corteza cerebral.
- En contraste con la forma lenticular del hematoma epidural en la TAC, los hematomas subdurales se adaptan al contorno del cerebro.

- El daño cerebral subyacente a un hematoma subdural agudo es típicamente mucho mas severo que el de un hematoma epidural, debido a la presencia de lesión parenquimatosa concomitante.



Contusiones y Hematomas Intracerebrales

- Las contusiones cerebrales son bastante comunes y ocurren alrededor de 20% a 30% de pacientes con lesiones craneoencefálicas severas.
- Las mayoría de las contusiones ocurren en los lóbulos frontales y temporales, aunque también pueden ocurrir en cualquier otra parte del cerebro.

- En un periodo de horas o de días, las contusiones pueden evolucionar hasta formar un hematoma intracerebral o una contusión coalescente con el efecto de masa suficiente como para requerir evacuación quirúrgica inmediata.
- Esto ocurre en alrededor del 20% de los pacientes que presentan contusiones en la TAC inicial.

- Por esta razón, los pacientes con contusión cerebral deben de someterse a una nueva TAC dentro de las 24 horas del estudio inicial para evaluar cambios en el patrón de lesión.



Manejo del trauma craneoencefálico

TABLA 6-3 RESUMEN DEL MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

En todos los pacientes: evalúe los ABCDE con especial atención a la hipoxia y a la hipotensión.

CLASIFICACIÓN ECG	13-15 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO LEVE	9-12 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO	3-8 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO
Manejo Inicial ^a	Historia AMPLiA y examen neurológico: preguntar particularmente sobre el uso de anticoagulantes		Evaluación con neurocirugía o requiere ser trasladado
	Dar de alta si no tiene criterios para hospitalización	Hospitalizar por estas indicaciones:	*Revisión primaria y reanimación
	Determinar: mecanismo, tiempo de la lesión, ECG inicial, confusión, intervalo de amnesia, convulsiones, severidad de la cefalea, etc. *Revisión secundaria incluye examen centrado en aspectos neurológicos	La TAC no está disponible, la TAC es anormal, fractura de cráneo, pérdida de LCR Déficit neurológico focal La ECG no retorna a 15 dentro de 2 horas	*Disponer el traslado para evaluación neuroquirúrgica definitiva y manejo *Examen neurológico focalizado *Revisión secundaria e historia AMPLiA
Diagnóstico	*Realizar TAC basado en las reglas de TAC de cráneo (Tabla 6-3) *Alcohol en sangre/orina y estudios toxicológicos	No hay TAC, la TAC es anormal, fractura de cráneo Intoxicación significativa (hospitalice u observe)	*TAC en todos los casos *Evaluar cuidadosamente otras lesiones *Tipo sanguíneo y pruebas cruzadas, estudios de coagulación

^aLos ítems marcados con un asterisco (*) requieren una acción.

TABLA 6-3 RESUMEN DEL MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO (CONTINUACIÓN)

En todos los pacientes: evalúe los ABCDE con especial atención a la hipoxia y a la hipotensión.

CLASIFICACIÓN ECG	13-15 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO LEVE	9-12 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO	3-8 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO
Manejo Secundario	<p>*Exámenes seriados hasta que la ECG sea de 15 y no presente perseveración o déficit de memoria</p> <p>*Descartar indicación para TAC (Tabla 6-4)</p>	<p>*Realizar exámenes seriados</p> <p>*Realizar TAC de control si la inicial es anormal o la ECG se mantiene por debajo de 15</p> <p>*Repetir la TAC (o trasladar) si el estado neurológico se deteriora</p>	<p>*Exámenes neurológicos frecuentes con ECG</p> <p>*PaCO₂ 35-40 mmHg</p> <p>*Manitol, hiperventilación breve, no menos de 25 mmHg por deterioro</p> <p>*PaCO₂ no menor a 25 mmHg, excepto con signos de herniación cerebral. Evite la hiperventilación las primeras 24 horas luego de la lesión cuando el flujo sanguíneo cerebral puede encontrarse críticamente reducido. Cuando se usa la hiperventilación, se recomienda la medición de SjO₂ (saturación de oxígeno en vena yugular) o PbTO₂ (presión parcial de O₂ en tejido cerebral) para monitorear la entrega de oxígeno</p> <p>*Aborde las lesiones craneales apropiadamente</p>

TABLA 6-3 RESUMEN DEL MANEJO DEL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO (CONTINUACIÓN)

En todos los pacientes: evalúe los ABCDE con especial atención a la hipoxia y a la hipotensión.

