



CRISIS HIPERTENSIVA

Russell Manuel Alejandro Villarreal

INTRODUCCIÓN



Las crisis hipertensivas suponen un peligro inmediato para sujetos con tensión arterial elevada por su capacidad para afectar la integridad del aparato cardiovascular. Pueden presentarse a cualquier edad, si bien en los varones el doble que en las mujeres. Se desarrollan en cualquier momento de la evolución de la enfermedad, aunque es poco frecuente en nuestros días que ocurran como efecto último de HTA de larga evolución.

Se debe diferenciar esta entidad de un aumento de la PA secundario a una situación estresante o por dolor intenso, entidad que se denomina pseudocrisis hipertensiva



http://www.seh-lelha.org/pdf/crisis_hipertensivas.pdf

OBJETIVOS



1. Definir el concepto de “EMERGENCIA” y de “URGENCIA” en hipertensión arterial
1. Explicar la FISIOPATOLOGIA asociada a hipertensión severa
1. Señalar los MARCADORES CLINICOS de las crisis hipertensivas
1. Describir los MANEJOS apropiados para la emergencia y urgencia hipertensivas
1. Establecer las METAS que se esperan en el paciente con emergencias y urgencias hipertensivas





CRISIS HIPERTENSIVA

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

❖ **SE DIVIDE EN:**

- ✓ Urgencia
- ✓ Emergencia



DEFINICIÓN OPERACIONAL

Emergencia hipertensiva : ***TAD > 120 mmHg y/o TAS >210 mmHg***

Lesión aguda de órganos blanco

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



The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003;289:2560-2571.



CLASIFICACION

URGENCIA HIPERTENSIVA



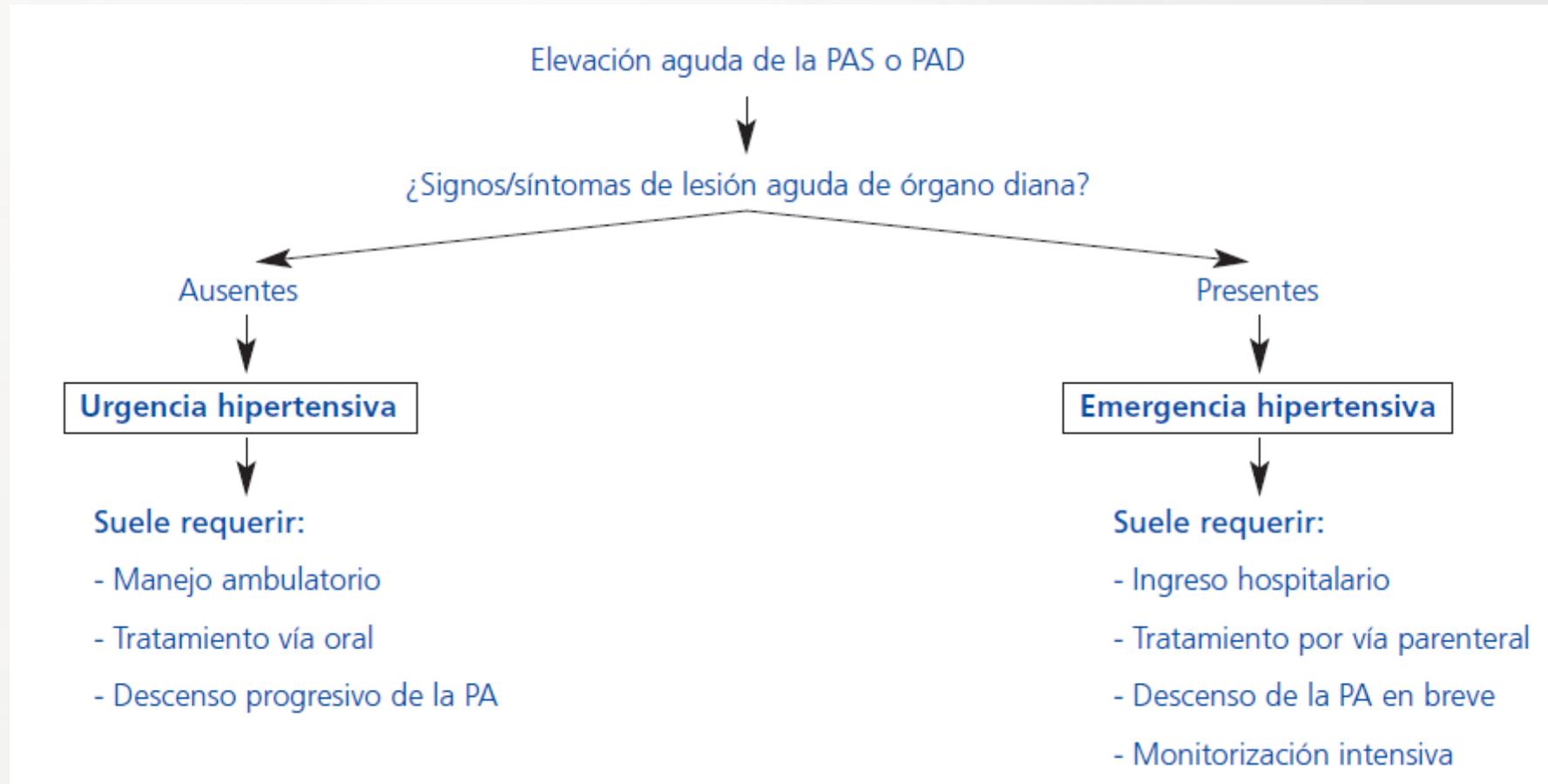
Elevación brusca de la presión arterial , **sin que exista disfunción** de los órganos diana

EMERGENCIA HIPERTENSIVA



Elevación brusca de la presión arterial , que produce **alteración de los órganos diana** del proceso hipertensivo (**cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos**), cuya integridad puede ser dañada irreversiblemente





Rafael Santamaría Olmo, María dolores Redondo Pachón, Casimiro valle Domíngues, urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento, nefroplus 2009: 2(2):25-35



SITUACIONES QUE SE CONSIDERAN URGENCIA HIPERTENSIVA

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



SITUACIONES QUE SE CONSIDERAN EMERGENCIA HIPERTENSIVA



❖ CARDIACAS:

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





❖ CEREBROVASCULARES:

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



❖ **RENAL:**

- ✓ Insuficiencia renal aguda.



❖ **•EXCESO DE CATECOLAMINAS CIRCULANTES:**

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

❖ **ECLAMPSIA.**

❖ **EPISTAXIS SEVERA.**

❖ **GRANDES QUEMADOS**

❖ **POSTOPERATORIO DE CIRUGIA CON SUTURAS VASCULARES.**



FISIOPATOLOGIA CRISIS HIPERTENSIVAS



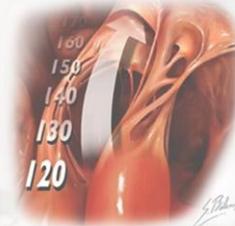
La fisiopatología relacionada con la urgencia y la emergencia hipertensiva se explica a partir de la alteración de la autorregulación de la presión arterial.

Pacientes hipertensos → Límite inferior (hipoperfusión) de la autorregulación se desplaza a valores entre 100 – 120 mmhg y el superior (hiperperfusión) entre 150 – 160 mmhg.

2 MECANISMOS

Regulación miogénica

Regulación metabólica



Pacientes ancianos con aterosclerosis cerebral → se comportan como hipertensos crónicos.

Promedio del límite inferior de la autorregulación → 20% al 25% de la PA media en reposo.

Regulación Miogénica

La activación miogénica

Ocurre cuando la **↑** de la presión sobre la pared arterial permite la entrada rápida de calcio a la célula muscular lisa a través de los canales de calcio

↑ El calcio intracelular

Activa la proteincinasa C y la fosfolipasa A

Promueve la liberación

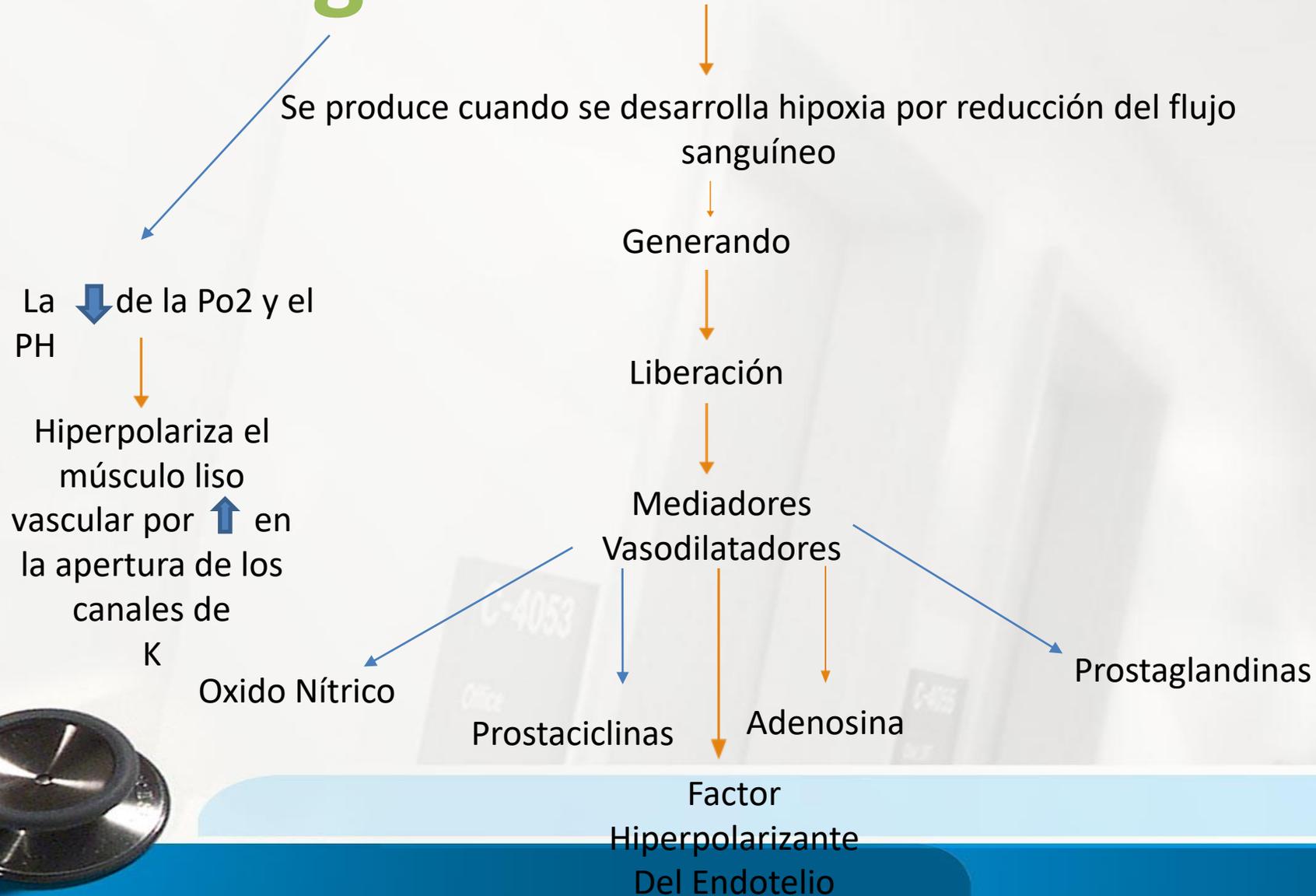
Acido araquidónico

Convertido localmente

Por el citocromo P 450

Metabolito Vasoconstrictor
Ácido 20 - hidroxieicosatetraenico

Regulación Metabólica





APROXIMACIÓN INICIAL AL PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA



APROXIMACIÓN INICIAL AL PACIENTE CON CRISIS HIPERTENSIVA



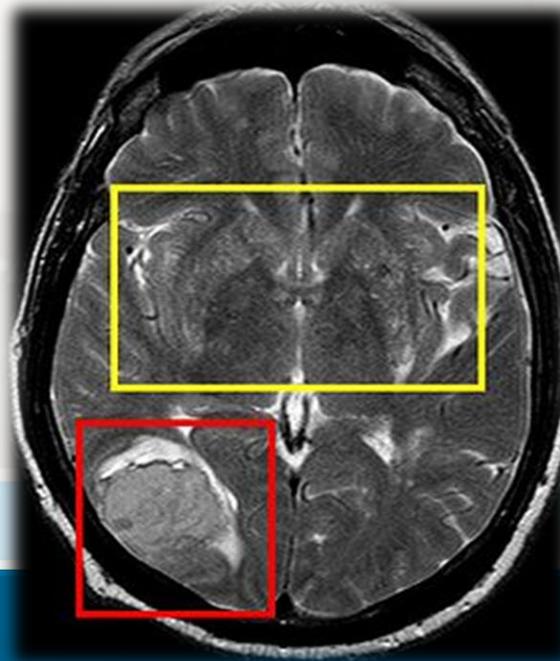
- ❖ diferenciar que tipo de crisis esta presentando el paciente (emergencia vs. urgencia)
- ❖ profundización de la historia clínica en el sistema cardiovascular , neurológico y renal
- ❖ antecedentes personales
- ❖ exploración física completa
- ❖ seguimiento con laboratorios
(cuadro hematico, uroanálisis, creatinina, electrocardiograma, RX torax etc)



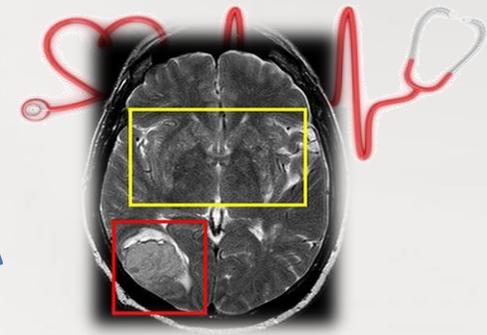


ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

- ❖ síndrome de hipertensión severa con difusión cerebral y daño neurológico



PRESENTACIÓN CLÍNICA ENCEFALALOPATIA HIPERTENSIVA



La cifra frecuente de estos pacientes es $>250/150$ mmhg signos y síntomas relacionados cefalea global de aparición temprana náuseas vómitos en proyectil alteraciones visuales confusión mental somnolencia convulsiones



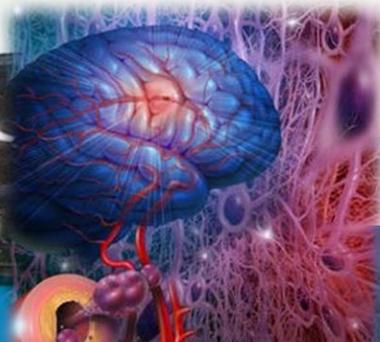
García E, Herrera M, Cuidado crítico cardiovascular, Sociedad colombiana de cardiología, p 207-222



ETIOLOGIA

ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

- ❖ Hipertensión no tratada o tratada inadecuadamente
- ❖ Enfermedad del parénquima renal feocromocitoma dx diferencial:
 - ✓ Lesión del SNC incluyendo tumores y ACV
 - ✓ Drogas, vasculitis y uremias



TRATAMIENTO ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA



- ❖ NITROPUSIATO
- ❖ FENOLDOPAN
- ❖ LABETALOL
- ❖ NICARDIPINA





Tabla 4

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

Tríada

- Hipertensión severa
- Encefalopatía
- Rápida resolución con el tratamiento

Usualmente asociada a hipertensión maligna

Fisiopatología

- Vasodilatación cerebral
- Disrupción de la barrera hematoencefálica

Etiología

- Hipertensión no tratada
- Enfermedad del parénquima renal
- Enfermedad renal vascular
- Feocromocitoma
- Preeclampsia/Eclampsia

Diagnóstico diferencial

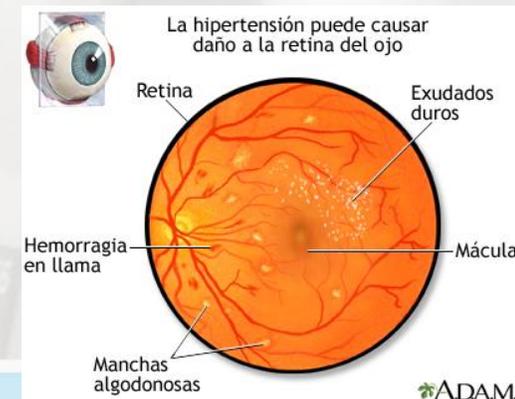
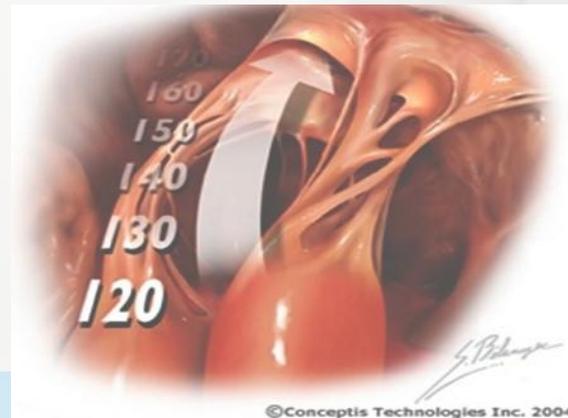
- Lesión del SNC incluyendo tumores y ACV
- Drogas, vasculitis y uremia

HIPERTENSIÓN

MALIGNA O ACELERADA



- Combinación de HTA severa (>220/130 mmHg) y daño retiniano en forma de hemorragia y exudado algodonosos (retinopatía de Keith – wagner de grado 3) y/o **PAPIEDEMA** (retinopatía de Keith – wagner de grado 4)



PRESENTACION CLINICA

HTA MALIGNA



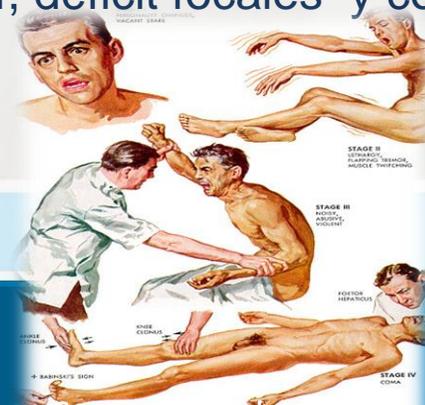
❖ ALTERACIÓN DE VISIÓN

- ✓ visión borrosa
- ✓ ↓ agudeza visual



❖ ALTERACION ESTADO NEUROLOGICO

- ✓ cefalea tipo occipital y predominio matutino
- ✓ confusión, somnolencia, estupor, déficit focales y coma



DIAGNOSTICO HTA MALIGNA



❖ **LA HIPERTENSIÓN MALIGNA ES UNA EMERGENCIA MÉDICA.**

Un examen físico con frecuencia muestra:

- ✓ Presión arterial extremadamente alta.
- ✓ Hinchazón en la parte baja de las piernas y pies.
- ✓ Ruidos cardíacos anormales y líquido en los pulmones.
- ✓ Cambios en el estado mental, la sensibilidad, la capacidad muscular y los reflejos.





- ❖ Un examen de los ojos revelará cambios que indican la presencia de hipertensión arterial, entre ellos:
 - ✓ Sangrado de la retina
 - ✓ Estrechamiento de los vasos sanguíneos en el área ocular
- ❖ Los exámenes para determinar el daño a los riñones pueden abarcar:

-Gasometría arterial

-BUN

-Creatinina

-Análisis de orina





SINDROME CEREBROVASCULAR

Cuando la presión endocraneana se eleva como consecuencia de *una* hemorragia o un infarto trombotico, la presión del flujo sanguíneo cerebral puede no estar mucho mas alta que la autorregulación, por tanto una reducción de la presión arterial sistémica puede comprometer aun mas el flujo sanguíneo cerebral.



ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO



En pacientes con accidente cerebrovascular aterotrombotico se recomienda iniciar medicación solo si la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mmHg o la presión sistólica por encima de 220 mmHg Disenso menor de 20% de la presión arterial media inicial Se permite un incremento entre el 5% o 10 % de la presión arterial media si ocurre deterioro neurológico con la reducción de la presión arterial

En algunos casos el criterio de bajar la presión o no depende de si ha elegido la terapia trombolítica.

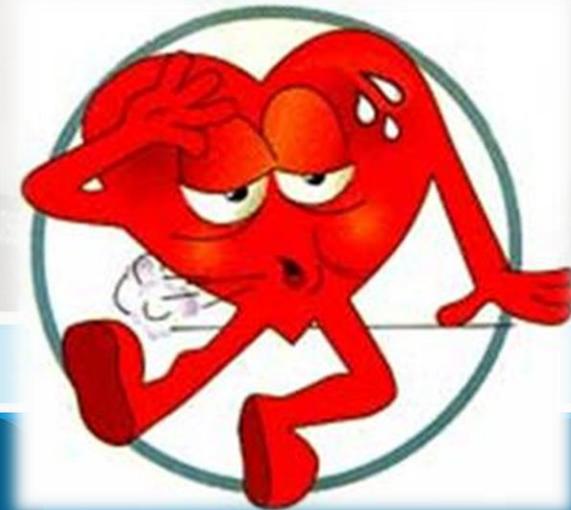




- ❖ EL estudio con activador tisular del plasminogeno recombinante del instituto nacional de enfermedades neurologicas de EEUU los pacientes que tenian presion arterial sistolica por encima de 180mmhg o diastolica por encima de 110mmhg fueron excluidos

- ❖ Si el paciente no va a recibir tromboliticos y la presion arterial media se encuentra encima de 130mmhg se debe iniciar tratamiento dado ya que esto esta relacionado con

- ❖ Transformacion hemorragica
- ✓ Infarto al miocardio
- ✓ Falla renal secundaria a hipertension acelerada



HEMORRAGIA INTRACEREBRAL



Para los pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico la Asociación Americana del corazón recomienda tratar la hipertensión cuando los valores exceden los 180/105mmhg y mantener la presión media entre 110/130mmhg o la sistólica entre 140-160mmhg





HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hipertensión arterial es el factor de riesgo mas importante para desarrollar un síndrome cerebrovascular, contribuye en forma directa produciendo lipohialinosis y engrosamiento de las pequeñas arterias cerebrales causando necrosis isquémica

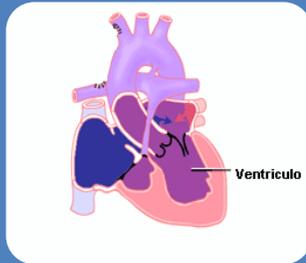


CRISIS CARDIOVASCULARES

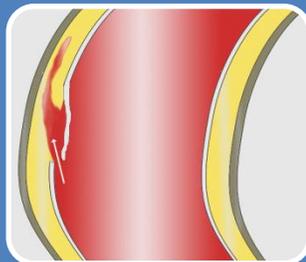


Angina inestable e infarto agudo del miocardio

- Ruptura de la placa
- HVI
- Disfunción endotelial



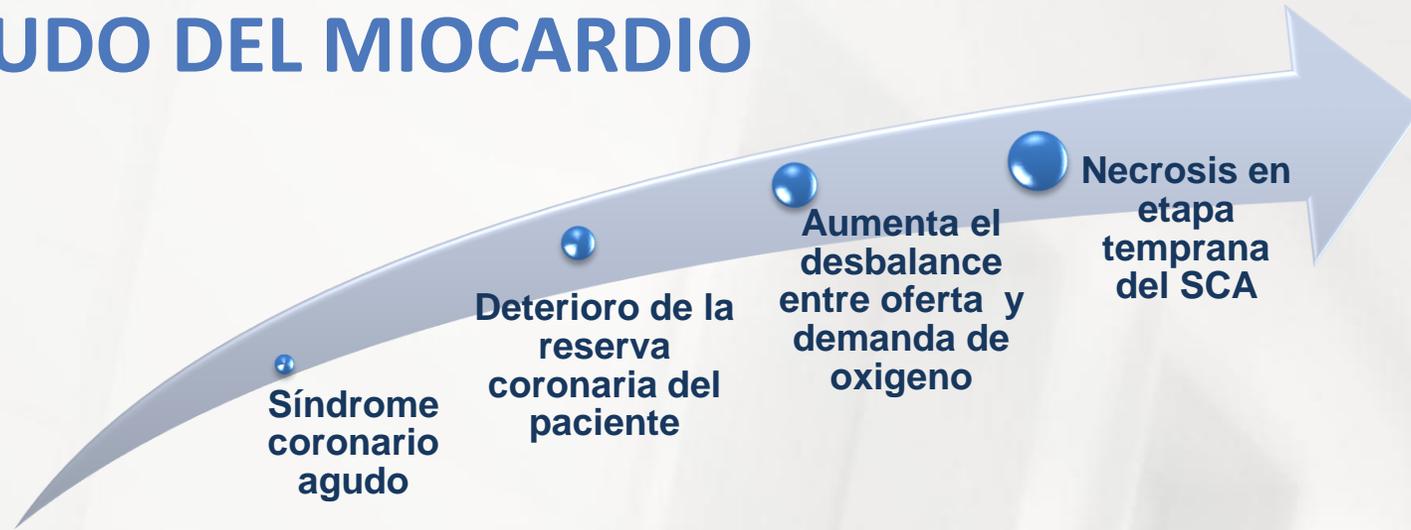
Disfunción ventricular izquierda aguda



Dissección aortica

- Dolor precordial súbito e intenso irradiado a región interescapular, cuello y área sacra.
- Sincope, cefalea, estado confusional, hemoptisis, nauseas y vomito

ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO



En el contexto

- ✓ La ↓ de la PA reduce el trabajo cardiaco, la tensión parietal y el consumo de Oxígeno Limitando la necrosis en la etapa temprana del SCA.
- ✓ Reduciendo la poscarga → mejora estado hemodinámico del paciente.

- ✓ se recomienda el uso de **NITROGLICERINA, BETABLOQUEADORES Y NITROPUSIATO**, generalmente en combinación

FALLA VENTRICULAR IZQUIERDA AGUDA



Paciente con función sistólica preservada



La reducción de la presión arterial con vasodilatadores como el nitropusiato de sodio Mejoran el cuadro clínico del paciente.

Tratamiento

- ✓ Nitropusiato
- ✓ Enalaprilat
- ✓ Fenoldopam
- ✓ Diuréticos de asa



DISECCIÓN AORTICA

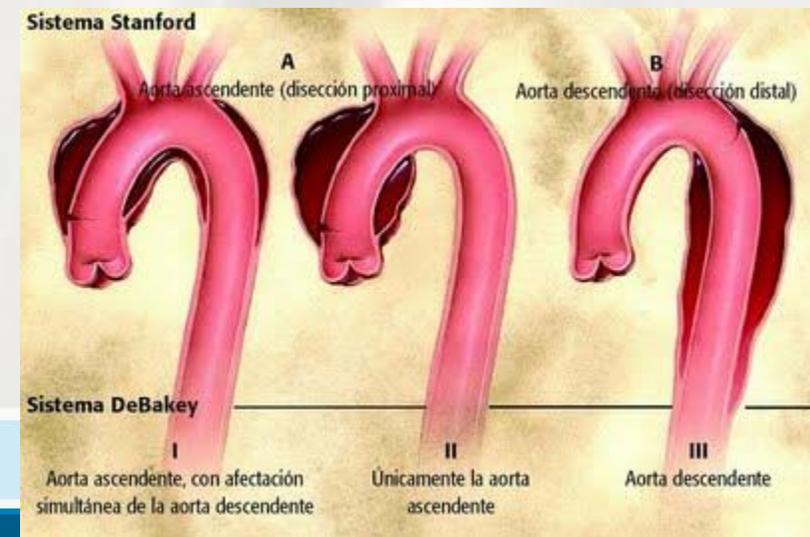
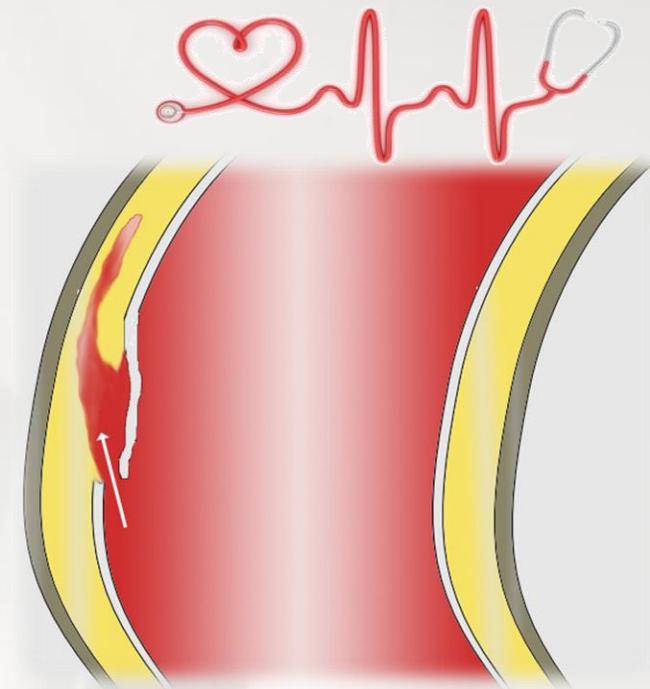
- La hipertensión inicia el desgarro de la intima de una aorta previamente enferma y a medida que avanza el proceso se va formando un hematoma entre la intima y la media que desgarran la pared del vaso en forma anterograda.

