

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia: Urgencias medicas

Dr. Romeo Suarez Martínez

Presentaciones /mapas

Alumna:

Guadalupe Elizabeth González González

Semestre y grupo: 8

“B”

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 25 /04/ 2023.

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST

► Manifestaciones clínicas

El IMEST puede ocurrir de manera súbita o como una progresión de la AI / IMSEST.

Inicio abrupto casi siempre, dolor el síntoma principal, retroesternal y se irradia al brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, aunque puede experimentarse en otras partes del pecho.

El dolor y el estímulo simpático se combinan para causar taquicardia, ansiedad, inquietud y sentimientos de desgracia inminente.

► Principal tratamiento

► Identificación de los síntomas y búsqueda temprana de atención médica.

► Despliegue rápido de un equipo médico de urgencias para procedimientos de reanimación, incluida la desfibrilación.

► Transporte expedito a un hospital equipado para el tratamiento de arritmias y apdo cardiaco vital avanzado.

► Implementación expedita del tratamiento de reperfusión en 60-90 min.

Infarto de miocardio con elevación del segmento ST

- ▶ También conocido como Ataque cardíaco, se caracteriza por la muerte isquémica del tejido miocárdico debido a la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias.
- ▶ Del 30 a 40% de los infartos afectan la arteria coronaria derecha,
- ▶ 40 al 50% dañan la arteria descendente izquierda anterior
- ▶ 15 al 20% restante afectan la arteria circunfleja izquierda.

Fisiopatología

La extensión del infarto depende de la localización y la extensión de la oclusión, la cantidad de tejido miocárdico irrigado por el vaso, la duración de la oclusión, las necesidades metabólicas del tejido afectado, la extensión de la circulación colateral y otros factores, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el ritmo cardíaco.

Los infartos subendocárdicos se dañan un tercio a la mitad de la pared vascular y son más frecuentes en presencia de arterias con estrechamientos graves, pero aún permeables.

Los infartos transmurales alteran todo el grosor de la pared ventricular y casi siempre ocurren cuando se destruyen una sola arteria.

La mayoría de los infartos son transmurales y afectan la pared libre del ventrículo izquierdo y el tabique ventricular.

Angina Inestable / IMSEST

► La AI / IMSEST clasificación:

- Clase I: Angina intensa de nuevo inicio
- Clase II: Angina en reposo en el mes previo, pero no en las 48 hrs.
- Clase III: Angina en reposo en las últimas 48 hrs.

► Diagnóstico AI

clínica compatible + posibles cambios transitorios en ECG con las crisis de dolor + enzimas seriadas normales.

► Tipos

- A. Inicial o de reciente comienzo { Clínica de < 2 meses de evolución, con crisis frecuentes en la actividad diaria.
- A. Progresiva { En el último mes se ha hecho más frecuente, grave y prolongada o que responde menos a los nitratos
- A. Prolongada { Por su larga duración (>20min)
- A. Variante o de Prinzmetal { Aparición en reposo, sin desencadenante; suele darse por la noche. Produce elevación reversible del segmento ST por vasoespasmo coronario.
- A. Postinfarto { En las primeras 24 hrs o durante el primer mes después de un IAM.
- A. de reposo { Aparece durante el reposo sin desencadenante claro.

Angina Inestable / IMSEST

► Por lo general, la AI y el IMSEST difieren de la gravedad de la isquemia que puede causar daño miocárdico suficiente para liberar cantidades detectables de marcadores cardíacos en el suero.

► Fisiopatología de la AI/IMSEST

- 1- Desarrollo de la placa inestable que se rompe o erosión de una placa con trombosis superpuesta no oclusiva.
- 2- Obstrucción causada por espasmo, constricción, distorsión o estímulo adrenérgico.
- 3- Estrechamiento grave de la luz coronaria.
- 4- Presencia de inflamación
- 5- Cualquier estado fisiológico que cause isquemia derivada de la disminución del suministro de oxígeno, como fiebre o hipotensión.

El dolor relacionado con la AI/IMSEST es persistente e intenso, y se caracteriza por al menos uno de los sig. 3 elementos:

- 1- Ocorre en reposo (o con esfuerzo mínimo) y casi siempre dura más de 20 min (si no se alivia con nitroglicerina)
- 2- Es intenso y se describe como dolor franco y nuevo (con al menos de un mes de antigüedad).
- 3- Es más intenso, prolongado o frecuente de lo que se había experimentado antes.

► Diagnóstico IMSEST

{ Clínica compatible + posible cambios ECG (en segmento ST u onda T) + alteraciones enzimáticas.

Angina Estable

- ▶ La angina estable crónica se produce por la obstrucción coronaria fija que causa discrepancia entre el flujo sanguíneo coronario y las demandas metabólicas del miocardio.
- ▶ La angina se desencadena por situaciones que aumentan la demanda de trabajo cardíaco, como el esfuerzo físico, la exposición al frío y el estrés emocional.
- ▶ El dolor casi siempre se describe como una sensación constrictiva, compresiva o sofocante.
- ▶ El dolor de la angina se localiza frecuentemente en la región precordial o retroesternal; es similar al de infarto en que puede irradiarse al hombro izquierdo, la mandíbula, el brazo y otras áreas del pecho.
- ▶ Un retraso mayor de 5-10 min antes de obtener alivio sugiere que los síntomas no se deben a la isquemia o que se trata de isquemia grave.
- ▶ La angina que se manifiesta en reposo, que es de nuevo inicio o que se agrava en intensidad o duración indica un mayor riesgo de infarto de miocardio y debe valorarse de inmediato con los criterios para el SCA.
- ▶ Las pruebas no invasivas de la angina crónica estable incluyen: ECG, ecocardiografía, Prueba de esfuerzo, estudios de imágenes nucleares, TC y RM cardíaca.

Definición

Se establece por convención un límite a partir de 100 lpm, Para considerar la existencia de taquiarritmias.

Manifestaciones Clínicas

Opresión torácica, disnea o mareo.

Episodios de angina, Insuficiencia cardíaca, Síncope y shock.

Dx y pruebas

Se debe tolerar a valorar hemodinámica, FC, TA, Oxigenación, Perfusión periférica y estado mental

Taquicardia Supraventricular
P = NO, ritmo = Regular, FC = taquicardia > 150 lpm
QRS = Estrecho

Masaje Carotídeo, adenosina 6-12 mg inestable, cardioversión eléctrica.

Fibrilación Ventricular

P = NO ritmo irregular, QRS = NO,
→ Ritmo = caótico, rápido y mortal

Fibrilación auricular

- P = NO, ritmo = irregular, FC variable
- Según Frecuencia Ventricular
- 1 RCP
- 2 = Desfibrilación eléctrica antirritmo, Procainamida 20-50mg/min, Amiodarona 150 mg

Taquicardia Ventricular:

- P = NO, ritmo; Irregular, FC > 150 lpm
- QRS = anchos

- Alta resp. > 100 lpm
- Moderada resp. 60-100 lpm
- Baja respiración < 60 lpm

Antiarritmicos

- Procainamida 20-50mg/l
- Amiodarona 150 mg sin pulso
- RCP
- Desfibrilación eléctrica

Por su presentación

- Taquicardias sostenidas a aquellos con una duración + 30 segundos que producen colapso hemodinámico.

Tratamiento

Elección cardioversión eléctrica (C.V.E.)

TAQUIARRITMIAS

Definición

FC < 60 lpm; Bradicardia no patológica, extrínseca, intrínseca del nodo sinusal.

Bradicardia No Patológica

- B. Sinusal asintomática
- Pausas sinusales asintomáticas
- BAV de I
- BAV II Mobitz asintomática
- Pausas asintomáticas fibrilación
- Pacientes con antecedentes de síncope.

Tratamiento:

- Atropina (F. I^{ra} elección) Bolo de 0.5mg, 1/6 Una dosis, max de 3mg en 24 hrs.
- Isoprenalina: 2-20 mcg/min
- Adrenalina: 2-10 mcg/min
- Dopamina: 2-10 mcg/min
- Marcapasos transcutáneos: Medida Provisional de emergencia para casos de bradicardia extrema o colapso hemodinámico.
- Marcapasos transvenosos: Indicado cuando el resto de medidas han fracasado.

Manifestaciones Clínicas

- Reducción del GC.
- Astenia
- Intolerancia al esfuerzo
- Mareo
- Síncope (por hipoperfusión cerebral transitoria)

BRADIARRITMIAS

Bloqueo Auriculo-Ventricular

Es la consecuencia de un trastorno en la conducción del impulso eléctrico originado en las aurículas a los ventriculares por alteraciones intrínsecas o extrínsecas en el NAV. BAV se clasifica según su presentación ECG.

Dx y Pruebas Complementarias

Monitorización ECG

Clasificación

BAV de 1^{er} grado:

Todas las ondas P conducen al ventriculo con un intervalo PA > 200 ms

BAV de 2^{do} grado:

Aparece una onda P no conducida. Se pueden reconocer a su vez.

BAV de 3^{er} grado:

Ninguna onda P conduce, existiendo ritmo auricular disociado.

Mobitz II
Se ve onda P bloqueada entre complejos conducidos con PR constantes.

2 subgrupos de BAV de 2^o

Mobitz I
La onda P bloqueada entre complejos conducidos con PR constantes.