CLASIFICACIÓN ECG	13-15 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO LEVE		9-12 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO MODERADO	3-8 TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO
Disposición	<p>*Enviar a su domicilio si el paciente no tiene criterios de hospitalización</p> <p>*Dar de alta con la Hoja de Advertencias para Trauma Craneoencefálico, y concertar una cita para control</p>	<p>Obtener una evaluación neuroquirúrgica si la TAC o el examen neurológico son anormales, o el estado del paciente se deteriora</p> <p>*Coordinar el seguimiento médico y la evaluación neuropsicológica según se requiera (puede ser realizado de forma ambulatoria)</p>	<p>*Repetir la TAC de inmediato si hay deterioro y manejar como en la lesión craneoencefálica severa</p> <p>*Trasladar a un centro de trauma</p>	<p>*Trasladar tan pronto como sea posible a tratamiento neuroquirúrgico definitivo</p>

Los ítems marcados con un asterisco () requieren una acción.

Evaluación primaria



Anestésicos, analgésicos y sedantes

- Los agentes anestésicos, analgésicos y sedantes deben utilizarse con cautela en pacientes con sospecha o confirmación de lesión craneoencefálica
- El uso excesivo de estos agentes ´ puede retrasar el diagnóstico de la progresión de una lesión craneoencefálica severa, afectar la respiración o requerir tratamientos innecesarios (como intubación endotraqueal)

- Utilizar agentes de acción corta, fácilmente reversibles, a la menor dosis posible que alivie el dolor y sede levemente.
- Dosis bajas de narcóticos IV para analgesia y revertidos con naloxona, si es necesario
- Las benzodiazepinas EV de acción corta como midazolam pueden usarse para sedación y ser revertidos con flumazenil

Revisión secundaria

- Realizar evaluaciones en forma seriada : ECG signos de lateralización y la reacción pupilar) para detectar precozmente el deterioro neurológico.
- Un signo muy temprano de herniación del lóbulo temporal (uncus) que es muy bien reconocido es la dilatación pupilar y la pérdida de la respuesta a la luz.

Tratamiento de las lesiones craneoencefálicas

- El objetivo de los protocolos es la prevención del daño secundario en un cerebro ya lesionado.
- El principio básico del tratamiento de TCE es que se puede restaurar una función normal si al tejido nervioso lesionado se le dan las condiciones optimas con las cuales recuperarse.

Las terapias medicas para la lesión craneoencefálica incluyen:

- Líquidos intravenosos
- Corrección de la anticoagulación
- Hiperventilación temporaria
- Manitol
- Solución salina hipertónica
- Barbitúricos
- Anticonvulsivantes

Líquidos intravenosos

- Para reanimar al paciente y mantener la volemia normal, se administran líquidos intravenosos, sangre y hemoderivados, conforme se requieran.
- La hipovolemia en pacientes con TCE es peligrosa
- Evitar la sobrecarga hídrica y el uso de soluciones hipotónicas.
- Las soluciones glucosadas pueden causar hiperglucemia que, a su vez puede dañar el cerebro lesionado.

- El Ringer lactato o solución salina isotónica se recomienda para la reanimación
- La hiponatremia se asocia a edema cerebral y debe prevenirse

Corrección de la anticoagulación

- Luego de obtener el índice Internacional Normalizado (INR), en cuanto antes y cuando este indicada, debe realizarse una TAC en estos pacientes.
- La normalización rápida de la anticoagulación es habitualmente requerida.

TABLA 6-6 REVERSIÓN DE ANTICOAGULACIÓN

ANTICOAGULANTE	TRATAMIENTO	COMENTARIOS
Antiagregantes plaquetarios (por ejemplo, aspirina, Plavix®)	Plaquetas	Puede requerir repeticiones; considere desmopresina acetato (Deamino-Delta-D-Arginina Vasopresina)
Coumadin® (warfarina)	PFC, Vitamina K, concentrado de complejo protrombínico (Kcentra), Factor VIIa	Normalice el INR; evite sobrecarga de líquidos en pacientes ancianos y en aquellos que hayan sufrido una lesión cardíaca
Heparina	Sulfato de Protamina	Monitorice PTT
Heparina de bajo peso molecular, por ejemplo, Lovenox® (enoxaparina)	Sulfato de Protamina	No es aplicable
Inhibidores directos de la trombina dabigatrán etexilato (Pradaxa®)	Idarucizumab (Praxbind)	Puede beneficiarse del concentrado de complejo protrombínico (por ejemplo, Kcentra)
Xarelto® (rivaroxabán)	No es aplicable	Puede beneficiarse del concentrado de complejo protrombínico (por ejemplo, Kcentra)

FFP: Fresh frozen plasma; INR: International Normalized Ratio; PTT: Partial thromboplastin time.

