



# PRESENTACIONES DE URGENCIAS



Alumna: Heydi Antonia Coutiño Zea

Docente: Romeo Súares Martínez

Materia: Urgencias medicas

Semestre: 8-B

# Crisis Hipertensivas



# 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



# 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

## Urgencia

PA >  
180/120,  
asintomático

Sin daño a  
órgano  
blanco:

## Emergencia

PA ¿?/¿?

Agudo

Daño a  
órgano  
blanco:

Encefalopatía

Hemorragia retiniana

Papiledema

Insuficiencia Renal Aguda

Edema Agudo Pulmonar

Síndrome Coronario Agudo

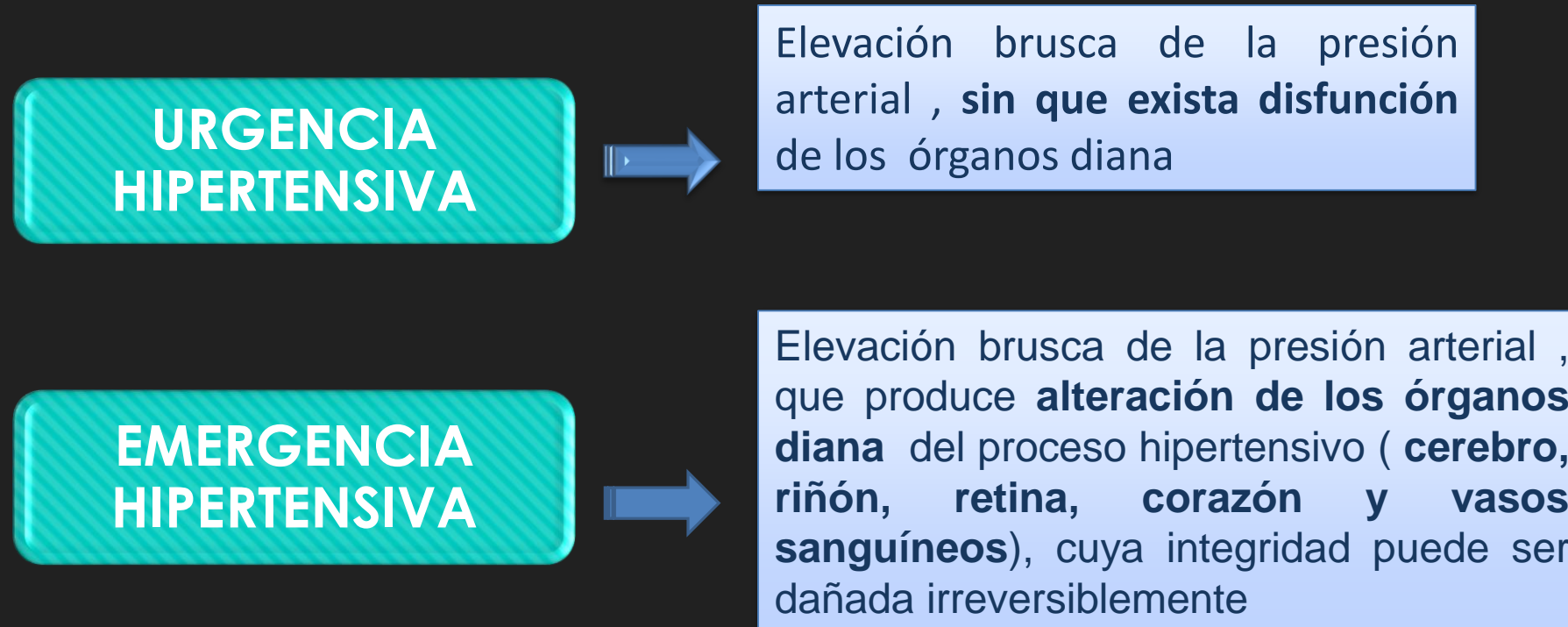
# DEFINICIÓN OPERACIONAL

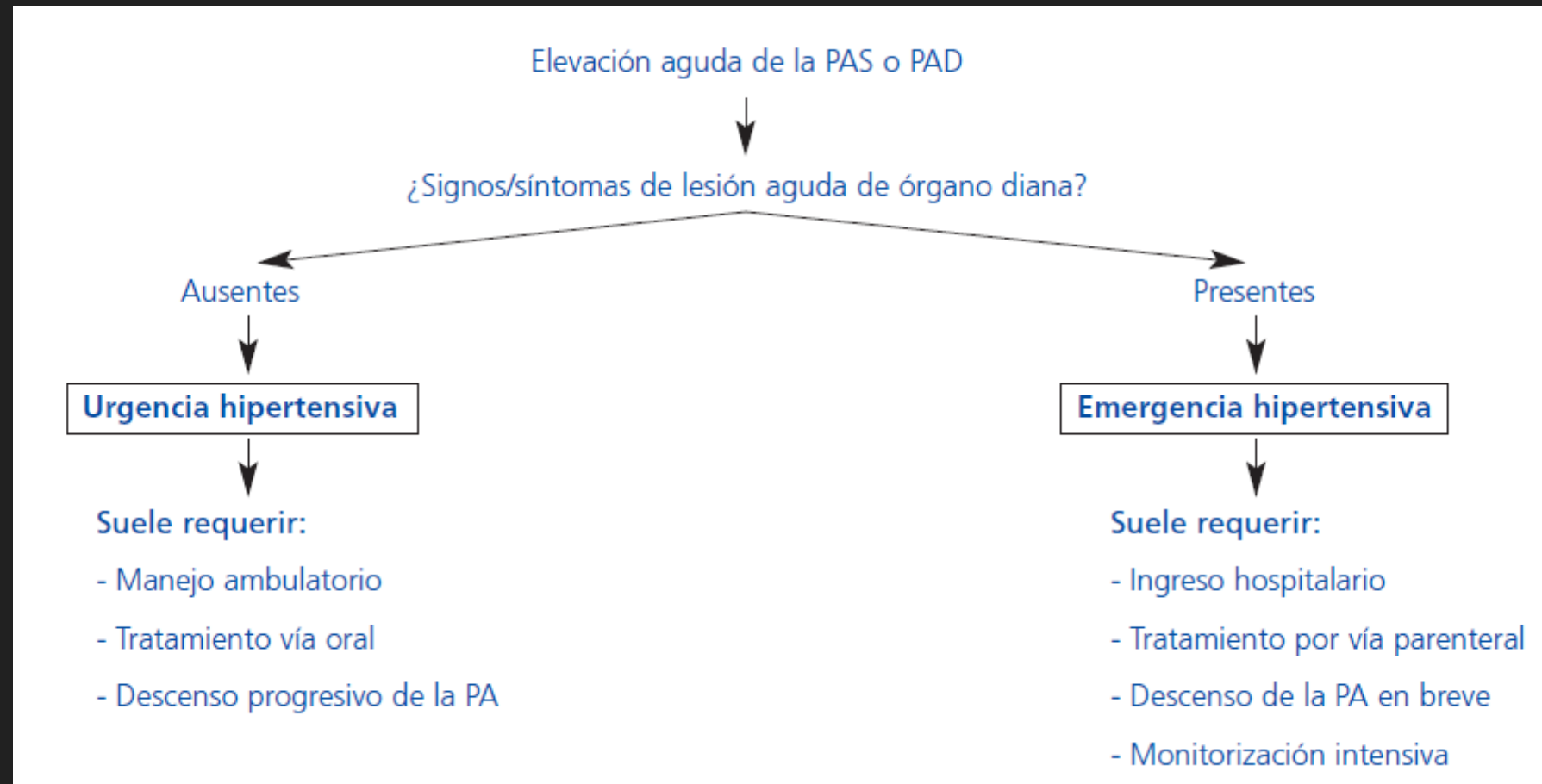
Emergencia hipertensiva : *TAD > 120 mmHg y/o TAS >210 mmHg*

Lesión aguda de órganos blanco

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

# CLASIFICACION





Rafael Santamaría Olmo, María dolores Redondo Pachón, Casimiro valle Domínguez, 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 → Limite 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 limite inferior de la autorregulación → 20% al 25% de la PA media en reposo.