Definición:

Se puede manifestar como:

- Depresión Persistente o transitoria del segmento ST
- Inversión de las ondas T
- Ondas T planas o Pseudonormalización de las ondas T
- ECG normal

Diagnóstico:

- ECG normal o anodino
 - Troponina negativa
 - Angina inestable
- Anormalidades en el segmento ST/onda T
 - Troponina positiva

Se produce en la mayoría de los casos por la rotura de una placa de ateroma

↓
Trombosis local
↓
Flujo coronario

SCASEST

Tratamiento:

- * Estratificación del riesgo isquémico → Escala GRACE
- * AAS = Todos los pacientes con SCA
 - Dosis de carga: 150-300mg (500mg IV si no puede ingerir)
 - Dosis de mantenimiento posterior indefinida 100mg/24h
valorar técnicas de desensibilización
 - Inhibidores reversibles del P2Y₁₂
 - Ti cagrelor = 180mg VO, dosis de mantenimiento 90mg/12
 - Inhibidores No reversibles de P2Y₁₂
 - Clopidogrel**: dosis de carga 300-600mg VO
1 dosis mantenimiento posterior de 75mg/24h
 - Prasugrel**: Dosis de carga de 60mg VO,
dosis de mantenimiento de 10mg/24h.
Contraindicado: > 75 años, bajo peso < 60kg e ictus/Aci previo.
 - Inhibidores de la glicoproteína (GP) IIb/IIIa
Abiximab, tirofiban y eptifibatid.

Anticoagulante:

- Fondaparinux 2,5mg/24h → Fármaco de elección
Contraindicado en aclaramiento < 20ml/min
- Heparina: bajo peso molecular 1mg/kg/12h
- Heparina no fraccionada → Bolo IV de 60/kg (max 4000)
Perfusión continua 20/kg/h (max. 1000 ul/h)
- Bivalirudina: Inhibidor directo de la trombina, se recomienda junto con un inhibidor de la GP IIb/IIIa como alternativa a HNF + inhibidor de la GP IIb/IIIa.

CRISIS HIPERTENSIVAS

TIPO URGENCIA / EMERGENCIA

Docente : Dr. Romeo Suarez Martínez

Materia : Urgencias medicas

Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

Grado y Grupo : 8 "B"



Definición

- La crisis hipertensiva es una situación clínica definida como elevación de la TAS >180 mmHg y/o TAD >120 mmHg.
- Cualquier forma de hipertensión arterial (HTA) sistémica, independientemente del tiempo de evolución de la misma, puede generar una crisis hipertensiva.



Urgencia hipertensiva

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



Emergencia hipertensiva:

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



Tabla 27.1. Emergencia hipertensiva

Cerebrovasculares:

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

Cardíacas:

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

Renales:

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

Exceso catecolaminas circulantes:

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

Eclampsia.

Quirúrgicas:

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

Quemados severos.

Epistaxis severa.

Evaluación del paciente en urgencias

- La historia y la exploración física iniciales deben dirigirse a diferenciar la emergencia de la urgencia hipertensiva. La gravedad de la situación no se define por las cifras de presión arterial sino por la afectación orgánica que ocasionen.



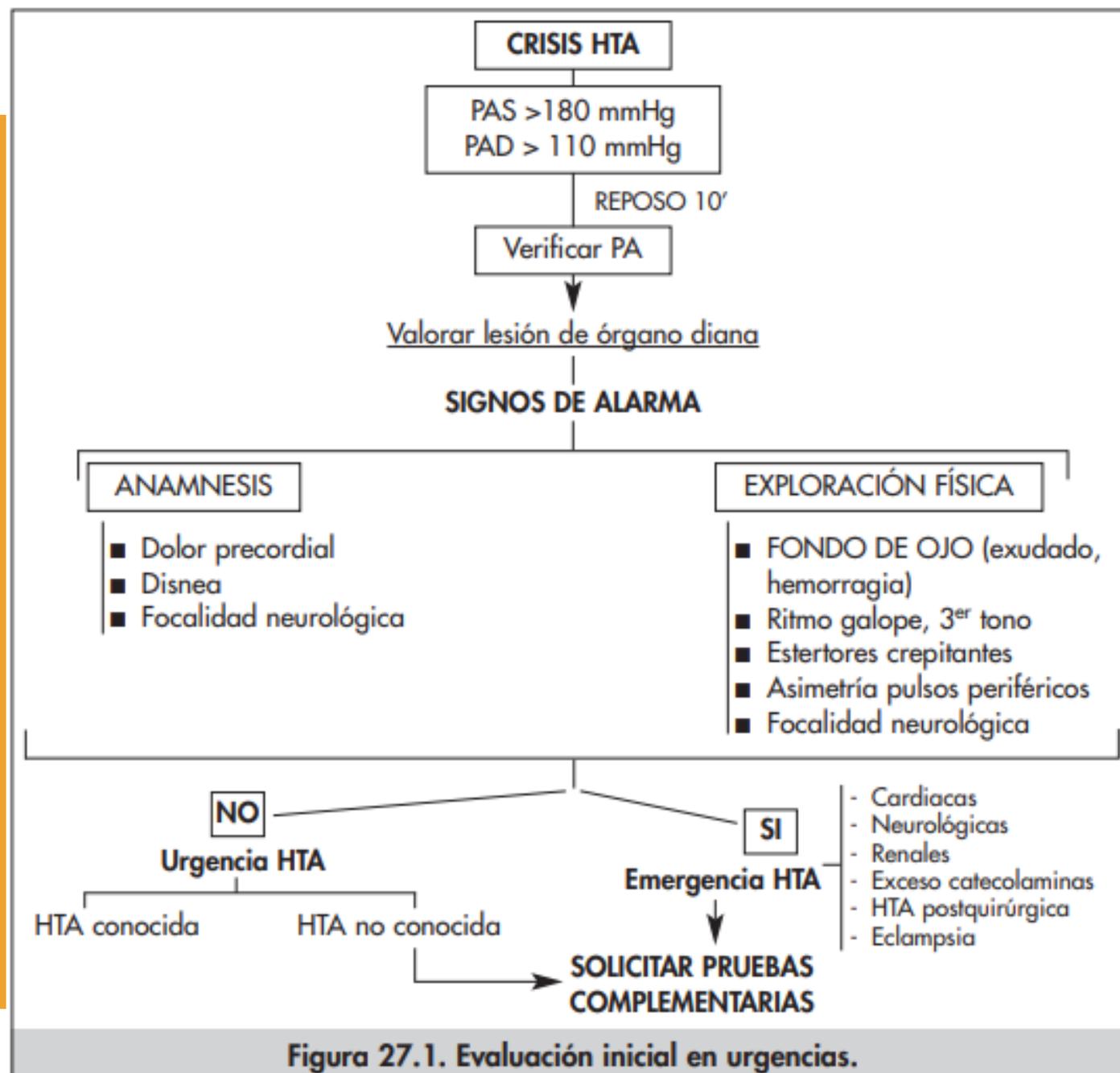


Figura 27.1. Evaluación inicial en urgencias.

Exploraciones complementarias:

- En pacientes que presentan EMERGENCIA HIPERTENSIVA o URGENCIA sin HTA conocida:

- Hemograma.
- Bioquímica: glucosa, urea; creatinina, iones.
- Análisis de orina con iones y sedimento urinario.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- Exploraciones específicas del cuadro de emergencia HTA que presente el paciente (TAC, Ecocardiograma, Eco abdominal).
- En pacientes hipertensos conocidos con URGENCIA HTA no es necesario realizar exploraciones complementarias derivándose para estudio ambulatorio una vez controlada su TA.

TRATAMIENTO

• A. Urgencia hipertensiva:

- 1) El objetivo es bajar la TA hasta 160/110 mmHg en 2-6 horas aproximadamente.
- 2) La reducción de TA debe hacerse de forma progresiva para evitar hipoperfusión de órganos diana.
- 3) La vía de elección para la administración de la medicación es la vía oral. No está indicado el uso de medicación sublingual en pacientes asintomáticos porque aporta más riesgos que beneficios (isquemia cerebral o miocárdica, efectos ya descritos con el uso de nifedipino sublingual). Únicamente estará indicada la vía sublingual cuando no se pueda utilizar la vía oral y en este caso será de primera elección el captopril (25 mg que se pueden repetir a los 20-30 min), quedando para uso en último lugar el nifedipino sublingual (10 mg, que se puede repetir a los 30 min).

TRATAMIENTO

• A. Urgencia hipertensiva:

Tratamiento:

- Tranquilizar al paciente, reposo. Si presenta ansiedad o nerviosismo valorar sedación suave (lorazepam, diazepam). Tener en cuenta que la sedación puede enmascarar la evolución de una urgencia hipertensiva a una emergencia hipertensiva con encefalopatía y por lo que hay que ser muy cuidadoso en este aspecto.
- Captopril 25 mg/vo). Si no hay respuesta a los 30 minutos, repetir la dosis. Si no respuesta a los 30 min, administrar nifedipino 10 mg pudiendo repetir a los 30 min. Si no respuesta en otros 30 min se puede administrar furosemida 40 mg VO o 20 mg IV (si no hay hipovolemia). Otro hipotensor de acción corta a valorar es el propanolol 40 mg VO (si no hay contraindicación para betabloqueantes).
- Si no controlamos las cifras tensionales podemos iniciar tratamiento IV con Urapidil.
- Si a las 6h no se consigue disminuir la TA valorar ingreso del paciente.

TRATAMIENTO

• B. Emergencia hipertensiva:

- 1) El descenso de la TA es prioritario y debe obtenerse antes de 2h para evitar lesiones irreversibles en órganos diana.
- 2) El objetivo es el descenso de TAD hasta 100-110 mmHg.

La vía de elección es la intravenosa.

La vía sublingual sólo está indicada cuando no se disponga de medicación iv o cuando el tiempo de conseguirla aumente el riesgo de complicaciones. En caso de uso obligado, será de primera elección el captopril si no hay contraindicación específica quedando para uso, en último lugar, el nifedipino.

3) Tratamiento:

El Nitroprusiato sódico es el fármaco de primera elección en casi todas las emergencias hipertensivas excepto en el embarazo. Sin embargo, su toxicidad lo está desplazando considerándose como buenas alternativas el Labetalol, Nicardipino, Fenoldopam y el Urapidil.