Hiperventilación

- En la mayoría de pacientes se prefiere la normocapnia. La hiperventilación actúa reduciendo la PaCO₂ y causando vasoconstricción cerebral.
- La hiperventilación agresiva y prolongada puede causar isquemia cerebral en un cerebro ya lesionado al provocar vasoconstricción cerebral severa y por lo tanto reducción de la perfusión cerebral. El riesgo es mayor si permite una caída de la PaCO₂ por debajo de los 30 mmHg.

- Usar la hiperventilación únicamente con moderación y por periodos lo mas breves posibles
- Es preferible mantener la PaCO₂ en unos 35mmHg, el limite inferior del rango de normalidad (35 mmHg a 45 mmHg)
- La hiperventilación disminuirá la PIC en un paciente con hematoma intracraneal en expansión hasta que se pueda realizar la craneotomía

Manitol

- El manitol se puede utilizar para reducir la PIC elevada.
- La preparación mas común es una solución al 20% (20g de manitol por 100ml de solución)
- No debe de administrarse en pacientes hipotensos ya que no reduce la PIC en pacientes hipovolémicos y es un diurético osmótico potente.

- Es una indicación fuerte para administrar en un paciente normovolemico. En este caso administrar rápidamente en un periodo de 5 minutos un bolo de manitol 1g/kg
- Y trasladarlo para una TAC o directamente a quirófano si ya se identifico una lesión quirúrgica
- Usar 0,25-1g/kg para controlar la PIC elevada

Solución hipertónica

- La solución salina hipertónica en concentraciones de 3% a 23,4% se utiliza también para reducir la IC elevada, este puede ser el agente preferible para pacientes hipotensos ya que no tiene efecto diurético.

Barbitúricos

- Los barbitúricos son efectivos en la reducción de la PIC refractaria a otras medidas, pero no deberían utilizarse en caso de hipotensión o de hipovolemia.

Anticonvulsivantes

- La epilepsia postraumática ocurre en aproximadamente el 5% de los pacientes hospitalizados con trauma craneoencefálico cerrado y el 15% de pacientes con lesiones severas.
- Los tres factores ligados a una alta incidencia de epilepsia tardía son:
 - Convulsiones que ocurren en la primera semana
 - Hematoma intracraneal
 - Fractura deprimida del cráneo

- Las convulsiones agudas se pueden tratar con anticonvulsivantes, pero su uso temprano no cambia el resultado a largo plazo de las convulsiones traumáticas.
- Los anticonvulsivantes pueden inhibir la recuperación cerebral, por lo tanto, pueden utilizarse solo cuando sean absolutamente necesario

- Actualmente la fenitoína y la fosfenitoína son habitualmente utilizados en la fase aguda.
- Para adultos la dosis habitual de carga es 1g de fenitoína intravenosa a no mas de 50 mg/min. La dosis usual de mantenimiento es 100mg cada 8 horas ajustando la dosis hasta obtener niveles séricos terapéuticos
- Diazepam o Lorazepam suelen usarse en conjunto con la fenitoína hasta que cesen las convulsiones
- Es necesario el control de las convulsiones lo antes posible, por que convulsiones prolongadas (30 a 60 min) pueden causar daño cerebral secundario

Manejo quirúrgico

- El manejo quirúrgico puede ser necesario para heridas del cuero cabelludo, fracturas deprimidas del cráneo, lesiones intracraneales con efecto de masa y lesiones penetrantes del cráneo.

Heridas del cuero cabelludo

- Es importante limpiar e inspeccionar cuidadosamente la herida antes de suturarla.
- La causa mas común de infección de las heridas del cuero cabelludo es una limpieza y desbridamiento insuficiente.
- La perdida sanguínea de estas heridas es de importancia en niños y adultos mayores.

- Se controlara la hemorragia aplicando presión directo y cauterizando o ligando lo vasos grandes.
 - Se aplicaran suturas, clips o grapas apropiadas
 - Inspeccionar la herida bajo visión directa en signos de fractura craneal o cuerpos extraños.
-
- La perdida de LCR indica que la lesión se halla asociada a un desgarro de la dura madre.



■ **FIGURA 6-12** La pérdida sanguínea de lesiones del cuero cabelludo pueden ser extensivas, especialmente en niños.

Fracturas deprimidas del cráneo

- En pacientes con fracturas deprimidas de cráneo, la TAC es de gran valor para identificar el grado de depresión y también excluir la presencia de hematoma intracraneal o de contusión.
- Generalmente las fracturas deprimidas requieren elevación quirúrgica cuando el hundimiento es mayor al espesor del cráneo adyacente o cuando están abiertas y evidentemente contaminadas.
- Las depresiones menos severas pueden manejarse con sutura de la herida al cuero cabelludo

Lesiones intracraneales con defecto de masa

- Un hematoma intracraneal que expanda rápidamente puede amenazar la vida en forma inminente y puede no permitir tiempo para el traslado si la atención neuroquirúrgica está a una distancia significativa.