❖ SE PRESENTA:

- ✓ Dolor precordial súbito e intenso irradiado a región interescapular, cuello y área sacra.
- ✓ Sincope, cefalea, estado confusional, disnea, hemoptisis, náuseas y vómito.

❖ Dx →

- ecocardiograma (transesofágico)
- Tomografía de tórax
- Resonancia magnética nuclear



TRATAMIENTO

- ✓ Nitropusiato de sodio con betabloqueador
 - Para mantener la presión sistólica no mayor de 100 mmHg y la frecuencia cardiaca en 60 lpm.

- Si esta disponible
 - ✓ Trimefaban
 - ✓ Labetalol
 - ✓ Fenoldopan
 - ✓ Nicardipina



EMERGENCIA HIPERTENSIVA CON COMPROMISO RENAL



Paciente con:

- ✓ Hipertensión severa
- ✓ Hematuria macro o microscópica
- ✓ Uroanálisis con cilindros o proteinuria



El fenoldopan y el nitroprusiato son útiles en estos casos.



HTA MEDIA: Se debe reducir en 10% a 20% en las primeras dos horas y luego de 10% a 15% en las siguientes seis a doce horas, sin producir hipotensión y deterioro de la función renal.





HIPERTENSION PERIOPERATORIA

- ❖ se define como la elevación sostenida de la PA media (controlada o no controlada) superior al 20% de la presión habitual con una duración suficiente como para comprometer los órganos diana.





- ❖ Tiene una frecuencia que varia entre 20% y 75%.

- ❖ Es mas frecuentes en pacientes con antecedentes:
 - Hipertensión
 - Uso previo de betabloqueantes
 - Función ventricular conservada





❖ Dependiendo al tiempo de aparición se clasifica en:

- ❖ Hipertensión preoperatoria
- ❖ Hipertensión intraoperatoria
- ❖ Hipertensión postoperatoria



García E, Herrera M, Cuidado critico cardiovascular, Sociedad colombiana de cardiología, p 207-222



HIPERTENSION ARTERIAL PREOPERATORIA

- Se relaciona con: Ansiedad, estrés, tratamiento antihipertensivo inadecuado, hipertensión de rebote por retiros de drogas, pre medicación anestésica inadecuada y crisis de angina





HIPERTENSION ARTERIAL INTRAOPERATORIA

- ❖ Desencadenada por inducción anestésica, laringoscopia, intubación traqueal o nasofaríngea e incisión quirúrgicas en las cirugías cardiacas



HIPERTENSION ARTERIAL

POSTOPERATORIA



- ❖ Es aquella que ocurre en las primeras 12 horas de postoperatorio.
- ❖ Esta relacionado con hipoxia, hipercapnia, escalofríos, recuperación anestésica, problemas de ventilación y vejiga llena.
- ❖ Se puede presentar también de 12 a 36 horas e incluso varias semanas después del postoperatorio.





- ❖ La hipertensión arterial postoperatoria mas frecuente es la que se observa en las cirugías de revascularización miocárdica.

- ❖ Su incidencia varia en un 30% y 60% y aumenta el riesgo de:
 - ✓ Disfunción ventricular izquierda
 - ✓ -Accidentes cerebro vasculares
 - ✓ -Deshiscencia de suturas
 - ✓ -Infarto preoperatorio
 - ✓ -Arritmias, incremento del sangrado, y disección de aorta.





ESTADOS DE EXCESOS DE CATECOLAMINAS



FEOCROMOCITOMA



- ❖ Es un tumor que secreta catecolaminas y esta situado en la medula adrenal, o en el tejido preganglionar extra – adrenal.
- ❖ Durante la crisis el paciente presenta:
 - ❖ Sudoración
 - ❖ Taquicardia
 - ❖ Palidez
 - ❖ temblores





- ❖ La hipertensión es paroxística o sostenida
- ❖ Retinopatía hipertensiva presente

- ❖ Diagnostico
- ❖ Niveles plasmatico de catecolaminas
- ❖ Tomografía
- ❖ Resonancia magnetica abdominal





❖ TRATAMIENTO

- ✓ Bloqueadores alfa fentolamina o fenoxibenzamina y despues agregar un bloqueador

SÍNDROME DE SUPRESION POR CLONIDINA

- ✓ Ansiedad
- ✓ Nauseas
- ✓ Palpitaciones
- ✓ sudoración





- Nerviosismo
- Cafalea
- Presion arterial marcada

- Nota reinicio de terapia con clonidina
- Se recomiendan fentolamina y labetalol si persisten sintomas





INHIBIDORES DE LA MONOXIDADA

- La presencia de los inhibidores de la monoaminoxidasa, la tiramina y las aminas simpáticas que se escapan de la degradación oxidativa entran en circulación y potencian la acción de las catecolaminas
- Tratamiento
- Se recomienda bloqueantes alfa



Manejo de crisis hipertensiva en urgencia



Manejo correcto en urgencia

- 1) Descartar que sea una crisis hipertensiva de emergencia
- 1) Colocar al paciente en condiciones óptimas
- 1) Confirmar el grado de adherencia del tratamiento si el paciente es dx con HTA
- 1) Si no hay mejoría. Se inicia con fármacos antihipertensivos por vía oral
- 1) la PA se debe reducirse de manera progresiva en un periodo de 24-48 hora
- 2) Se administra fármaco de acción rápida

Manejo incorrecto en urgencia

1. No se puede reducir bruscamente la PA
1. No administrar fármaco por vías sublingual

FARMACOS DE UNA URGENCIA HIPERTENSIVA

- (IECA)

Captopril 25-50mg cada 15-30 min hasta tres tomas máximo 100mg no producen hipotensión brusca con la primera dosis

Precaución . insuficiencia renal, hipotensión

contraindicaciones. Embarazo y estenosis bilateral de arteria renal



FARMACOS DE UNA URGENCIA HIPERTENSIVA

- **Calciantagonista**

Amlodipino 5-10mg

Nifedipino 20mg

Nitredipino 20mg

Manidipino 10-20mg

Amlodipino es una de los fármacos con acción mas lenta el cual es una de las primeras elección



FARMACOS DE UNA URGENCIA HIPERTENSIVA

- **Bloqueadores**

Atenolol 50-100mg o propranolol 20-40mg

Se repite dosis después de 1-2 hora. se puede combinar varios agente con el fin de disminuir la PA.

los valores considerados seguro va de 180/100 mmhg durante 24-48 horas



FARMACOS DE URGENCIA HIPERTENSIVA

- **DIURETICOS**

Furosemida 40mg facilita la reducción de sobrecarga de volumen con descenso de la PA

Precaución. Pacientes con depresión de volumen



FARMACOS DE URGENCIA HIPERTENSIVA

- **Bloqueantes alfa y beta.**

Labetalol 100-200mg dosis se repite cada 10-20 min.

Reduce la resistencias sistémicas, vascular sin disminuir el flujo sanguíneo periférico.

manteniendo la circulación cerebral, renal y coronaria.



MANEJO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA



- Ingreso hospitalario urgente (frecuentemente UCI)
- Vigilancia del nivel de conciencia.
- Monitorización de PA. FC
- Disminución de la PA hasta valores seguros, sin descensos bruscos

TABLA 4: FÁRMACOS POR VÍA PARENTERAL ÚTILES EN EL MANEJO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Indicación	Contraindicación	Dosis	Inicio acción/ duración	Complicaciones	Efectos secundarios
Nitroprusiato	Todas	Embarazo	I: 0,5-10 mcg/kg/min (50 mg/500 ml 10-30 ml/h)	0 min/1-5 min	Taquifilaxia, toxicidad por cianuro y cianatos	Náuseas y vómitos
Labetalol	Todas	IC, bradicardia, BAV, intoxicación por cocaína	B: 20-80 mg I: 1-2 mg/min (100 mg/100 ml en 1-2min)	5-15 min/2-4 h	BAV Broncoespasmo	Náuseas y vómitos
Urapidilo	Todas	Estenosis aórtica	B: 25 mg en 5-10 min (250 mg/250 ml 10-30 ml/h)	2-3 min/4-6 h		Náuseas y vómitos, hipotensión severa

B: bolo; I: infusión; IC: insuficiencia cardiaca; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; BAV: bloqueo auriculoventricular; CPI: cardiopatía isquémica



TABLA 4: FÁRMACOS POR VÍA PARENTERAL ÚTILES EN EL MANEJO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS (Cont.)

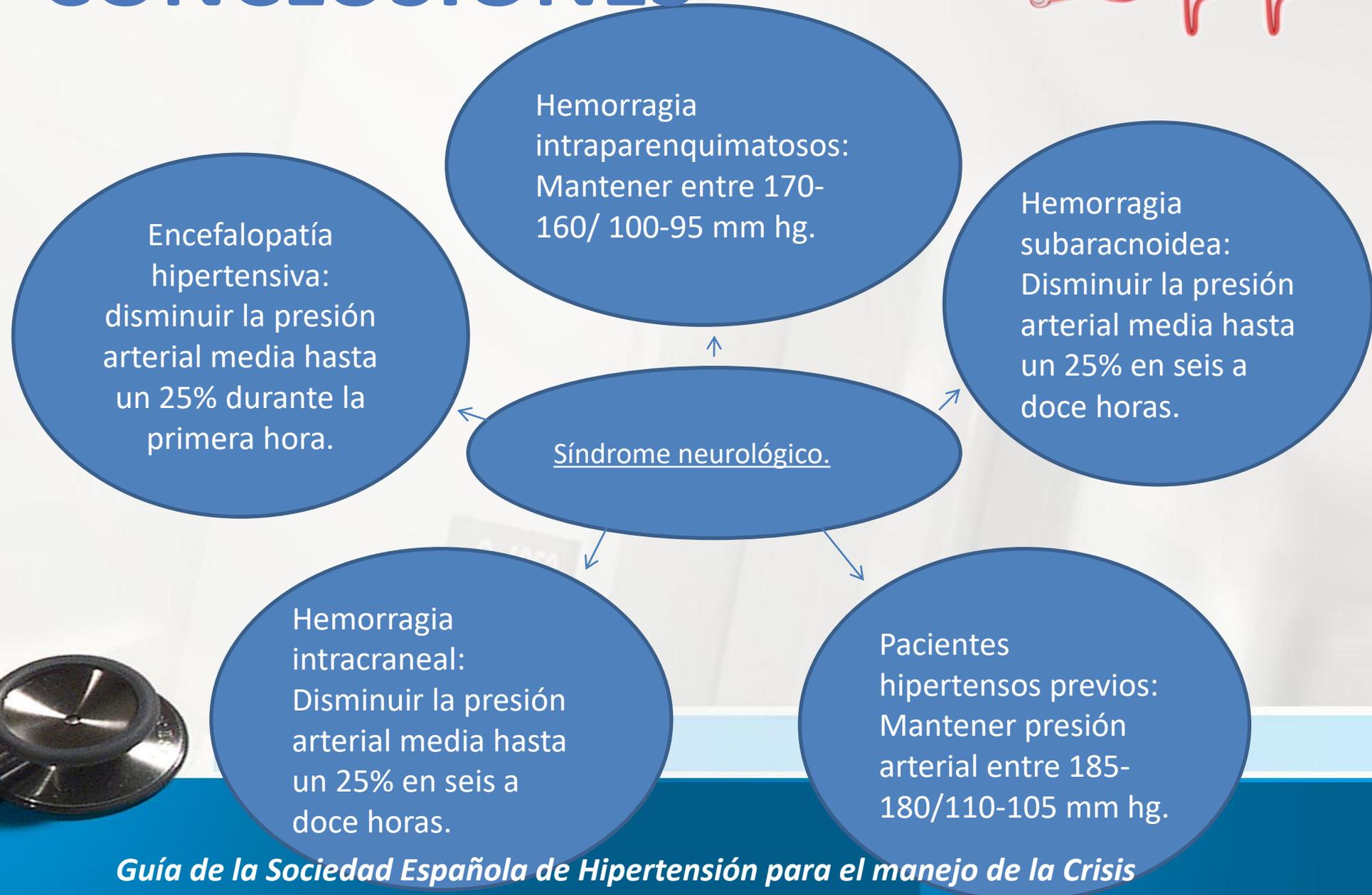
Fármaco	Indicación	Contraindicación	Dosis	Inicio acción/ duración	Complicaciones	Efectos secundarios
Nitroglicerina	CPI, IC	El resto	I: 10 mg/min (50 mg/500 ml 5-10 ml/h)	1-2 min/5-10 min	Taquiflaxia	Rubefacción facial, cefalea
Esmolol	CPI	IC, bradicardia, BAV, intoxicación por cocaína	B: 0,5-1 mg/kg I: 50-300 microgramos/kg/min	60 segundos/ 10-20 min	BAV Broncoespasmo (igual que labetalol)	
Nicardipino	CPI, ACVA	BAV 2º-3º grado	I: 5-15 mg/h	5-15min/4-6 h	BAV	Palpitaciones, IC, cefalea
Enalapril	Todas	Embarazo, estenosis bilateral de arteria renal	B: 1 mg en 5 min I: 5mg/250ml/6h	Inmediato/6 h	Fracaso renal agudo reversible	Hiperpotasemia, angioedema

B: bolo; I: infusión; IC: insuficiencia cardiaca; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; BAV: bloqueo auriculoventricular; CPI: cardiopatía isquémica

En general suele ser precisa la combinación de dos o mas fármacos, que se eligen en función de las características clínicas del paciente, dando preferencia a los vasodilatadores.



CONCLUSIONES





Síndrome aórtico agudo: Presión arterial sistólica menor a 120 mm hg y presión arterial diastólica menor a 80mmhg.

Síndrome Coronario agudo: Disminución de la presión arteria hasta que cada episodio de isquemia-dolor anginoso, generalmente 15% en la presión arterial media.

Eclampsia, pre-eclampsia: Neuroproteccion fetal, controlando la presión arterial a menos de 155/105 mm hg.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Russell Manuel Alejandro Villarreal

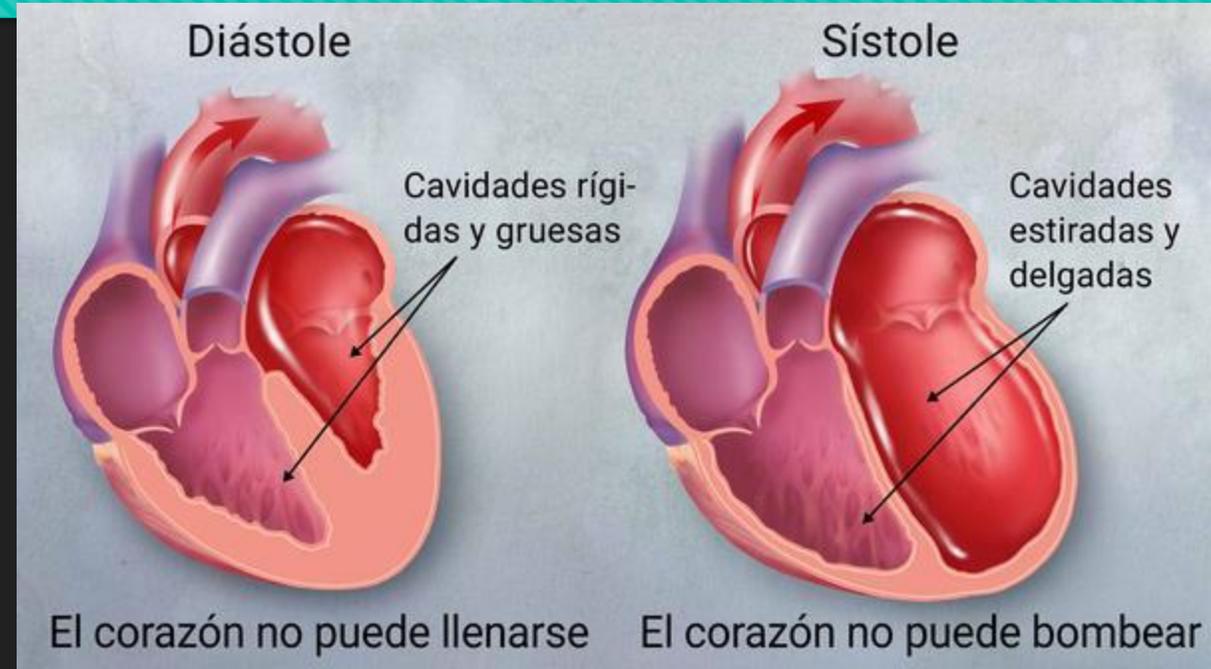
Insuficiencia Cardíaca: Definición

- **Incapacidad del corazón** para dar el GC necesario para **satisfacer las necesidades metabólicas del organismo.**



Insuficiencia Cardíaca Congestiva

- Asociación de **congestión pulmonar** y **edema periférico** que se desarrolla secundaria a la **retención de sal y agua**



ICC: Etiología



PRENATAL O FETAL

- Anemia Grave
- Taquicardia supraventricular
- Bloqueo auriculoventricular completo



RNPT

- Sobrecarga de líquidos
- CAP
- Cor pulmonare
- Hipertensión

ICC: Etiología



RNT

- Miocardiopatías por asfixia
- Malformaciones arteriovenosas
- Lesiones obstructivas del lado izquierdo.
- Cardiopatías con gran mezcla venosa
- Miocarditis vírica



LACTANTE Y PREESCOLAR

- Cortocircuito cardiaco de I a D.
- Hemangioma
- Arteria coronaria izquierda anómala.
- Miocardiopatías metabólicas.
- Hipertensión aguda
- Taquicardia supraventricular
- Enfermedad de Kawasaki
- Miocarditis vírica

ICC: Etiología

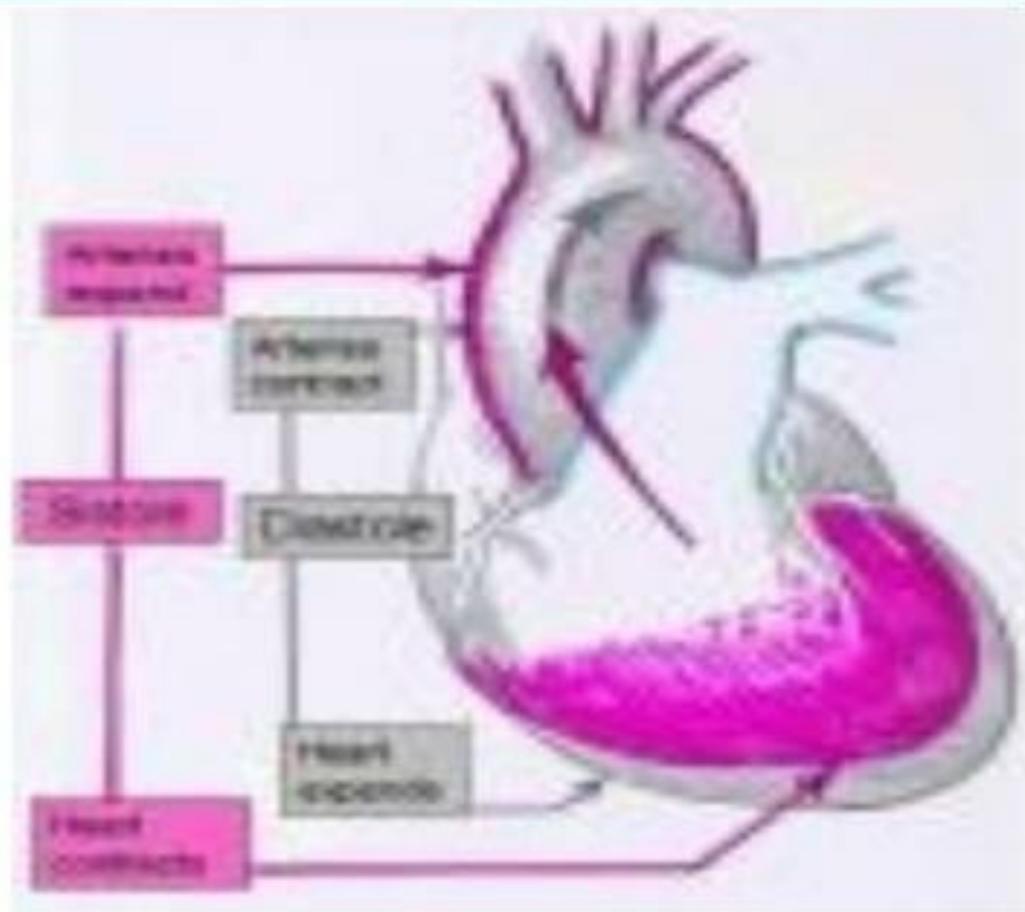
NIÑO MAYOR Y ADOLESCENTE



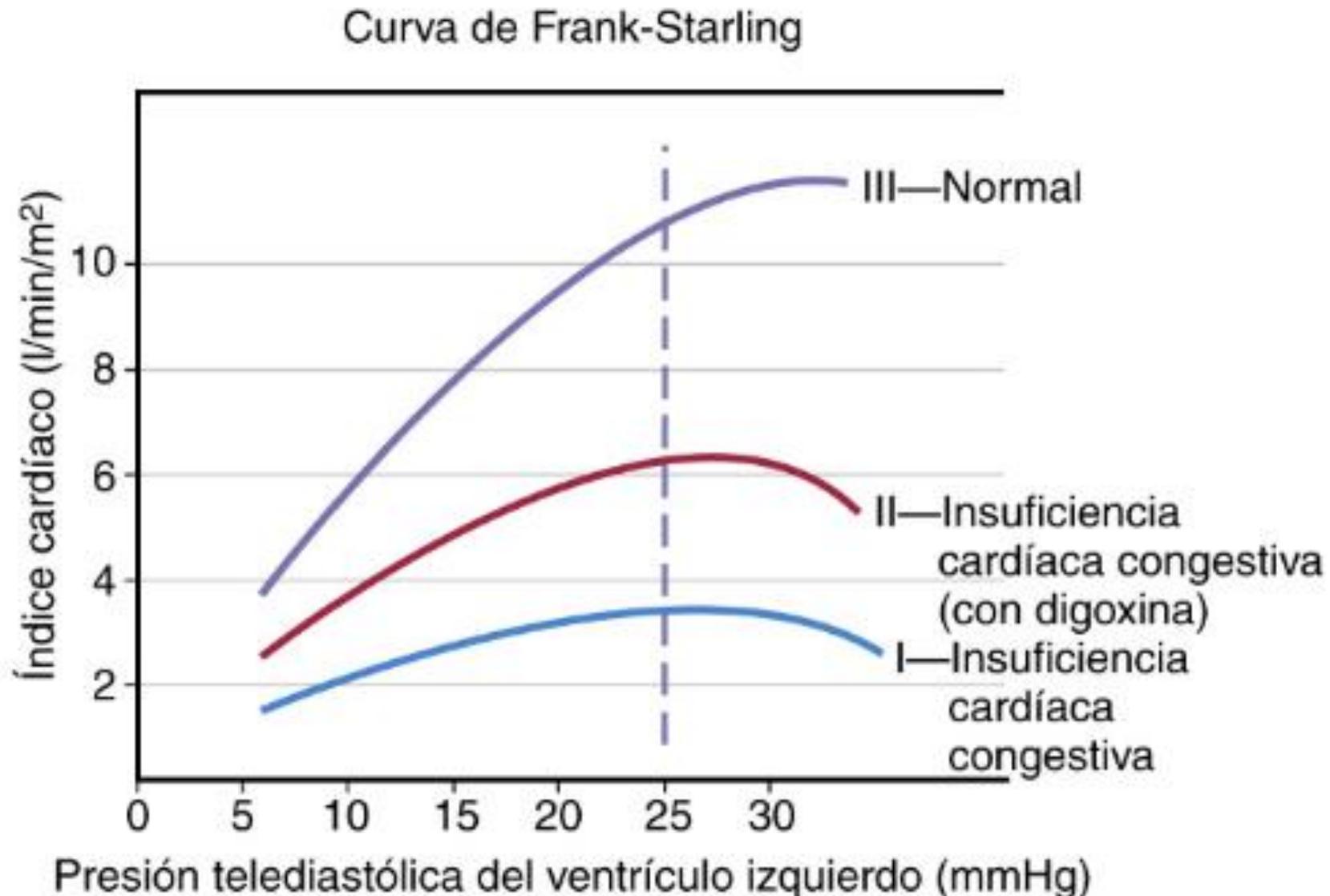
- Fiebre reumática
- Hipertensión aguda
- Miocarditis vírica
- Tirotoxicosis
- Hemocromomatosis- hemosiderosis
- Tto del cáncer
- Anemia de células falciformes.
- Endocarditis
- Cor pulmonale
- Miocardiopatías

LEY DE FRANK-STARLING

- TRES CONCEPTOS
 - 1.- EL **CORAZON** IMPULSA TODA LA SANGRE QUE LLEGA
 - 2.- CUANDO **AUMENTA** LA PRE-CARGA AUMENTA LA POSTCARGA
 - 3.-EXISTE **LIMITE** FISIOLÓGICO, PARA QUE EL CORAZON CUMPLA LO ANTERIOR



Curva de Frank- Starling



Insuficiencia Cardíaca: Fisiopatología

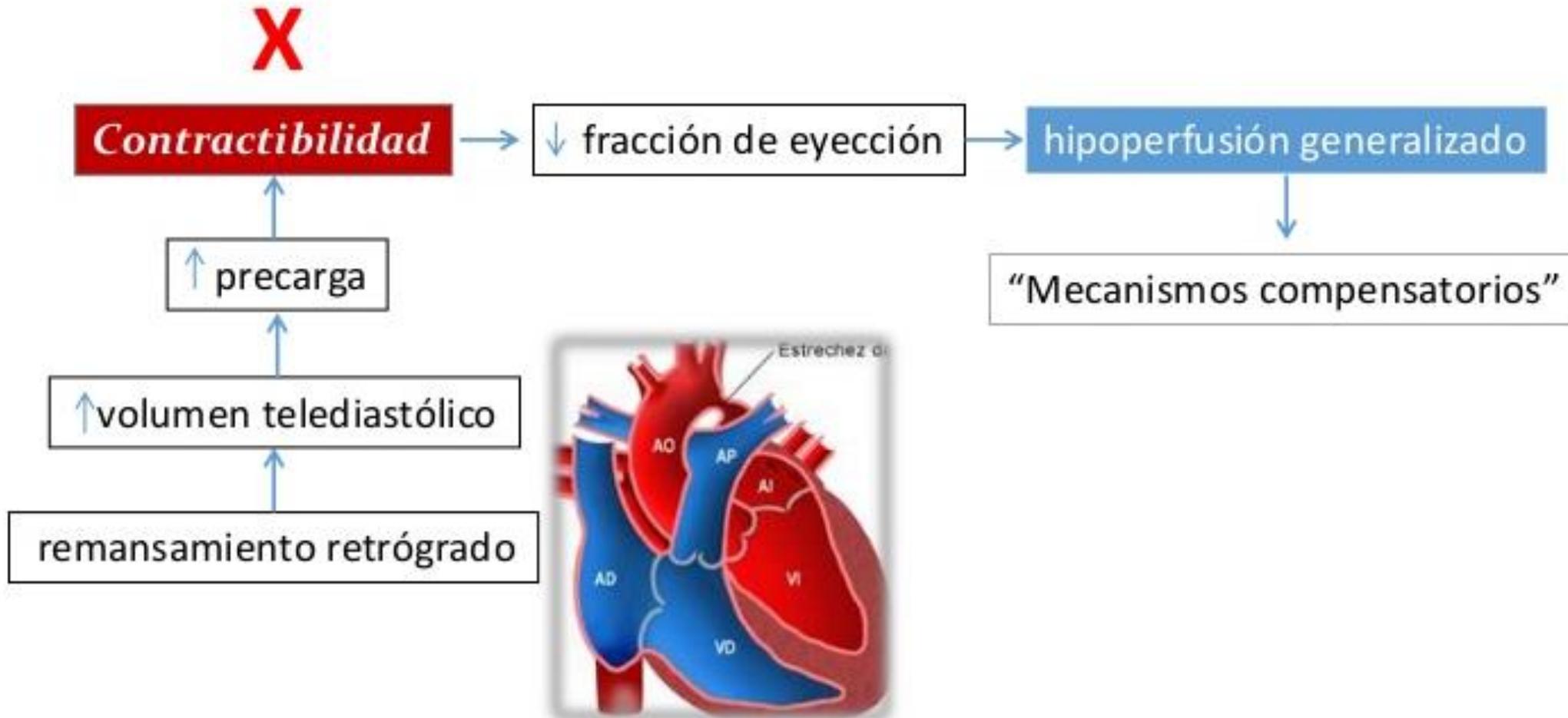
¿Cómo se expresa la buena función del corazón?