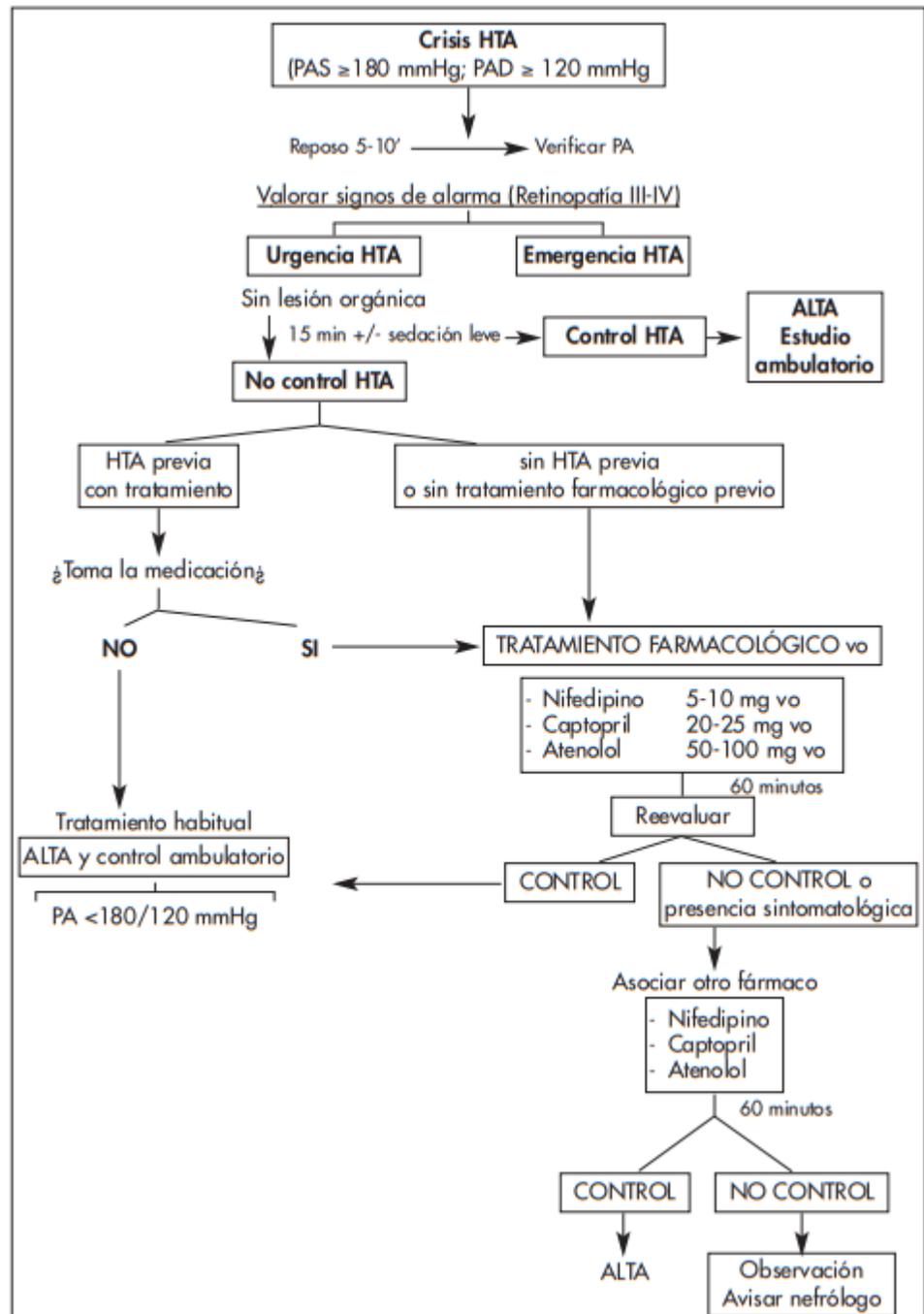


Figura 27.2. Protocolo y tratamiento de la urgencia hipertensiva

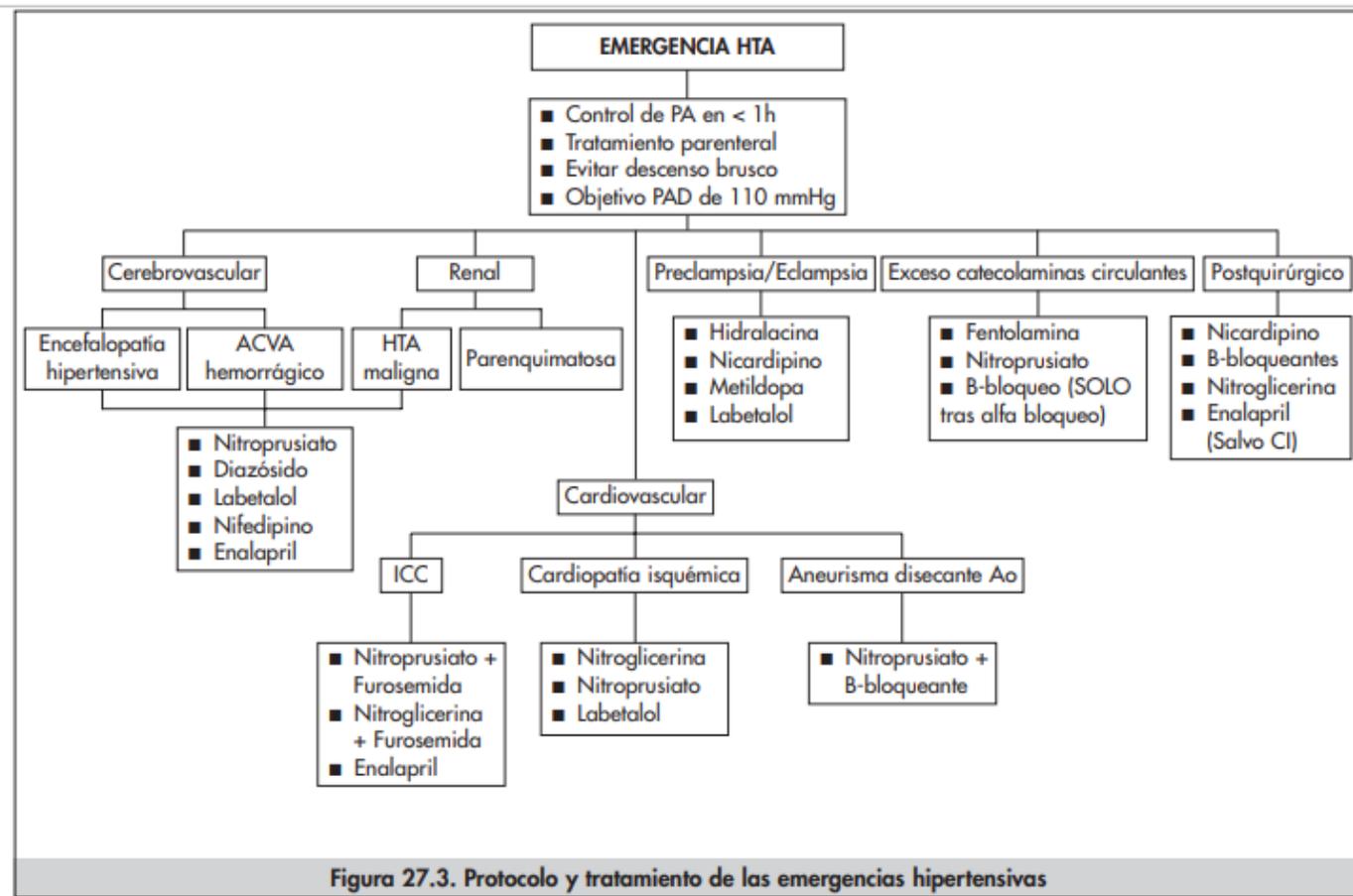


Tabla 27.2. Fármacos por vía parenteral para el tratamiento de las emergencias hipertensivas

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

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

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

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

Referencias

Guía de actuación en urgencias (3.a ed., Vol. 1). [Pdf]. M.J. Vázquez Lima , J.R. Casal Codesido.

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

Docente : Dr. Romeo Suarez Martínez

Materia : Urgencias medicas

Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

Grado y Grupo : 8 "B"



DEFINICIÓN

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico en el que los pacientes presentan las siguientes características:

- ▶ Síntomas típicos de IC: disnea de reposo o con el ejercicio, fatiga, astenia.
- ▶ Signos típicos de IC: taquicardia, taquipnea, crepitantes pulmonares, derrame pleural, presión venosa yugular elevada, edemas periféricos, hepatomegalia..
- ▶ Evidencia objetiva en reposo de una anomalía estructural o funcional del corazón: cardiomegalia, presencia de soplos a la auscultación, tercer tono, anomalías en el ecocardiograma, concentración elevada de péptido natriurético.

CLASIFICACIÓN

Basada en la naturaleza de la presentación clínica:

- ▶ IC de reciente comienzo, que haría referencia a la primera presentación de IC.
- ▶ Transitoria (limitada a un periodo de tiempo)
- ▶ Crónica (estable o descompensada).

- ▶ La IC diastólica es una entidad clínica caracterizada por la existencia de síntomas y signos de IC, con función sistólica conservada y evidencia de disfunción diastólica (elevación de las presiones de llenado).



ETIOLOGIA

- ▶ La causa más frecuente es la cardiopatía hipertensiva, seguida de cardiopatía isquémica (suponiendo entre las dos el 80% de todas las causas), valvulopatías y miocardiopatías.