# APROXIMACION 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)

# 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 optimas
- 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

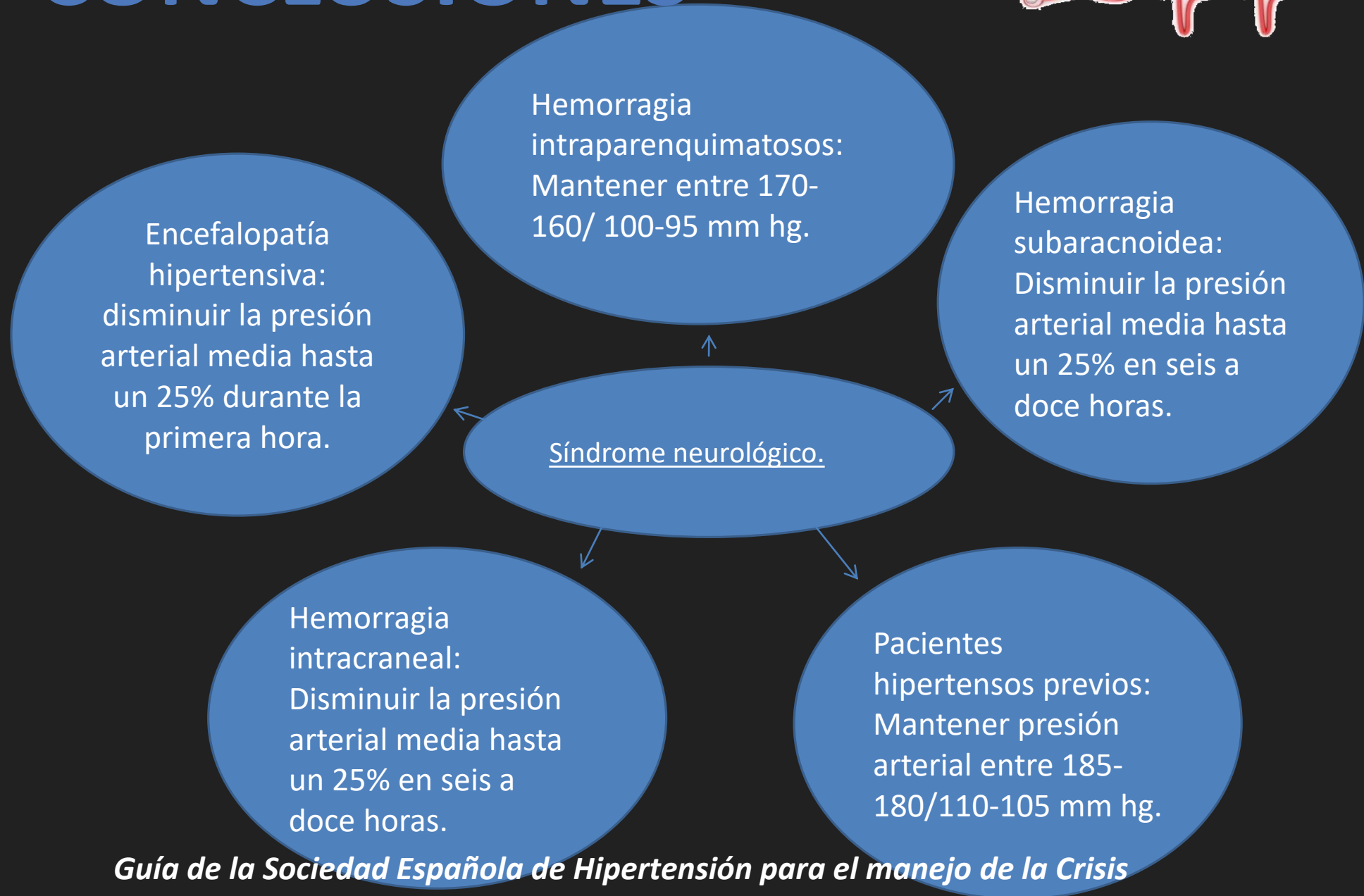


**TABLA 4: FÁRMACOS POR VÍA PARENTERAL ÚTILES EN EL MANEJO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS (Cont.)**

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

# 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.

# URGENCIA vs. EMERGENCIA

## HIPERTENSIVA

SEGÚN JNC8

CRISIS HIPERTENSIVAS: AUMENTO DE PAD > 120 mmHg Y PAS > 180 mmHg

### URGENCIA

DIFERENCIADO EN

### EMERGENCIA

PA ELEVADA PERO **NO HAY** DAÑO A ÓRGANOS BLANCO



PA ELEVADA PERO **HAY** DAÑO A ÓRGANOS BLANCO

ASINTOMÁTICO O SÍNTOMAS INESPECÍFICOS



ICTUS, EDEMA AGUDO DE PULMÓN ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA, SCA, ECLAMPSIA

**DISMINUIR 20%** LA PA EN 24-72 Hrs



**DISMINUIR 25%** LA PA EN 1-2 Hrs

CAPTOPRIL VÍA ORAL



FUROSEMIDA, NITROGLICERINA Y LABETOLOL VÍA INTRAVENOSA

**NO ES NECESARIO** INGRESO HOSPITALARIO



**SI ES NECESARIO** INGRESO HOSPITALARIO

# CRISIS HIPERTENSIVA

UNA ENFERMEDAD SILENCIOSA



### ¿QUÉ ES UNA CRISIS HIPERTENSIVA?

Es una elevación repentina de la presión arterial que motiva a consulta médica, con lecturas de presión arterial de más de 180/120.  
Recuerda que la presión arterial normal es menos de 120 sobre menos de 80.



La presión arterial se refiere a la presión que aplica la sangre sobre las arterias. La hipertensión arterial es el término médico para la presión arterial alta.



### AHORA, ¿CÓMO SE CLASIFICAN?

Dentro de las crisis hipertensivas, éstas se pueden clasificar de dos formas distintas, por lo que de acuerdo con su severidad serán tratadas de diferente manera.

#### URGENCIA HIPERTENSIVA



Es un aumento repentino de la presión arterial que, de manera inmediata, **NO** causa daño a algún órgano.

#### EMERGENCIA HIPERTENSIVA

El aumento de la presión arterial si se acompaña de daño a algún órgano blanco.



### ¿QUÉ OCASIONA UNA CRISIS HIPERTENSIVA?



La mayoría de las crisis hipertensivas aparecen en personas que ya padecían presión alta.  
Entonces, la causa más frecuente es un mal control de la hipertensión arterial.

#### ¿Qué otras causas existen?

- Enfermedades renales
- Hipertensión relacionada con el embarazo
- Debido a alteraciones hormonales secundarias a un tumor en las glándulas suprarrenales, por ejemplo.
- Drogas y fármacos como cocaína, amfetaminas o LSD.

### ¿QUÉ SÍNTOMAS HAY?

Visión borrosa, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, confusión, debilidad de un lado del cuerpo, desmayos, dificultad para hablar o respirar, orina color café o con sangre.



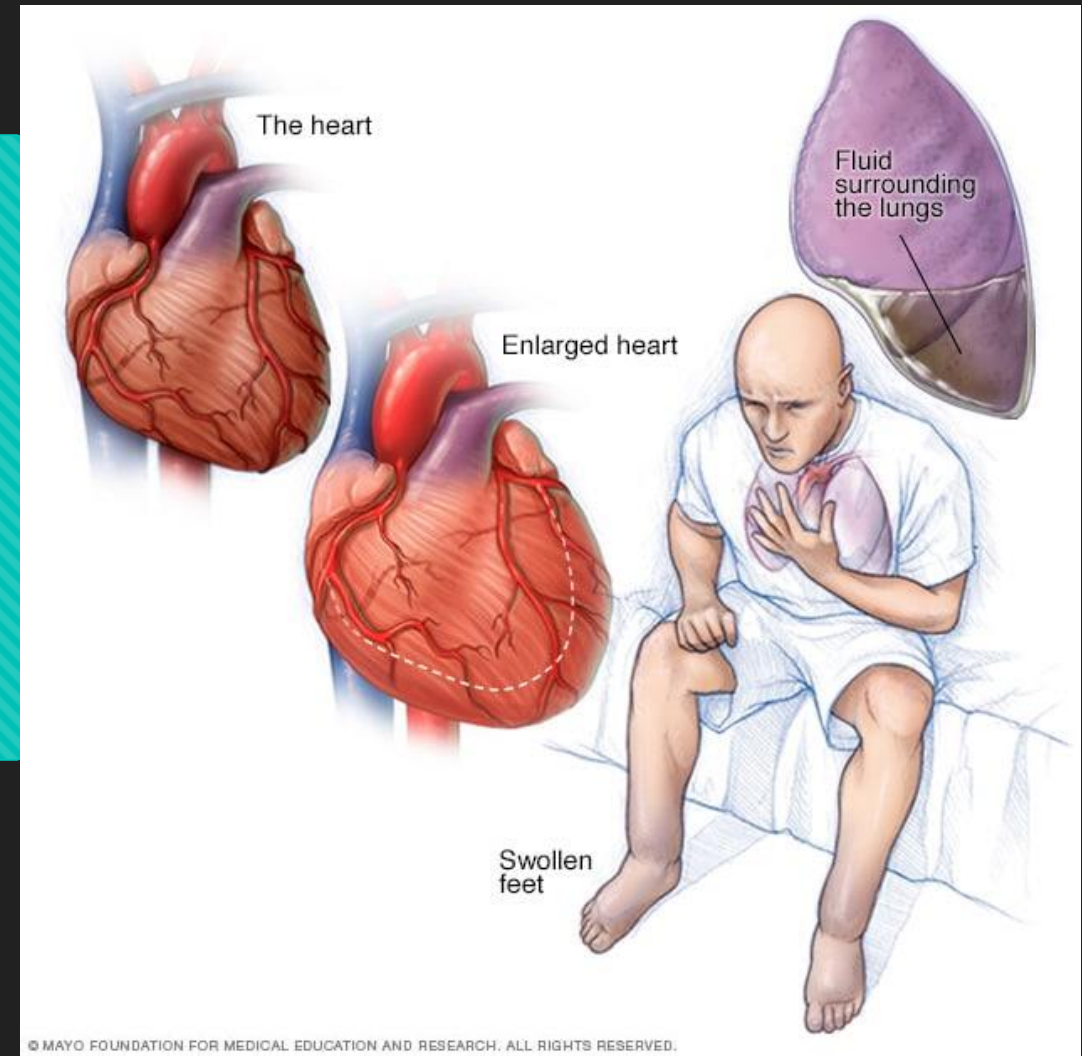
### ¿CÓMO SE TRATA ESTE PADECIMIENTO?