GASTO CARDIACO

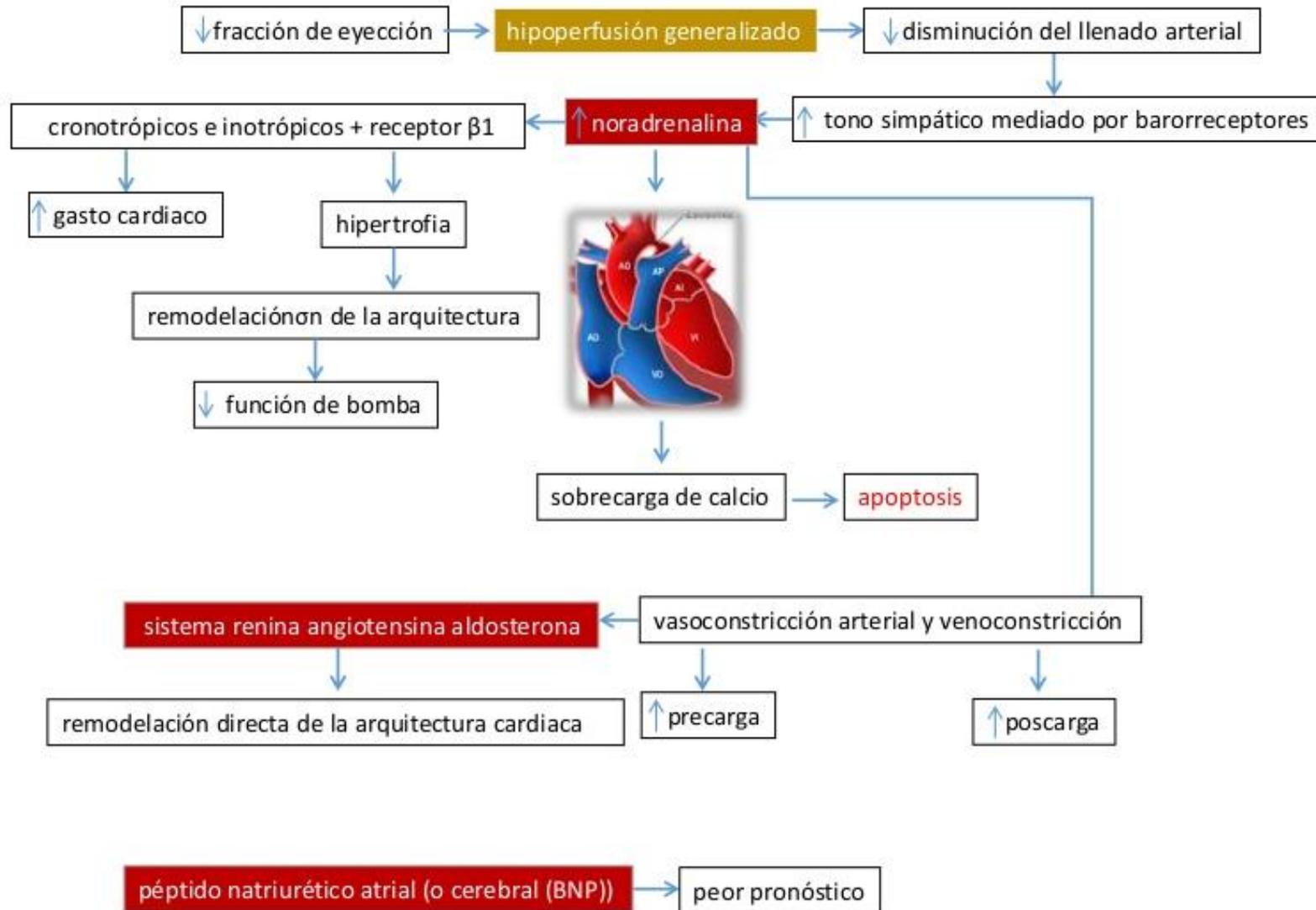
Cantidad de sangre que el corazón bombea en la unidad de tiempo

VOLUMEN LATIDO X FRECUENCIA CARDIACA

ICC:Fisiopatología



ICC: Fisiopatología



ICC: Clasificación

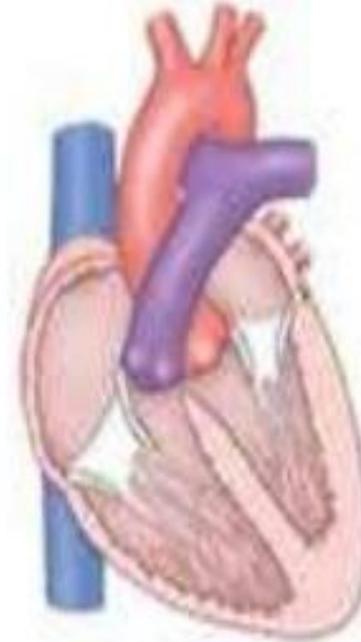


ICC: Clasificación

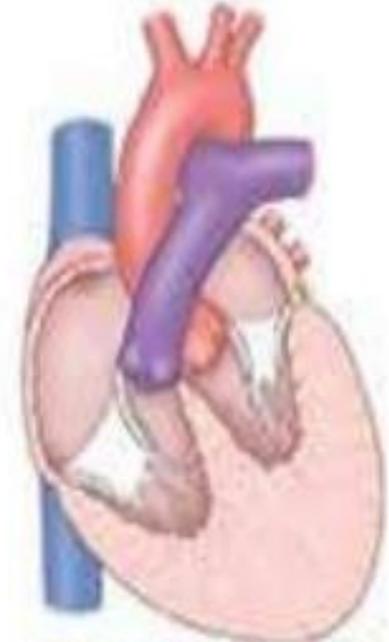
TIPO I
Sobrecarga de
volumen

TIPO II
Déficit de
contractibilidad

TIPO III
Falla de función
diastólica



Normal



**Insuficiencia
cardiaca
congestiva**

ICC: Manifestaciones clínicas

Síntomas en reposo



Agotaron los mecanismos compensadores hasta el punto que el GC no es suficiente para satisfacer necesidades basales del organismo

Síntomas con el ejercicio



Son incapaces de aumentar el GC en respuesta al ejercicio aunque este sea muy leve sin presentar síntomas llamativos

Síntomas con ejercicio bastante vigoroso



Niños con cardiopatías menos graves que tienen que realizar ejercicio vigoroso para comprometer su función cardíaca

➤ DEPENDE DEL GRADO DE RESERVA MIOCÁRDICA DEL NIÑO

Manifestaciones Clínicas



LACTANTE MENOR

ALIMENTACIÓN

DISNEA AL SUCCIONAR
SUDOR PROFUSO



NIÑO

*Fatiga
*Disnea
*Tos
*Intolerancia al esfuerzo
*Anorexia
*Dolor abdominal

Siempre: cardiomegalia

Puede:

*ortopnea
*Crepitantes basales
*edemas en zonas declives

Frecuente: ritmo de galope



ADOLESCENTES

GENERALMENTE
SINTOMAS ABDOMINALES
AUSENCIA DE SINTOMAS RESPIRATORIOS

ICC: Manifestaciones Clínicas

INSUF. DEL LADO DERECHO

Signos de congestión venosa sistémica

- Hepatomegalia
- Ingurgitación yugular
- Edema periférico

CAUSAS:

- Insuf. Del lado Izq.
- Enf. Aguda/crónica pulmonar.
- Enf. Vascular pulmonar

INSUF. DEL LADO IZQUIERDO

Signos de función miocárdica disminuida

- Cardiomegalia
- Taquicardia
- Ritmo de galope
- Presión de pulso ↓
- Llenado capilar ↓
- Pulso alternante
- Desarrollo insuficiente
- Sudoración
- Cianosis periférica

Signos de congestión venosa pulmonar

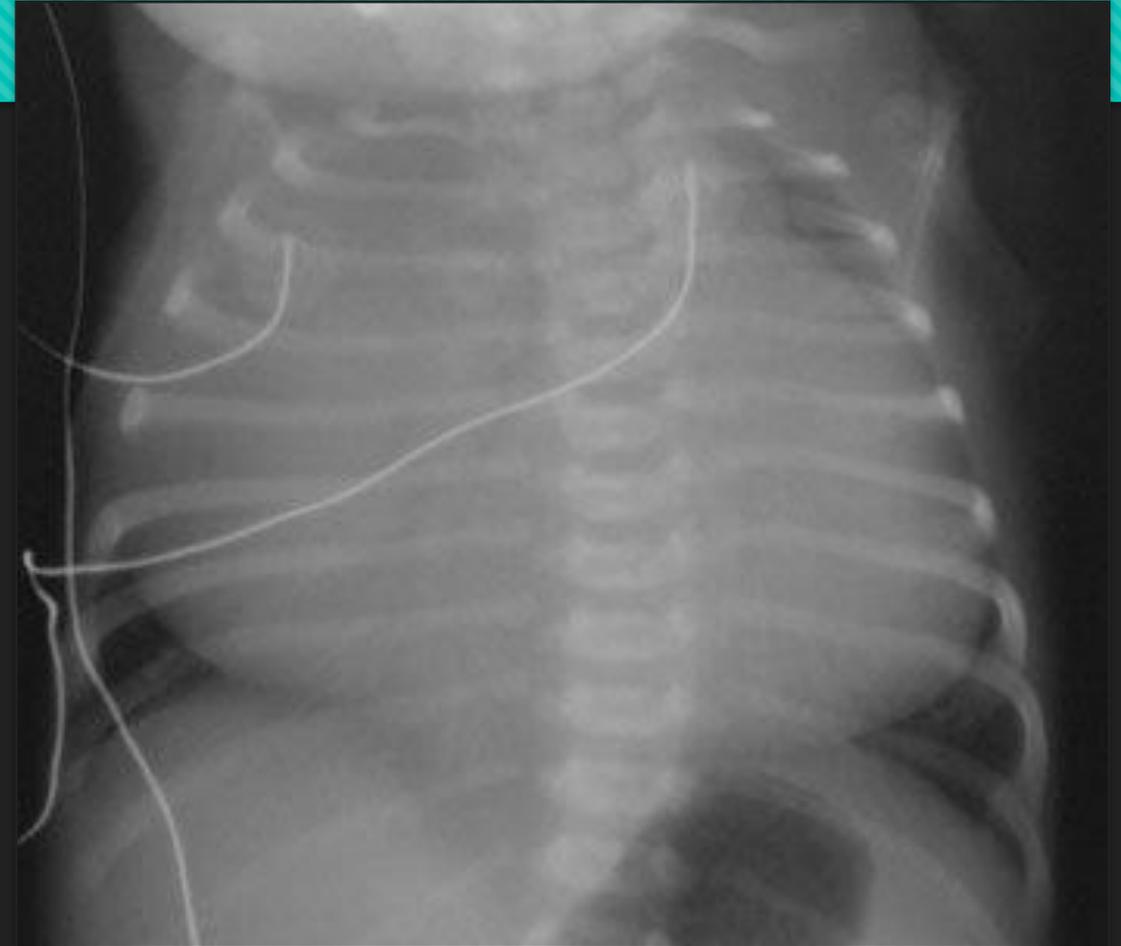
- Taquipnea
- Disnea en reposo
- Dificultad respiratoria
- Estertores y Tos
- Cianosis central

CAUSAS:

- Anomalías estructurales
- Infarto
- Shunts Izq-Der

ICC:Diagnóstico:RX

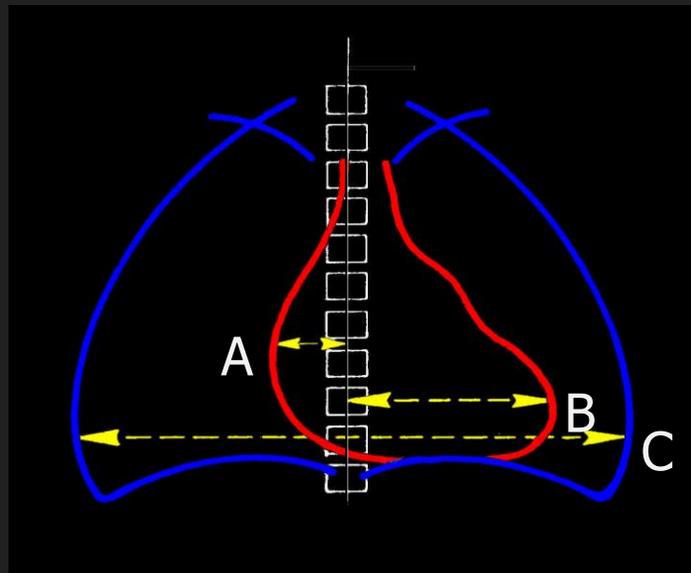
- Cardiomegalia,
- Alteración de la trama vascular ,
- Prolongación de los vasos pulmonares haia la periferia en grandes shunts
- Marcas vasculafres perihiliares algodonosas.



ICC: RX

- RX TÓRAX:

- ilueta cardiaca: cardiomegalia

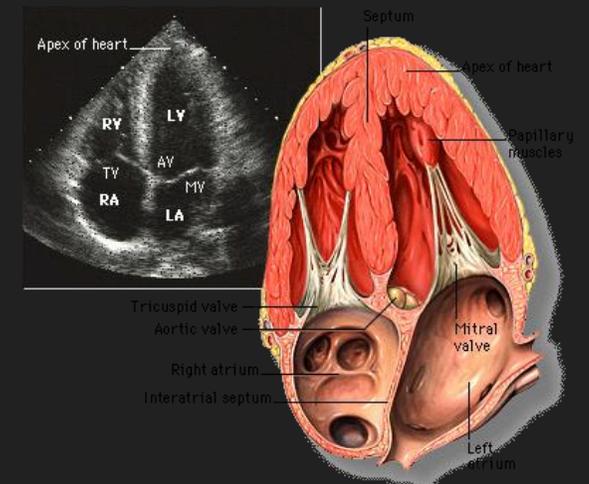


$$(A+B)/C$$

Neonato: $< 0,60$
< 2 años: $< 0,55$
> 2 años: $< 0,50$

ICC: Ecocardiografía

- Demuestra lesión anatómica no urgente en niño crítico.



ICC:Diagnóstico:EKG

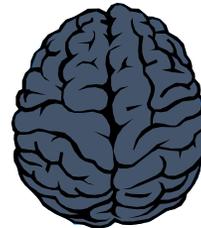
- Hipertrofia de cavidades,,
- Isquemia izquierda a derecha.
- Enfermedad miocárdica inflamatoria.

ICC:TRATAMIENTO

Medidas generales	Reposo, decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de la ingesta de calorías, alimentación por sonda nasogástrica
Inotrópicos	Digoxina
Diuréticos	Furosemida, Espironolactona, clorotiazida
Fármacos reductores de poscarga	Nitroprusiato, captopril, hidralazina
Agonistas adrenérgicos	Dopamina, dobutamina, isoprenalina
Inhibidores de la fosfodiesterasa	Milrinona
β bloqueadores	Metoprolol, carvedilol.



Meningitis



Russell Manuel Alejandro Villarreal



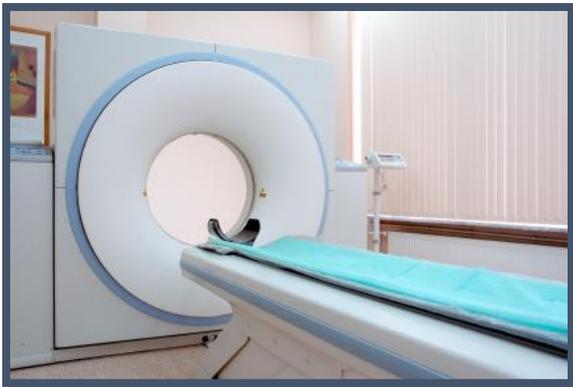
Meningitis

- o La Meningitis es la causa más frecuente de fiebre asociada a signos y síntomas de afectación del SNC.
- o El agente patógeno está influenciado por la epidemiología, edad y estado inmunológico del huésped.
- o En orden de frecuencia:
 - o infecciones víricas
 - o infecciones bacterianas, fúngicas y parasitarias (poco frecuentes).



Infecciones del Sistema Nervioso Central

- o Clínica: cefalea, náusea, vómitos, anorexia e irritabilidad; acompañada de fiebre, fotofobia, dolor y rigidez cervical, obnubilación, estupor, coma, convulsiones y signos neurológicos focales.
- o La infección puede ser difusa (meningitis, encefalitis) o focal (absceso cerebral).



- o El diagnóstico de las infecciones difusas del SNC incluye: análisis del LCR (estudio citoquímico, c. de Gram, otras coloraciones, prueba de aglutinación, cultivo), TAC cráneo, RM.



Hallazgos en el LCR en los trastornos del SNC

Enfermedad	Presión (mmH2O)	Leucocitos (mm3)	Glucosa (mg/dl)	Proteínas (mg/dl)
Normal	50-80	<5; ≥ 75% Linfocitos	>50 (ó 75% de la glucosa sérica)	20-45
Meningitis bacteriana aguda	Elevada (100-300)	100-10.000 ó más; PMN	Disminuida; <40	100-500
Meningitis o meningoencefalitis vírica	Normal o ligeramente elevada (80-150)	Raramente > 1.000 cél.	Normal; <40 en parotiditis	50-200
Meningitis Tuberculosa	Elevada	10-500; precozmente PMN, pero linfocitos predominan	<50	100-3000



Etiología de la Meningitis Bacteriana Aguda

Edad	Etiología
Periodo Neonatal (1-28 días)	Bacilos Gram negativos entéricos, Estreptococo grupo B, Listeria monocytogenes
1-2 meses	Estreptococo grupo B, Bacilos Gram negativos entéricos, Listeria monocytogenes H.influenzae tipo b y no b, neumococo, meningococo
>2m - 12 años	H.influenzae tipo b, neumococo, meningococo
>12 años	Neumococo, meningococo
≥ 60 años	Neumococo, meningococo , L. monocytogenes



Factores de riesgo para MBA

- o Ausencia de inmunidad a agentes patógenos específicos (primeros años de vida).
- o Colonización reciente por bacterias patógenas.
- o Estar en contacto con otras personas (hogar, colegio, guardería), que tienen enfermedad invasiva causada por *H.influenzae* tipo b (Hib), *N.meningitidis*.
- o Hacinamiento, pobreza, raza negra, sexo masculino.



Factores de riesgo para MBA

- o **Defectos específicos de defensa del huésped:**

- o Alteración de la producción de inmunoglobulinas en respuesta a los agentes patógenos encapsulados (meningitis a Hib en indios norteamericanos y esquimales).
- o Deficiencia del sistema de complemento (C5-C8) asociados a meningitis por meningococo recurrente.
- o Fístula de LCR asociado a meningitis por neumococo.



Streptococcus pneumoniae

- o El *S.pneumoniae* (neumococo), es un coco Gram positivo, en pares o en cadenas cortas, catalasa negativo, alfa hemolítico, y susceptible a la optoquina.
- o Se encuentra constituido por 80 serotipos (polisacárido cápsular).
- o Los anticuerpos específicos contra polisacáridos aparecen 7 días después de la infección o la inmunización, confiriendo protección contra el serotipo específico.



Streptococcus pneumoniae

- o El neumococo se localiza en la faringe (nariz o garganta) de portadores asintomáticos (10% y 40%).
- o La transmisión ocurre primariamente por contacto directo con pacientes infectados con neumonía, o a través de gotas respiratorias grandes.
- o Agente causal de otitis media aguda y sinusitis; neumonía de la comunidad, bacteremia, y meningitis.



Streptococcus pneumoniae

- o La neumonía, bacteremia y meningitis neumocócicas tienen una tasa de mortalidad entre el 10 y el 40%.
- o Los antibióticos macrólidos y los beta-lactámicos son los principales agentes terapéuticos.
- o En muchos países la resistencia a ambas clases de antibióticos está aumentando.



Streptococcus pneumoniae

- o La importancia del neumococo como patógeno nosocomial no está bien definida.
- o Se han documentado pequeños brotes nosocomiales (20 casos), por cepas neumocócicas multiresistentes, o resistentes a la penicilina.
- o Estos brotes ocurrieron después de la hospitalización de un paciente con neumonía neumocócica, en un pabellón abierto en el que se manejaban pacientes de alto riesgo; pacientes con carcinoma, adultos mayores con EPOC, niños con sarampión y desnutrición.



Streptococcus pneumoniae

- o No es común ni de gran importancia para la transmisión, que haya portadores entre los pacientes y trabajadores de salud.
- o Rara vez está implicado el equipo contaminado, y sólo hay un caso reportado de transmisión a través de una máscara de respirador que no había sido desinfectada adecuadamente.



Streptococcus pneumoniae

- o **Aspecto fundamental:**

- o 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.



Streptococcus pneumoniae

o Práctica sugerida:

o 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.

o Utilizar guantes y batas al hacer contacto con secreciones



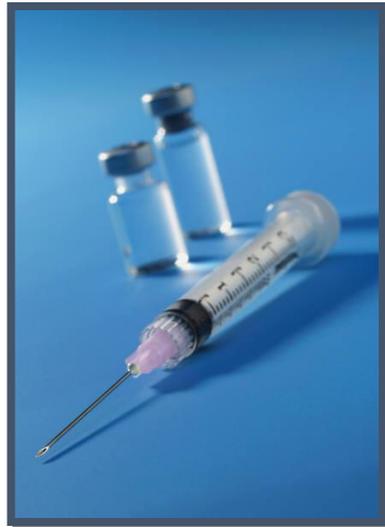
respiratorias de pacientes con infección respiratoria aguda.



Streptococcus pneumoniae

o **Práctica sugerida:**

- o Lavado de manos entre paciente y paciente.
- o Desinfección del equipo de terapia respiratoria, incluyendo boquillas entre paciente y paciente.



- o Administración de vacuna con 23 serotipos a adultos y niños mayores de 2 años con factores de riesgo para enfermedad invasiva.
- o Administración de vacuna conjugada con 7 serotipos a niños menores de 2 años (EEUU).



Haemophilus influenzae tipo b

- o Antes de la vacunación la mayoría de las infecciones invasivas por *Haemophilus influenzae* tipo b aparecían en lactantes entre 2 meses y 2 años de vida; con una máxima entre los 6-9 meses de vida y el 50% en el primer año de vida.



Haemophilus influenzae tipo b

- o El *H.influenzae*, cocobacilo Gram negativo, encapsulado, con 6 serotipos diferentes en base al polisacárido capsular (a, b, c, d, e, f).
- o El tipo b asociado a: meningitis, epiglotitis, neumonia, sinusitis, otitis, artritis, celulitis y bacteremia oculta.
- o Habita en el tracto respiratorio alto.
- o La transmisión es de persona a persona por gotitas respiratorias.
- o La colonización es común: cepas no encapsuladas en 40-80% e Hib 2-5% en niños (era prevacunal).
- o Periodo de incubación: desconocido.



Haemophilus influenzae tipo b

- o Diagnóstico: Estudio del LCR (citoquímico, Gram, cultivo, aglutinación con partículas de látex).
- o Tratamiento: cefotaxima o ceftriaxona.
- o Aislamiento en pacientes con enfermedad invasiva por Hib por 24 horas luego de iniciar terapia antibiótica adecuada.
- o El personal de salud no requiere quimioprofilaxis.



Neisseria meningitidis

- o Es un diplococo Gram negativo, agrupados en 13 serogrupos. Están implicados en infecciones: A, B, C, Y, W135.
- o Es causante de meningitis, meningococemia con o sin meningitis.
- o La meningitis meningocócica puede ser esporádica o aparecer en forma epidémica.
- o Los portadores nasofaríngeos de *N.meningitidis* se dan entre 1-15% de los adultos.



Neisseria meningitidis

- o La colonización puede durar semanas o meses; la incidencia de aparición de la enfermedad en asociación con un caso índice en la familia es de 1%.
- o El período de incubación: 4 días (1-10 días).
- o El tratamiento de elección: Penicilina EV; cefotaxima o ceftriaxona.
- o Medidas de aislamiento: es necesario por 24 horas después de iniciar la terapia antibiótica adecuada.





¿Quiénes recibirán quimioprofilaxis?

Alto riesgo de enfermedad meningocócica - Quimioprofilaxis indicada (contacto cerrado).

- o Contacto intradomiciliario.
- o Guardería, cuando el caso ha tenido contacto durante 7 días previos al inicio de la enfermedad (por más de 5 horas en los últimos 7 días).
- o Personal de salud expuesto directamente a secreciones orales; maniobras de resucitación, respiración de boca-boca, aspiración, intubación.
- o En brotes, quimioprofilaxis debe ser administrada después de consultar con el especialista.



Antibióticos recomendados como quimioprofilaxis en meningococo

Antibiótico	Dosis	Duración	Eficacia (%)
Rifampicina ≤ 1 mes > mes	5 mg/Kg., VO, c/12 hrs. 10 mg/Kg. (max. 600 mg) VO, C/12 hrs.	2 días 2 días	72-90
Ceftriaxona ≤ 15 años > 15 años	125 mg, IM 250 mg, IM	Dosis única Dosis única	97
Ciprofloxacina *	500 mg, VO	Dosis única	90-95
*No recomendada para mujeres embarazadas, < 18 años de edad. Red BooK. 26th edition; 2003			



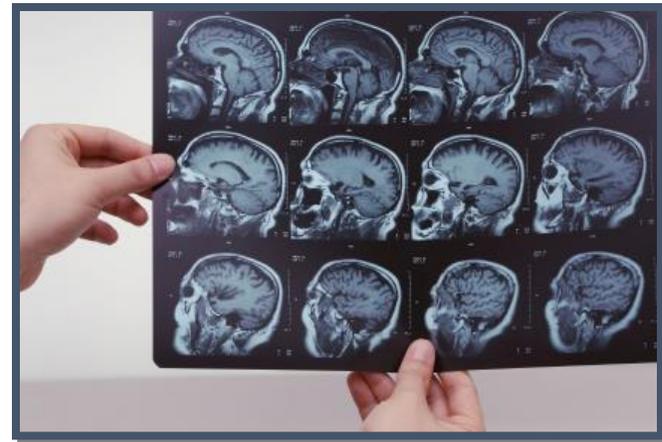
Vacunas meningocóccicas

- o La vacuna meningocóccica tetravalente contra los serogrupos A, B, C, Y, W135 se recomienda en los niños mayores de 2 años con alto riesgo.
- o Los pacientes de alto riesgo incluyen:
 - o Asplenia anatómica o funcional.
 - o Déficit de proteínas terminales de complemento.
 - o Contactos expuestos, durante las epidemias de enfermedad meningocóccica.