Tabla 21.1. Causas y factores precipitantes de la IC

- **Cardiopatía isquémica:** disfunción sistólica crónica por IAM antiguo, síndrome coronario agudo, complicaciones mecánicas del IAM, infarto de ventrículo derecho, etc.
- **Hipertensión:** habitualmente asociada a hipertrofia ventricular izquierda y fracción de eyección conservada.
- **Valvulopatías:** estenosis o insuficiencia valvular (de origen reumático, degenerativo o secundario a endocarditis).
- **Miocardopatías:** miocarditis aguda, miocardopatía hipertrófica, miocardopatía dilatada idiopática, miocardopatía restrictiva, miocardopatía postparto, displasia arritmogénica de ventrículo derecho, etc.
- **IC con gasto cardíaco elevado:** sepsis, tirotoxicosis, anemia, shunts.
- **Fármacos:** betabloqueantes, calcioantagonistas, antiarrítmicos, etc.
- **Tóxicos:** alcohol, cocaína, etc.
- **Endocrina:** diabetes mellitus, hipo/hipertiroidismo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, etc.
- **Arritmias:** FA rápida, flutter auricular, taquicardia auricular incesante, bradicardia, bloqueos AV.
- **Otras:** taponamiento cardíaco, enfermedad de Chagas, VIH, insuficiencia renal terminal, etc.

Guías de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la IC aguda/crónica 2008.

DIAGNOSTICO

Podemos utilizar los **Criterios de Framingham**:

C. Mayores	C. Menores
Ortopnea / DPN	Edemas maleolares
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes	Disnea de esfuerzo
Cardiomegalia radiológica	Hepatomegalia
Edema pulmonar radiológico	Derrame pleural
Ritmo de galope / 3° tono	Taquicardia sinusal >120 lpm
	Pérdida de peso (>4Kg en 5d) tras tto diurético
<i>Se establece el diagnóstico en presencia de 2 mayores, o 1 mayor y 2 menores</i>	

DIAGNOSTICO

Tabla 21.2. Clasificación funcional de la NYHA

GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Actividad ordinaria sin síntomas.	Ligera limitación a la actividad física. Actividad ordinaria con síntomas.	Limitación marcada de la actividad física. Síntomas con actividad menor de la ordinaria.	Síntomas en reposo.

ANAMNESIS

1. Antecedentes: factores de riesgo cardiovascular, enfermedades cardiacas previas y tratamiento actual.
2. Clínica: según el ventrículo inicialmente afectado
 - ▶ IC izquierda: síntomas de congestión pulmonar: disnea de esfuerzo, ortopnea y DPN. Síntomas de bajo GC: oliguria, fatiga, cuadros confusionales...
 - ▶ IC derecha: síntomas de congestión sistémica: como edemas en miembros, dolor en HD (congestión hepática), aumento del perímetro abdominal (ascitis), nicturia...

ANAMNESIS

3.- Factores de descompensación:

- ▶ Cardiacos: SCA, HTA no controlada, arritmias (bradicardias severas, taquiarritmias), embolismo pulmonar.
- ▶ Extracardiacos: abandono del tratamiento, situaciones que demandan aumento del GC (estrés, aumento de la actividad física, fiebre, embarazo, anemia, hipertiroidismo), enfermedades intercurrentes (infecciones, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ 1. Constantes: TA, pulso, frecuencia y ritmo, FR y T^a.
- ▶ Signos de gravedad: hipotensión o HTA severa, taquipnea >30 rpm, taquicardia o bradicardia extrema.
- ▶ 2. Inspección: estado de perfusión cutánea, coloración de piel y mucosas (cianosis, ictericia, palidez), tolerancia al decúbito.
- ▶ 3. Cuello: ingurgitación yugular a 45°, reflujo hepatoyugular.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- ▶ 4. Auscultación:
 - ▶ • Pulmonar: estertores crepitantes bilaterales en bases y zonas declives del pulmón (la altura sirve como medida de curso clínico y de respuesta al tratamiento), sibilancias (por edema peribronquial) y MV.
 - ▶ • Cardíaca: ritmo de galope, soplos, arritmias.
- ▶ 5. Abdomen: hepatomegalia, dolor HD, ascitis.
- ▶ 6. Miembros inferiores: edemas con fóvea.

Pruebas complementarias.

- ▶ 1. GAB: hipocapnia casi siempre, con PO₂ normal, si no existe neumopatía de base.
- ▶ 2. ECG: alteraciones del ritmo o cardiopatía subyacente (hipertrofia de cavidades, bloqueos, isquemia o necrosis). Un ECG normal debe hacernos replantear el diagnóstico de IC.

Pruebas complementarias.

- ▶ 3. Rx tórax: cardiomegalia, signos radiológicos de descompensación (redistribución vascular, derrame pleural, edema intersticial con líneas B de Kerley, edema alveolar con infiltrados aludonosos).
- ▶ 4. Analítica: hemograma (anemia, leucocitosis), bioquímica con glucosa, función renal e iones, enzimas cardiacos (descartar IAM) y coagulación (descartar TEP). El BNP (Péptido Natriurético tipo B) tiene utilidad diagnóstica y pronóstica.

TRATAMIENTO

A. Medidas no farmacológicas

- ▶ 1.Reposo en cama con cabecera a 45° .
- ▶ 2.Oxígeno a dos litros en gafas nasales o en ventimask al 50% según gasometría (si EPOC o signos de retención de CO2 reducir al 24%).
- ▶ 3.Canalización de vía periférica.
- ▶ 4.Restricción hídrica y de aporte de soluciones iv. Si fuese necesario, no poner más de 1000 ml de G5% en 24 h. Dieta cardiológica.
- ▶ 5.Control de diuresis: sondaje vesical en casos de IC severa, o mala colaboración para controlar la diuresis. Control de TA y FC periódicamente.

TRATAMIENTO

B. Medidas farmacológicas.

- ▶ Los pacientes con IC estable, o de clase funcional I y II (asintomáticos-IC leve) se tratan de forma ambulatoria: IECAS como tto inicial en cualquier grado funcional (Enalapril: cp 5 y 20 mg: 2.5-10 mg/12h;
- ▶ Ramipril: cp 1.25, 2.5, 5, 10 mg: 2.5-5 mg/12 h)
- ▶ +/- diuréticos tiazídicos si congestión o edemas (Indapamida: cp 2.5 mg: 1 cp/24h)
- ▶ +/- Betabloqueantes (Carvedilol: cp 6.25, 25 mg: 3.125-25 mg/12h;
- ▶ Bisoprolol: cp 5 y 10 mg: 1.25-10 mg/24h) +/- ARA II (Candesar- tán: cp 4, 8, 16 y 32 mg: 4-32 mg/24h o Valsartán: cp 80 y 160 mg: 40-160 mg/12h) .

TRATAMIENTO

Los pacientes con IC descompensada respecto a su situación basal previa y de clase funcional III y IV (IC moderada-grave), son los que se benefician de tto urgente:

- ▶ Diuréticos: los de asa son los de acción más potente y rápida. Furosemida (cp 40 mg, amp 20mg/2 ml): 40mg iv (2 amp) como dosis de ataque y luego 20 mg iv/6-8-12h según diuresis. Producen hipopotasemia por lo que habitualmente se asocian diuréticos ahorradores de potasio como espironolactona (cp 25 mg): 25 mg/24h o eplerenona (cp 25 mg): 1- ½ cp/d en post IAM. Evitar la hipotensión y control de la función renal e iones.
- ▶ Añadir IECAS +/- ARA II +/- digital (Digoxina cp 0.25 mg: 1- ½ cp/24h). Los Betabloqueantes se deben añadir una vez estabilizado al paciente.

TRATAMIENTO

Los pacientes con IC descompensada respecto a su situación basal previa y de clase funcional III y IV (IC moderada-grave), son los que se benefician de tto urgente:

- ▶ Si mala respuesta, se pueden asociar vasodilatadores: nitroglicerina y cloruro mórfico (ver edema agudo de pulmón).
- ▶ Si mala respuesta, valorar inotrópicos: dopamina y dobutamina.

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE DESCOMPENSACIÓN

CRITERIOS DE INGRESO

1. Ingreso en Planta de Hospitalización:

- ▶ Ante sospecha de E. Aórtica o M. Hipertrofica.
- ▶ Ante historia de angina reciente.
- ▶ Ante cardiopatía conocida con tto máximo y adecuado.
- ▶ En caso de insuficiencia respiratoria aguda.

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE DESCOMPENSACIÓN

CRITERIOS DE INGRESO

2.-Ingreso en Observación de Urgencias:

- ▶ Ante cardiopatía conocida con tratamiento insuficiente o inadecuado. Potenciar el tratamiento y valorar a las 12-24h el ingreso o alta hospitalaria.
- ▶ Ante cardiopatía no conocida. Iniciar tratamiento y valorar a las 12-24h el ingreso o alta remitiendo al paciente a cardiología para estudio.