Lesiones penetrantes del cráneo

- Una TAC de cráneo no sirve para evaluar las lesiones craneoencefálicas penetrantes
- Radiografías simples pueden ser útiles en la evaluación de la trayectoria y fragmentación de un proyectil, así como la presencia de cuerpos extraños y aire intracraneal.
- En pacientes con lesiones penetrantes que involucren la región de la orbita o del pterion deben someterse a angiografía para identificar un aneurisma intracraneal traumático o una fistula venosa.
- En lesiones de este tipo se recomienda un manejo quirúrgico o

endovascular

- La profilaxis con antibióticos de amplio espectro es apropiada en pacientes con lesiones penetrantes, con fracturas abiertas de cráneo y con pérdida de LCR
- Los objetos que penetral el compartimiento intracraneal o la fosa infratemporal y permanecen parcialmente exteriorizados (flechas, cuchillos, destornilladores) deben de permanecer en su lugar hasta haber descartado una posible lesión vascular y se establezca el manejo neuroquirurgico.

Pronostico

- Todos los pacientes deben ser tratados de manera intensiva hasta obtener la valoración del neurocirujano.
- En niños tienen una extraordinaria capacidad de recuperación de lesiones aparentemente devastadoras

Muerte cerebral

- El diagnóstico de muerte cerebral implica que no existe la posibilidad de recuperación de la función cerebral.
- Criterios:
- Puntuación de ECG =3
- Pupilas no reactivas
- Ausencia de reflejos del tronco cerebral
- Ausencia de esfuerzo ventilatorio espontáneo al examen formal de apnea
- Ausencia de factores que confundan como ser intoxicación por alcohol o drogas o hipotermia

- Los estudios auxiliares para confirmar el diagnóstico de muerte cerebral incluyen:
 - EEG: sin actividad de alta ganancia
 - Estudios de flujo sanguíneo cerebral (FSC): sin FSC
 - Angiografía cerebral
- Con frecuencia los niños son capaces de recuperarse de lesiones extremadamente severas, así que el diagnóstico de muerte cerebral en ellos debe considerarse cuidadosamente



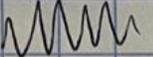
	IACESST	IAMESST	Angine
EKG	elevacion ST	Normal o denivel ST	Normal
Doloradores	+	+	-
Tx	Trombolisis	ASA + Anticoag	

ASA + Anticoagulante + Estatina + Opioides

AAS 150-300mg Bolo
 100mg mantenimiento
 Clopidogrel 300mg
 mantenimiento
 Enoxaparina
 10 30mg Bolo
 1mg/Kg/12hrs
 ↑ 25 o 75 no se pone bolo
 en bolo/solo → .25/Kg/12hrs
 Estatinas
 80mg/24



1: Onda P 2: Ritmo 3: FC 4: Eje 12a → AVF
 Der → DI

Patología	Onda P	Ritmo	FC	QRS	Tratamiento	Patología
Taq. Suprav	X	✓	>150	Estrecho	Estable → Manejo controlado → Adenosine 6-12mg No estable → Cardioversión	
Taq. V	X	✓	>150	Ancho	Pulso → Procainamida 20-50mg / 6h / Amiodarona 50mg No pulso → ECP / Defibrilación	
F. V	X	Caótico		X	ECP / Defibrilación Procaine mide 20-50mg Amiodarona 150mg	
F. A	X	X	Rápido >100 Medio 60-100 Lento <60		Estable Antiaritmicos FARV → Amiodarona 50mg bolo 150mg - 10min 1: 10-150mg/kg / 24h 2: 1mg/min 6 horas después 0.5mg/min 8h Anticoagulantes CHAD ₂ VASc Inestable → Cardioversión	

Ⓐ Bloqueo AV

Tipo → 1 grado } -prolongación del intervalo ~~PR~~ PR

Tipo → 2 grado {

- Mobitz tipo 1
prolongación del intervalo PR
Pérdida del QRS
- Mobitz tipo 2
No hay prolongación del PR
Pérdida repentina del QRS

Tipo → 3 { Falta completa en la conexión entre la aurícula
y ventrículo
Onde P y QRS No tienen relación

Tx {

- 1º grado Atropine 1mg bolo 3-5 min maximo 3mg
- 2 y 3º grado Dopamine Infusion 5-20 mcg/kg/min
Adrenaline
- 2 y 3º grado → ~~Atropine~~
Marcapaso