El tratamiento de la urgencia hipertensiva consiste en la corrección de la PA mediante fármacos orales y vigilancia ambulatoria. ¡Prevenir es GRATIS!

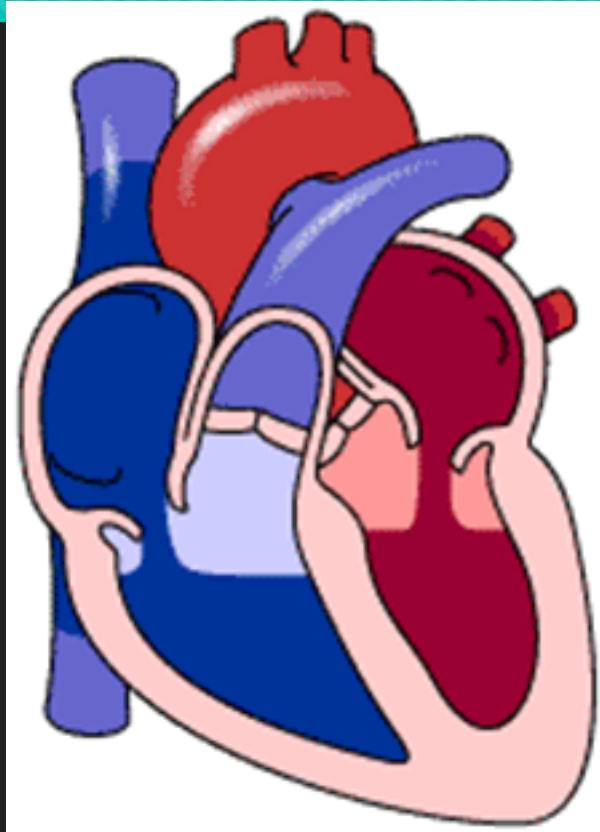
Una emergencia hipertensiva se trata en el hospital. Su médico le dará medicamentos a través de una vena con el objetivo de bajar su presión. Deberá seguir dieta baja en sal y bajar de peso.



# Insuficiencia cardíaca

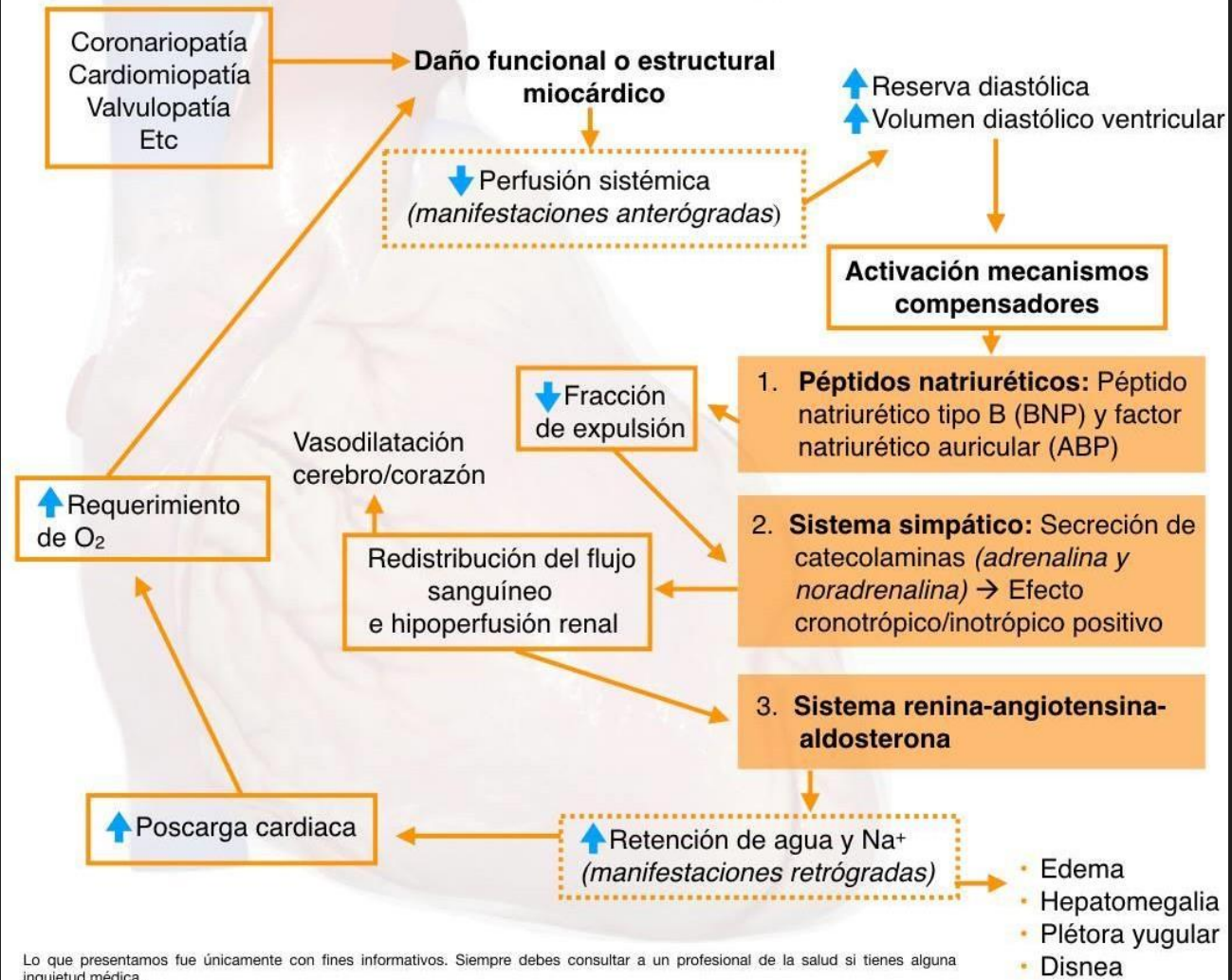


# Función Cardíaca



- El corazón es una bomba muscular que genera presión y desplaza volumen, cuya función es la de abastecer de sangre oxigenada a los tejidos del organismo y enviar sangre insaturada a oxigenarse al pulmón para mantener la vida.

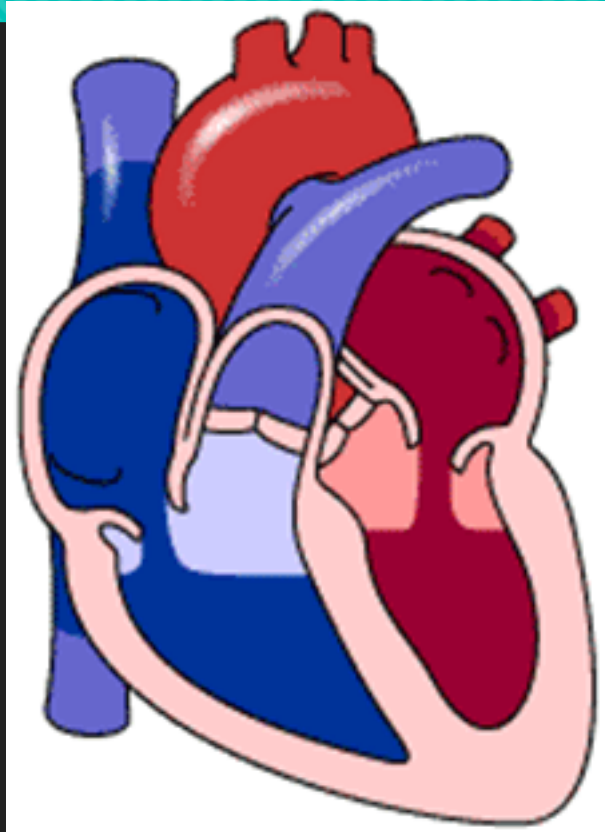
# Insuficiencia **cardiaca**



Lo que presentamos fue únicamente con fines informativos. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna inquietud médica.