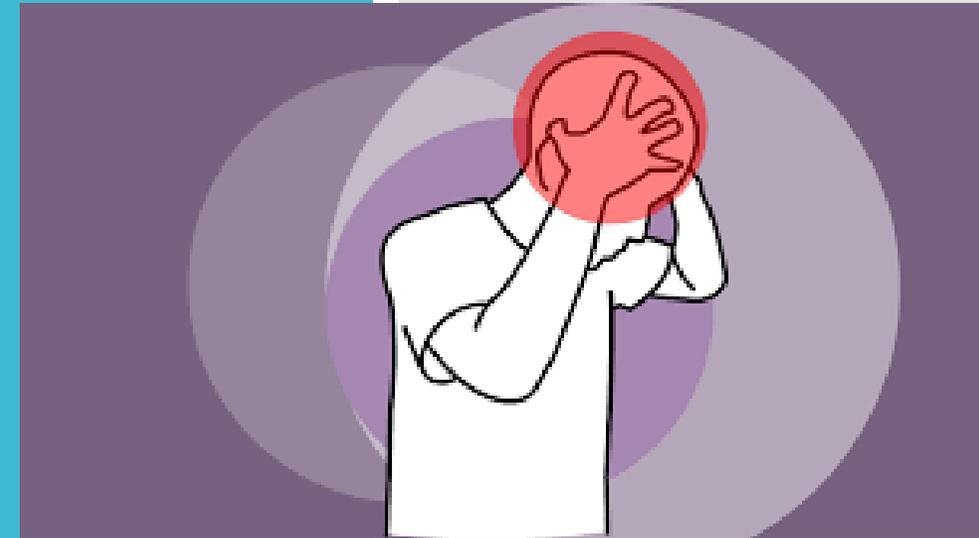
MENINGITIS O NEUROINFECCIÓN

Docente : Dr. Romeo Suarez Martínez

Materia : Urgencias medicas

Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

Grado y Grupo : 8 "B"



Definición

Es la inflamación de cualquier etiología del tejido leptomeníngeo y del líquido cefalorraquídeo.

La meningitis aguda bacteriana presenta una alta mortalidad, llegando al 15 % en los casos producidos por *Streptococcus pneumoniae*.

El origen de la infección suele ser por diseminación desde un foco local (ORL), hematógena o secundaria a iatrogenia (neuroquirúrgica).

Tabla 2. Etiología de meningitis bacteriana según edad del paciente y características epidemiológicas¹

EDAD	ETIOLOGÍA FRECUENTE	OTRAS ETIOLOGÍAS
< 3 meses	<i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i>	<i>Enterobacterias</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Enterococcus</i>
1 mes-10 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b
10-50 años	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Neisseria meningitidis</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Brucella spp</i> , Espiroquetas (<i>Borrelia</i> y <i>Leptospira</i>)
> 50 años inmunodepresión o comorbilidad	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> ² , enterobacterias, <i>Pseudomonas aureginosa</i>	<i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Nocardia</i>
Fístula LCR, fractura base del cráneo	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
Procesos neuroquirúrgicos	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococo coagulasa-negativo	<i>Enterobacterias</i> <i>Pseudomonas aureginosa</i> <i>Propionibacterium acnes</i>

¹Las vacunas de meningococo, neumococo y *H. influenzae* serotipo b han cambiado considerablemente el patrón epidemiológico disminuyendo la frecuencia de los cuadros de meningitis aguda bacteriana en niños, siendo actualmente anecdóticos los casos producidos por *H. influenzae* tipo b. ²*Listeria* suele aparecer en mayores de 50 años o con inmunodepresión o enfermedades crónicas como diabetes mellitus, hepatopatía, alcoholismo, cáncer o insuficiencia renal crónica.

Presentación clínica



Triadas Médicas

JOVEN MÉDICO

TRIADA DE MENINGITIS AGUDA BACTERIANA

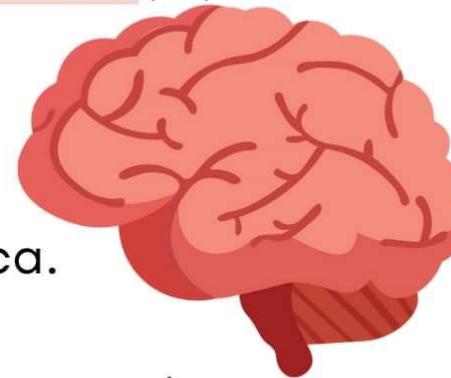
USO

La Triada clásica de Meningitis aguda bacteriana sólo está presente en el 41% de los pacientes. Las características clínicas más comunes incluyen: Cefalea (84%), fiebre (74%), rigidez de nuca (74%) y alteración del sensorio (71%).

Fiebre.

Rigidez de nuca.

Alteración del sensorio.



Presentación clínica

En pacientes ancianos, alcohólicos e inmunodeprimidos predomina la alteración del nivel de conciencia frente a la rigidez de nuca y la fiebre. La rigidez de nuca y los signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski) tienen una sensibilidad baja por lo que no descartan en ningún caso una meningitis aguda.

La meningitis bacteriana suele asociar además datos de disfunción cerebral con confusión y alteración del nivel de conciencia que puede ir desde la letargia al coma. Un 30 % presentará crisis y el 10 % afectación de pares craneales por el desarrollo de hipertensión intracraneal (HTIC). Otra focalidad neurológica debe hacernos replantear el diagnóstico (meningoencefalitis, empiema subdural o absceso epidural) o descartar una complicación vascular asociada (vasculitis, tromboflebitis venosa cerebral).

La presencia de rash cutáneo, aunque no es patognomónico, orienta meningitis por meningococo. Es inicialmente maculopapular para evolucionar rápidamente a un rash petequiral o purpúrico afectando a mucosas y en ocasiones a palmas y plantas.

Presentación clínica

- A. Cefalea: (80-90%) generalmente intensa y constante.
- B. Fiebre (>90%).
- C. Náuseas y vómitos.
- D. Petequias cutáneas: pápulas, equimosis (meningococo).
- E. Trastornos de conciencia (desde confusión a coma).
- F. Convulsiones (focales o generalizadas).
- G. Afectación de pares craneales o focalidad.

Diagnostico

- Signos meníngeos: rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski (poco evidentes en alcohólicos, ancianos...).
- En todos los casos se solicitará hemograma, bioquímica básica y coagulación.
- Si fiebre se sacarán 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento antibiótico.
- Si disnea: gasometría y RX de tórax.
- Rx de senos paranasales si sospecha de sinusitis.
- Se realizará punción lumbar excepto si existen signos de afectación intracraneal (edema de papila, afectación pares craneales, signos de focalidad o disminución de nivel de conciencia), en cuyo caso se realizará un TAC previo a la punción.
 - Tras la punción se recogerán 4 tubos para analítica de LCR:
 1. Microbiología.
 2. Reserva.
 3. Citoquímica.
 4. Para anatomía patológica, si procede (con heparina).

Características del líquido cefalorraquídeo

	Aspecto	Células	Proteínas	Glucosa
Normal	transparente	No	0,15-0,45 g/l	50-80 mg/dl, ó +40-50% glucemia.
Séptica	turbio	granulocitos	+++	↓
Virus	claro	linfocitos	+	normal
TBC	variable	linfocitos	+++	↓

Tratamiento

- Se debe iniciar el tratamiento antibiótico tan pronto como sea posible y nunca se debe demorar su administración en caso de no poder realizarse inmediatamente la punción lumbar diagnóstica ,pues ensombrece el pronóstico.

Tratamiento empírico

- A. Sueroterapia 1500-3000 cc/24 horas.
- B. Gastroprotección: ranitidina (Zantac®)/8 horas.
- C. Si fiebre: paracetamol (Perfalgán®) o metamizol iv/6-8h.
- D. Tratamiento antibiótico: tras la punción sin esperar el resultado de la misma si se sospecha meningitis séptica: Ceftriaxona 2 gr/12h iv.
- E. Ingreso hospitalario.
- F. Con deterioro importante del nivel de conciencia o situación séptica valorar ingreso en UCI.

Tratamiento empírico de meningitis bacteriana

EDAD/FACTOR PREDISPONENTE	TRATAMIENTO EMPÍRICO	ALTERNATIVA EN ALÉRGICOS PENICILINA Y DERIVADOS
Paciente de cualquier edad	Cefotaxima 300 mg/kg/24 h dividido 4-6 dosis iv o ceftriaxona 2 g/12 h iv y vancomicina ² 15-20 mg/kg/8-12 h iv +/- ampicilina ³ 2 g/4 h iv.	Levofloxacino ⁵ 500 mg/12 h iv y vancomicina ² 15-20 mg/kg /8-12 h iv y rifampicina 15 mg/kg/24 h iv +/- cotrimoxazol ⁴ (TMP 15-20 mg/kg/24 h) en 4 dosis iv.
Añadir dexametasona en inmunocompetentes⁶		
Paciente con inmunodepresión severa	Meropenem 2 g/8 h iv y ampicilina 2 g/4 h iv y vancomicina ² 15-20 mg/kg/8-12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv y cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/kg/24 h) en 4 dosis iv y vancomicina ¹ 15-20 mg/kg/8-12 h iv
TCE/neurocirugía fractura base del cráneo, fistula, derivación LCR	Cefepime o ceftazidima o meropenem: 2 g/8 h iv y vancomicina ² 15-20 mg/kg/8-12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv y vancomicina ² 15-20 mg/kg/8-12h iv y rifampicina 15 mg/kg 24 h iv o linezolid 600 mg/12h iv

¹Como norma general la duración del tratamiento antibiótico será 10-14. Son excepciones *N.meningitidis* duración de 7 días, BGN 3 semanas y *Listeria* 21 días. ²El primer día se recomienda dosificación cada 8 h (normalmente 1 g/8 h), posteriormente ajustar según niveles para valle de 15-20 mg/L. ³Asociar ampicilina ante la sospecha de *Listeria*: en < 3 meses, adultos > 50 años, embarazo, clínica de romboencefalitis (pares craneales, ataxia, nistagmo), enfermedades crónicas debilitantes (insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática diabetes mellitus, cáncer activo), e inmunodepresión. ⁴Si sospecha de *Listeria*. ⁵En niños valorar riesgo beneficio de quinolonas (artropatía), puede optarse por aztreonam 2 g/8 h. ⁶Dexametasona 8-10 mg/6 h iv durante 3-4 días. Reduce secuelas, pero no han demostrado reducir mortalidad. Eficacia probada en meningitis neumocócica y *Haemophilus*. Indicado sobre todo si se administra antes o concomitantemente con el inicio del tratamiento antibiótico. Contraindicado en paciente con inmunodepresión severa y neuroquirúrgicos.

