



Nombre del Alumno: Andrea Citlali Maza López

*Nombre del tema: **Resúmenes***

Parcial: segundo

Nombre de la Materia: Urgencias medicas

Nombre de la profesora: Romeo Suarez Martínez

Nombre de la Licenciatura: medicina humana

Octavo semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas, 24 de abril del 2024

MIAM SIN ELEVACION ST

Definición: Es una condición médica caracterizada por la interrupción del flujo sanguíneo hacia una parte del miocardio sin presentar elevación del segmento ST en el electrocardiograma.

Etiología:

- Ruptura o erosión esclerótica
- Coágulo no ocluyente
- Obstrucción dinámica
- Obstrucción mecánica progresiva
- Angina inestable secundaria

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- Hiperlipidemia
- DM
- Obesidad
- Edad avanzada
- Antecedentes familiares.

Criterios diagnósticos:

- Historia Clínica
- Electrocardiograma
- Marcadores cardíacos.

Manejo y tratamiento:

- Administración de oxígeno.
- Acceso venoso.
- Monitoreo continuo de ECG.
- Medicación con: ácido acetilsalicílico, Nitroglicerina, β -bloqueador, antiarrítmicos.
- Posibles anticoagulantes.

Fisiopatología:

- Ruptura o erosión esclerótica
- +
- Liberación de procoagulantes
- +
- Trombo no ocluyente
- +
- Disminución del aporte de O₂ al miocardio.
- +
- Incremento de la demanda de O₂ al miocardio de manera súbita
- +
- sin necrosis celular completa.
- +
- Liberación de enzimas cardíacas
- +
- Exacerbación de la obstrucción

Dx complementarios

- Electrolitos séricos
- Prueba de función renal
- Perfil lipídico.

Andrea
Maza.

IAM CON ELEVACION ST

DEFINICION Condición medica caracterizada por la interrupción aguda del flujo sanguíneo hacia el miocardio.

El IAMCEST se caracteriza por la elevación del segmento ST en el electrocardiograma, lo que nos indica una obstrucción total y aguda de una arteria coronaria.

Etiología

- Ruptura de la placa de ateroma.
- Trombo sanguíneo
- Espasmos coronarios
- Diseción coronaria
- Embolia coronaria.

Factores de riesgo

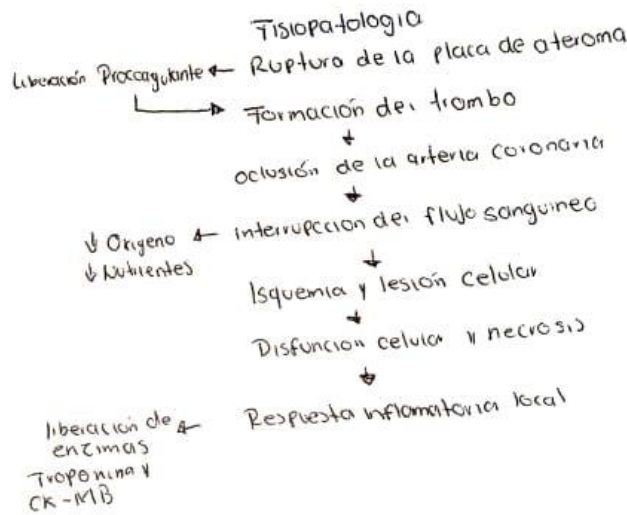
- Edad
- Masculino
- Antecedentes cardiacos
- Hipertensión arterial
- Tabaquismo
- hiperlipidemia
- DM
- Obesidad
- Sedentarismo
- Estres.

Tratamiento.

Perfusión para la restauración del flujo sanguíneo mediante administración de trombolíticos o angioplastia primaria.

Manejo medico agudo: Antiplaquetarios, Acido acetilsalicílico y Clopidogrel. Anticoagulantes como heparina, inhibidores directos del factor Xa, betabloqueantes y analgesicos.

Monitoreo continuo del funcionamiento cardiaco.



Clasificación

Localización	Extensión
Aterio inferior lateral	

Criterios diagnosticos

- Hallazgos clínicos:
 - Polor torácico opresivo irradiado.
 - Sudoración profusa
- Electrocardiograma
 - Elevación de segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas.
- Marcadores cardiacos: Troponina y CK-MB

Andrea Naza

ANGINA DE PECHO

Diagnostico: Síndrome clínico caracterizado por dolor o molestia en el pecho debido a una isquemia transitoria del músculo cardíaco, generalmente desencadenada por el esfuerzo físico o el estrés emocional.