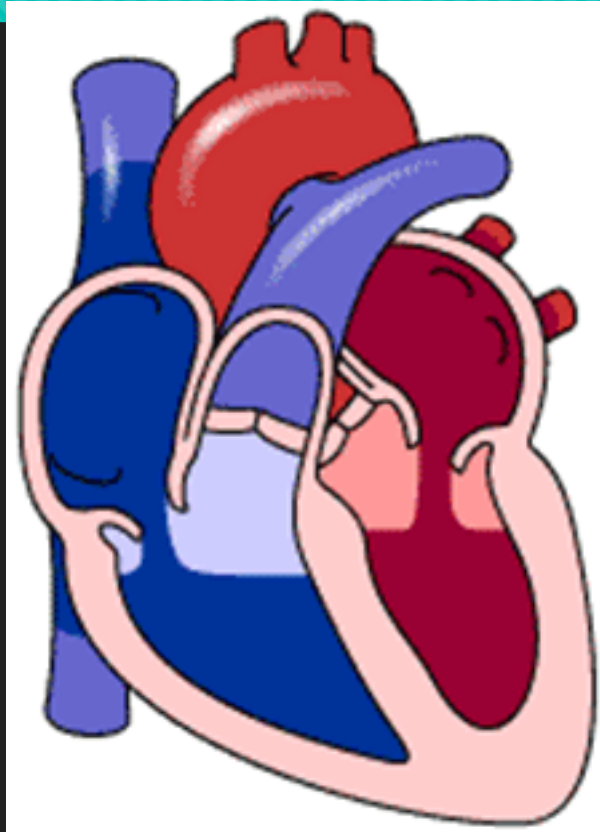
# Función Cardíaca

**Contractilidad:** Es la capacidad intrínseca de la miofibrilla para acortar su longitud independiente de la precarga y poscarga



# Función Cardíaca

**Poscarga:** Resistencia vascular que se opone a la contracción ventricular durante el vaciamiento del corazón hacia los grandes vasos



**Precarga:** Volumen sanguíneo en los ventrículos al final de la diástole. Genera la fuerza que aumenta la longitud de la fibrilla antes de la contracción

# Definición



- Síndrome complejo resultado de la alteración estructural o funcional del llenado ventricular o de la expulsión de la sangre, lo que a su vez ocasiona síntomas clínicos cardinales de:
  - Disnea
  - Fatiga
  - Estertores
  - Edema



# Fisiopatología

- El primer mecanismo de compensación consiste en un aumento de la precarga —de acuerdo con la ley de Frank-Starling—, de manera que el mayor volumen residual y el aumento de la presión telediastólica incrementan la fuerza de la contracción y el volumen de eyección del latido siguiente, aunque ello se consigue a expensas de una congestión retrógrada.
- Para ello se ponen en marcha mecanismos neurohormonales de compensación como son el aumento del tono simpático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona

# Fisiopatología

- En la IC se ha comprobado, en efecto, un aumento de la actividad simpática que tiende a aumentar la contractilidad y la frecuencia cardíacas y favorece la vasoconstricción periférica
- La vasopresina es una hormona hipofisaria que también se halla activada en la IC y que, al tener un papel importante en la regulación del aclaramiento de agua libre, contribuye a reducir su excreción y, en consecuencia, favorece la hiposmolaridad

# Clasificaciones

- 1.- Sistólica o Diastólica
- 2.- Gasto cardiaco disminuido o elevado
- 3.- Derecha o Izquierda
- 4.- Aguda o Crónica
- 5.- Anterógrada o Retrógrada

# I.C SISTÓLICA Y DIASTÓLICA

- **IC SISTÓLICA:** Implica un fallo en la función contráctil cardiaca con una fracción de eyección (FE) <45-50% en el ecocardiograma
- **IC DIASTÓLICA:** Alteración en la función diastólica del ventrículo por una alteración de la relajación y/o disminución de la distensibilidad con FE normal o conservada

# I.C CON GASTO ELEVADO O GASTO BAJO

- En la mayoría de los pacientes con IC el gasto cardiaco esta disminuido. Esto suele ser así cuando la IC es secundaria a isquemia, Hipertensión Arterial o Enf. Valvulares
- Sin embargo la IC con hipertiroidismo, anemia, fistulas arteriovenosas entre otras el gasto cardiaco tiende a ser elevado

# I.C. anterógrada y retrograda

- **IC RETROGRADA:** El ventrículo no es capaz de impulsar la sangre suficiente con el consiguiente aumento de presiones y volúmenes por detrás de él, con aumento de las presiones capilares y venosa
- **IC ANTERÓGRADA:** La incapacidad ventricular resulta en el paso de una cantidad de sangre inadecuada al sistema arterial y la retención de sodio y agua se debe a la disminución de la perfusión renal y al aumento de la reabsorción tubular

Tabla 1. Clasificación de la IC según la gravedad (ACC/AHA, NYHA).

	ACC/AHA		NYHA
Estadio A	Pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca, sin anomalía estructural o funcional identificada.	Clase I	Pacientes sin limitación de la actividad física normal.
Estadio B	Pacientes asintomáticos con enfermedad cardíaca estructural claramente relacionada con insuficiencia cardíaca.	Clase II	Pacientes con ligera limitación de la actividad física.
Estadio C	Pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente.	Clase III	Pacientes con acusada limitación de la actividad física; cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas.
Estadio D	Pacientes con enfermedad cardíaca estructural avanzada y síntomas acusados de insuficiencia cardíaca en reposo a pesar de tratamiento médico máximo.	Clase IV	Pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo.

# Cuadro Clínico

- ❑ Disnea
- ❑ Orthopnea
- ❑ Disnea paroxística nocturna
- ❑ Nicturia
- ❑ Sudoración
- ❑ Hepatalgia



# CLINICA DE LA I.C. IZQUIERDA

- ✘ Disnea con ortopnea (DPN)
- ✘ Empleo de musculatura accesoria
- ✘ Edema Agudo de Pulmón
- ✘ Cianosis
- ✘ Tos con esputo espumoso y/o hemoptisis
- ✘ Estertores
- ✘ Crepitantes
- ✘ Hipertrofia Ventrículo Izdo
- ✘ Diaforesis
- ✘ Anorexia
- ✘ Insomnio
- ✘ Disminución de TA
- ✘ Aumenta FC
- ✘ Dolor precordial
- ✘ Astenia
- ✘ Respiración Cheyene-Stokes
- ✘ Cianosis periférica
- ✘ Oliguria

# CLINICA DE LA I.C. DERECHA

- ✗ Hepatomegalia
- ✗ Ascitis
- ✗ Esplenomegalia
- ✗ Edemas periféricos (mmii)
- ✗ Ingurgitación yugular
- ✗ Disminución de la TA
- ✗ Aumento de FC
- ✗ Oliguria
- ✗ Nicturia

# METODO DIAGNOSTICO

- ❑ Electrocardiograma
- ❑ Ecocardiografía
- ❑ Tele de torax
- ❑ BH
- ❑ QS
- ❑ Electrolitos sericos



# METODOS DIAGNOSTICOS

---

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

## ELECTROCARDIOGRAMA

- ayuda a determinar la etiología

## RADIOGRAFIA DE TORAX

- valora la forma y tamaño de la silueta cardiaca, así como la presencia de congestión pulmonar

## GASOMETRIA ARTERIAL

- valora la forma y tamaño de la silueta cardiaca, así como la presencia de congestión pulmonar

## BIOMETRIA HEMATICA →

- Valoración de hematocrito, hemoglobina, recuento eritrocitario, leucocitario y plaquetario
- Considerando que la anemia es un indicador de mortalidad

### TIEMPOS DE PROTOMBRINA E INR

### PROTEINA C REACTIVA (PCR)

- la PCR elevada ( > 25mg/L en insuficiencia cardiaca se asocia con incremento de la mortalidad hospitalaria (15%) y dos años después (53%)

### BUN Y CREATININA

- Son indicadores de mal pronóstico y su anomalía incrementa la mortalidad

### ECOGRAFIA

- Evalúa los cambios funcionales y estructurales que subyacen a la IC.
- Evalúa la función ventricular izquierda de forma regional y global, la estructura y la función de las válvulas, descarta o confirma enfermedades pericardicas

# Tratamiento

FÁRMACO	DOSIS INICIAL (mg)	DOSIS OBJETIVO (mg)
Carvedilol	3,125/12 h	25/12 h
Bisoprolol	1,25/24 h	10/24 h
Succinato de metoprolol	25/12 h	100/12 h
Nebivolol	1,25/24 h	10/24 h

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS OBJETIVO	DOSIS MÁXIMA
Captopril	6,25 mg/8-12 h	150 mg/día	300 mg/día
Enalapril	2,5 mg/día	20 mg/día	40 mg/día
Ramipril	1,25 mg/día	10 mg/día	10 mg/día
Quinapril	2,5 mg/día	20 mg/día	40 mg/día
Lisinopril	2,5 mg/día	20 mg/día	40 mg/día

# TRATAMIENTO

- **Medidas generales**

Deben tomarse en consideración los antecedentes patológicos de importancia asociados, que aumentan la morbimortalidad de la insuficiencia cardíaca aguda, como son: diabetes mellitus, estado catabólico, insuficiencia renal terminal, infecciones.

- **Oxígeno y asistencia ventilatoria**

Mantener saturación arterial de oxígeno entre 95 a 98%.

- **Oxígeno**

Uso de oxígeno en los enfermos sin evidencia de hipoxemia (saturación de O<sub>2</sub> > 95%), es deletéreo, ya que aumenta las resistencias vasculares sistémicas

# TRATAMIENTO

- Ventilación no invasiva

Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).

Presión positiva intermitente.