Profilaxis antibiótica de contactos

- Está indicada en las meningitis meningocócicas en los contactos cercanos (> 8 h/día) y personas expuestas a las secreciones nasofaríngeas (intubación, aspiración secreciones...) del paciente desde una semana antes del inicio de los síntomas hasta las 24 h después de iniciado el antibiótico. Presenta alta eficacia y se administrará, aunque el contacto haya sido vacunado previamente de meningococo. Se recomienda administrar lo antes posible, preferiblemente en las primeras 24 h tras la aparición del caso índice.
- Las opciones terapéuticas disponibles son: ciprofloxacino 500 mg dosis única o ceftriaxona 250 mg dosis única IM o rifampicina 600 mg/12 h por 2 días.

Meningitis aséptica o linfocitaria

- Es una meningitis aguda con pleocitosis linfocitaria y sin aislamiento microbiológico en el cultivo bacteriano.
- La mayoría son de etiología viral y normalmente tienen buen pronóstico. Cuando se alcanza un diagnóstico etiológico los enterovirus representan el 85-95 % de los casos, predominando en los meses de verano.
- Los virus herpes simple (VHS) aunque raros representan la segunda causa identificable.
- Debe diferenciarse la meningitis por VHS de buen pronóstico y normalmente causada en el contexto de primoinfección por VHS-2 de la encefalitis herpética muy grave y producida en su gran mayoría por VHS-1.
- La primoinfección por VIH también puede presentarse como meningitis aséptica.

Meningitis aséptica o linfocitaria

- El cuadro clínico de la meningitis aséptica es indistinguible de la meningitis bacteriana, aunque es más frecuente que asocie sintomatología inespecífica como náuseas, mialgias, diarrea o tos. La presencia de crisis, bajo nivel de conciencia o focalidad neurológica es rara y debe hacer pensar en encefalitis.

- Siempre que exista duda diagnóstica entre meningitis viral y bacteriana se administrará tratamiento antibiótico empírico asumiendo la etiología bacteriana hasta los resultados del gram/cultivo del LCR.

Meningitis aséptica o linfocitaria

- El tratamiento de la meningitis linfocitaria en pacientes inmunocompetentes con LCR claro, glucorraquia normal y buen nivel de consciencia es de soporte.
- Siempre que el paciente presente buen estado general se puede realizar manejo de manera ambulatoria con revisión precoz en 48 h. Si se sospecha VHS-2 (sobre todo durante la primoinfección) se recomienda aciclovir 10 mg/kg/8 h iv durante 7-10 días.

- Para orientar el diagnóstico, además del estudio del LCR es importante tener en cuenta la evolución temporal (meningitis aguda/subaguda/crónica), las pruebas de neuroimagen y los antecedentes epidemiológicos como TBC previa, relaciones sexuales de riesgo (VIH, neurosífilis), viajes a áreas endémicas de infecciones fúngicas (histoplasma) o parasitarias (cisticercosis), exposición a vectores (enfermedad de Lyme).

Referencias

Guía de actuación en urgencias (3.^a ed., Vol. 1). [Pdf]. M.J. Vázquez Lima , J.R. Casal Codesido.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL (ISQUEMICO Y HEMORRAGICO)

Docente : Dr. Romeo Suarez Martínez

Materia : Urgencias medicas

Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

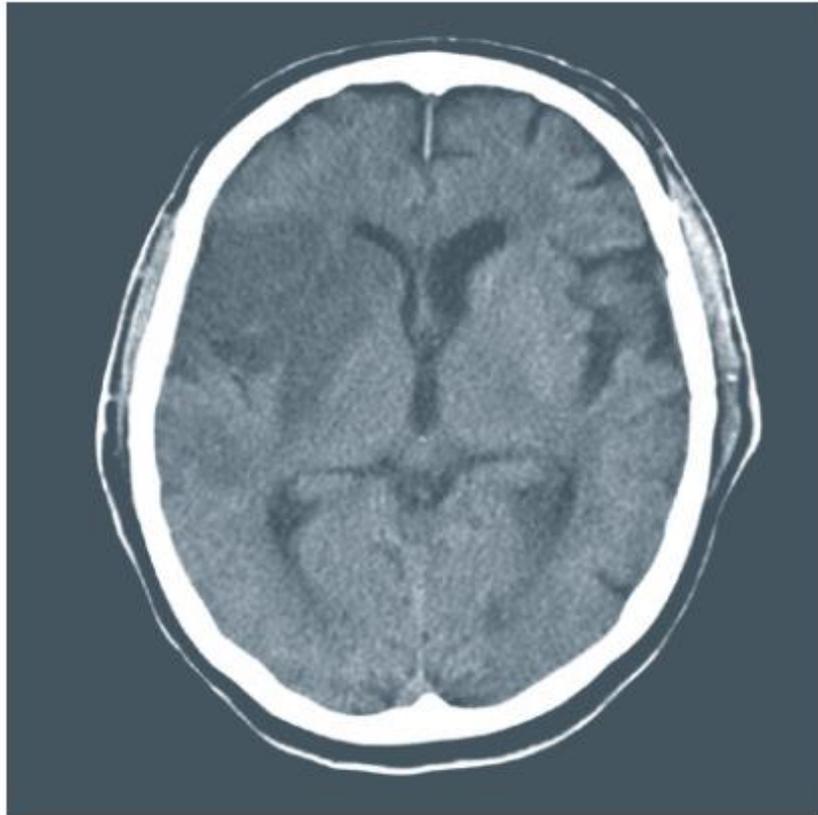
Grado y Grupo : 8 "B"

Definiciones

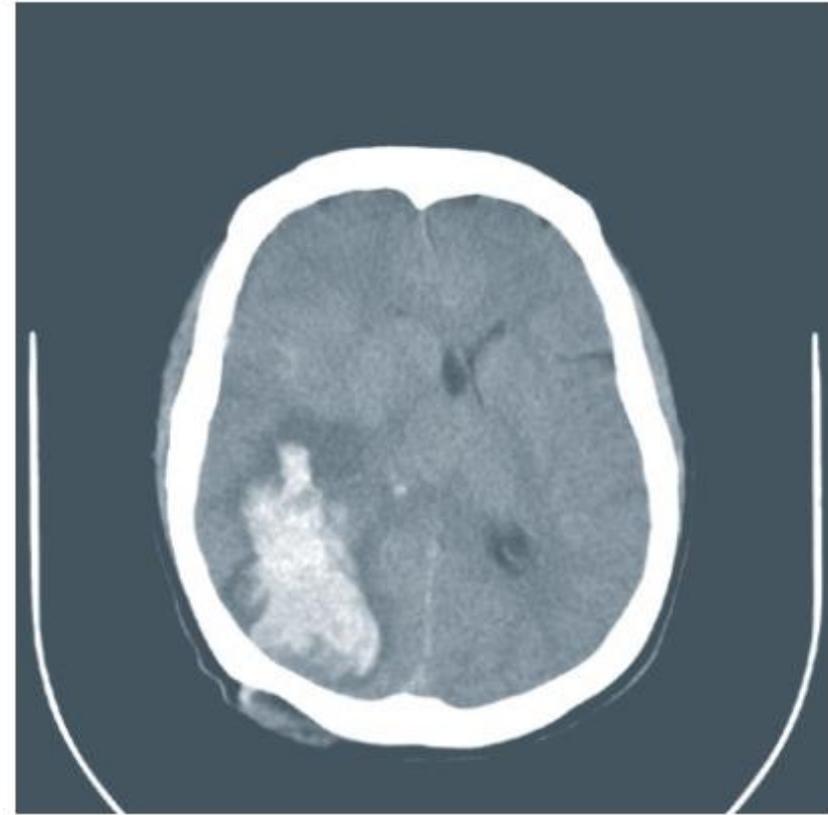
▶ Un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico ocurre cuando se ocluye un vaso, obstruyendo el flujo sanguíneo en una región del cerebro. Se puede formar un trombo en una arteria o a partir de un émbolo de una fuente proximal, generalmente el corazón. Las ramas y las bifurcaciones de la arteria carótida interna son por lo general las más afectadas.

▶ Los ACV hemorrágicos ocurren cuando hay fugas sanguíneas en el parénquima cerebral por la rotura de un vaso sanguíneo, que causa hemorragia intracerebral (HIC).

Definiciones



ACV isquémico



ACV hemorrágico

Epidemiología/etiología

- ▶ Los ACV pueden tener una naturaleza isquémica (87 %) o hemorrágica (13 %).
- ▶ Los factores de riesgo para un ACV son la hipertensión, diabetes, tabaquismo, dislipidemia y arritmias cardíacas. El ACV también puede ocurrir en pacientes jóvenes, especialmente si padecen coagulopatías, embarazo, anemia de células falciformes o uso de anticonceptivos orales.

Fisiopatología

- ▶ La oclusión de las arterias cerebrales produce isquemia rápida del tejido cerebral. Las placas ateroscleróticas de las arterias grandes acumulan plaquetas y residuos que eventualmente causan estenosis y oclusión arterial (ACV aterosclerótico de las arterias grandes). Los trombos también pueden embolizar y ocluir las arterias más pequeñas y distales (ACV cardioembólico)

Fisiopatología

- ▶ Los ACV hemorrágicos ocurren por una vasculopatía hipertensiva, angiopatía por amiloide (principalmente en los ancianos) o rotura de malformaciones arteriovenosas. También puede ocurrir la transformación hemorrágica de los ACV isquémicos con o sin tratamiento trombolítico, siendo este último más habitual.