Meningoencefalitis viral

- Es un proceso agudo que afecta a las meninges y en algunos casos al tejido cerebral.
- El LCR se caracteriza por pleocitosis y ausencia de microorganismos en la tinción de Gram y en los cultivos bacterianos.
- En la mayoría de los casos, las infecciones son autolimitadas, con un grado variable de morbi-mortalidad.



Meningoencefalitis viral

o **Etiología:**

o Enterovirus 80%:

- o Virus de encefalitis de San Luis
- o Virus del Oeste del Nilo
- o Virus Herpes tipo I
- o Virus de Varicela Zoster
- o Citomegalovirus
- o Virus de Epstein Barr
- o Parotiditis
- o Virus del Sarampión, rubeóla
- o Virus respiratorios



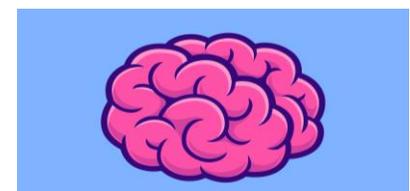
Meningoencefalitis viral

o **Tratamiento:**

o Con la excepción de la utilización del aciclovir para la encefalitis por VHS, el tratamiento de la meningoencefalitis vírica es de soporte.



**GRACIAS POR SU
ATENCIÓN**

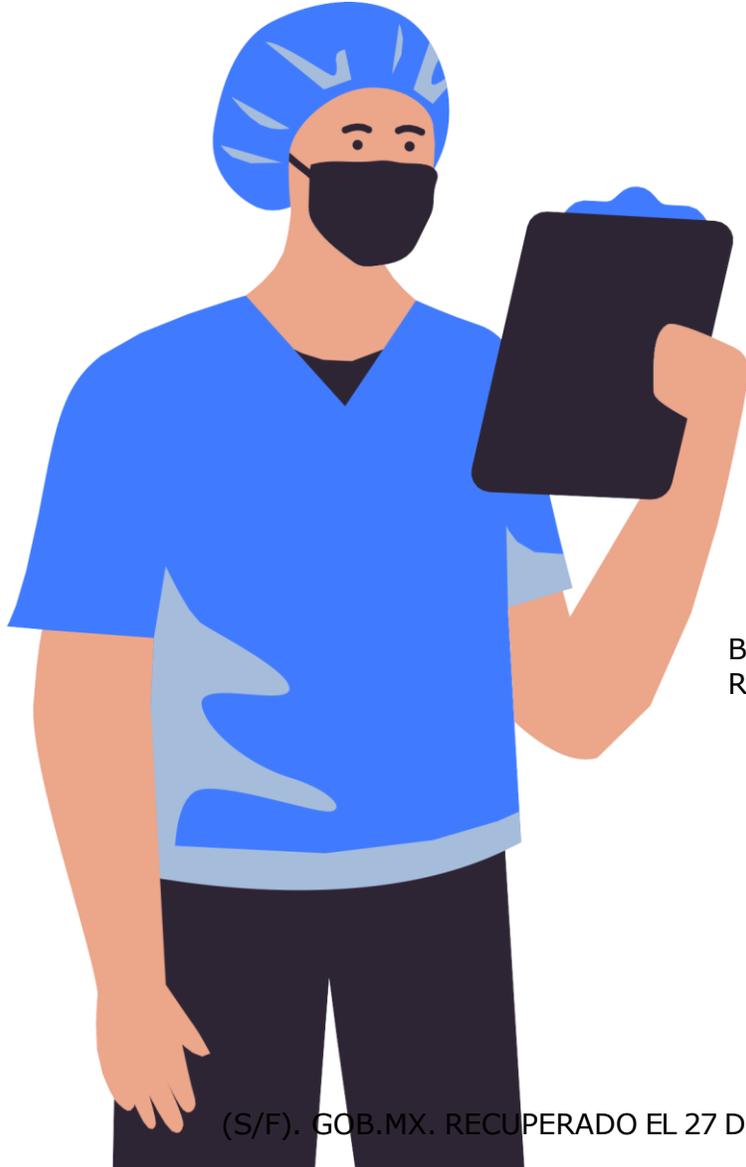




EVC "HEMORRAGICO E ISQUEMICO"

Russell Manuel
Alejandro Villarreal

INTRODUCCIÓN



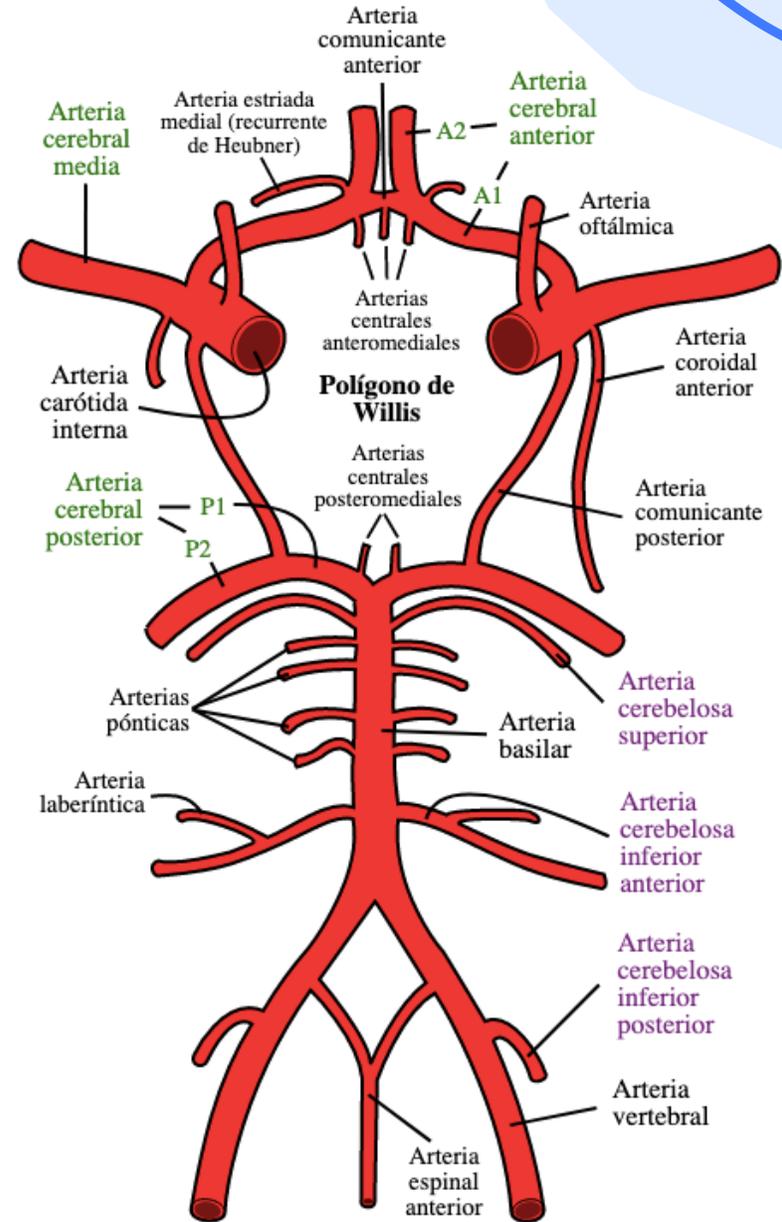
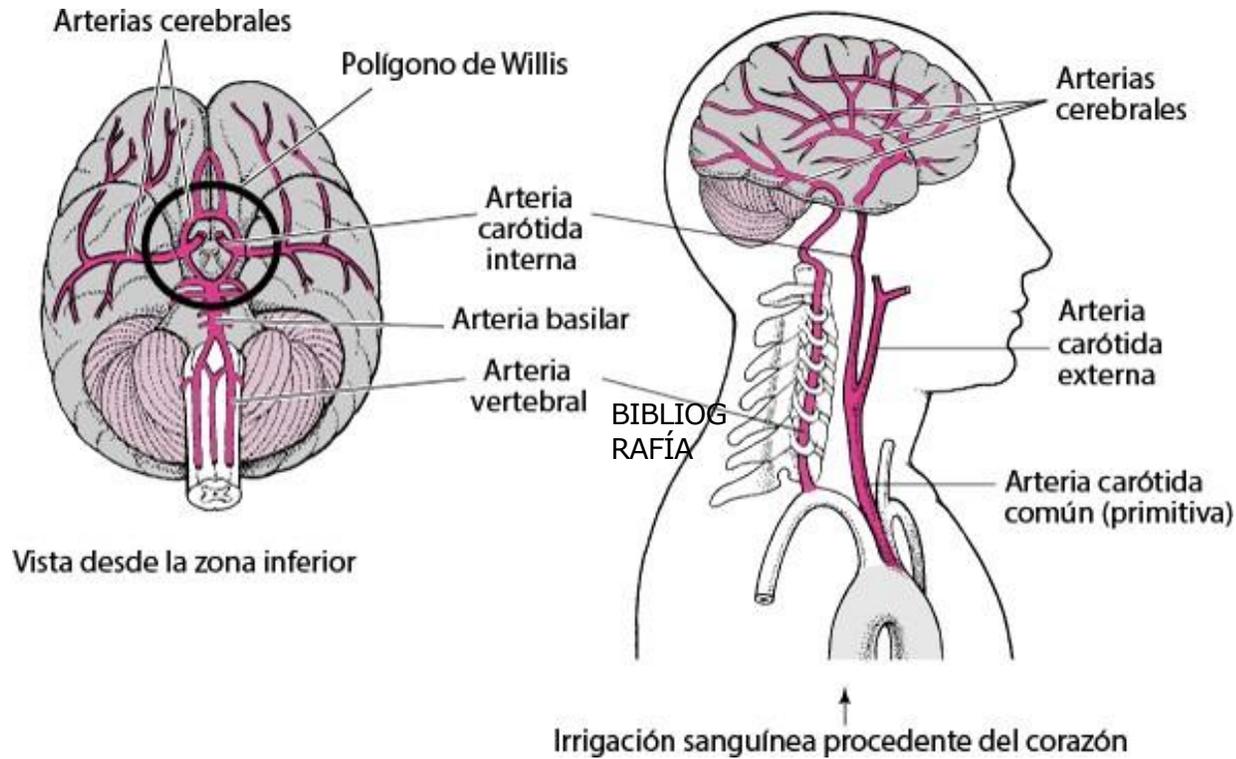
-**Enfermedad cerebrovascular** se refiere a todo trastorno en el cual un área del encéfalo se afecta de forma transitoria o permanente.

-**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'

BIBLIOG
RAFÍA

INTRODUCCIÓN





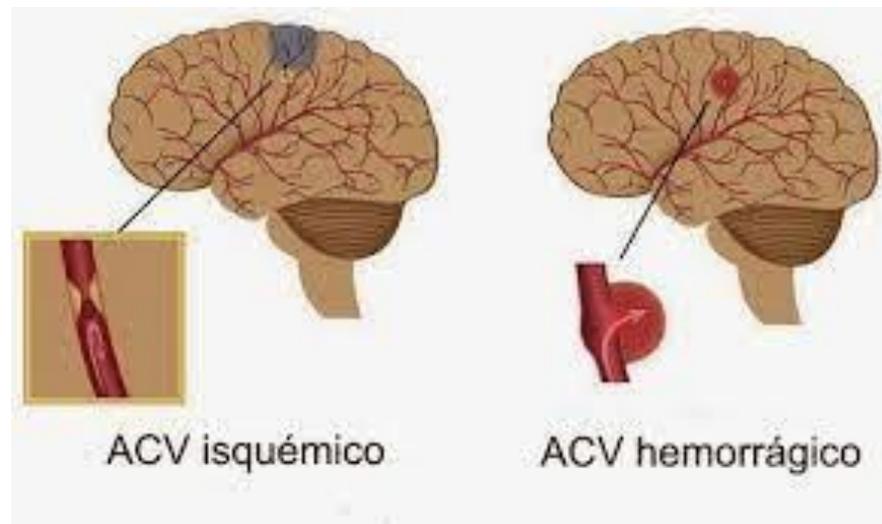
ISQUEMICO



BIBLIOG
RAFÍA



EPIDEMIOLOGÍA

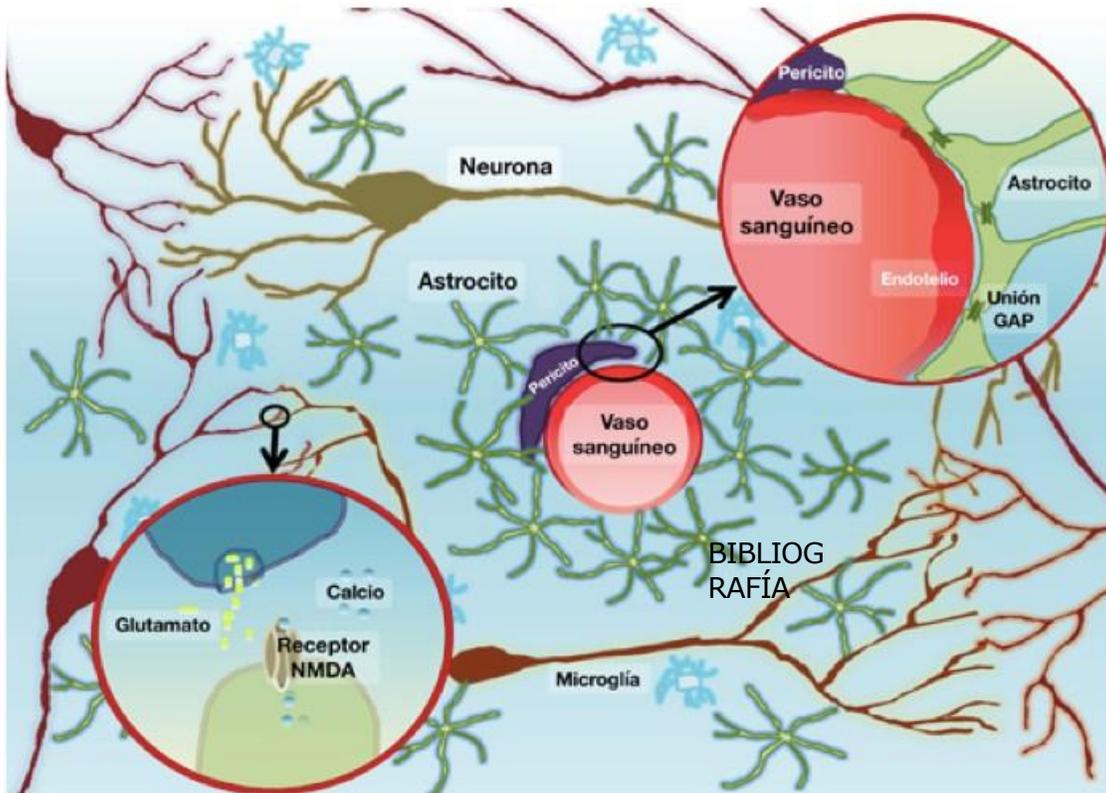


-**USA:** 6.6 millones de estadounidenses han tenido un evento vascular cerebral.

BIBLIOGRAFÍA
-**Asociación Americana de Accidentes Cerebrovasculares:** Aproximadamente el 10% de los 795000 accidentes cerebrovasculares por año en los Estados Unidos son hemorragias intracerebrales (ICH).

-**México:** En el cual ocupó en 2010 el sexto lugar dentro de las principales causas de defunción

FISIOPATOLOGÍA



La excitotoxicidad

- Es un evento inherente al encéfalo como factor desencadenante de muerte celular.
- El receptor prevalente es el NMDA, que se caracteriza por estar acoplado a un canal iónico.
- La **despolarización neuronal sostenida** es la génesis de la muerte en la excitotoxicidad.
- La **hipoxia generada por el ACV** isquémico provoca la despolarización mantenida.

FISIOPATOLOGÍA

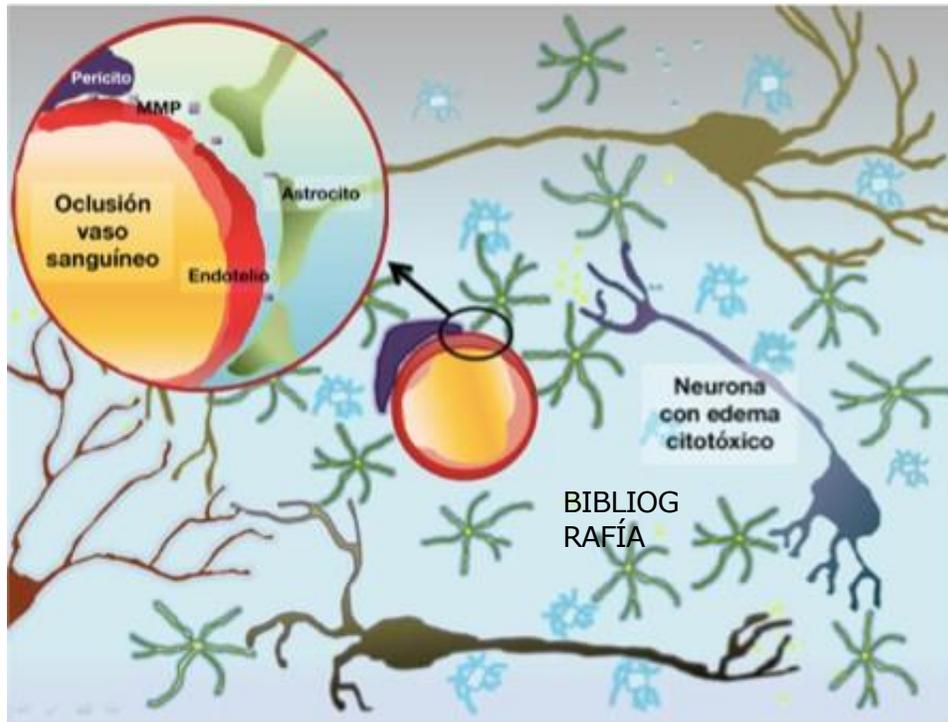


Figura 2. Excitotoxicidad y muerte celular. Fuente: Elaboración propia.

MUERTE CELULAR

- La muerte celular es uno de los ejes primordiales en la génesis de la lesión cerebral.
- Durante la hipoxia se **inhibe la fosforilación oxidativa** y se obtiene energía por medio de la vía de glucólisis anaerobia.
- Hasta la fecha se han propuesto **cinco formas de muerte**: apoptosis, autofagia, piroptosis, necroptosis y necrosis.

FISIOPATOLOGÍA

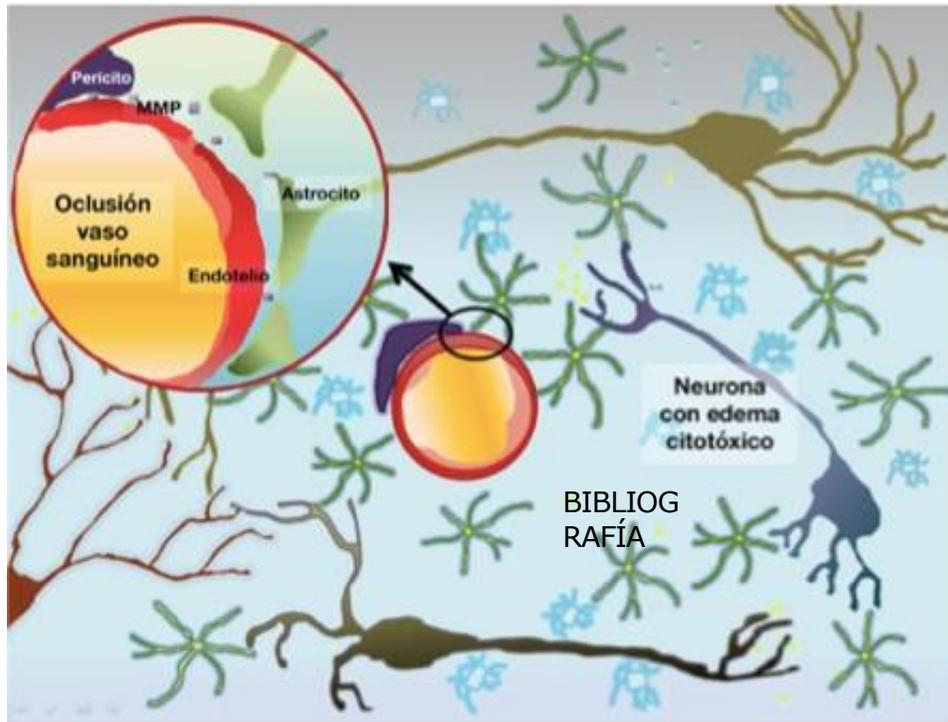


Figura 2. Excitotoxicidad y muerte celular. Fuente: Elaboración propia.

INFLAMACIÓN

-Los **astrocitos** y la **microglía** son los ejecutores de la respuesta inflamatoria.

-Esta **respuesta bioquímica** tiene como propósito inducir la remodelación del tejido afectado, a través de la degradación de las estructuras alteradas.

FISIOPATOLOGÍA

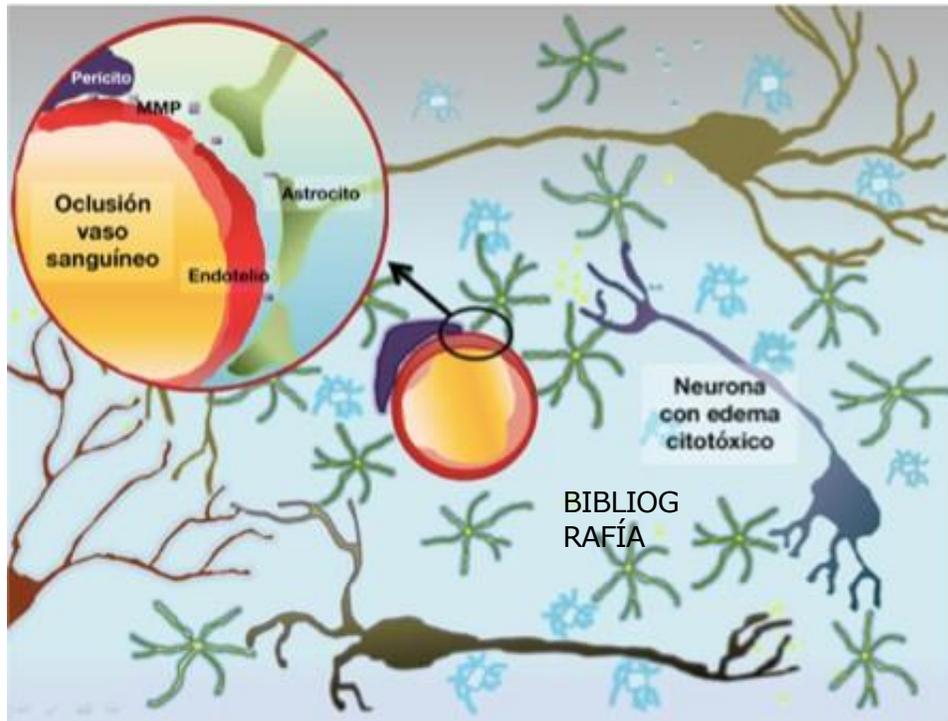


Figura 2. Excitotoxicidad y muerte celular. Fuente: Elaboración propia.

PERMEABILIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

- 1.El **endotelio vascular** especializado, que se caracteriza por contar con uniones estrechas.
- 2.Los **astrocitos**, que forman una barrera mecánica a través de extensiones terminales llamadas **podocitos**
- 3.Los **pericitos**, células musculares lisas modificadas que cubren de forma irregular el endotelio junto con los astrocitos que realizan modulación sinérgica de la formación, el mantenimiento y la remodelación de la matriz extracelular (25,27).



CLASIFICACIÓN



1.-Según la naturaleza de la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus: isquémico (85% casos) y hemorrágico (15%).

2.- Los infartos cerebrales pueden subdividirse con base en diferentes parámetros:

Anatómico:

De acuerdo con el mecanismo que lo produce

3.-De acuerdo a la clasificación fenotípica (etiología y presencia de enfermedades subyacentes, divididas por grado de severidad).

4.- De acuerdo a la clasificación TOAST (etiológica) para enfermedad vascular cerebral ésta se divide en

BIBLIOGRAFÍA

EVALUACIÓN Y DIÁGNOSTICO

BIBLIOG
RAFÍA



PROCEDIM ENTO



BIBLIOG
RAFÍA

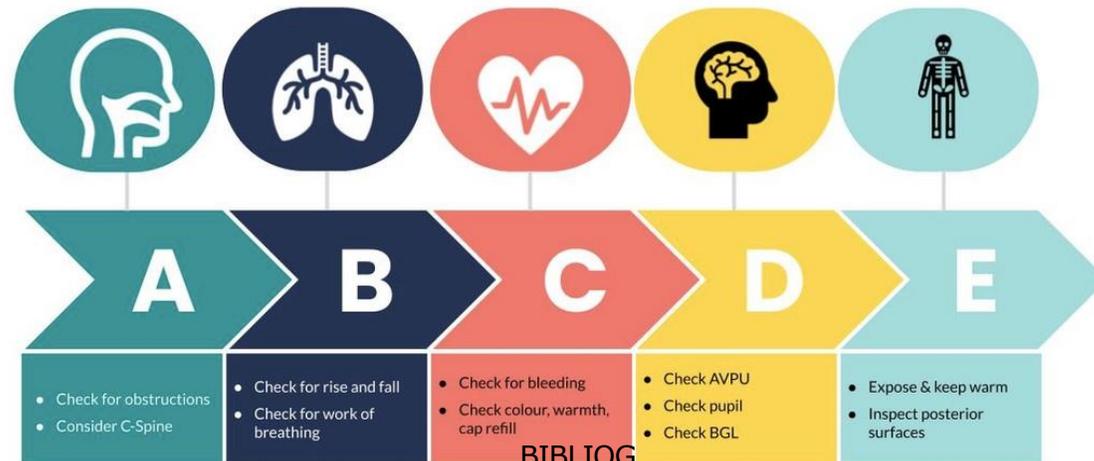
1) Evaluación física en los primeros 10 minutos.

2) Del equipo especializado deben ser notificados en los primeros 15 minutos.

3) La tomografía debe ser realizada en los primeros 25 minutos.

4) Trombolisis en los primeros 60 minutos desde su llegada

PROCEDIMIENTO



BIBLIOGRAFÍA

1) Evaluación física

- Signos vitales
- Realización de ABCDE
- SAMPLE:
- S: signos y síntomas
- A: Alergias
- M: Medicamentos
- P: Patologías
- L: Ultima comida
- E: Cinématica del evento

PROCEDIM



ESCALA FAST

***Inicial**
***Tamizaje:** cribar síntomas de un EVC agudo
***Sensibilidad 96%**



FACE

-Pedirle al paciente que sonría
-Identificar asimetrías faciales



ARMS

-Px eleva los brazos
-Identificar si alguno se encuentra a nivel menor



SPEECH

BIBLIOGRAFIA

-Px tiene que repetir una frase
-Identificar si tiene problemas para pronunciar alguna de las palabras.



TIME

-Si se nota alteración en algunas de las respuestas del paciente considerar EVC agudo

Mediicards

1) Evaluación física

- Escalas rapidas de valoración:
- FAST
- CISICINNATI
- **OTRAS:**
- Escala Los Angeles para tamizaje de EVC
- Escala NIHSS

PROCEDIMIENTO



Cuadro 3. Escala FAST

La prueba "FAST" ayuda a cribar los síntomas de un Evento vascular cerebral agudo incluye los siguientes elementos:

FACE: Pedirle al paciente que sonría, trate de identificar asimetrías faciales.

ARMS: Pedirle al paciente que eleve ambos brazos, identifique si alguno de estos se encuentra a un nivel menor.

SPEECH: Pedirle al paciente que repita una frase simple como "perro viejo no aprende trucos nuevos", identifique si el paciente tiene problemas para pronunciar alguna de estas palabras.