- Ventilación mecánica invasiva

Indicada en enfermos que no mejoran con el uso de terapia respiratoria no invasiva



# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- MORFINA Y análogos

En la fase inicial del tratamiento, 3 mg de morfina en bolo intravenoso, se puede repetir si es necesario a los 3-5 minutos.

- Anticoagulación

Síndrome isquémico coronario agudo (SICA).

Fibrilación auricular.

Antecedente de evento tromboembólico previo.

# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- Anticoagulación

Dilatación de cavidades cardíacas y en presencia de fracción de expulsión menor del 35%.

- Vasodilatadores

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

# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- Nitratos

- a. Nitroglicerina sublingual 1-3 mg. O en nebulización con spray sublingual 400  $\mu\text{g}$  c/5-10 minutos
- b.Nitroglicerina en infusión intravenosa iniciar a 20  $\mu\text{g}/\text{min}$ , incrementando paulatinamente hasta alcanzar 200  $\mu\text{g}/\text{min}$

- Nitroprusiato

- c. Nitroprusiato de sodio en infusión intravenosa, en insuficiencia cardíaca grave, con aumento de la poscarga

p.ej: emergencia hipertensiva arterial sistémica e insuficiencia mitral aguda. Dosis 0.3  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  e incrementos hasta 1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , hasta un máximo de 5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , siempre y cuando se obtengan resultados satisfactorios factibles a mejorarse aún más.

# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- Nesoritide

d. Nesoritide, a dosis de carga de 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ , seguido de 0.01  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ . No debe sustituir la terapia con diuréticos. La Nesoritide ofrece mejores resultados que la nitroglicerina, además tiene menos efectos colaterales indeseables y probables efectos cardioprotectores.

# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- IECA

están indicados en la fase aguda cuando no hay hipotensión arterial sistémica; se recomiendan después de 24-48 horas de estabilización de la insuficiencia cardíaca aguda, iniciando a dosis bajas.

- Diuréticos

están recomendados en falla cardíaca y datos de retención hídrica.

- Empezar con dosis individualizadas dependiendo de la situación clínica
- Dosificar de acuerdo a la respuesta clínica y a la presencia de efectos colaterales.
- Cuidado especial en la pérdida del potasio y magnesio.
- En caso de resistencia, usar otra clase de diuréticos o valorar ultrafiltración

# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

- betabloqueadores

No está indicado en la fase aguda (congestión pulmonar) de insuficiencia cardíaca en presencia de bradicardia o de trastornos severos de la conducción intracavitaria.

Iniciarlo o reiniciarlo, una vez estabilizado después de 5 días (fase seca).

- Inotropicos

- Indicaciones clínicas: están indicados cuando hay hipoperfusión periférica, con o sin congestión, o edema de pulmón resistente a los diuréticos y vasodilatadores en dosis óptimas, con fracción de expulsión ventricular  $< 35\%$ .

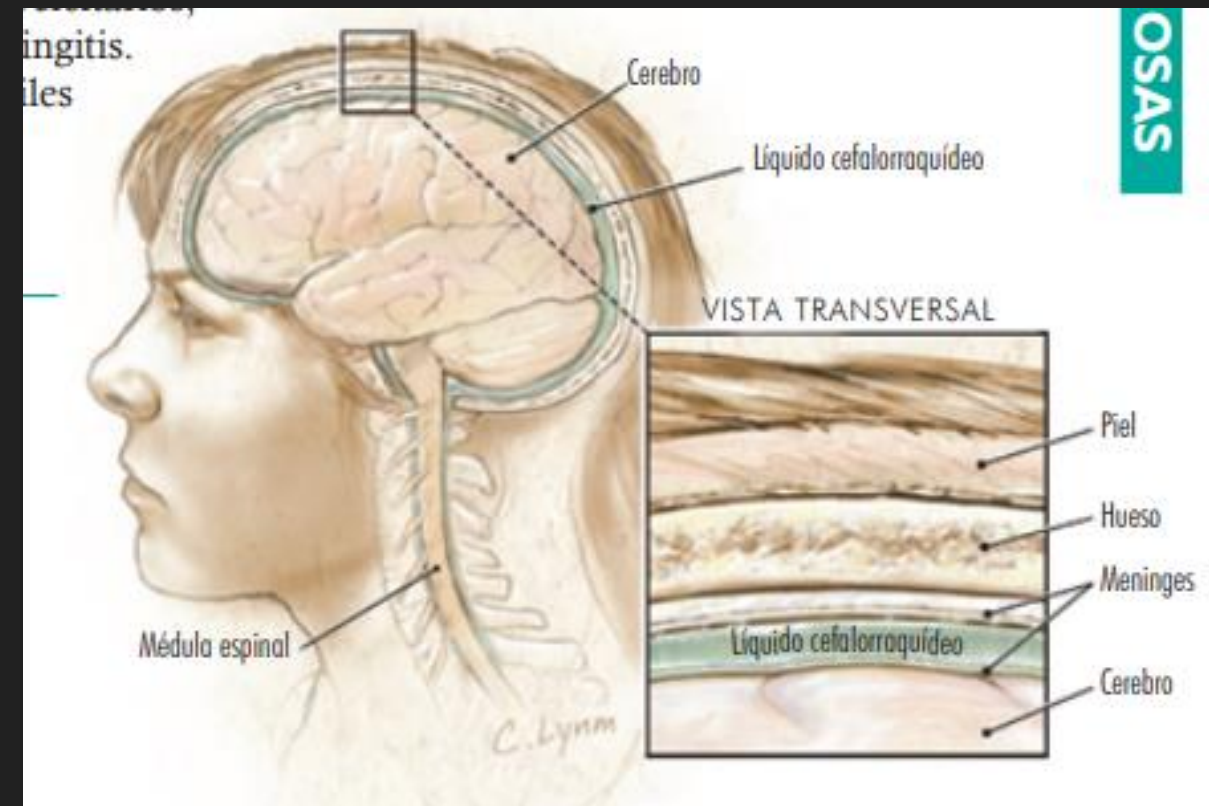
- Dobutamina • Dopamina • Milrinona • Levosimendan

# Meningitis



# DEFINICION

- La meningitis (infección de las coberturas del cerebro y de la médula espinal) es una enfermedad grave. La meningitis puede ocurrir en adultos y en niños, incluso en bebés, y puede ser ocasionada por virus, bacterias, hongos o parásitos.
- Los tipos comunes de bacterias que pueden ocasionar meningitis son *Neisseria meningitidis* (también conocida como **meningococo**) y *Streptococcus pneumoniae* (**neumococo**). Estas bacterias son altamente contagiosas, se diseminan rápidamente y pueden ser mortales.





# MENINGITIS BACTERIANA

- Complicaciones neurológicas como convulsiones, déficits neurológicos focales o un cuadro de rombencefalitis → *Listeria monocytogenes*.
- Manifestaciones cutáneas como exantema petequiral y púrpura palpable → *Neisseria meningitidis*.
- En ocasiones las producidas por *Streptococcus pneumoniae* son secundarias a patología ORL, otitis o sinusitis.

# MENINGITIS VIRICAS

- Se presenta con más frecuencia en los meses de verano, con un curso clínico más leve y benigno que las bacterianas.
- Más del 90% de ellas son causadas por virus pertenecientes a la familia de Enterovirus (Coxsackie, Echo) teniendo como clínica más frecuente la cefalea, fotofobia, fiebre, náuseas o vómitos y clínica gastrointestinal que puede preceder al cuadro meníngeo hasta una semana.
- La segunda causa de meningitis aséptica es VHS-2 → exploración genital.

# MENINGITIS TUBERCULOSA

- Entre ellas vamos a destacar a *Mycobacterium tuberculosis* que se caracteriza por causar un cuadro de meningoencefalitis subaguda o crónica en la que es típica la afectación de pares craneales, que afecta fundamentalmente a niños, ancianos e inmunodeprimidos, con una mortalidad del 15-40%. Es importante no demorar la instauración de tratamiento puesto que es el principal factor pronóstico.

# SEÑALES Y SÍNTOMAS DE LA MENINGITIS

- Fiebre
- Cefalea
- Náusea y vómito
- Erupción cutánea roja o morada que no cambia de color al presionarla
- Fatiga o somnolencia extrema
- Convulsiones
- Irritabilidad o letargo. En los bebés, junto con la falta de apetito, pueden ser los únicos síntomas de la meningitis.
- Una enfermedad reciente parecida a la influenza o una infección de oído o senos paranasales puede preceder el desarrollo de meningitis.

## Symptoms of Meningitis



**Fever.**



**Headache.**



**Stiff neck.**



**Sensitivity to light  
(photophobia).**



**Nausea,  
vomiting.**



**Confusion/altered  
mental state.**

# SIGNOS MENINGEOS

## SIGNOS MENÍNGEOS



**Elevación de cabeza y tronco en un mismo bloque**

Si hay irritación de las meninges al realizar una maniobra el paciente refiere dolor y espasmos de los músculos del cuello .



**Elevamos la pierna extendida y el paciente flexiona la rodilla de forma refleja**

Se evidencia en caso de meningitis o una radiculopatía, hay dolor en la parte posterior del muslo y no se puede realizar la maniobra.