Diagnóstico

A. Anamnesis:

- ▶ 1. Forma de instauración
- ▶ 2. Circunstancias en las que aconteció el episodio.
- ▶ 3. Evolución que presentó hasta el ingreso hospitalario.
- ▶ 4. Antecedentes personales: factores de riesgo neurovascular: HTA y otros.

Diagnóstico

B. Exploración:

1. Física general incluyendo toma de constantes.
2. Neurológica detallada intentando detectar síndrome topográfico vascular:
 - Territorio carotídeo: afasia (hemisferio dominante), desviación oclulo-cefálica hacia el lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia - hemihipoestesia contralateral, etc.
 - Territorio vértebro basilar: pérdida de conciencia, coma, desviación oculocefálica opuesta al lado lesionado, alteraciones visuales, asimetrías pupilares y paresias oculomotoras, vértigo, signos exploratorios cruzados, signos bilaterales, etc.

Diagnóstico

C. Exámenes complementarios:

1. Glucemia capilar a la llegada del paciente.
2. Analítica: hemograma, bioquímica (glucemia, urea, creatinina, iones) y coagulación, GAB en ocasiones.
3. ECG.
4. Radiografía de tórax.
5. TAC craneal (localización y diagnóstico diferencial entre ACV isquémico y ACV hemorrágico)

Tratamiento

A. Medidas generales:

- ▶ 1. Cama elevada 30- 45° para evitar broncoaspiraciones.
- ▶ 2. Asegurar vía aérea permeable y administrar O₂ a 2 litros con gafas nasales.
- ▶ 3. Mantener estabilidad hemodinámica y control de TA. Se reducirá con medicación lentamente y sólo cuando los valores sean superiores a 220/120 en ACV isquémico y 190/120 en ACV hemorrágico.
- ▶ Se utilizarán IECAS de manera gradual: captopril vo o sl (25-50 mg) o enalapril iv (1/2 a 1 ampolla iv/6h según TA).

Tratamiento

A. Medidas generales:

- ▶ 4. Dieta absoluta inicialmente y mantener vía venosa: administrar suero fisiológico salvo que exista hipoglucemia (la hiperglucemia tiene peor pronóstico).
- ▶ 5. Si existe disminución del nivel de conciencia se colocará SNG y SGU.
- ▶ 6. Profilaxis de la gastritis por estrés con Ranitidina (ampollas de 50 mg) 50 mg/8 horas iv u omeprazol iv/24h.

Tratamiento

B. Medidas específicas :

1. Fibrinólisis: administración iv de activador del plasminógeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3 horas de evolución cuando exista una isquemia cerebral establecida con déficit cuantificable y se haya excluido la patología hemorrágica mediante la realización de TAC.
2. Antiagregación: en ictus isquémicos en los que no esté indicada fibrinólisis ni anticoagulación. Se puede utilizar:
 - AAS: (100-300 mg/24h)
 - Trifusal: /8h.
 - Clopidogrel: /24h.

Tratamiento

B. Medidas específicas :

3. Anticoagulación: de forma general, en ictus isquémicos y en base a una actuación de seguridad (efectividad y escasas complicaciones). Puede pautarse con HBPM: Fraxiparina (0.4cc/12h).

En caso de ACV aterotrombótico vertebrobasilar y cardioembólico que recidiva se puede usar HBPM (Fraxiparina 0.6cc/12h) o heparina sódica iv a una dosis inicial de 5000 UI, seguidos de 1mg (100 UI) por kg/4h por vía iv, sin sobrepasar los 70 mg (7000 UI).

Tratamiento

B. Medidas específicas :

4.- Neuroprotectores : aunque su eficacia es controvertida se utilizan habitualmente:

- ❑ Citicolina iv/12.
- ❑ Piracetam iv en bolo de 12g (4 viales) y luego 3g/6h (1vial/6h).
- ❑ Nimodipino:

VO : sólo en la HSA y si tolera la vía oral o porta SNG, administrar 2 comp de Nimodipino/4-6h/vo).

IV:): comenzar con 5 cc/h (1 mg/h), vigilar estrechamente TA. Si es bien tolerado a las dos horas, pasar a 10cc/h. Sólo en HSA.

Tratamiento de las complicaciones

- 1.- Sobreinfecciones:** las pulmonares son las más frecuentes. Cabecero de cama a 30- 45°
- 2. Hipertermia:** es importante su reducción ya que empeora el pronóstico del cuadro clínico. Puede usarse una pauta de paracetamol 2g iv/6h si la T^a es mayor de 38°.
- 3. Convulsiones:** según pauta de crisis comiciales.

Tratamiento de las complicaciones

4.- Edema cerebral: tratamiento con manitol al 20% (200 cc en 20-30 min).

Siempre paciente sondado.

5.-Agitación psicomotriz: utilizar Haloperidol 5mg im o iv (ampollas de 5 mg) o vía oral 10 mg (tabletas de 10mg, o gotas 10 gotas = 1mg).

6.-Hiperglucemia: utilizar insulina rápida.

▶ *Referencia*

Guía de actuación en urgencias (3.a ed., Vol. 1). [Pdf]. M.J. Vázquez Lima , J.R. Casal Codesido.

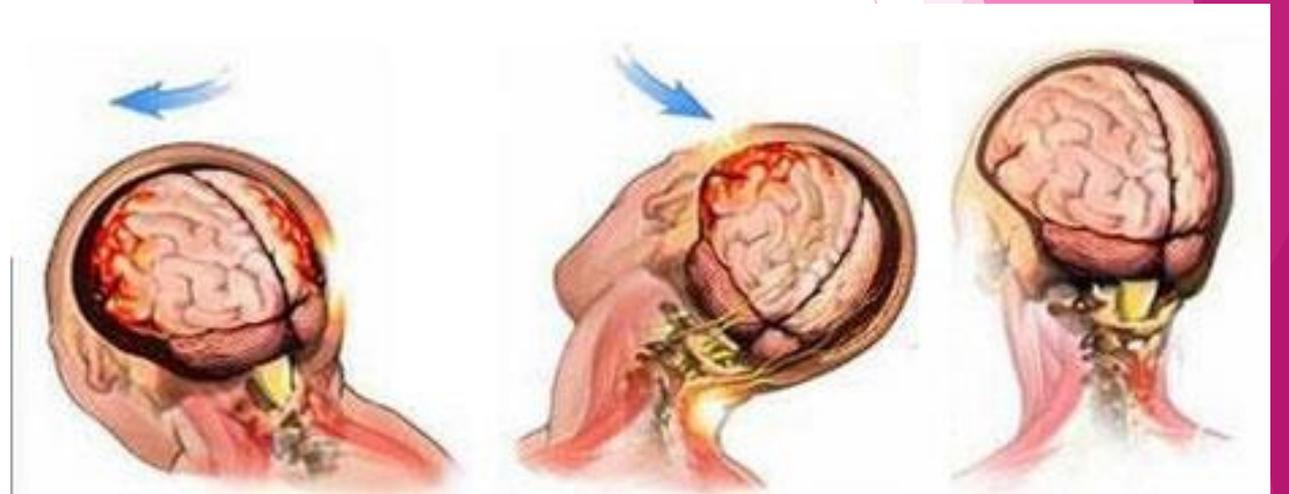
TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Docente : Dr. Romeo Suarez Martínez

Materia : Urgencias medicas

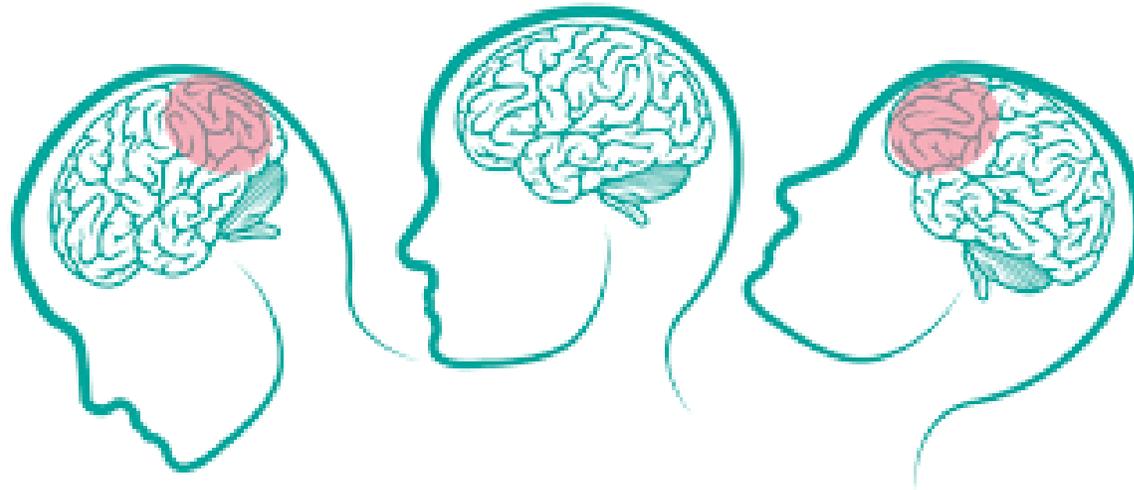
Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

Grado y Grupo : 8 "B"



TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El TCE es producido por la acción de un agente externo mecánico que provoca pérdida de conocimiento y/o focalidad neurológica por daño en estructuras craneales e intracraneales .



Las lesiones que se producen en los TCE se clasifican en:

A) Lesiones primarias :

- ▶ Por mecanismos estáticos y dinámicos.