TIME: El tiempo es crítico en la atención de estos pacientes, si usted nota alteración en alguna de las respuestas del paciente (la que sea) **BIBLIOGRAFÍA** de considerar que se está ante un Evento Vascular Cerebral Agudo.

Fuente: Sheppard JP, Lindenmeyer A, Mellor RM, et al. Prevalence and predictors of hospital prealerting in acute stroke: a mixed methods study, Emerg Med J, 2016;33:482-488

1) Evaluación física

- Escalas rápidas de valoración:
- FAST
- CISCINNATI
- **OTRAS:**
- **Escala Los Angeles para tamizaje de EVC**
- **Escala NIHSS**

PROCEDIM ENTO



Cuadro 2. Escala Los Angeles para tamizaje de EVC

Criterios de tamizaje	Si	No
<ul style="list-style-type: none"> • Edad >45 años • Sin historia previa de enfermedad convulsiva • Síntomas establecidos en las últimas 24 horas • Paciente ambulatorio previo al evento • Glucosa sérica de entre 60 y 400 mg/dL • Examen físico: Buscar asimetría evidente 		
Normal	Derecha	Izquierda
Sonrisa o gesticulación facial:	___ Paresia	___ Paresia
Fuerza de prensión:	___ Prensión débil	___ Prensión débil
___	___ Sin prensión	___ Sin prensión
Debilidad de extremidad superior:	___ Se desvía hacia abajo	___ Se desvía hacia abajo
___	___cae rápidamente	___cae rápidamente
Basado en el examen, el paciente tiene sólo debilidad unilateral:	Si ___	No ___

Fuente: Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field: Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). Stroke 2000; 31: 71-6.

1) Evaluación física

- Escalas rápidas de valoración:
- FAST
- CISCINNATI
- **OTRAS:**
- **Escala Los Angeles para tamizaje de EVC**
- **Escala NIHSS**

PROCEDIM ENTO



Cuadro 9. Escala NIHSS

Grupo	Nombre	Respuesta
1 ^a	Conciencia	0 – alerta 1 – contesta ambas preguntas 2 – estuporoso 3 – coma
1B	Preguntas	0 – contesta ambas preguntas 1 – contesta una sola pregunta 2 – no contesta ninguna pregunta
1C	Comandos	0 – realiza ambos comandos 1 – realiza un sólo comando 2 – no realiza ningún comando
2	Mirada	0 – normal 1 – parálisis parcial de la mirada 2 – parálisis total de la mirada
3	Campos visuales	0 – no hay pérdida de campos visuales 1 – hemianopsia parcial 2 – hemianopsia total 3 – hemianopsia bilateral
4	Parálisis facia	0 – sin parálisis facial 1 – parálisis facial menor 2 – parálisis facial parcial 3 – parálisis facial complet
5	Fuerza de piernas	0 – normal
	Izquierdo	1 – titubea después de cinco segundos 2 – cae después de cinco segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento
	Derecho	96 – miembro amputado

1) Evaluación física

- Escalas rápidas de valoración:
- FAST
- C I S I C I N N A T I
- **OTRAS:**
- Escala Los Angeles para tamizaje de EVC
- Escala NIHSS

PROCEDIM IENTO



6	Fuerza de brazos:	96 – miembro amputado 0 – normal.
	Izquierdo Derecho	1 – titubea después de diez segundos 2 – cae después de diez segundos 3 – no hay esfuerzo en contra de la gravedad 4 – no hay movimiento
7	Ataxia	96 miembro amputado 0 – no presenta ataxia 1 – ataxia en un sólo miembro 2 – ataxia en dos miembros
		96 miembro amputado
8	Sensibilidad	0 – sin alteración de la sensibilidad 1 – pérdida leve de la sensibilidad 2 pérdida severa o completa de la sensibilidad
9	Lenguaje	0 – sin alteraciones del lenguaje 1 – pérdida leve o moderada de la sensibilidad 2 – afasia leve 3 – mutismo o afasia global
10	Disartria	0 – sin disartria 1 – disartria leve a moderada 2 disartria severa o anartria 96 intubación
11	Inatención	0 – sin inatención 1 – inatención leve 2 – inatención severa

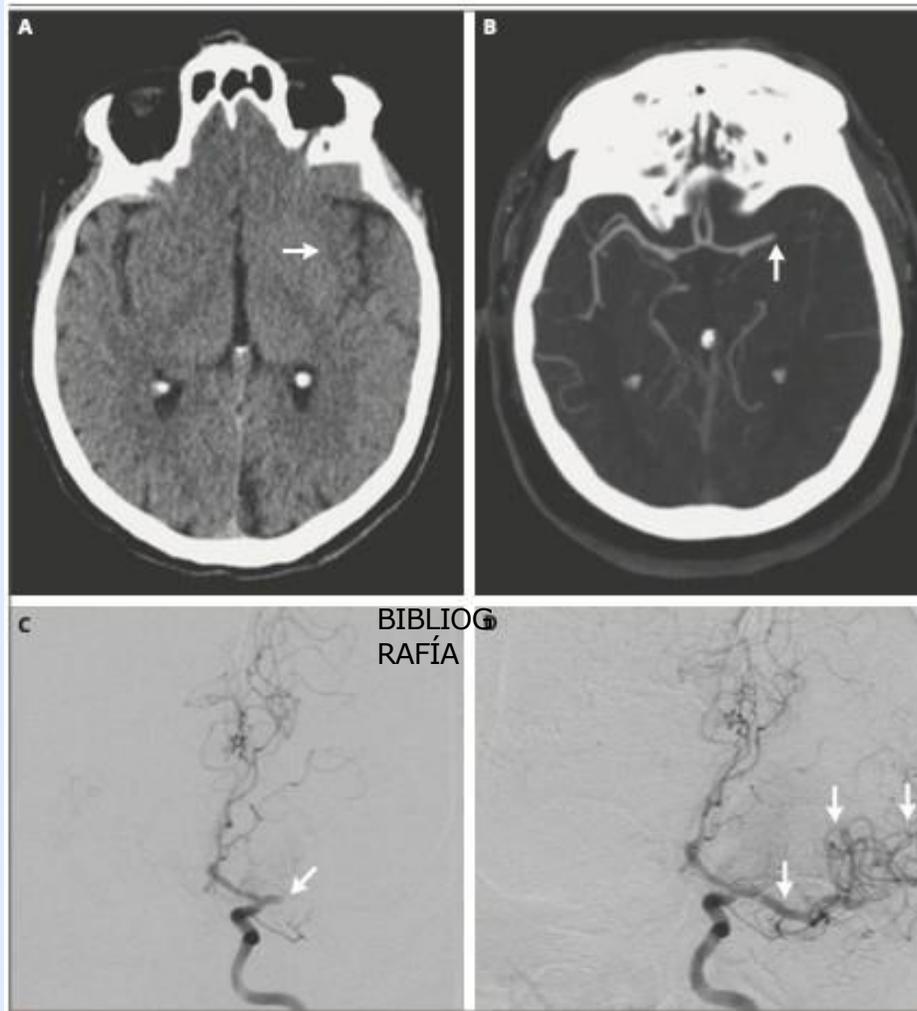
Fuente: Brott T, Adams H, Olinger C, Measurements of Acute Cerebral Infarction: A Clinical Examination Scale, Stroke, 1989; 20:864-870

1) Evaluación física

- Escalas rápidas de valoración:
- FAST
- CISCINNATI
- **OTRAS:**
- **Escala Los Angeles para tamizaje de EVC**
- **Escala NIHSS**

PROCEDIM

TENITO



BIBLIOG
RAFÍA

2) Imagenología cerebral de urgencia

-Se les debería realizar una TAC o una RM urgentes.

-En pacientes candidatos a fibrinólisis intravenosa, el estudio de imagenología cerebral debería ser interpretado dentro de los primeros 45 minutos.

PROCEDIM ENTO



Tipos de oxigenoterapia

	Cánula nasal	Mascarilla facial simple	M. oxígeno con depósito	Cánula nasal de alto flujo	CPAP	Ventilador
FLUJO DE OXÍGENO	FLUJO DE OXÍGENO BAJO	FLUJO DE OXÍGENO MODERADO	FLUJO DE OXÍGENO ALTO	FLUJO DE OXÍGENO MUY ALTO	Forma especializada de ventilación con presión positiva	Forma invasiva de ventilación con presión positiva
	Para atención hospitalaria y domiciliaria	Para atención hospitalaria y domiciliaria	Para atención hospitalaria	Usado en insuficiencia respiratoria	Usado en pacientes con apnea o para mantener las vías respiratorias abiertas	Requerido cuando los pulmones están severamente dañados
FLUJO DE OXÍGENO	1-6 Litros/min	5-10 Litros/min	15 Litros/min	HASTA 70 Litros/min	15 Litros/min	SEGUN LAS NECESIDADES VITALES
FIO2* FRACCIÓN DE OXÍGENO INSPIRADO	24-50%	40-60%	60-90%	HASTA 100%	HASTA 100%	HASTA 100%

BIBLIOGRAFÍA

3) Tratamiento Farmacológico y no farmacológico

-Los pacientes que se presentan con un EVC isquémico se encuentran normalmente euvolémicos o hipovolémicos.

-La **hipoglicemia** puede causar déficits neurológicos focales que simulan eventos vasculares cerebrales

-La **hiperglicemia** (niveles de glucosa mayores a 126mg/dl)

-**Fiebre:** aumento 2 veces mayor en la mortalidad a corto plazo.

-**Hipoxemia:** pacientes con hipoxemia (40%) murieron a comparación de los que no tenían hipoxemia (20%)

Cuadro 11. Características de inclusión y exclusión de pacientes con un evento cerebral isquémico que se pueden tratar con rt-PA IV dentro de las tres primeras horas del inicio de la sintomatología

Criterios de Inclusión
Diagnóstico de EVC isquémico que causa un déficit neurológico considerable
Inicio de sintomatología en menos de 3 horas antes de iniciar tratamiento
Edad > 18 años
Criterios de Exclusión
Trauma craneal significativo o infarto previo en los últimos 3 meses
Síntomas sugerentes de hemorragia subaracnoidea
Punción arterial en un sitio no compresible en los últimos 7 días
Historia de hemorragia intracraneal previa
Neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa, aneurisma
Cirugía intracraneal o intraespinal reciente
Presión arterial elevada (sistólica >185/mm Hg ó diastólica >110 mm Hg)
Hemorragia interna activa
Diátesis hemorrágica aguda, incluyendo pero no limitada a
Conteo plaquetario <100,000/mm ³
Heparina recibida en las últimas 48 horas, resultando en TTPa anormalmente elevada mayor que el límite superior normal
Uso de anticoagulante con INR >1.7 o TP >15 segundos
Uso de inhibidores directos de trombina o de inhibidores directos del factor Xa con sensibilidad elevada para exámenes de laboratorio como (TTPa, INR, conteo plaquetario, y tiempo de coagulación con ecarina, tiempo de trombina, o ensayos apropiados de la actividad del factor Xa
Concentración de glucosa en sangre <50 mg/dL (2.7 mmol/L)
La TAC demuestra infarto multilobular (hipodensidad >1/3 hemisferio cerebral)
Criterios de exclusión relativos
La experiencia reciente sugiere que ante algunas circunstancias -con una cuidadosa consideración y valorando el riesgo/beneficio- los pacientes pueden recibir tratamiento fibrinolítico a pesar de 1 o más contraindicaciones relativas. Considerar el riesgo beneficio de la administración cuidadosa del rTPA IV si alguna de éstas contraindicaciones relativas están presentes:
Síntomas menores de infarto o que mejoran rápidamente (que terminan de forma espontánea)
Embarazo
Convulsiones al inicio con limitantes neurológicas residuales postictales
Cirugía mayor o trauma severo en los últimos 14 días
Hemorragia reciente del tracto urinario o gastrointestinal (en los últimos 21 días)
Infarto agudo al miocardio reciente (en los últimos 3 meses)

BIBLIOGRAFÍA

PROCEDIMIENTO



3) Tratamiento Farmacológico y no farmacológico

-**GPC:** Se debe usar una dosis de alteplasa de 0.9 mg/kg.

-Debe realizarse TAC de cráneo no contrastada o RMN de encéfalo 24 horas posterior a la infusión de alteplasa

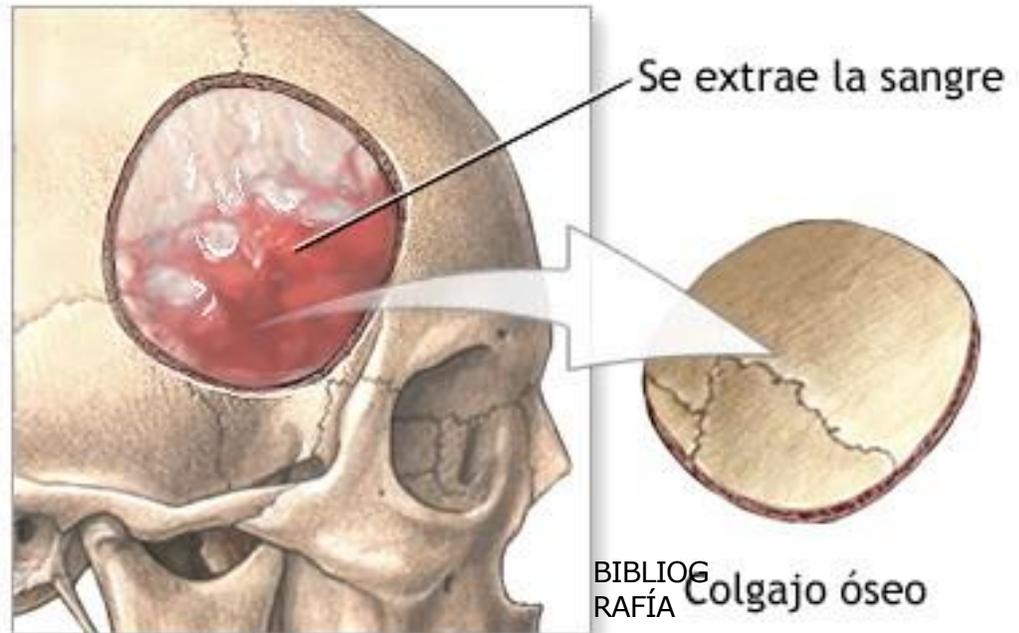
-**Tenecteplasa** a una dosis intravenosa de 0.25 mg/Kg



PROCEDIMIENTO

3) Tratamiento Farmacológico y no farmacológico

- Tratamiento para complicaciones:
- Edema cerebral: Se recomienda la cirugía descompresiva
- Se recomienda el tratamiento de las crisis convulsivas

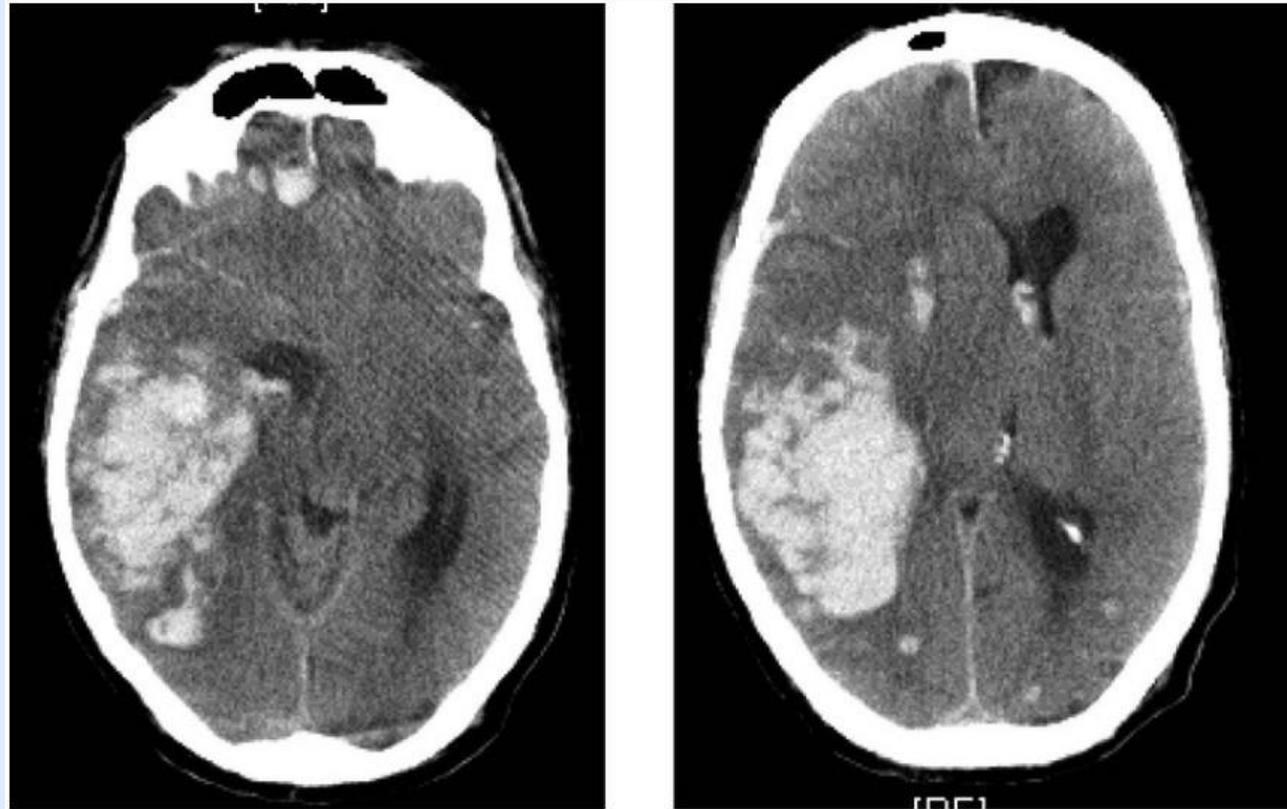


BIBLIORAFIA Colgajo óseo

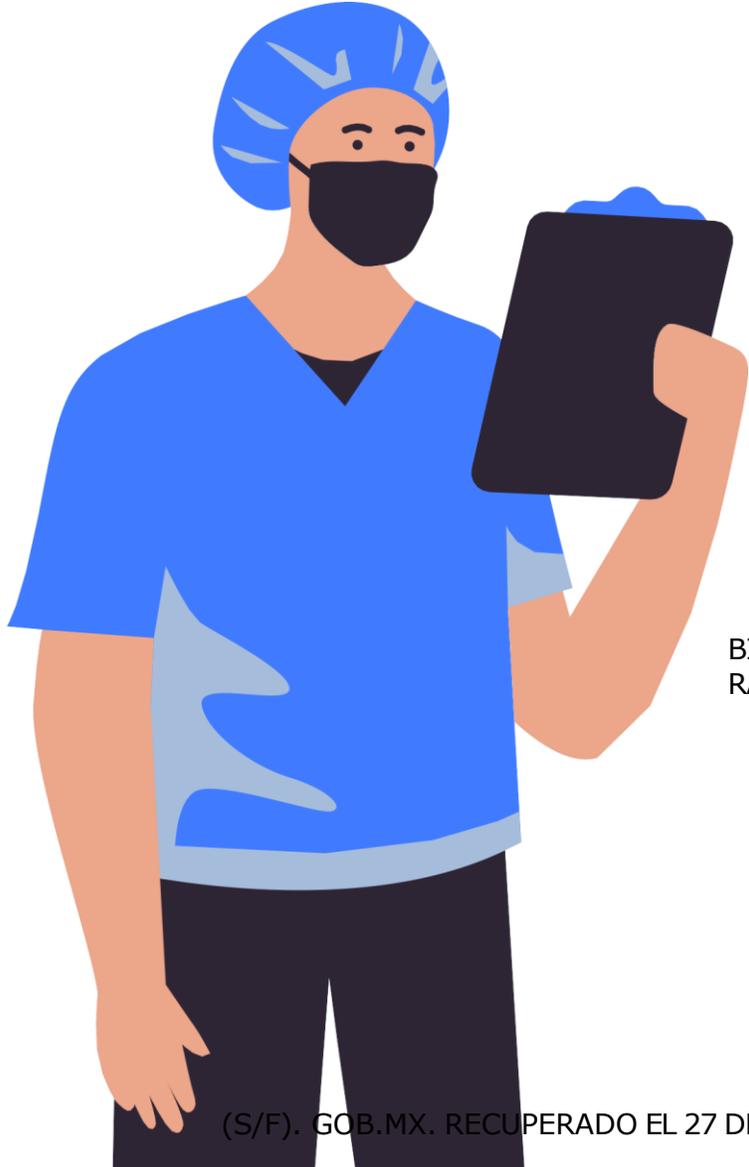
ADAM.



HEMORRAGICO



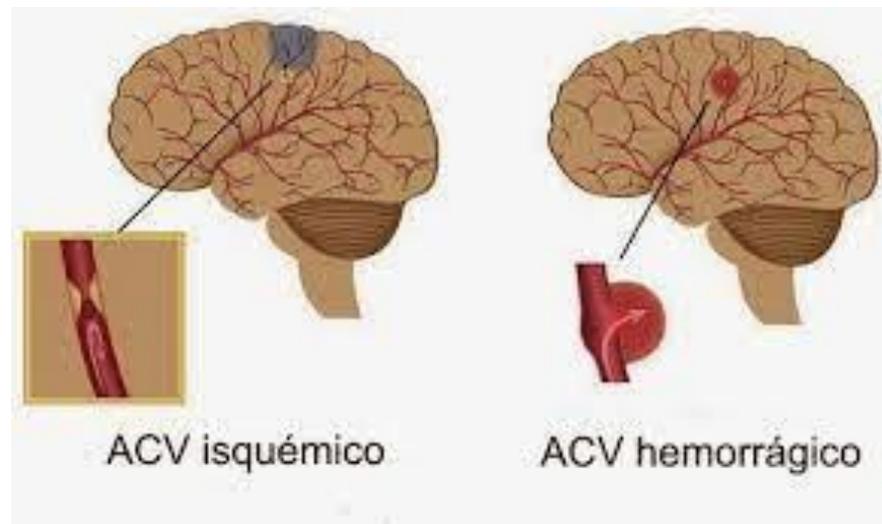
INTRODUCCIÓN



BIBLIOG
RAFÍA

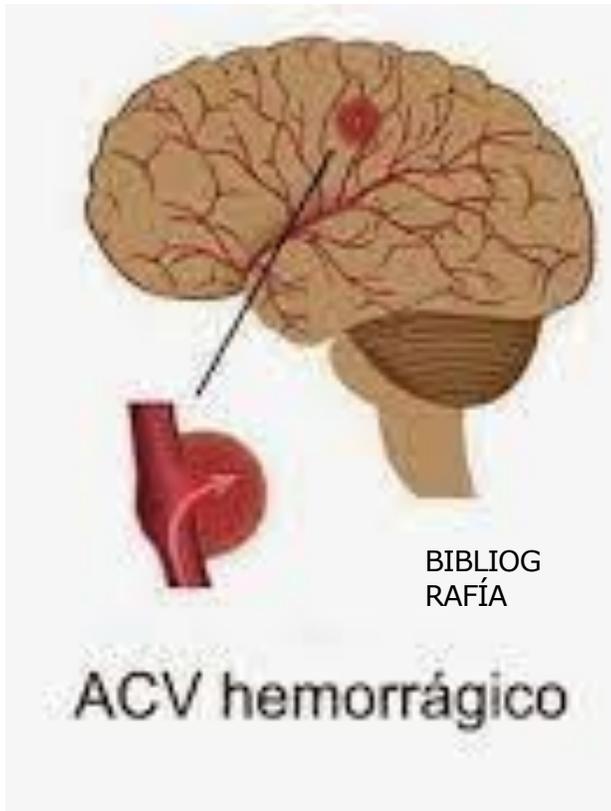
- Si bien constituye sólo de 10 a 15% del total de ictus registrados
- La **supervivencia del paciente** al año de producido el evento es de casi 38%, con una mortalidad a 30 días cercana a 50%.
- Definición: La HIC es un subtipo de ictus, caracterizado por la presencia de sangre dentro del parénquima cerebral.

EPIDEMIOLOGÍA



- BIBLIOGRAFÍA
- **Mundial:** 10 y 20 casos por 100 000 habitantes
 - Representa entre 10 y 20% de todos los ictus en EUA, Europa y Australia, así como 20 a 30% de los ictus ocurridos en Asia.
 - **México:** Las hemorragias cerebrales representaban 20.17% del total de ictus; la hipertensión arterial fue el factor de riesgo asociado más importante.
 - Mayor incidencia en la población afroamericana y japonesa.

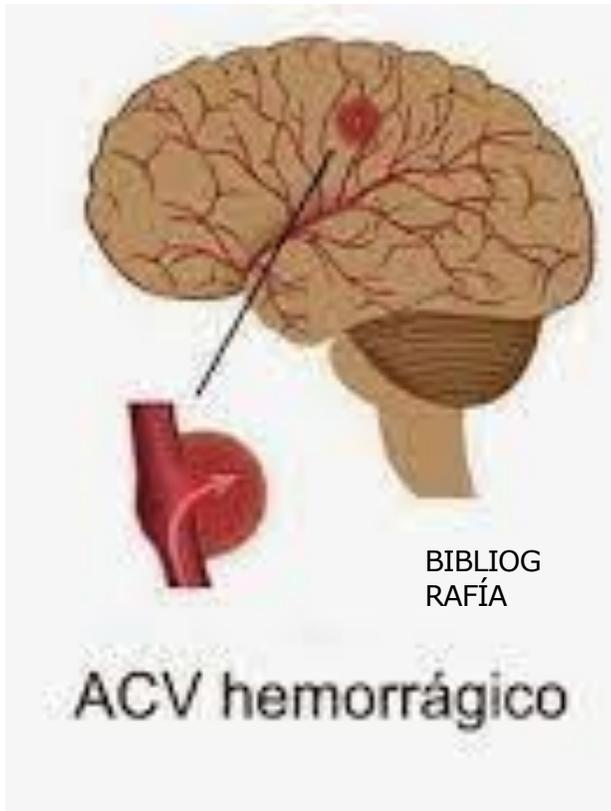
FISIOPATOLOGÍA



-**Volúmenes** mayores a 150 mL se relacionan con una caída en la presión de perfusión cerebral a cero.

-Múltiples **factores colaboran con el daño cerebral** secundario, entre ellos la formación de edema cerebral, la activación de la cascada de coagulación.

FISIOPATOLOGÍA

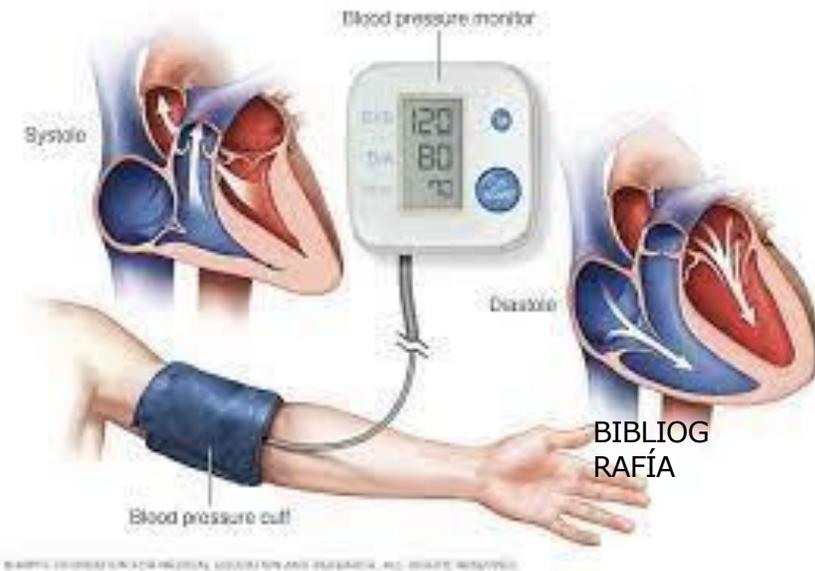


Fases en la formación de edema perilesional

- Producción de edema vasogénico.
- La activación de la cascada de coagulación
- Lisis eritrocitaria secundaria

- Otros componentes: hemoglobina y el hierro

ETIOLOGÍA



- 1) Hipertensión arterial
- 2) Angiopatía amiloidea cerebral.
- 3) Malformaciones vasculares del SNC
- 4) Uso de anticoagulantes orales
- 5) Uso de trombolíticos
- 6) Uso de antiagregantes plaquetarios
- 7) Tumores

PUTAMINAL



Figura 27-1 • TAC de HIC de foco putaminal izquierdo.