**Elevamos la cabeza, el paciente flexiona las rodillas de forma refleja**

Con el paciente en decúbito supino se procede a flexionar el cuello. Si hay irritación el paciente flexionara de forma inconsciente ambas rodillas.

# DIAGNÓSTICO

- Preguntas acerca del historial de enfermedad y un examen físico ayudan a determinar la probabilidad de meningitis.
- Una punción lumbar (muestreo del líquido cefalorraquídeo [CSF]) es la prueba principal de meningitis y es importante para la distinción crítica entre una causa bacteriana o una causa viral. Se inserta una pequeña aguja en la parte inferior de la espalda bajo condiciones estériles y se extrae CSF. El CSF puede mostrar la presencia de bacterias, indicando infección bacteriana. Los glóbulos blancos del CSF pueden estar relacionados con meningitis bacteriana, meningitis viral (en este caso no se verían bacterias) o meningitis micótica. Se hace también un cultivo de CSF para detectar el crecimiento de organismos con el fin de identificarlos.
- Los análisis sanguíneos pueden mostrar un aumento en el recuento de glóbulos blancos, indicando infección. Su doctor puede sugerir otros análisis, dependiendo de su situación específica.

**Tabla 5. Características del LCR en distintos tipos de meningitis.**

	Normal	Bacteriana	Viral	Tuberculosa
Presión de apertura (cm H <sub>2</sub> O)	12-20	Aumentada (>20)	Normal o ligeramente aumentada	Aumentada (>20)
Aspecto	Claro	Turbio	Claro	Variable
Recuento celular (células/mm <sup>3</sup> )	<5	Aumentado (típicamente >100)	Aumentado (típicamente 5-1.000)	Aumentado (típicamente 5-500)
Predominio celular	0	Neutrófilos	Linfocitos	Linfocitos
Glucosa (mg/dL)	20 mg/dL menos que el nivel sanguíneo (45-80 mg/dL)	Muy bajo	Normal o ligeramente bajo	Muy bajo
Glucosa LCR/plasma	>66%	<40%	Normal o ligeramente bajo	<30%
Proteínas	5-40 mg/dL	Aumentadas	Normal o ligeramente aumentadas	Aumentadas



Activar Windows  
 Ve a Configuración para

# Exploración Complementaria

- TAC contraste
- Angiografía
- Angioresonancia magnética
- Eco-Doppler de los troncos supraaórticos o de arterias cerebrales



# Tratamiento

- Si se sospecha meningitis bacteriana según los resultados de la punción lumbar, se requiere un tratamiento inmediato con antibióticos.
- Se administran antibióticos intravenosos
- La terapia de soporte, incluyendo medicamentos para reducir la fiebre, puede ayudar con otros tipos de meningitis.

## ○ MEDIDAS GENERALES

- Extracción de hemocultivos
- Dieta absoluta si alteración del nivel de conciencia.
- Vía periférica e infusión de suero glucosalino o SSF (1500-2000 ml/24h).
- Antitérmicos.
- Si sospecha de meningitis meningocócica hay que aislar al paciente hasta que transcurran 24h del inicio del tratamiento antibiótico.
- CORTICOTERAPIA → dosis de dexametasona en dosis de 10mg/6h IV, durante los primeros 4 días, comenzando 20 minutos antes o simultáneo a la administración del antibiótico

# MENINGITIS BACTERIANA

Grupo edad	Organismos comunes	Antibióticos empíricos
<b>2 – 50 años</b>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>	Vancomicina + cefalosporina de 3ª generación
<b>&gt;50 años</b>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Listeria</i>	Vancomicina + ampicilina + cefalosporina 3ª generación
<b>Inmunocomprometidos</b>	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>Listeria</i> , BGN	Vancomicina + ampicilina + cefepime
<b>Trauma penetrante cráneo / neurocirugía</b>	BGN, MRSA, Staph coagulasa negativo	Vancomicina + cefepime

Cefalosporinas de 3ª: ceftriaxona o cefotaxima  
Alternativas a cefepime: ceftazidima, meropenem  
Alternativas a ampicilina: TMP-SMX

# MENINGITIS VIRAL

Tratamiento: Sintomático

Reposo

Antipiréticos - Analgésicos

Hidratación Parenteral

# MENINGITIS TUBERCULOSA

**Tabla 10. Propuesta de tratamiento de primera línea para meningitis tuberculosa**

<b>Fármacos</b>	<b>Fase diaria por 3 meses * Dosis habitual (dosis mg/kg/día)</b>	<b>Fase trisemanal por 9 meses Dosis (mg/kg/día)</b>
Isoniacida	300 (5)**	800 (15)
Rifampicina	600 (10)	600 (10)
Pirazinamida	1.500 (25)	1.500 (50)****
Etambutol***	1.200 (20)	

\*Uso siempre de dexametasona 4 mg c/8 h por 3 semanas, c/12 h en 4ª semana, c/día en 5ª semana y día por medio en 6ª semana, luego suspender. \*\*Agregar piridoxina 10 mg/día. \*\*\*Moxifloxacina alternativa a etambutol. \*\*\*\*Dosis máxima 2.000 mg.

# Evento cerebral isquémico



# DEFINICIÓN

Un accidente cerebrovascular o ataque cerebral sucede cuando se detiene el flujo sanguíneo a parte del cerebro. Al no poder recibir el oxígeno y nutrientes que necesitan, las células cerebrales comienzan a morir en minutos. Esto puede causar un daño severo al cerebro, discapacidad permanente e incluso la muerte.

# DEFINICION

**Un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico** ocurre cuando se ocluye un vaso, obstruyendo el flujo sanguíneo en una región del cerebro. Se puede formar un trombo en una arteria o a partir de un émbolo de una fuente proximal, generalmente el corazón.

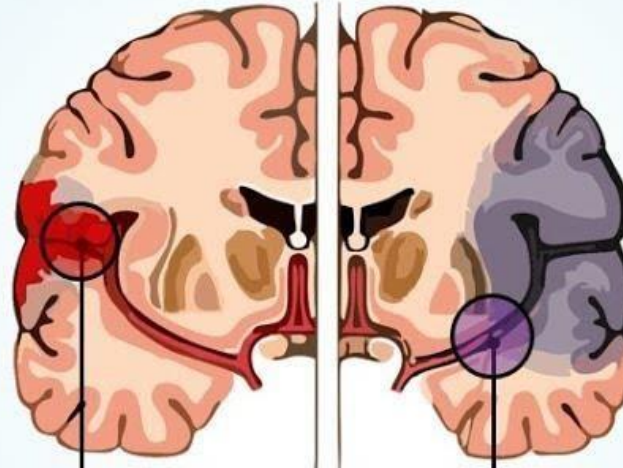
**Los ACV hemorrágicos** ocurren cuando hay fugas sanguíneas en el parénquima cerebral por la rotura de un vaso sanguíneo, que causa hemorragia intracerebral (HIC).





# ACCIDENTE CEREBROVASCULAR (ACV)

## ICTUS



### HEMORRÁGICO

Conocido como

“Derrame cerebral”

Representa el

➤ 15%

#### Se clasifica en

- Hemorragia Cerebral o parenquimatosa
- Hemorragia Subaracnoidea

#### Causado por

La ruptura de algún vaso sanguíneo del cerebro

### ISQUÉMICO

Conocido como

“Infarto cerebral”

Representa el

➤ 85%

#### Se clasifica en

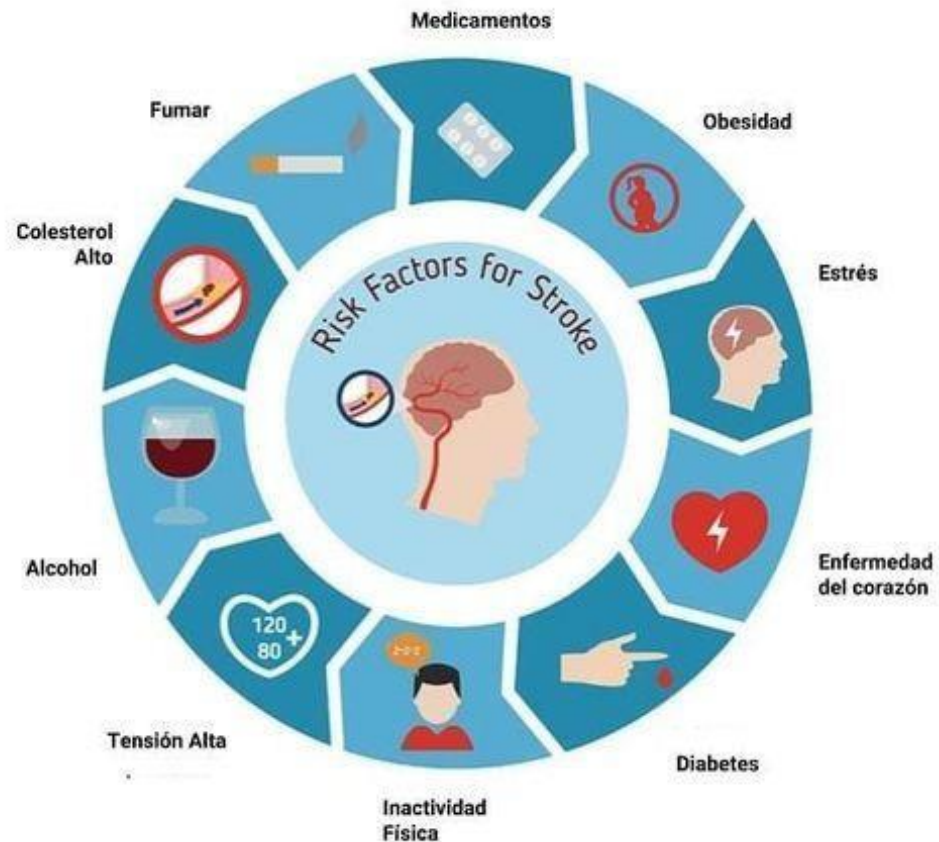
- Aterotrombótico
- Cardioembólico
- Infarto lacunar
- Infarto inusual
- Indeterminado