B) Lesiones secundarias:

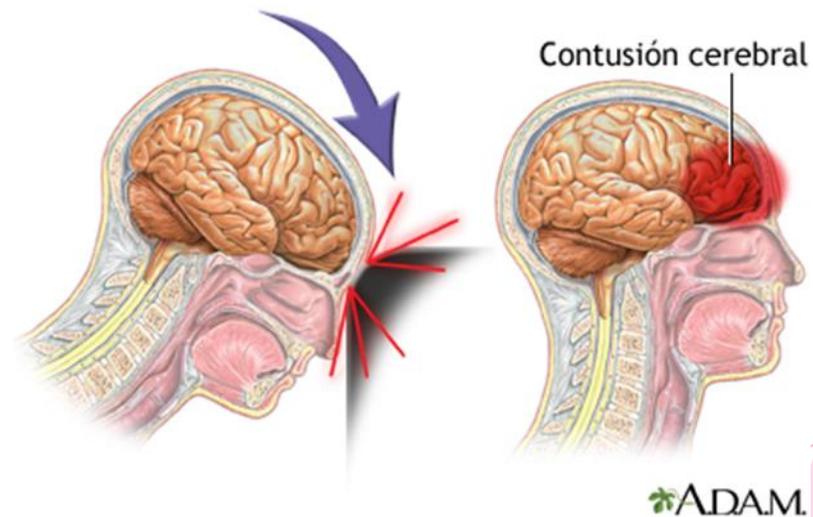
- ▶ Producidas por mecanismos intracraneales



Historia clínica

- ▶ Mecanismo de lesión
- ▶ Existencia de pérdida de conocimiento y duración de la misma (interrogatorio a testigos).
- ▶ Tiempo transcurrido tras el accidente.
- ▶ Amnesia del episodio
- ▶ Intoxicación etílica , otras drogas
- ▶ Antecedentes de síncope.
- ▶ Enf. Padecidas.
- ▶ Ingesta habitual de fármacos
- ▶ Estigmas de etilismo crónico.

Las concusiones son sacudidas o agitaciones violentas que resultan en una perturbación de la función cerebral



Exploración física

- A. Toma de constantes vitales
- B. Determinación de nivel de conciencia
- C. Exploración neurológica
- D. Inspección de cabeza y cara :
 - 1.- Palpación de cabeza en busca de scalps
 - 2.- Otoscopia
 - 3.-Descartar la presencia de epistaxis y nasolicuorrea
 - 4.-Determinar existencia de hematomas mastoideos o periorbitario ,que indiquen fractura de la base del cráneo.
- A. Pupilas

Clasificación de los traumatismos craneales

- A. TCE leve : Glasgow 15 - 14
- B. TCE moderado : Glasgow 13 - 9
- C. TCE grave: Glasgow <9 o lesión intracraneal ocupante de espacio , independientemente del nivel de conciencia.

ESCALA DE GLASGOW

Apertura Ocular		Respuesta Verbal		Respuesta Motora	
Espontánea	4	Orientado	5	Órdenes	6
Órdenes	3	Confuso	4	Localiza dolor	5
Estímulo doloroso	2	Inapropiado	3	Retira dolor	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexiona	3
		Ninguna	1	Extensión	2
				Ninguna	1

Sospecha de hipertensión intracraneal (HTIC)

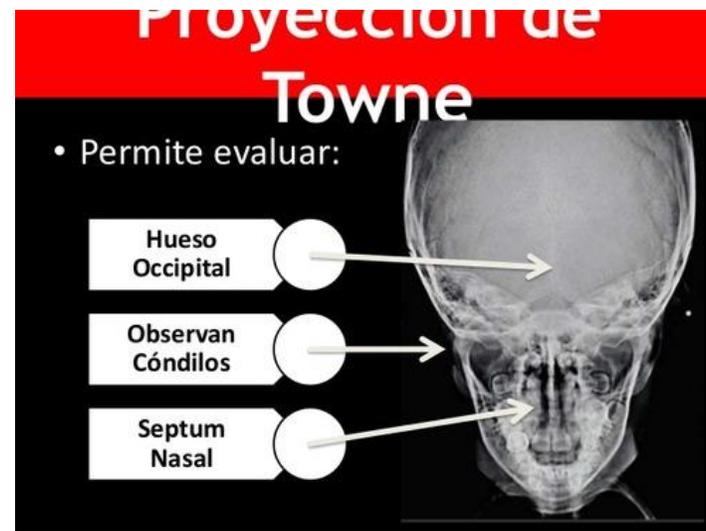
- ▶ Deterioro neurológico
- ▶ Hipertensión arterial
- ▶ Bradicardia
- ▶ Asimetría pupilar
- ▶ Cefalea intensa y vómitos

Pruebas complementarias

A.- Radiografía simple:

1. AP y lateral de cráneo
2. Proyección de Waters
3. Proyección de Towne
4. Rx AP y lateral de columna cervical
5. Rx transoral de columna cervical

Para el estudio de las fracturas del suelo de la órbita, maxilares, malar y arco cigomático. También documenta el estado de los huesos nasales, la apófisis ascendente de maxilar y el marco supraorbitario. Es la radiografía de elección para el estudio de los senos paranasales.



Pruebas complementarias

B.- TAC craneal :

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

Pruebas complementarias

C.- Laboratorio :

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

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

Tratamiento y manejo de los TCE en los servicios de urgencias.

A.- Alta hospitalaria :

- TCE leves
- Glasgow 15
- Paciente asintomático
- Ausencia de síntomas y signos de alarma y factores de riesgo
- Con adecuado control en domicilio

Tratamiento y manejo de los TCE en los servicios de urgencias.

B.- Observación en área de urgencias:

- 1) TCE leve , Glasgow 15 , con presencia de algún factor de riesgo o síntomas y signos de alarma , sin lesiones en pruebas de imagen.
- 2) TCE leve, Glasgow 15 , con dificultad de valoración neurológica por ingesta de alcohol y otras drogas.
- 3) TCE leve , Glasgow 15 , con ausencia de control domiciliario correcto
- 4) TCE leve , Glasgow 14 , independientemente de asociación o no a factores de riesgo y síntomas y signos de alarma.

Tratamiento y manejo de los TCE en los servicios de urgencias.

B.- Observación en área de urgencias:

ACTITUD: Permanecerán en observación en el servicio de Urgencias durante 12 - 24 hrs para reevaluación y tratamiento sig:

1. Reposo con cabecera de la cama elevada 30°.
2. Dieta absoluta
3. 3.- Valoración neurológica horaria.
4. Tras 12 horas asintomático ,probar tolerancia a líquidos.
5. Fluidoterapia máximo 1.500 ml / 243 horas ,suero fisiológico 0.9%.
6. Si dolor , metamizol IV lento cada 6 horas.
7. Realización de nuevo TAC a las 24 horas , si existe cambios en la exploración o alto riesgo de sangrado.

Reevaluación neurológica constante

Tratamiento y manejo de los TCE en los servicios de urgencias.

C .- Ingreso hospitalario :

- 1) Fracturas craneales lineales.
- 2) Déficit neurológicos no susceptibles de tratamiento quirúrgico.
- 3) Confusión o alteración del nivel de conciencia sin evidencia de lesión orgánica.
- 4) Scaps de gran tamaño, ante posible aparición de shock hipovolémico.

Tratamiento y manejo de los TCE en los servicios de urgencias.

D.- Ingreso en UCI :

- 1) Glasgow 8-13
- 2) Glasgow 13 , con TAC patológico que muestre signos indirectos de hipertensión endocraneal.

Tratamiento y manejo de los TCE en los servicios de urgencias.

E.- Traslado a centro de referencia de neurocirugía:

- 1) Hemorragia intraparenquimatosa.
- 2) Hemorragia intraventricular
- 3) Hemorragia subaracnoidea
- 4) Hematoma epidural
- 5) Hematoma subdural.
- 6) Fractura hundimiento , fracturas abiertas o de la base.

Manejo inicial común a todo paciente politraumatizado grave

A.- Vía aérea permeable con control cervical

- Indicación de intubación orotraqueal en pacientes con TCE.
- Se debe considerar que todo paciente con TCE presenta lesiones cervicales , por lo que todas las maniobras deben realizarse con adecuado control e inmovilización cervical.

Manejo inicial común a todo paciente politraumatizado grave

B.- Ventilación :

- ▶ Administrar O₂ con mascarilla reservorio ,para mantener la saturación de O₂ por encima del 95%.
- ▶ No se debe hiperventilar de manera profiláctica, sólo si existe deterioro neurológico agudo presenciado ante sospecha de incremento de presión intracraneal.

Manejo inicial común a todo paciente politraumatizado grave

C.- Circulación:

- ▶ Mantener TAS > 90 mmHg.
- ▶ Canalizar 2 vías periféricas de grueso calibre (mínimo de 18 G)
- ▶ Utilizar suero fisiológico 0.9 % , evitar sueros hipotónicos que incrementan edema cerebral.
- ▶ En caso de hemorragia importante por Scap extenso ,colocar vendaje compresivo.

D.- Exploración neurológica:

- ▶ Escala de Glasgow ,valoración pupilar y focalidad neurológica.

Manejo inicial común a todo paciente politraumatizado grave

E. Otras medidas:

- 1) Cabecera a 30°
- 2) No administrar corticoides , excepto si existe lesión medular.
- 3) Se puede administrar manitol IV : 1 g/Kg / 6 h a pasar en 30 min , en caso de sospecha de HTIC.
- 4) Profilaxis de la gastritis por estrés con ranitidina u omeprazol 1 ampolla IV.
- 5) Profilaxis de convulsiones : no esta indicada
- 6) Sonda nasogástrica excepto si existe traumatismo nasal o sospecha de fractura de base de cráneo .
- 7) Sonda vesical excepto contraindicación por sangre en meato o hematoma en periné.
- 8) Analgesia : Metamizol magnésico IV lento o ketorolaco 1 ampolla / 6 horas.

▶ Referencia

Guía de actuación en urgencias (3.^a ed., Vol. 1). [Pdf]. M.J. Vázquez Lima , J.R. Casal Codesido.