Se expande en el curso de los tractos de la materia blanca.
-Hemiparesia o hemiplejía contralateral

LOBAR



Figura 27-2 • TAC de HIC de foco parietotemporal derecho. Nótese el desplazamiento de la línea media y la presencia de sangre en el ventrículo lateral.

con frecuencia se presenta en los lóbulos parietales y occipitales.
-hemianestesia y heminegligencia contralateral.
-dolor orbital ipsilateral y hemianopsia homónima contralateral

CEREBELOSA

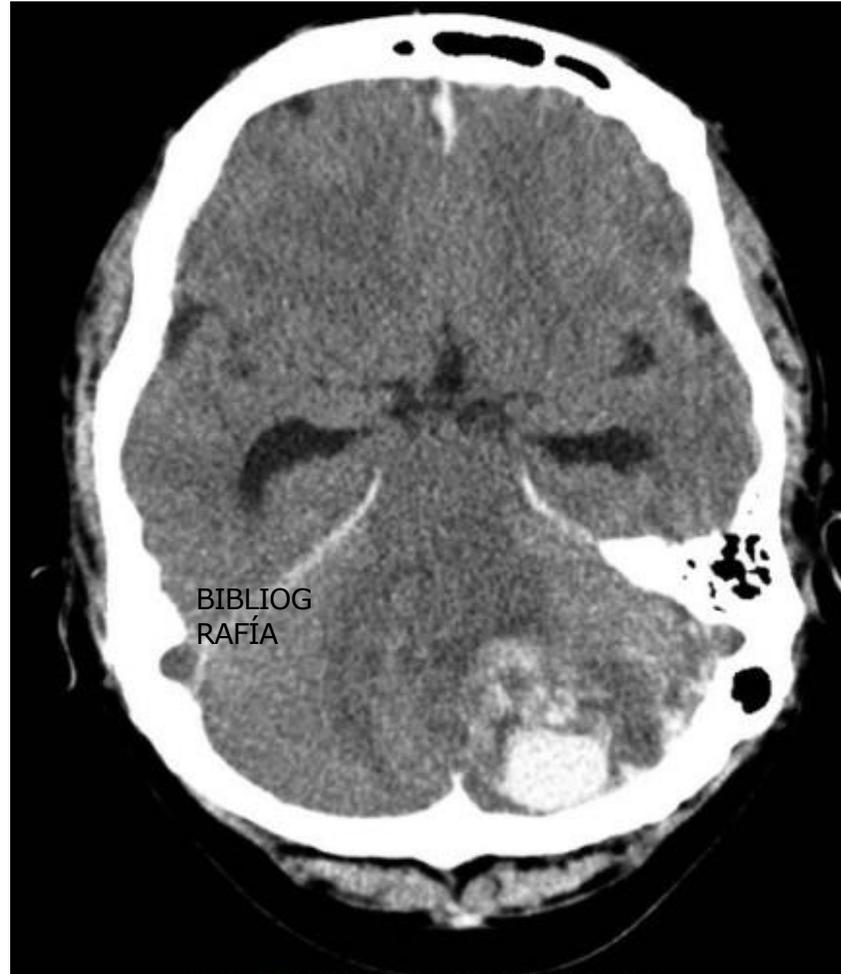


Figura 27-3 • TAC de una HIC de foco cerebeloso.

- Tienen a originarse en el núcleo dentado.
- Los signos son la inhabilidad de caminar debido a la falta de balance, vómito, cefalea.

TALÁMICA



Figura 27-4 • TAC de HIC de foco talámico izquierdo con extensión ventricular.

-Puede extenderse de forma lateral a la cápsula interna.

-Muestran una hemianestesia contralateral, restricción de la mirada vertical y hemiparesia si la cápsula interna está afectada

PROTUBERANCIAL

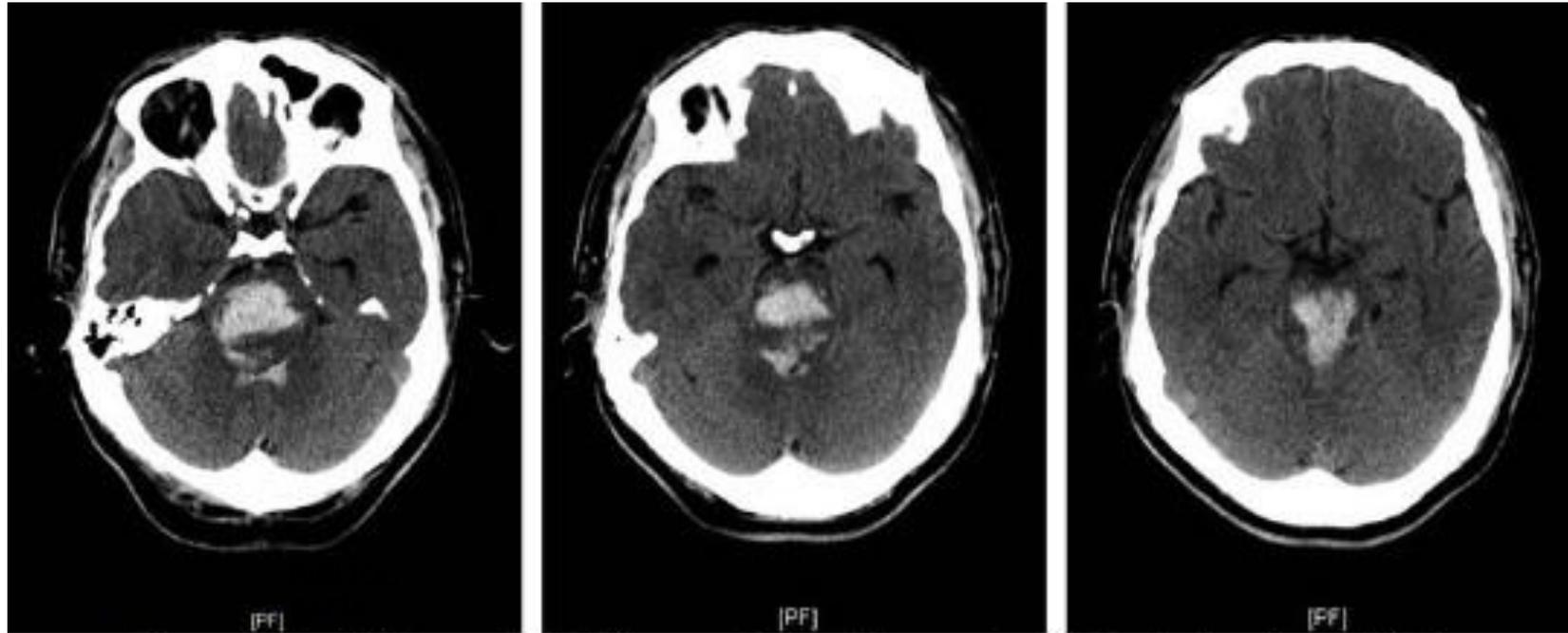


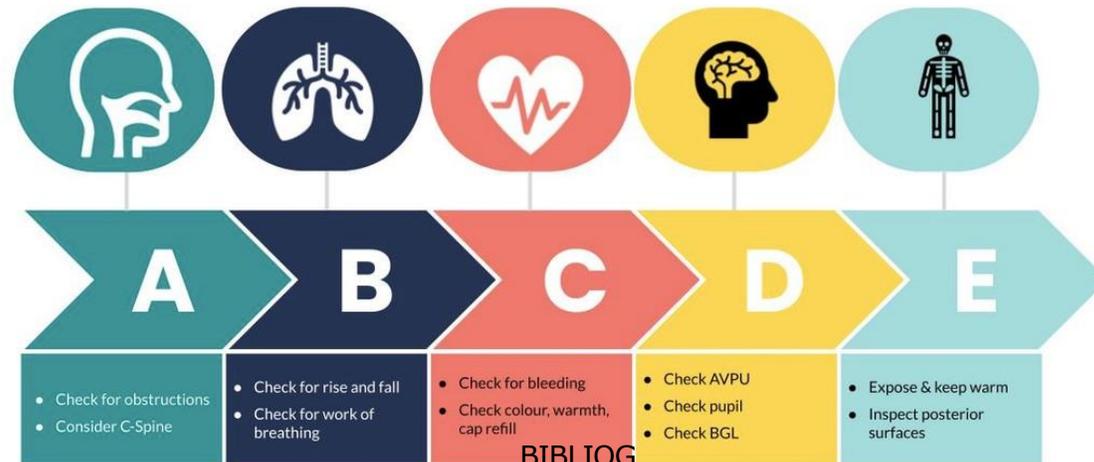
Figura 27-5 • TAC de una HIC de foco protuberancial con extensión hacia el cuarto ventrículo.

-Conlleva a un coma profundo

EVALUACIÓN Y DIÁGNOSTICO



EVALUACIÓN INICIAL



BIBLIOGRAFÍA

1) Evaluación física

- Signos vitales
- Realización de ABCDE
- SAMPLE:
 - S: signos y síntomas
 - A: Alergias
 - M: Medicamentos
 - P: Patologías
 - L: Ultima comida
 - E: Cinématica del evento

EVALUACIÓN INICIAL



CORTE AXIAL CON MAYOR AREA DEL HEMATOMA

Gescons

A. DIAMETRO MAX

B. DIAMETRO MAX PERPENDICULAR (A)

C. # CORTES X GROSOR DEL CORTE

$VOL = \frac{A \times B \times C}{2}$

$VOL = \frac{4,6 \times 2,4 \times 3}{2} = 16,6 \text{ cm}^3$

RAFIA

2) Imagenología cerebral de urgencia

-**La TAC** demostrará el tamaño y la ubicación del hematoma.

-Una forma de estimar el volumen de la HIC es usar la fórmula $ABC/2$, lo cual ayuda a determinar la gravedad de la hemorragia y el pronóstico.

-**La RNM** del cerebro es también útil en el diagnóstico y es superior a la TAC en la determinación de la edad del sangrado

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL



1) Evaluación física

- En tratamiento médico y quirúrgico
- Medidas generales

- Manejo agresivo. Está dirigido al control del aumento de la presión intracraneal (PIC)

TRAUMATISMO Y HERIDAS EN CABEZA

**POR EL DOCTOR DE ALTA ESPECIALIDAD:
RUSSELL ALEJANDRO ;)**

DEFINICIÓN

- El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una patología médicoquirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos:
- Alteración de la consciencia y/o amnesia debido al trauma
- Cambios neurológicos o neurofisiológicos
- Diagnóstico de fractura de cráneo
- Lesiones intracraneanas atribuibles al trauma

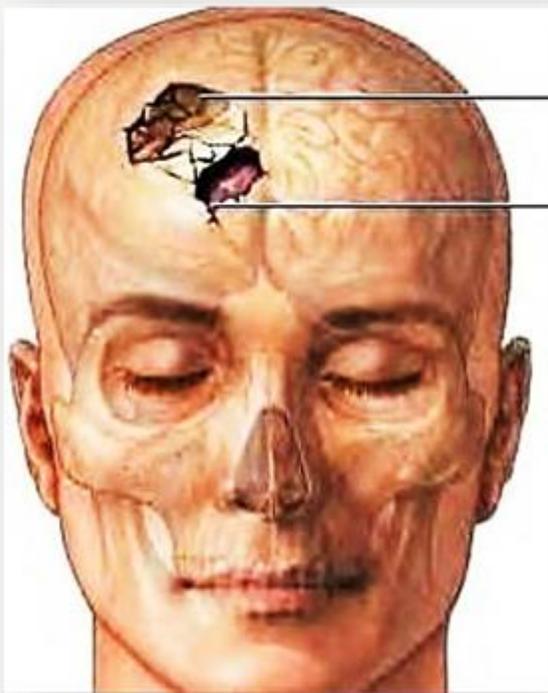
Producto de la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas, resulta en un daño estructural.

CAUSAS

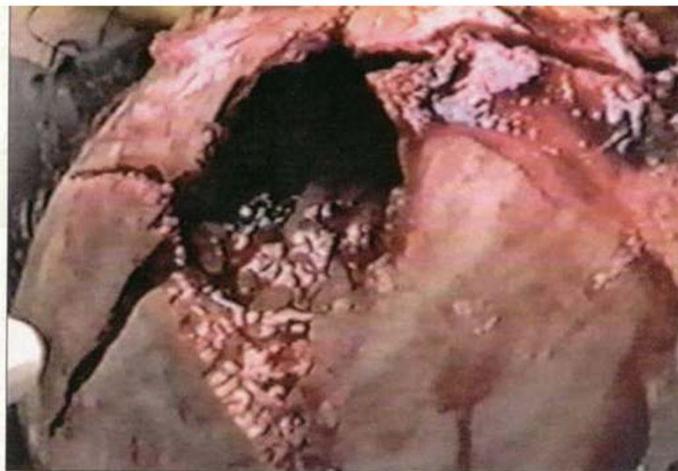
- Caídas (especialmente en adultos mayores y niños pequeños)
- Accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte (p. ej., accidentes de bicicleta, colisiones con peatones)
- Asaltos
- Actividades deportivas (p. ej., conmociones cerebrales relacionadas con los deportes)

PATOLOGÍA

- Los cambios estructurales por una lesión en el cráneo pueden ser **macro** o **microscópicos**, según el mecanismo y las fuerzas implicadas.
- Las manifestaciones clínicas varían notablemente en gravedad y consecuencias. Las lesiones suelen dividirse en abiertas o cerradas.
- Las **lesiones craneales abiertas** implican penetración del cuero cabelludo y el cráneo (y, en general, de las meninges y el tejido cerebral subyacente). En ellas están implicados típicamente proyectiles u objetos afilados, aunque la fractura de cráneo con una laceración suprayacente por un golpe romo grave también se considera una lesión abierta.



FRACTURAS DE CRANEO



HERIDAS POR PROYECTIL DE ARMA DE FUEGO



- En general, **los traumatismos craneales cerrados** se producen cuando se golpea la cabeza, esta impacta contra un objeto o es agitada de forma violenta, con la consiguiente aceleración y desaceleración rápida del cerebro.
- La aceleración o desaceleración pueden producir lesiones en el tejido en el lugar del impacto (golpe) o en su polo opuesto (contragolpe) o producir daños difusos; **los lóbulos frontales y temporales muestran una vulnerabilidad** especial a este tipo de lesión.
- Los axones y los vasos sanguíneos pueden desgarrarse o romperse, lo que provoca una lesión axónica difusa.

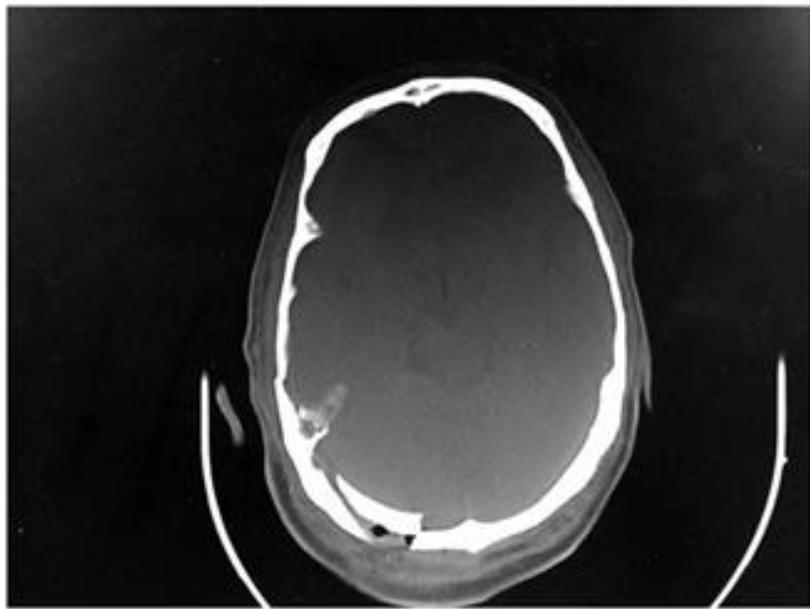
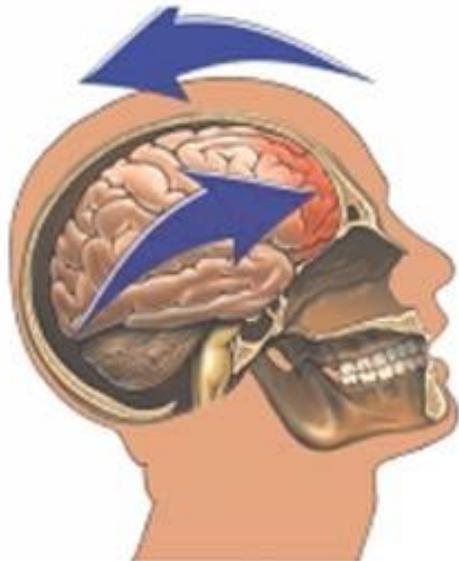
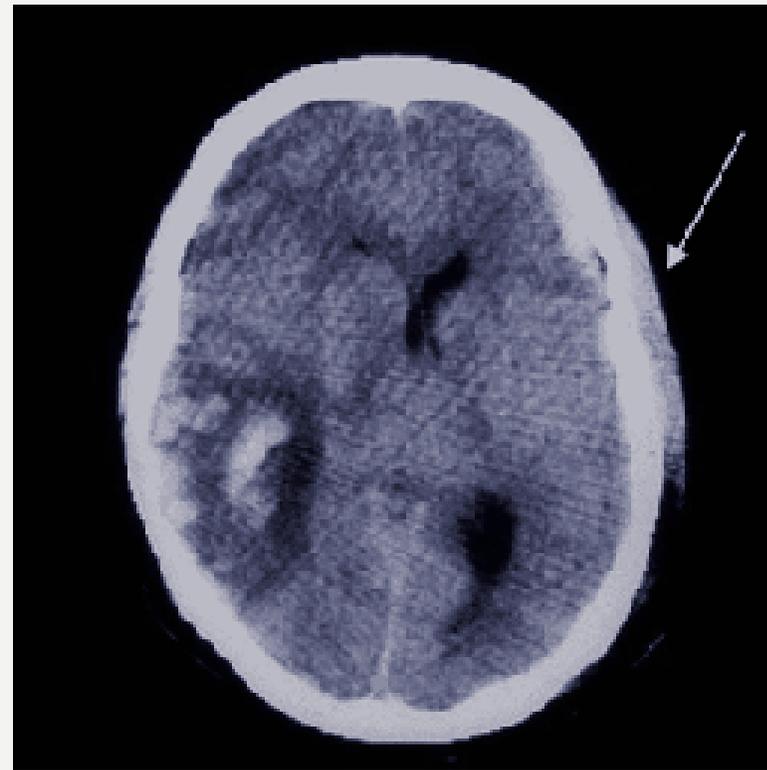
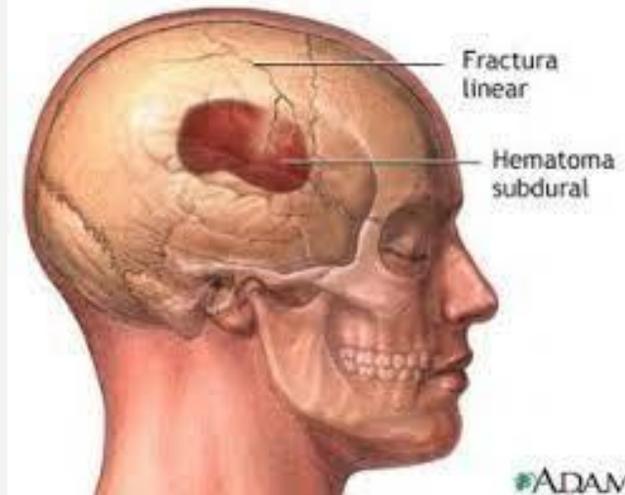


Figura 1. Fractura deprimida occipital derecha.



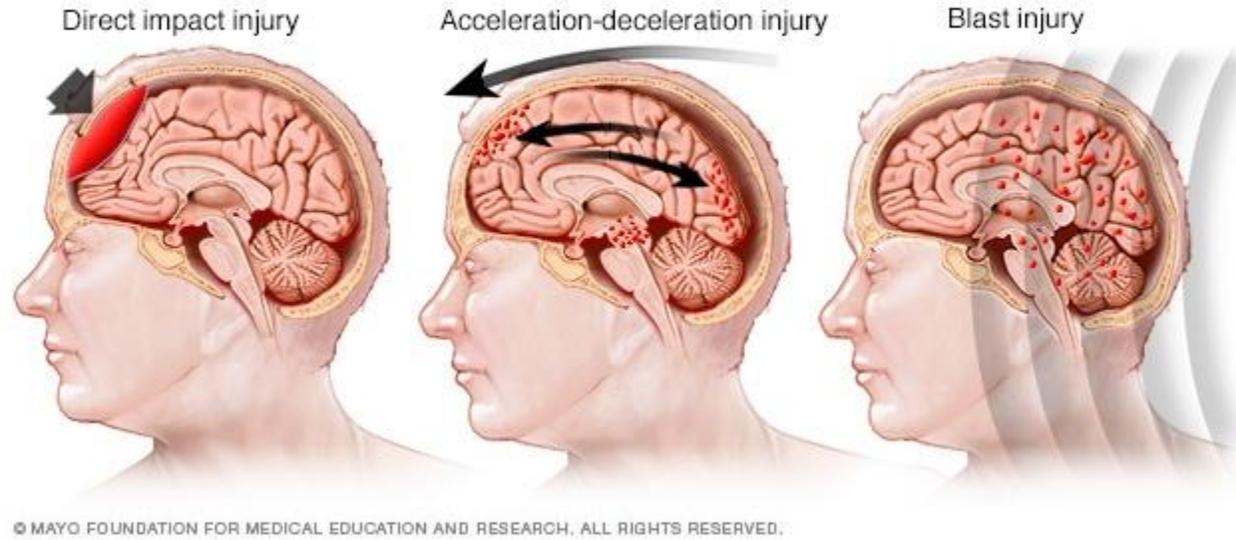
The head strikes a hard object creating a concussion-type injury



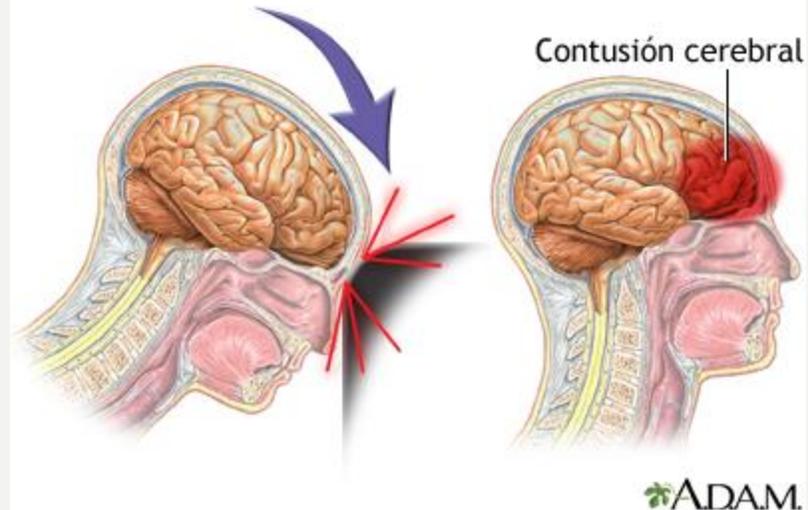
TIPOS COMUNES DE TRAUMATISMO CRANEAL

- **CONMOCIÓN:**
- Se define como una alteración transitoria y reversible del estado mental tras un traumatismo (p. ej., pérdida de consciencia o la memoria, confusión) que dura de segundos a minutos pero que de forma arbitraria se define como < 6 h de duración.
- No se producen lesiones estructurales macroscópicas en el encéfalo y no quedan lesiones residuales neurológicas graves, aunque la discapacidad temporal puede ser el resultado de síntomas, como náuseas, cefaleas alteraciones de la memoria, y dificultad de concentración (síndrome posconmoción), que suele resolverse en algunas semanas.

Types of traumatic brain injury (concussions)



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

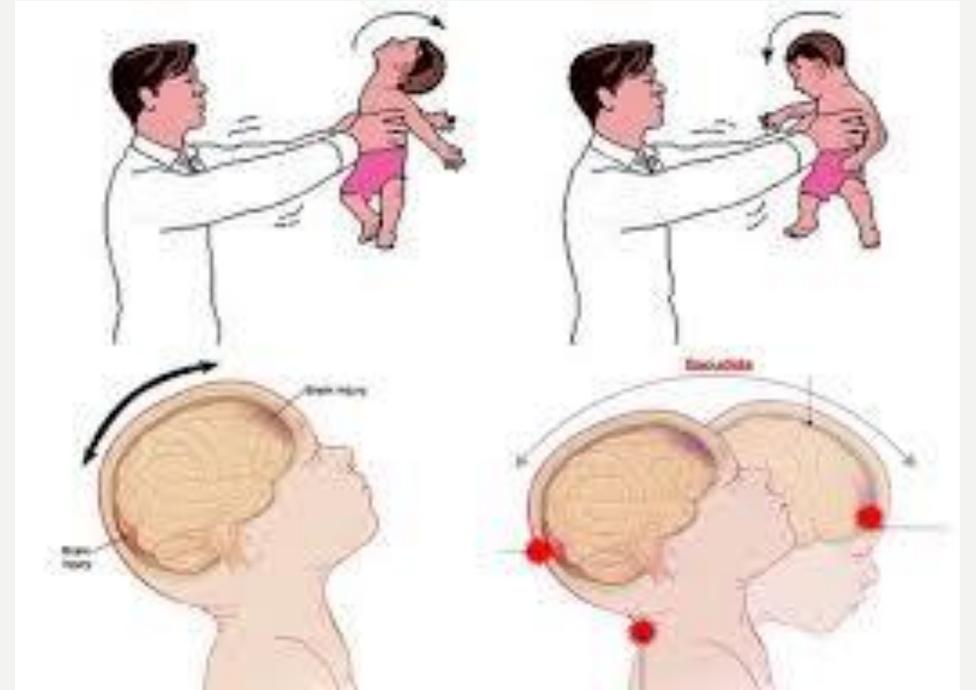
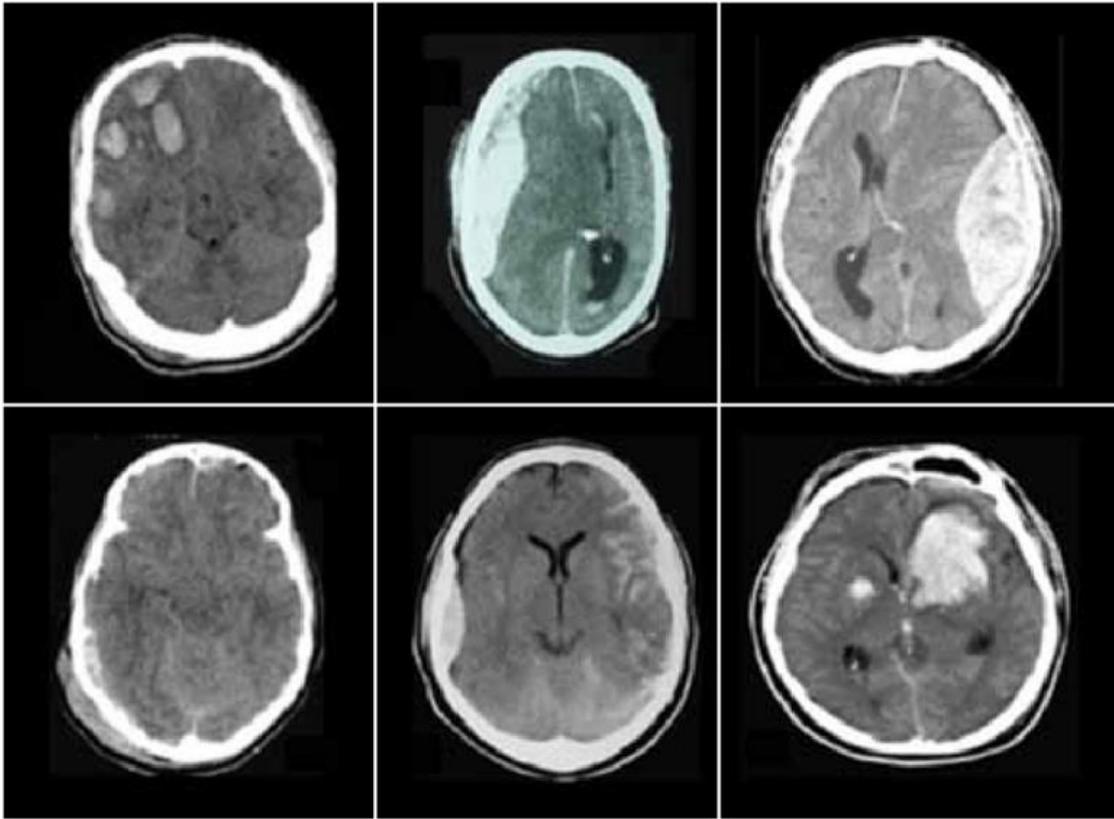


- **CONTUSIONES CEREBRALES:**

- Las contusiones (hematomas cerebrales) pueden asociarse con las lesiones abiertas (incluidas las penetrantes) o cerradas y pueden alterar muchas funciones cerebrales según su tamaño y localización. Las contusiones de mayor tamaño producen edema cerebral difuso con aumento de la presión intracraneal. Las contusiones pueden agrandarse en las horas y días posteriores a la lesión inicial y causar deterioro neurológico; puede ser necesaria cirugía.