#### Causado por

Una obstrucción que detiene el flujo de sangre al cerebro

# FACTORES DE RIESGO

## FACTORES DE RIESGO ACCIDENTE CEREBROVASCULAR



# Factores de Riesgo

- Edad
- Sexo
- Raza
- Herencia
- Evento cerebrovascular previo

No modificables

# Factores de Riesgo

Modificables

- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Sedentarios
- Estrés
- Hipertension arterial
- Diabetes mellitus
- Dislipidemia
- Ateroesclerosis

# DIAGNOSTICO

## A. Anamnesis:

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

# DIAGNOSTICO

## B. Exploración:

1. Física general incluyendo toma de constantes.

2. Neurológica detallada intentando detectar síndrome topográfico vascular:

- Territorio carotídeo: afasia (hemisferio dominante), desviación oclulo-cefálica hacia el lado lesionado, hemianopsia homónima contralateral, hemiparesia -hemihipoestesia contralateral, etc.
- Territorio vértebro basilar: pérdida de conciencia, coma, desviación ocu- locefálica opuesta al lado lesionado, alteraciones visuales, asimetrías pupilares y paresias oculomotoras, vértigo, signos exploratorios cruzados, signos bilaterales, etc.

# DIAGNOSTICO

Exámenes complementarios:

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

# CRITERIOS PARA DX

Como se diagnostica:

1. Afección motora y sensitiva contralateral al hemisferio dañado.
2. Disfasia o afasia
3. Alteraciones visuales transitorias (amaurosis)
4. Diplopía
5. Vértigo
6. Ataxia
7. Hemianopsia
8. Cuadrantanopsia
9. Pérdida súbita del estado de alerta



**Cuadro 1. Escala Cincinnati para evaluación de EVC**

<b>Signo de EVC</b>	<b>Actividad del paciente</b>	<b>Interpretación</b>
Parálisis facial	Que el paciente vea al examinador, sonría y/o muestre los dientes	Normal: simetría Anormal: un lado parético o de movimiento asimétrico
Caída del brazo	Que el paciente extienda los brazos y los mantenga en alto por 10 segundos	Normal: movimiento simétrico Anormal: un brazo cae o hay movimiento asimétrico
Habla anormal	Que un paciente diga "No se le puede enseñar trucos nuevos a un perro viejo"	Normal: usa las palabras correctas sin arrastrarlas Anormal: afasia, palabras arrastradas o palabras incorrectas

Fuente: Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati prehospital stroke scale: reproducibility and validity. Ann Emerg

# PRUEBA FAST

Para reconocer un ACV

F



FACE (CARA)

Al sonreír la cara o boca estara caída

A



ARMS (BRAZOS)

Al levantar los brazos uno se baja lentamente o tiene alguna dificultad para poder levantarlo

S



SPEECH (HABLA)

Al pedir que repita una frase y notas que habla raro o arrastra su voz

T



TIME (TIEMPO)

Si la persona padece uno o todos los sintomas, Acude a emergencias de INMEDIATO

**¡LO MÁS IMPORTANTE ES, ACTUAR RÁPIDO!**

*Nursing apuntes*



# Escala de Cincinnati

para evaluación de probable **EVC** en el medio prehospitalario

1

Desviación de la comisura labial



2

Debilidad de extremidad superior



3

Alteración en el habla



**Spotlight:** Si tan solo uno de estos es positivo, existe el 72% de probabilidad de que se trate de un EVC.

Se debe de llamar inmediatamente a emergencias, ya que de confirmar el diagnóstico, el tx consiste en administración de **rTPA** (si no está contraindicado) en las primeras **4,5 horas**

# TRATAMIENTO

## A. Medidas generales:

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

# TRATAMIENTO

## A. Medidas generales:

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

# TRATAMIENTO

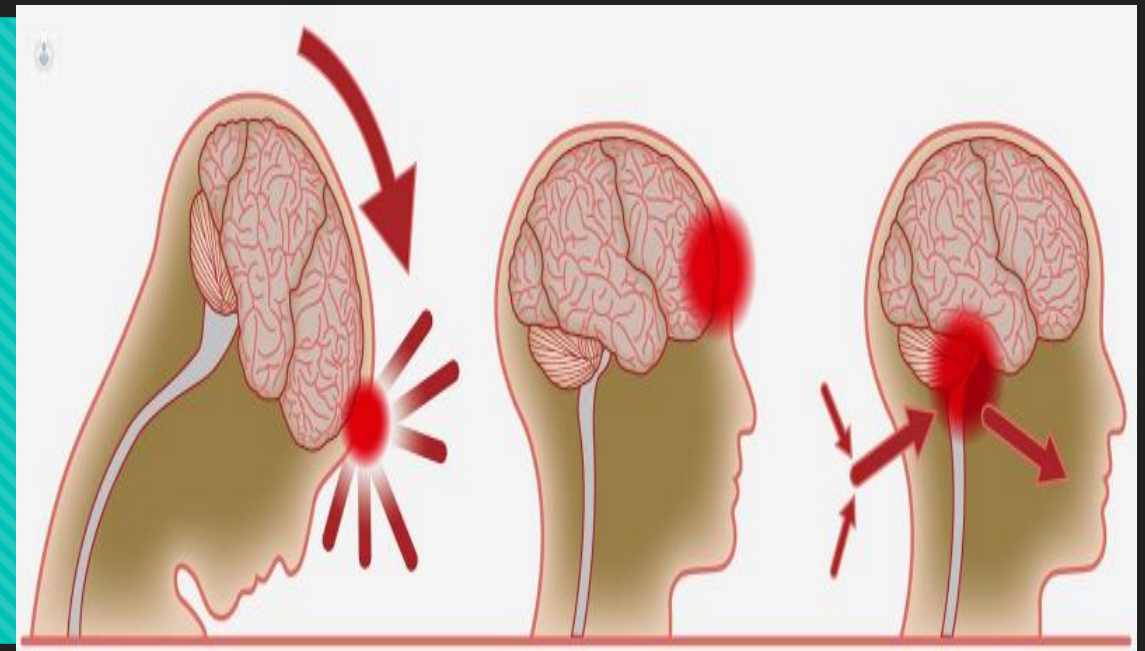
## B. Medidas específicas :

1.Fibrinólisis: administración iv de activador del plasminógeno tisular en el infarto cerebral de menos de 3 horas de evolución cuando exista una isquemia cerebral establecida con déficit cuantificable y se haya excluido la patología hemorrágica mediante la realización de TAC.

2.Antiagregación: en ictus isquémicos en los que no esté indicada fibrinólisis ni anticoagulación. Se puede utilizar:

- AAS: (100-300 mg/24h)
- Trifusal: Disgrén<sup>®</sup>/8h.
- Clopidogrel: Plavix<sup>®</sup>/24h

# Traumatismo craneoencefalico



# Definicion

- Se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.



# Clasificación

Existen varias formas de clasificación del TCE en la bibliografía aunque la más utilizada se basa en la puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) por su buena correlación con el pronóstico.

Se recomienda anotar la puntuación por apartados para el seguimiento seriado del nivel de consciencia y en caso de deterioro en la puntuación saber a expensas de qué lo hace.

Esta escala puede infraestimar la gravedad en el paciente anciano.

# LA ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS): tipos de respuesta motora y su puntuación

ELSEVIER

La escala de coma de Glasgow (en Inglés Glasgow Coma Scale (GCS)), de aplicación neurológica, permite medir el nivel de conciencia de una persona. Utiliza tres parámetros: **la respuesta verbal, la respuesta ocular y la respuesta motora**. El puntaje más bajo es 3 puntos, mientras que el valor más alto es 15 puntos. La aplicación sistemática a intervalos regulares de esta escala permite obtener un perfil clínico de la evolución del paciente.







## OCULAR

4	3	2	1
ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN
			

## VERBAL

5	4	3	2	1
ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA
				

## MOTORA

6	5	4	3	2	1
ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA
					
			(rigidez de decortización)	(rigidez de decerebración)	

En función de esta escala diferenciamos:

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

# Manejo inicial TCE grave

- El TCE grave hay que situarlo en el contexto del paciente politraumatizado.
- Es primordial realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).
- Hay que asegurar una adecuada ventilación y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS] > 90 mmHg) para prevenir las principales causas asociadas a un aumento de lesiones secundarias: **hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hiponatremia y fiebre.**

# TCE moderado

En los casos hay que asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación neurológica.