- **DAÑO AXONAL DIFUSO:**

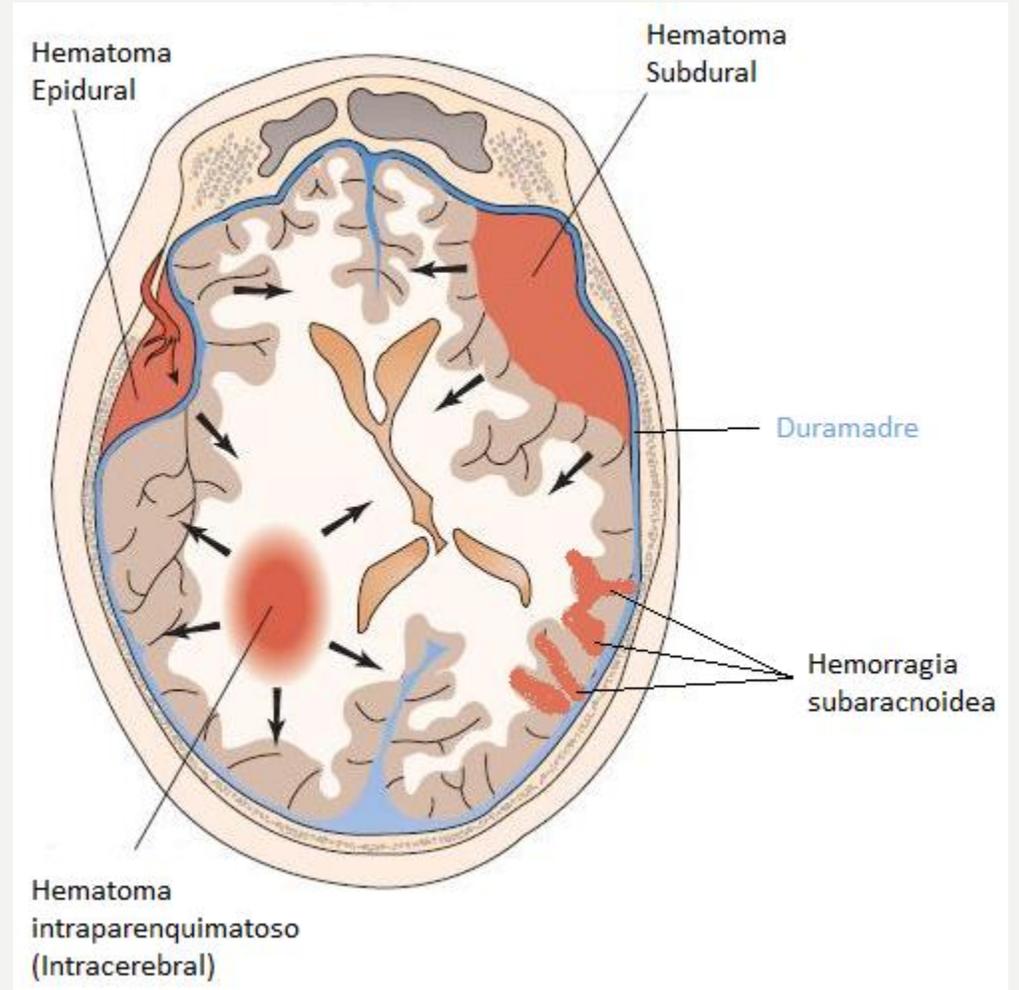
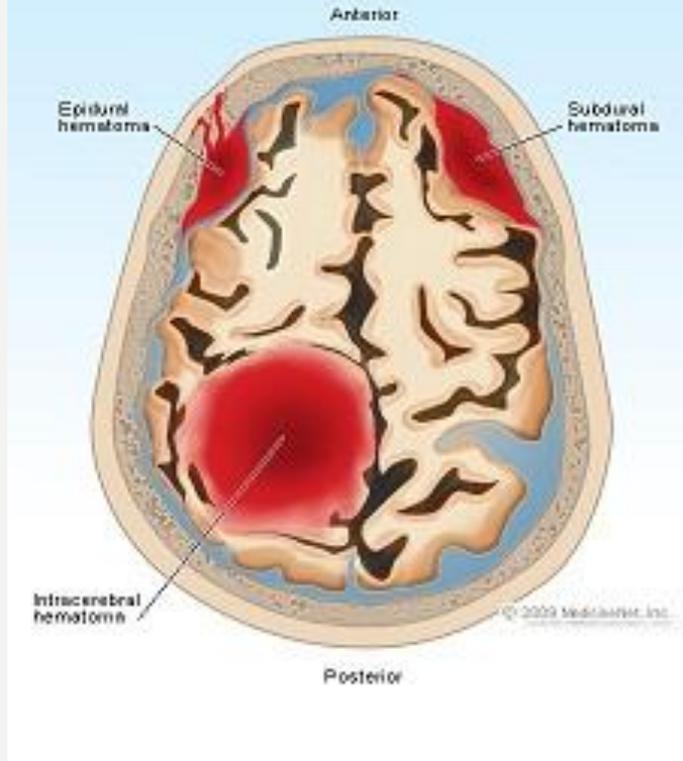
- El daño axonal difuso se produce cuando la desaceleración rotatoria determina fuerzas de cizallamiento que provocan una rotura difusa y generalizada de las fibras axonales y las vainas de mielina. El daño axonal difuso puede definirse clínicamente como una pérdida de la conciencia que dura > 6 h en ausencia de una lesión específica focal. El daño axonal difuso es la lesión típica del síndrome del bebé sacudido.



- **HEMATOMAS:**

- Los hematomas (coleciones de sangre dentro o alrededor del encéfalo) pueden producirse en las lesiones penetrantes o cerradas y pueden ser epidurales, subdurales o intracerebrales.
- Los **hematomas subdurales** aluden a la presencia de sangre entre la duramadre y la aracnoides. Los hematomas subdurales agudos se deben a la laceración de las venas corticales o la avulsión de las venas que conectan la corteza y los senos dures.
- Los **hematomas epidurales** son acumulaciones de sangre entre el cráneo y la duramadre y son menos frecuentes que los subdurales. Los hematomas epidurales suelen deberse a una hemorragia arterial, debida clásicamente a la lesión de la arteria meníngea media por una fractura del hueso temporal.
- Los **hematomas intracerebrales** son colecciones de sangre dentro del propio cerebro. Se deben a la coalescencia de contusiones. No está bien definida la diferencia entre una o varias contusiones y un hematoma intracerebral.

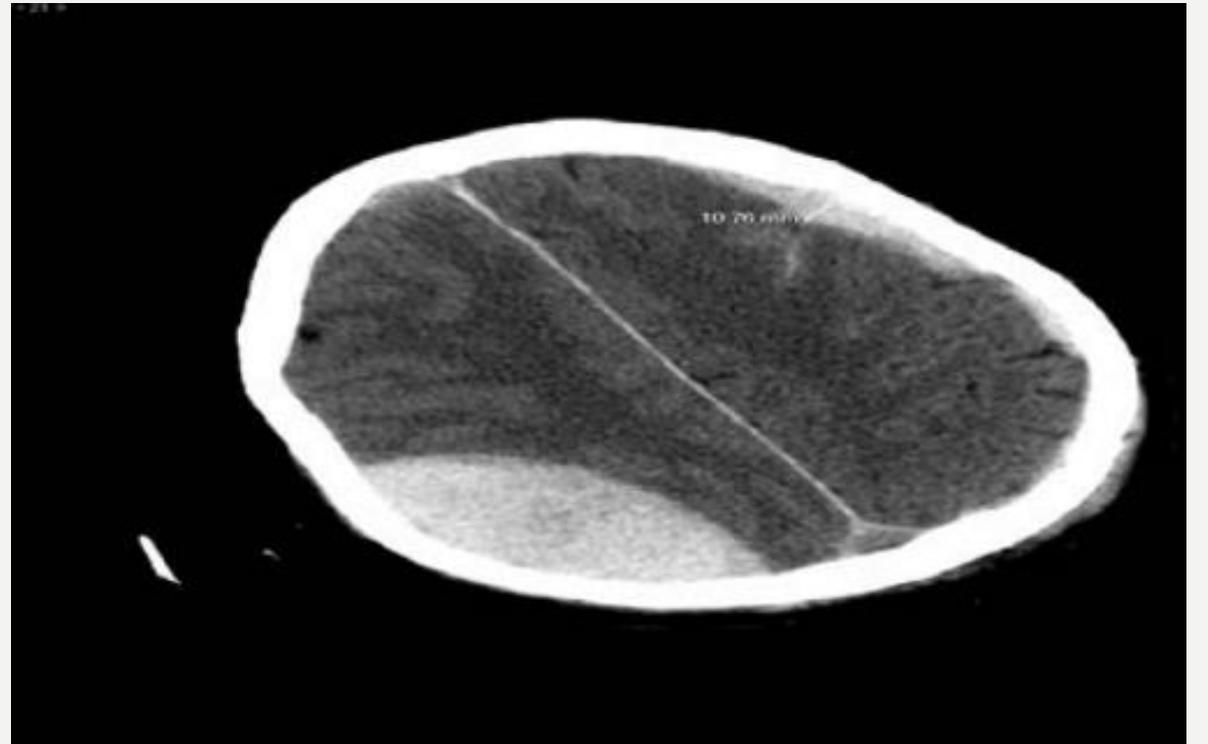
Brain Hematoma



- **Hematoma epidural:**

- Se define por haber una colección de sangre entre el hueso craneal y la duramadre, la más externa de las envolturas meníngeas.
- Su causa más frecuente es un TCE con fractura del hueso temporal (90% de los casos) que supone la sección de la arteria meníngea media, o algo menos frecuentemente, de la vena meníngea media.
- Un signo clásico de esta lesión es la pérdida inicial de conocimiento que da paso a un “intervalo lúcido”, que experimentan el 50% de los pacientes antes de sufrir un deterioro neurológico de rápida evolución, debido con frecuencia a una herniación uncal.
- La mayoría precisa de evacuación quirúrgica de urgencia por craneotomía, presentando buen pronóstico si se actúa con rapidez.

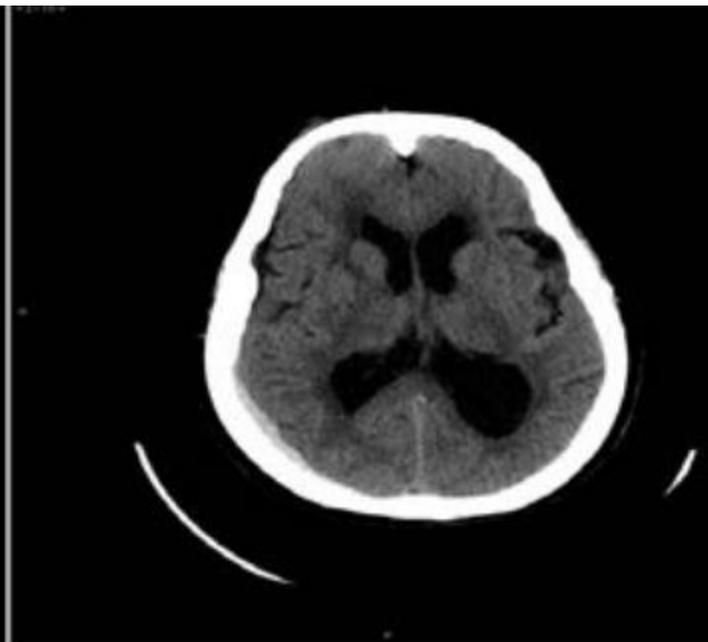
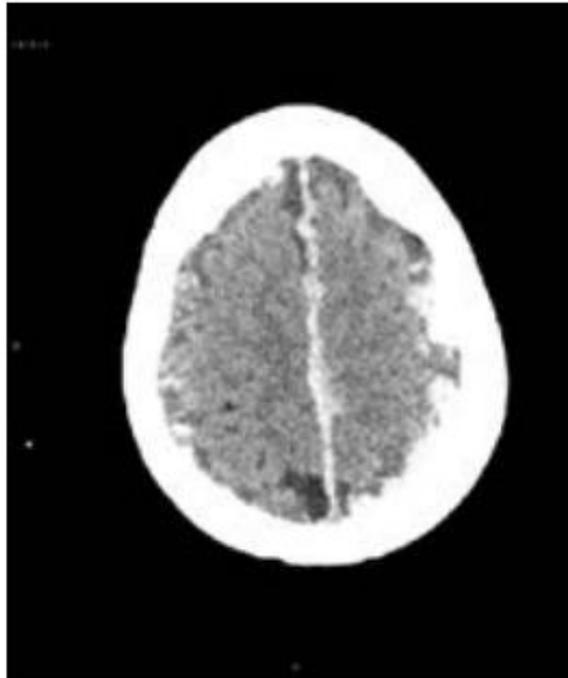
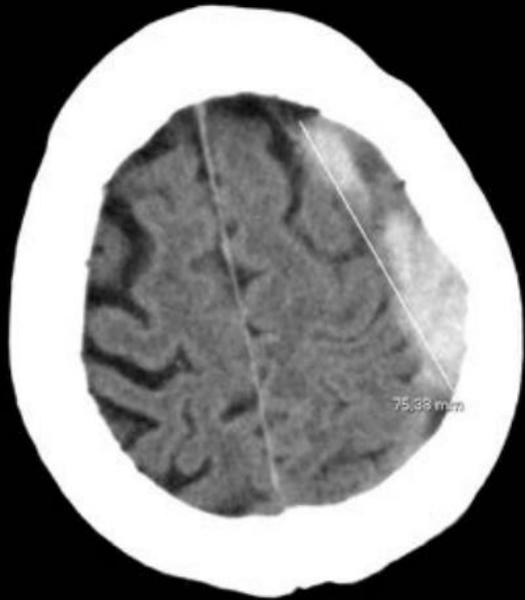
- Aspectos en la TC:
- Los hematomas epidurales suelen presentar una morfología de **masa hiperdensa biconvexa, con límites bien definidos** y que se dispone adyacente a la línea de fractura, si la hay.
- Su localización preferente es la región temporo-parietal, seguida de la región frontal y fosa posterior.
- El sangrado comprime el parénquima cerebral adyacente provocando importante efecto masa y, pudiendo, con frecuencia, dar lugar a una herniación cerebral.
- El sangrado no cruza suturas, pero sí la hoz cerebral y el tentorio.
- Los hematomas epidurales crónicos tienen una densidad reducida, muy poco realce y una forma más bien cóncava, que se asemeja a la de los subdurales agudos.



- **Hematoma subdural:**
- Consiste en una hemorragia contenida en el espacio que existe entre la duramadre y la aracnoides.
- Se produce por una rotura de los puentes venosos entre corteza cerebral y duramadre.
- Es el resultado de una lesión cefálica significativa, a veces secundaria a una herida penetrante.
- En jóvenes el mecanismo de producción suele ser un accidente de tráfico, en pacientes mayores y pacientes alcohólicos destacan las caídas.
- Son más frecuentes que la hemorragia epidural y de peor pronóstico: 2/3 partes de las muertes en pacientes con TCE se producen por hemorragia subdural y lesión axonal difusa.

- Al hematoma con hasta 2 días de evolución lo llamamos agudo, entre 3 días y 2 semanas será subagudo y a partir de las 2 semanas ya hablamos de hematoma crónico.
- El tratamiento del hematoma agudo requiere una evacuación quirúrgica de urgencia mediante craneotomía. Los crónicos también se evacúan si son sintomáticos, normalmente a través de un orificio de trepanación.
- hematoma subdural agudo se estima en un 35-50% a pesar del tratamiento quirúrgico, y aquellos que sobreviven suelen quedar con limitaciones funcionales.

- Aspectos de la TC:
- El hematoma subdural agudo aparece como una colección hiperdensa en forma de "media luna", con un borde lateral convexo y un borde medial cóncavo.
- .A diferencia del epidural, el sangrado subdural no está confinado por las suturas craneales, pero no puede cruzar la hoz ni el tentorio.
- Suele localizarse en las convexidades hemisféricas, pero también fosa posterior, fosa craneal media y tentorio.
- Los hematomas subdurales crónicos son hipodensos. Frecuentemente hay septos internos en el seno del sangrado y un aumento de realce de membranas. A veces, estos pierden su característica forma cóncava y se hacen convexos.
- Es típico que estos hematomas crónicos se visualicen en pacientes mayores, especialmente en alcohólicos, con un antecedente de traumatismo tan trivial que pasa desapercibido.

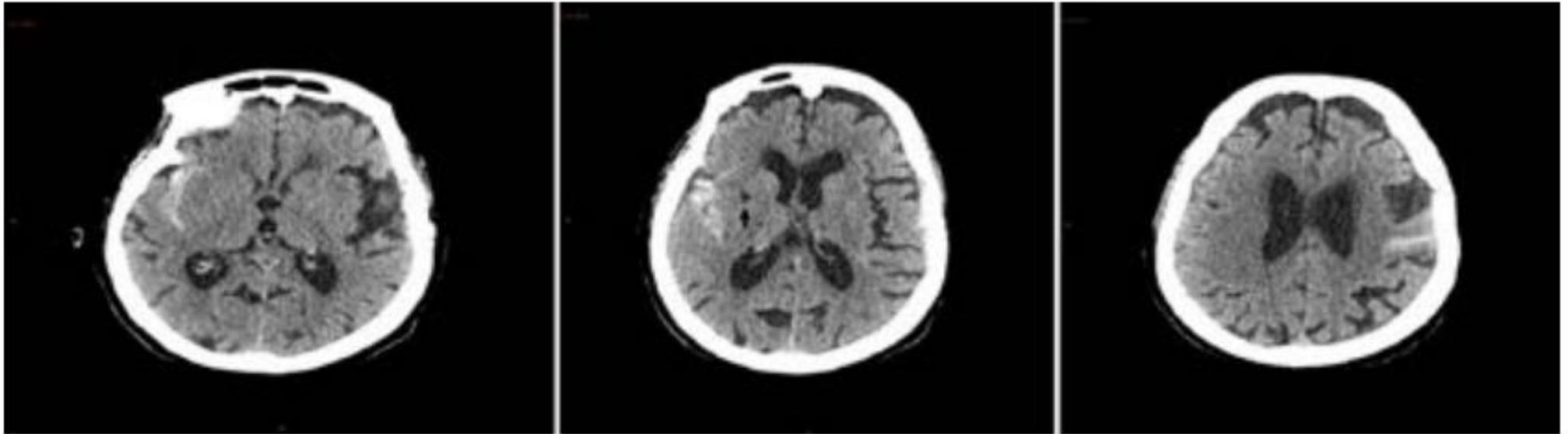


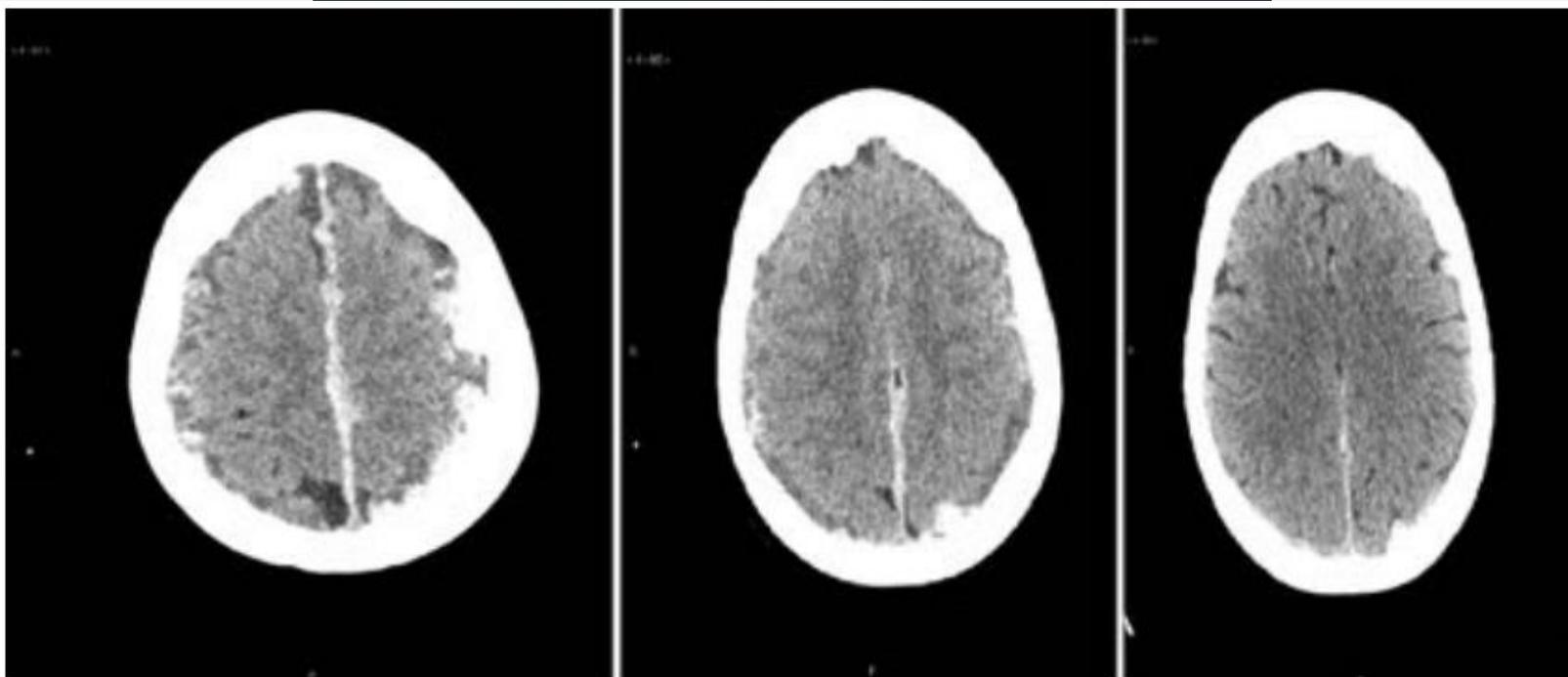
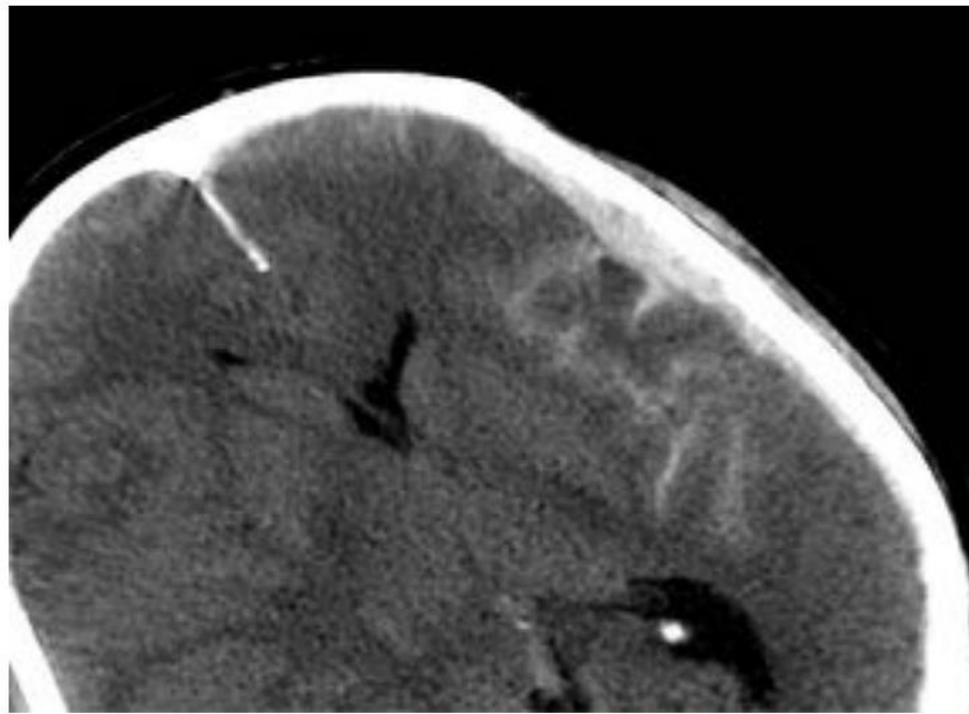


- **Hemorragia subaracnoidea**
- Se define como una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo, que se extiende entre aracnoides y piamadre.
- Su mayor prevalencia se da en mujeres de edad media, y el TCE es su causa más importante (situándose en 2º lugar la rotura aneurismática): cuanto más severo sea el TCE, mayor probabilidades hay de que aparezca.
- a. Su origen está en una laceración de las arterias o venas corticales que atraviesan el espacio subaracnoideo.
- La cefalea súbita y de gran intensidad es el síntoma más reconocible, asociada o no a rigidez nuchal, vómitos, fotofobia, letargia, hemorragia intraocular, etc.

- La HSA es una patología de alta mortalidad, donde casi el 50% de los enfermos no sobrevive y hasta un 30% de los supervivientes acaba con secuelas neurológicas.
- Las medidas a tomar en su tratamiento incluyen el control de las constantes, oxigenoterapia y terapia antiemética y anticonvulsiva, así como tratamiento específico para evitar el resangrado y el vasoespasmo, dos complicaciones frecuentes y temibles por su mortalidad asociada.
- Aspectos en la TC:
 - La HSA se manifiesta en la TC como una **hiperdensidad que rellena las cisternas y espacios subaracnoideos, a veces llegando al interior de los ventrículos**. Lo más frecuente es que se encuentre en cisternas basales, valle silviano, fisura interhemisférica y alrededor de la convexidad.

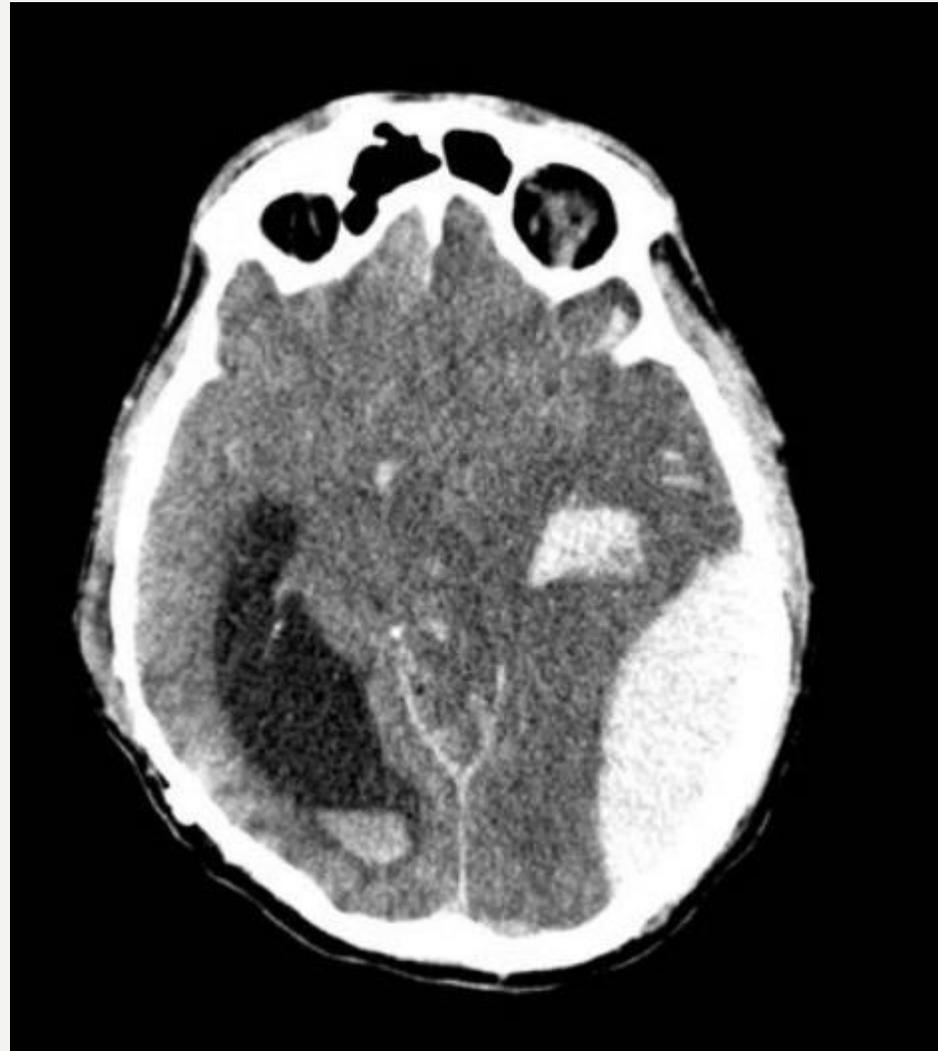
- A medida que pasan los días, la sangre se va aclarando en el líquido cefalorraquídeo y la imagen se va atenuando hasta desaparecer.
- La RM es superior al TC en el caso de que hayan pasado varios días desde el traumatismo para detectar HSA.

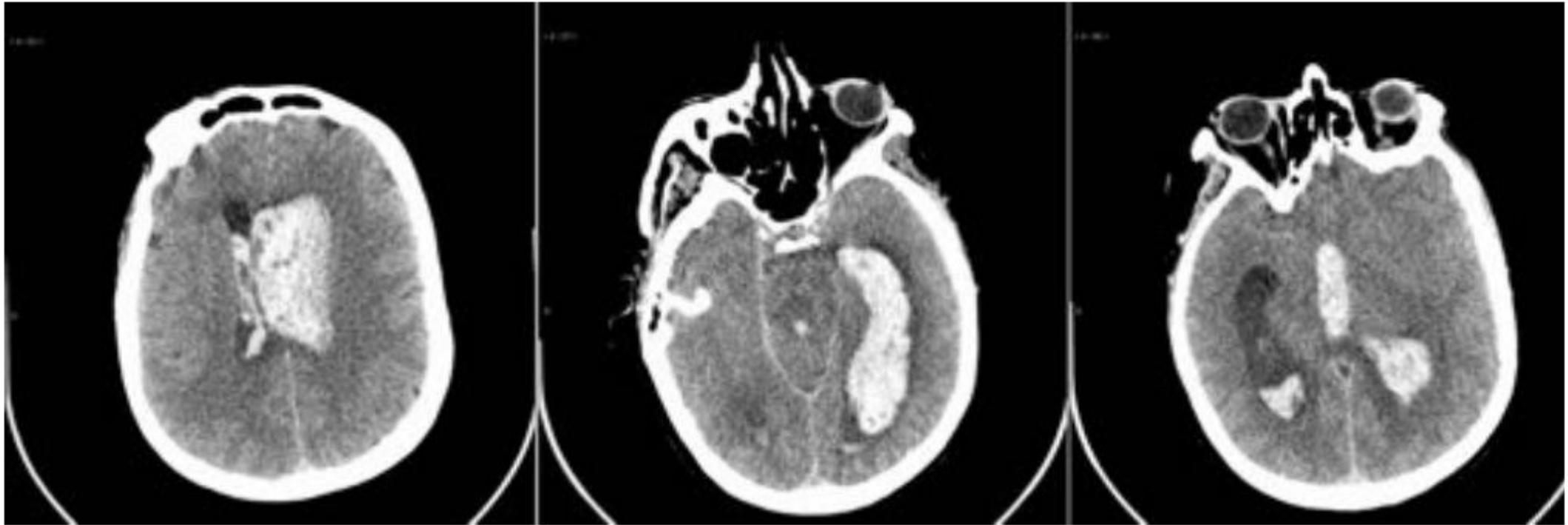




- **Hemorragia intraventricular:**
- Se define por la presencia de sangre en el interior de uno o más ventrículos cerebrales.
- Es una lesión postraumática infrecuente (1,5-5% de todos los TCE).
- Es habitual que sea secundaria a extensión ventricular de una hemorragia subaracnoidea o parenquimatosa.
- La clínica acompañante suele ser la cefalea, con o sin rigidez de nuca.
- La situación más común es que se produzca por rotura de un aneurisma por hipertensión arterial en un contexto no traumático.
- La ocupación de los 4 ventrículos y la aparición de hidrocefalia precoz se asocian a una elevada mortalidad.

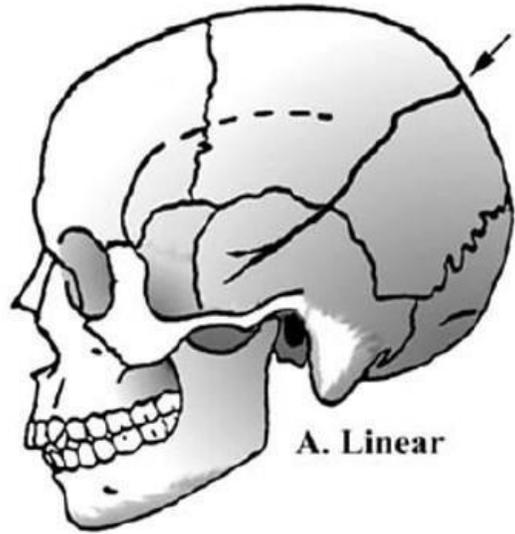
- Aspectos de la TC:
- Hiperdensidad en el interior de los ventrículos cerebrales, más comúnmente en los cuernos occipitales de los ventrículos laterales.



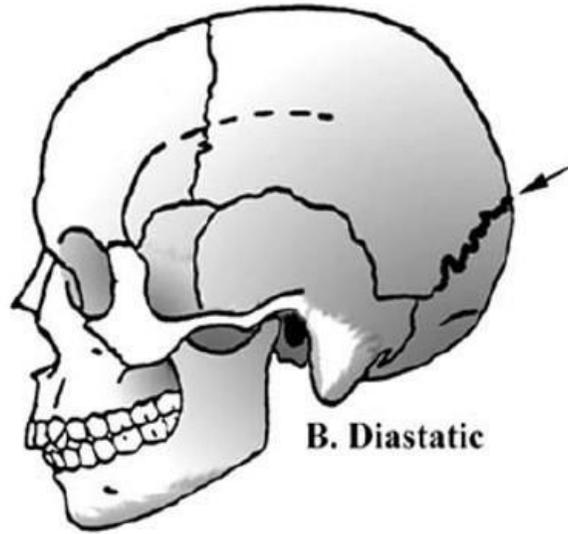


- **FRACTURAS DE CRÁNEO:**

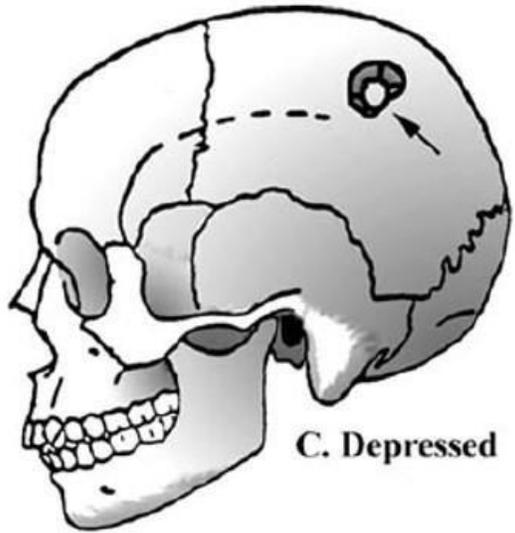
- Por definición, las lesiones penetrantes implican una fractura. Las lesiones cerradas también pueden provocar una fractura de cráneo, que puede ser **lineal, deprimida o conminuta**.
- Las fracturas de cráneo que implican riesgos especiales incluyen:
- **Fracturas deprimidas:** estas fracturas tienen el máximo riesgo de desgarro de la duramadre o de lesiones del encéfalo subyacente.
- **Fracturas de hueso temporal que atraviesan la zona de la arteria meníngea media**
- **Fracturas que atraviesan uno de los senos duros principales pueden provocar una hemorragia significativa y un hematoma epidural o subdural venoso.**
- **Fracturas que involucran el canal carotídeo:** estas fracturas pueden determinar una disección de la arteria carótida.
- **Fracturas del hueso occipital y la base del cráneo (huesos de la base):** estos huesos son duros y gruesos; por tanto, las fracturas en estas zonas indican un impacto grave.



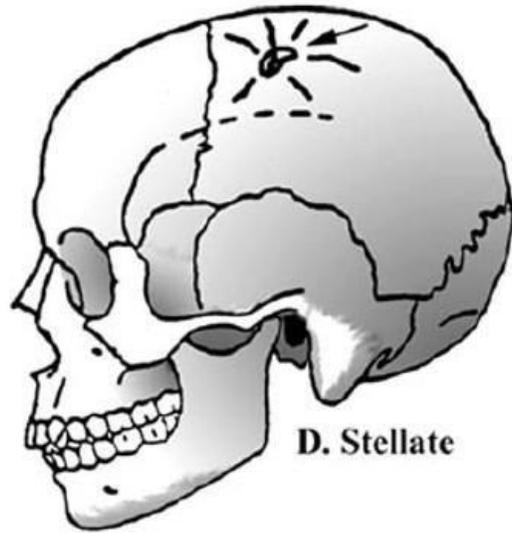
A. Linear



B. Diastatic



C. Depressed



D. Stellate

➤ Fracturas craneales



➤ Tipos de fractura

- Fractura cerrada o abierta
- Fractura lineal
- Fractura deprimida
- Fractura conminuta



- Fractura cerrada o abierta

FISIOPATOLOGÍA

- Los traumatismos craneoencefálicos de cualquier tipo pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro.
- La bóveda craneana tiene un tamaño fijo y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse y un tejido cerebral mínimamente compresible.
- En consecuencia, cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal.
- A medida que aumenta la presión intracraneal (PIC) (o disminuye la tensión arterial media, TAM), se reduce la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Cuando la PPC disminuye por debajo de 50 mmHg, el tejido cerebral sufre isquemia. La isquemia y el edema pueden desencadenar varios mecanismos secundarios (p. ej., liberación de neurotransmisores excitatorios, calcio intracelular, radicales libres y citocinas) y causar daño celular adicional.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Inicialmente, la mayoría de los pacientes con un traumatismo encefalocraneano (TEC) pierden el conocimiento
- Cuando las lesiones son menores, algunos sólo sufren confusión o amnesia
- Algunos enfermos sufren convulsiones, a menudo en la primera hora o durante el primer día.
- Tras estos síntomas iniciales, los pacientes pueden estar totalmente despiertos y alertas o mostrar cierto grado de alteración de la conciencia y la función, que van desde una leve confusión al estupor y el coma.
- La duración de la pérdida de la conciencia y la gravedad de la obnubilación son aproximadamente proporcionales a la gravedad de la lesión

SÍNTOMAS A LARGO PLAZO

- El síndrome posconmoción, que suele observarse tras una conmoción grave, incluye cefaleas persistentes, vértigo, cansancio, dificultad para concentrarse, amnesia variable, depresión, apatía y ansiedad.
- Una serie de deficiencias cognitivas y neuropsiquiátricas pueden persistir tras un traumatismo craneoencefálico grave, o moderado, estos son:
 - Amnesia
 - Cambios en el comportamiento (p. ej., agitación, impulsividad, desinhibición, falta de motivación)
 - Labilidad emocional
 - Trastornos del sueño
 - Función intelectual disminuida

- En un pequeño porcentaje de pacientes aparecen convulsiones tardías (> 7 días después del traumatismo), pero incluso pueden ser semanas o años después.
- A veces también se producen alteraciones motoras de tipo espástico, los trastornos de la marcha o el equilibrio, la ataxia y las pérdidas sensitivas.
- Tras un traumatismo craneoencefálico que destruye las funciones cognitivas del prosencéfalo sin afectar el tronco encefálico puede producirse un estado vegetativo persistente.

EVALUACIÓN

- Exploración general:
- Se debe descartar las posibles lesiones que puedan generar:
- **Trastornos respiratorios** (contusión pulmonar, fracturas costales múltiples, broncoaspirado de sangre o vómito)
- **Trastornos cardiovasculares** (hipovolemia por rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, shock medular)
- Es necesario prevenir una lesión medular que pueda ser ocasionado por una inadecuada movilización en pacientes politraumatizados
- Asimismo, descartar disección carotídea que pueden ocasionar infartos cerebrales

ESCALA DEL COMA DE GLASGOW

- Es un sistema de puntuación rápido y reproducible que puede emplearse en el examen inicial para medir la gravedad del traumatismo craneoencefálico
- 14 a 15 es un traumatismo craneoencefálico leve
- 9 a 13 es un traumatismo craneoencefálico moderado
- 3 a 8 es un traumatismo craneoencefálico grave
- La predicción de la gravedad del TC y el pronóstico pueden refinarse de forma más precisa teniendo en consideración los hallazgos de la TC y los otros factores

Escala de Glasgow

Usado para medir el nivel de consciencia.

Por debajo de 7 puntos: Coma

Por debajo de 8 puntos: Intubación

15 Valor máximo
3 Valor mínimo

Respuesta ocular

Esponánea



4

Orden Verbal



3

Al dolor



2

Sin respuesta

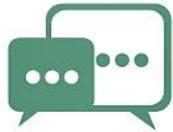


1

@enfermeroempollon

Respuesta verbal

Orientado



5

Desorientado



4

Palabras inapropiadas



3

Sonidos Incomprensibles



2

Sin respuesta



1

Respuesta motora

Orden verbal



6

Localiza el dolor



5

Flexión/ retirada



4

Flexión anormal



Decorticación

3

Extensión



Decerebración

2

Sin respuesta



1

NEUROIMAGEN

- La Tomografía Computarizada (TC) es la imagen de elección para el diagnóstico, pronóstico, control evolutivo de las lesiones iniciales del TCE y de la respuesta a la terapia.

Tabla 2. Clasificación tomográfica de Marshall o del Traumatic Coma Data Bank²¹					
Categoría	Definición	Cisternas	DLM⁴	Lesión tipo masa	Mortalidad
Lesión Difusa I	Patología intracraneal no visible	Normales	Ninguna	Ninguna	9,6%
Lesión Difusa II	Cisternas presentes con desviación de línea media de 0-5 mm y/o: presencia de lesiones densas de densidad alta o mixta no mayor a 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños	Presentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	13,5%
Lesión Difusa III (Edema)	Cisternas comprimidas o ausentes con desviación de línea media entre 0-5 mm; No hay lesiones de alta o mixta densidad mayores de 25 cc	Comprimidas o Ausentes	0-5 mm	Ninguna > 25 cc	34%
Lesión Difusa IV	Desviación de línea media > 5 mm. Lesiones de densidad alta o mixta no mayores a 25 cc	Comprimidas o Ausentes	> 5 mm	Ninguna > 25 cc	56,2%
Masa Evacuada	Cualquier lesión quirúrgicamente evacuada			Ninguna > 25 cc	38,8%
Lesión Tipo Masa No Evacuada	Lesión de densidad alta o mixta mayor a 25 cc no evacuada			Masa > 25 cc	52,8%

Tabla 2. Clasificación de Marshall para TCE basada en hallazgos tomográficos a la llegada del paciente a urgencias²¹.
² BR: Tasa de buena recuperación postraumática
³ EVP: tasa de estado vegetativo postraumático
⁴ DLM: Desviación de la línea media.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

- Permite prevenir el deterioro neurológico y controlar la efectividad de las terapias empleadas.
- Los sistemas más utilizados son los transductores acoplados a fluidos (catéter intraventricular) y los sensores intraparenquimatosos.

TRATAMIENTO

- **En el lugar del accidente:**
- Es necesario prevenir el daño secundario, para ello es necesario: detener hemorragias, evitar la broncoaspiración, la hipotensión, disminuir el dolor, y aportar oxígeno cuando se sospeche daño sistémico.

- **En el transporte:**
- A menos de que el paciente requiera reanimación cardiopulmonar (RCP) en el sitio del accidente, se debe trasladar en posición neutra supina, con collar cervical, controlándose perfectamente la vía aérea, con el fin de evitar la broncoaspiración.

- **En la sala de urgencias:**
- Se evaluará los parámetros sistémicos, neurológicos y radiológicos con el fin de clasificar la gravedad.
- Si es TCE grave o moderado se deberá realizar una TAC cerebral y luego será dejados para observación y tratamiento.
- A los pacientes con TCE leve, se les dará egreso si durante 48 horas posterior al trauma no presenta: disminución del nivel de conciencia, cefalea significativa, amnesia peritraumática o focalización neurológica, fractura craneal, sospecha de intoxicación.
- Y si no tiene factores de riesgo (edad \geq 70 años, anticoagulación, hepatopatía, ACV o TCE previos, vive solo y/o muy distante del centro hospitalario y el nivel intelectual del acudiente es inapropiado).

CONTROL DE LA HIPOXIA CEREBRAL

- Todo paciente con TCE grave o con un GCS > 8 con daño sistémico será sometido a ventilación mecánica mínimo durante 24 horas, vigilando la hiperventilación para evitar la isquemia provocada por la vasoconstricción que promueve la hipocapnia.
- En la Hemorragia se recomienda usar calcioantagonistas como lo es dihidropiridina de nimodipino.

CONTROL DE LA COMPLIANZA

- El objetivo inicial es evitar que la complianza craneoespinal se agote
- Es necesario: Impedir retener fluido intracraneal facilitando el retorno venoso con la cabeza del paciente a 20° sobre el plano horizontal; evitar atar el tubo orotraqueal alrededor del cuello; y limitar el empleo de la presión espiratoria final positiva a la estricta indicación de cortocircuito pulmonar (mantenerla en el rango de 5-10 cm H₂O).

TRATAMIENTO DEL EDEMA

- El tratamiento es controvertido pero básicamente pueden seguirse los siguientes pasos:
- a) Restricción hídrica (500 a 1.200 ml/ 24 h de suero salino)
- b) Cuando, a pesar de este régimen no se logra normalizar la natremia en 72 horas o hay deterioro neurológico sin correlación radiológica u oximétrica, se puede proceder con una perfusión de 0,5 ml/Kg/h de suero salino al 0,9% (que contiene 154 mEq.L-1) si la natremia es mayor de 125 mEq.L-1 o de suero salino al 3% si la natremia es menor de 125 mEq.L-1.

CONTROL DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

- **Drenaje ventricular de LCR:**
- Evacuación repetida de 2-3 ml de LCR a través del catéter de la ventriculostomía sin exceder los 4-5 días debido a que se asocia a una elevada tasa de infección.
- **Deshidratación:**
- Usar manitol al 20% (dosis rápidas de 0,25-1 mg/Kg), tantas veces como resulten eficaces, teniendo en cuenta que: la presión venosa central no debe bajar de 5 cm de H₂O y la osmolaridad plasmática debe mantenerse en 310-320 mOsm.L-1.

- **Hiperventilación:**
- Mantener la pCO₂ entre 30-35 mm Hg.

- **Coma farmacológico:**
- Emplear pentobarbital sódico en dosis de carga de 10 mg/Kg en 30 minutos y 5 mg/Kg cada hora durante 3 horas, seguido de una dosis de mantenimiento de 1 mg/Kg/h.

- **Craniectomía descompresiva:**
- En pacientes que experimentan HIC mayor de 30 mm Hg durante más de 15 minutos, refractaria a las medidas precedentes.

Infarto Agudo al Miocardio

¿Qué es? } Evento médico grave que refleja la muerte de células cardíacas provocada por la isquemia resultante del desequilibrio entre la demanda y el aporte de riego sanguíneo por la circulación coronaria.

Etiología } Se presenta en pacientes con cardiopatía isquémica, ya sea en aquellos que ya sabían que podían estar enfermos o como episodio inicial de la patología.

Factores de riesgo } • hipertensión arterial • hipercolesterolemia • Tabaquismo
• homocisteinemia • Diabetes mellitus • Obesidad
• Sexo masculino • Edad avanzada

Patología } La principal causa es la enfermedad de arterias coronarias con riego sanguíneo insuficiente, que produce daño tisular en una parte del corazón producido por la obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable.

Examen físico } Se pueden ver pacientes cómodos o pacientes agitadas con taquipnea. Es frecuente ver un color pálido, algunos pueden presentar fiebre, con presión arterial elevada y el pulso puede volverse irregular.

Cuadro clínico

Síntomas } Característicamente los pacientes refieren la aparición brusca de un dolor en la región precordial.
→ El dolor puede extenderse hacia la mandíbula o el hombro y brazo izquierdo y acompañarse de malestar general, sudoración y palidez.

Infarto Agudo al Miocardio

Diagnóstico { El diagnóstico debe formularse integrando aspectos clínicos de la enfermedad actual del individuo y un examen físico, incluido un electrocardiograma y pruebas de laboratorio que indiquen la presencia de daño celular.

Criterios Diagnósticos { un paciente recibe el diagnóstico probable si presenta dos de los siguientes criterios y definitivo si presenta los tres:
1.- historia clínica de dolor de pecho isquémico ≥ 30 min.
2.- cambios electrocardiográficos en una serie de trazos
3.- Incremento o caída de biomarcadores séricos

Marcadores Cardíacos { Se descubrió la elevación desproporcionada del subtipo MB de la enzima creatina quinasa (CK) como producto de un daño al miocardio. La elevación de la troponina en un paciente puede predecir acertadamente la probabilidad de un infarto al miocardio.

Tratamiento { Oxígeno: se suele administrar con saturaciones $< 20\%$.
Analgésicos: morfina
Anticoagulante plaquetario: Ácido acetil Salicílico
Trombolíticos: Tenecteplasa
Nitratos: Salmidrina

Intervención Percutánea { consiste en un angiograma inicial para determinar la ubicación anatómica del vaso infartado, seguido de una angioplastia con balón del segmento trombótico.

Angina De Pecho

Descripción } Es un tipo de dolor de pecho causado por la reducción del flujo sanguíneo al corazón. Es un síntoma de la enfermedad de las arterias coronarias.

Tipos }
Angina de Pecho estable } Es el tipo más común. Por lo general, ocurre durante la actividad (esfuerzo) y desaparece con descanso o tras la medicación.
Angina de Pecho inestable } Se produce en reposo y empeora con menos esfuerzo físico. Suele ser grave y durar más tiempo que la angina estable. Es peligrosa y requiere tratamiento de urgencia.

Síntomas }
• Principalmente es un dolor opresivo en el pecho, pero el dolor puede producir las siguientes sensaciones:
* Ardor * Inflamación * Presión * Fatiga * Náuseas * Apnea

Causas } La causa más frecuente de la reducción del flujo sanguíneo al músculo cardíaco es la enfermedad de las arterias coronarias. Estas pueden estrecharse por depósitos de grasas o "placas". Esto se conoce como "aterosclerosis".

Factores de riesgo }
• Edad avanzada: ≥ 60 años • Antecedentes familiares de enfermedad cardíaca • Tabaquismo • Diabetes • Hipertensión • Hipercolesterolemia • Sedentarismo • Obesidad • Estrés • Uso y consumo de drogas.

Angina De Pecho

Diagnóstico

- EKG** { Se puede observar si existen patrones en el ritmo cardíaco para saber si el flujo sanguíneo en el corazón es más lento o está interrumpido
- Radiografía de tórax** { Muestra el estado del corazón y de los pulmones, podemos observar anomalías estructurales.
- Análisis de sangre** { un análisis de sangre de enzimas cardíacas puede ayudar a detectar estas sustancias
- Angiografía coronaria** { Usa imágenes radiográficas para analizar el interior de los vasos sanguíneos del corazón

Tratamiento

- Medicamentos** {
 - Nitratos: relajan y ensanchan los vasos sanguíneos.
 - Aspirina: disminuye la formación de coágulos.
 - Clopidogrel / Beta-bloqueadores / Estatinas / Bloqueadores de canal de Ca
- Cambios en el estilo de vida** {
 - limite el consumo de alcohol
 - Dejar de fumar y evitar el humo del tabaco
 - Hacer por lo menos 30 minutos de actividad física
 - Si es una dieta saludable, baja en sal y grasas trans.

Taquicarritmias y Bradicarritmias

Clasificación

Frecuencia Cardíaca

Bradicardias

cuando el corazón late a una frecuencia menor de 60 latidos por minuto.

Taquicarritmias

cuando el corazón de un individuo se acelera por encima de 100 LPM

Localización

Arritmias Supraventricular

cuando se originan en los aurículas o en cualquier estructura situada en los ventrículos superior a ellas.

Arritmias Ventriculares

cuando se originan en los ventrículos, son las más peligrosas.

¿Que es?

son producto de una disminución de la frecuencia a la que se generan impulsos en el nódulo seno-auricular o por los impulsos no son capaces de estimular todo el corazón

Parada sinusal

El corazón no se activa porque no se generan impulsos en el nódulo seno-auricular.

Bradicardias

Síndrome del nódulo seno-auricular enfermo

Suele ser consecuencia de la degeneración de células que forman el nódulo seno-auricular debido a enfermedades cardíacas

Bloqueos AV

En este caso los impulsos que han enviado los aurículas son conducido con retraso o no son conducido a través del nódulo auriculo-ventricular. Estos se clasifican de primario, secundario o tercer grado según sus características

Taquiarritmias

¿Que es?

Esta es cuando se presenta una frecuencia cardiaca superior a los 100 lpm. Con frecuencia aparecen cuando aumentan del tono simpatico, fiebre, insuficiencia cardiaca o estimulantes.

Taquiarritmias Supraventriculares

Taquicardia auricular

Es una arritmia que se origina en las aurículas que es focal o en varios sitios.

Fibrilación auricular

Es la más frecuente, en este caso las aurículas late de forma rápida (≥ 350 lpm) irregular y desorganizada.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Síndrome caracterizado por una vía eléctrica adicional en el corazón que provoca un latido acelerado.

Taquiarritmias Ventriculares

Extrasístoles Ventriculares

Son latidos extra que se pueden originar en diversas sitios de los ventriculos e interrumpen el ritmo normal del corazón.

Taquicardia Ventricular

Implica la aparición de 3 o más latidos cardiacos a una frecuencia ≥ 120 lpm. Esto conduce a la aparición de palpitaciones, mareo, vertigo, disnea, dolor o presión en pecho.

Fibrilación Ventricular

Es una arritmia maligna que suele ir precedida de una TV. Consiste en actividad eléctrica rápida ≥ 250 lpm y desorganizada, que conduce a una contracción asincrónica e irregular de ambos ventriculos.