- Requiere realización siempre de TC y observación para vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12-24 h, preferiblemente en la UCI.
- Se recomienda valoración presencial por Neurocirugía independientemente de los hallazgos en la TC inicial. Si la TC inicial no es normal o presenta deterioro neurológico, se recomienda seguimiento y valoración de una nueva TC.

# TCE leve

- todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de consciencia presenciada
  - amnesia constatada
- episodio de desorientación presenciado

Muchos casos corresponden a población > 65 años y presentan mayores comorbilidades, uso de anticoagulantes/antiagregantes y fármacos depresores del SNC.

# Decisión sobre qué pacientes pueden ser dados de alta y cuáles deben permanecer

## Alta

Los pacientes con GCS de 15 sin SR ni AR no precisan pruebas complementarias y pueden ser dados de alta.

Se debe adjuntar siempre una hoja de recomendaciones con los síntomas de alarma al informe de alta.

Debe ser explicada verbalmente al paciente y/o al cuidador principal, asegurándose de su correcta comprensión.

Mantener en observación ante la eventualidad de sufrir lesiones diferidas

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES

## ○ RECOMENDACIONES GENERALES

- Control del INR en todos los casos y añadir tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) si toma dabigatrán y TP si toma apixaban, edoxaban o rivaroxaban.
- Solicitar de inicio TC craneal a todos.
- Observación en Urgencias durante al menos 24 h.
- Reversión de la anticoagulación en todos aquellos pacientes que presenten lesiones traumáticas en la TC.

# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES

## ○ Si la TC es normal:

- INR infraterapéutico : omitir la próxima dosis, valorar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) según el riesgo y reiniciar la pauta habitual a las 48 h.
- INR en el margen terapéutico : valorar omitir la siguiente dosis y/o revertir la coagulación en función del riesgo-beneficio (hemorrágico frente a trombótico).
- INR en niveles supratерapéuticos : suspender el anticoagulante y revertir la anticoagulación.



# TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTIAGREGANTES

- No existe consenso científico al no presentar los estudios suficiente nivel de evidencia para considerar el tratamiento antiagregante como factor de riesgo independiente para presentar lesiones intracraneales tras un TCE leve. Se recomienda la solicitud de pruebas complementarias y el manejo más próximo al paciente anticoagulado con TCE leve.

# MANEJO DEL PACIENTE CON LESIÓN INTRACRANEAL SECUNDARIA

- La transfusión rutinaria de plaquetas en pacientes con lesión intracraneal no está recomendada.
- La relación riesgo-beneficio, tanto de la suspensión temporal del tratamiento antiagregante como de la indicación excepcional de transfusión de plaquetas, debe basarse principalmente en las características propias de la lesión y en la situación clínica del paciente.
- Dado que el bloqueo enzimático se produce de forma irreversible, no existe un antídoto específico capaz de revertir su actividad ante un evento hemorrágico agudo.

# ACTIVIDAD

# TAQUIARRITMIAS Y BRADIAARRITMIAS

## Taquicardia ventricular

- Sin onda P
- Rítmico
- FC → Taquicardia > 150 lpm
- Eje normal
- QRS = anchos
- Tratamiento =
  - Pulso → Antiarrítmicos
    - Procainamida 20-50 mg/min
    - Amiodarona 150 mg
  - Sin pulso → RECP
    - Destribilación eléctrica
  - Px con paro cardíaco

## Taquicardia supraventricular

- Sin onda P
- Rítmico
- Taquicardia > 150 lpm
- Eje normal
- QRS = Estrechos
- Tratamiento =
  - Estable → Sin datos de choque → masa carotídea  
 TA normal  
 6mg en bolo  
 12 mg a las 5 min si la primera no funciona
  - Inestable → Datos de choque → cardioversión eléctrica.  
 Tequilantolol  
 Neurología  
 Rendil

## Taquicardia sinusal

- Existe onda P
- Rítmico
- Eje normal
- FC > 150
- Causas:
  - Dolor
  - Fiebre
  - Ejercicio
  - Estrés

## Fibrilación ventricular

- Ausencia de onda P
- Ritmo regular
- QRS: NO
- Ritmo caótico
- Tratamiento:
  - BCP (Principalmente)
  - Destribilación eléctrica
  - Antiarrítmicos
    - Procainamida 20-50 mg/min
    - Amiodarona 150 mg

## Fibrilación auricular (Corazón de fiesta)

- Sin onda P
- Arritmico
- FC variable
  - Resp. ventricular → Media: 60-100 lpm
    - Rápida/alta > 100 lpm
    - Baja/lenta < 60 lpm
- Tratamiento → Media } Antiarrítmicos  
 lenta } (orales)
  - Estable → TADien  
 Sin datos de bajo gasto
  - FAEVR amiodarona IV bolo 150 mg/10 min inicio
    - 10-15 mg/kg para 24 hrs.
    - 1 mg/min 6 hrs. de spu
    - 0.5 mg/min 18 hrs.
  - Inestable → Cardioversión eléctrica

Bloqueo auriculoventricular  
Retardo en la conducción de la aurícula al ventrículo.

## De primer grado

Prolongación de PR sin que desaparezcan los complejos QRS

PR alargado y constante > 0.20

NO NECESITA TRATAMIENTO

## De segundo grado

### \* Mobitz tipo I

Desaparece el complejo QRS  
Prolongación de PR progresiva

P-R se va alargando  
una P no conduce

### \* Mobitz tipo II

PR puede estar normal

Onda P sin complejo QRS sin previo aviso

Una P conduce  
y la siguiente no

## Tratamiento

- Primer grado → Se da tratamiento si es sintomático  
 Atropina 1mg en bolo e/3-5 min max. 3mg.

- Segundo y tercer grado  
 Marcapasos → Ideal

Dopamina infusión 5-20 mcg/kg/min  
Adrenalina

## Ritmos desfibrilables

- Taquicardia ventricular
- Fibrilación ventricular

# 1 Ritmo → onda P y complejo QRS

- Normal = Sinusal
- Onda P presente
- Onda P precede a QRS
- Onda P rítmico (Intervalo R-R)
- Onda P+ en DI, D2 y aVR
- Intervalo PR 0.12-0.20 seg

## Duración de la onda P

0.12 seg y 2.5 mV  
↓  
3 cuadradas

## Duración de QRS

0.08-0.12 se  
2 — 3  
cuadradas cuadradas  
< 3.5 mV

□ Curva chico → 0.04 seg

□ androgeño → 0.2 seg.

# 2 Ritmo:

Ritmico/Arritmico

↳  
Espacio entre los QRS

# 3 Frecuencia cardiaca → 60-100

- 300 → Ritmico < Bradiarritmia
- 150 → Ritmico > Taquiarritmia
- 6 segundos → Arritmico

↳ Espacio entre R y R sea igual

# Interpretación del ECG

## Intervalo QT

0.32 a 0.36 seg  
• 8-9 cuadradas

# 4 Eje cardiaco

DI/AVF → Positivo → ↑  
Negativo → ↓

	DI	AVF
Normal	+	+
Derecha	-	+
Izquierda	+	-
Extremo	-	-

# 5 Duración de PR → 0.12 a 0.20 seg

Onda P → Complejo QRS  
• 3 a 5 cuadradas  
□ 0.04 seg

# Signos de infarto inminente

- Dolor torácico retroesternal, opresivo, se puede irradiar a cuello, mandíbula, intrascapular
- Duración > 30 min
- No sede al reposo o a la administración de nitratos.

Importante: ancianos, mujeres y diabéticos

Sin atipias: Disnea, sin gastrointestinales.

# Sx coronarios

- IAMCESST
- IAMSESST
- Angina inestable

# Factores de riesgo

- Antecedentes de tabaquismo
- AAS
- Dislipidemia
- Sedentarismo
- Alimentación
- Obesidad
- Diabetes

# Síndromes Coronarios

## Tratamiento

- AAS
- Clopidogrel
- Enoxaparina
- Estatina
- Opioides

# Electrocardiograma.

1. Identificar el segmento ST
2. Ubicar el punto J
3. Elevación ST > 2mm / > 1.5mm  
Hombres mujeres
4. Derivaciones continuas

Serie de afecciones asociadas con un flujo sanguíneo súbito y reducido al corazón

## Biomarcadores

- Mioglobina → Primer marcador que se eleva después del daño miocárdico  
2 hrs  
Nivel pico a las 3-15 hrs.
- CK-Total → comienza a elevarse a las 4-6 hrs. después del inicio de los Sx.  
Pico máximo 12-24 hrs  
se normaliza 48-72 hrs
- DHL → ↑ 6-10 hrs después de IAM  
pico 12-24 hrs,  
Normaliza 36-72 hrs
- Troponina I → Dado cinética, liberación rápida  
3-4 hrs  
Pico máximo 14-18 hrs  
liberación sostenida hasta 5-9 días