Etiología:

Obstrucción parcial de las arterias coronarias.

- Atroesclerosis.
- Espasmo arterial
- Anemia grave
- Hipertiroidismo
- Insuficiencia cardíaca.

Clasificación:

Angina inestable.
La más peligrosa
Sin patrón
Sin dolor en reposo
Puede ocurrir sin esfuerzo alguno.

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial
- Hiperlipidemia
- DM 1
- Tabaquismo
- obesidad
- sedentarismo
- Historia familiar.

Tratamiento:

Modificación del estilo de vida, antianginosos, betabloqueantes, bloqueadores de los canales de calcio, IECA o ARA-II
Intervención invasiva.

Fisiopatología:

Desequilibrio
Perfusión - Demanda.

↓
Mayor demanda y menor oferta de O₂ en sangre que llega al miocardio.



Angina estable
Dolor predecible
ocurre con actividad física o estrés emocional
se alivia en reposo

Angina variable
ocurre debido a espasmos coronarios.

Criterios diagnósticos:

Anamnesis y evaluación de los síntomas del paciente.

Los criterios comunes incluyen: Dolor con sensación de opresión, constricción, quemazón o presión en el pecho que puede irradiarse.

Exámenes complementarios:

- Electrocardiograma
- Prueba de esfuerzo
- Eccardiograma
- Enzimas cardíacas.

Andreu Waza

Enf. Hipertensiva en el Emb.

Definición: Aumento de la TA $\geq 140/90$ mmHg en dos o más tomas separadas la paciente hipertensa.

Preeclampsia: Presencia de hipertensión y proteinuria significativa a partir de 20 semanas de gestación durante el parto o posparto.

Eclampsia: Preeclampsia que evoluciona junto con convulsiones o coma en ausencia de otras causas.

Factores de mayor severidad

- Raíces inmunitarias anómalas antígenos placentarios.
- Tamaño excesivo de placenta.
- Gestación múltiple.

Factores de mayor severidad:
Edad materna ≥ 18 o ≥ 40 , IMC ≥ 35 kg/m²,
múltiparidad, antecedentes de preeclampsia,
historia familiar, HTA crónica preexistente, DM, ECR, período intergeneracional corto/largo.

Clasificación y diagnóstico

HTA gestacional: PA $\geq 140/90$ mmHg sin proteinuria ni criterios de severidad.

Preeclampsia: Con criterios de severidad: PAS ≥ 160 y/o PAD ≥ 110 mmHg y proteinuria ≥ 2 g en orina de 24 h.

sin criterios de severidad: PAD $\geq 140/90$ mmHg después de la 20 semana de gestación proteinuria ≥ 300 mg en 24 h o ≥ 30 mg/dL (GU) en tira reactiva o reacción proteinúrica creatinina ≥ 0.3 .

Preeclampsia: Insuficiencia renal progresiva (creatinina ≥ 1.1 mg/dL) inicio súbito o reciente alteración neurológica (cefalea severa, alteración de la conciencia, náuseas, vómitos, alteraciones visuales), edema agudo pulmonar, dolor epigástrico o CSD de abdomen, disfunción hepática.

Preeclampsia agregada: Datos de preeclampsia en pacientes con HTA después de 20 semanas de gestación.

HTA crónica: PAD $\geq 140/90$ mmHg previa al embarazo.

Eclampsia: convulsiones sin otra causa, durante el parto o en las semanas siguientes).

HELLP: Hemolytic anemia, Elevated liver enzymes, Low platelets (síndrome).

Esquistocitos en frotis de sangre periférica.

Deshidrogenasa láctica ≥ 600 U/L

Bilirrubina total ≥ 1.2 mg/dL

ALTA AST ≥ 70 U/L

Trombocitopenia ≤ 100000 plaquetas/mm³

Tratamiento

Nifedipino

Hydralazina

Labetalol

o fármacos más nuevos (de elección)

Fenobarbital

Difenilhidantoina
sódica

excelente



CRISIS HIPERTENSIVA

Definición: Aumento de la PA \rightarrow PAS \geq 180 / PAD \geq 120 mmHg

Tx riesgo

HTA	Abandono de Tx	Lesión renal
Obesidad	alcohol	
Diabetes	Drogas	

excelente



Clasificación

Urgencia hipertensiva \rightarrow Daño órgano blanco \rightarrow Tx VO/N

Emergencia hipertensiva \rightarrow Sin daño a órgano diana \rightarrow Tx VO

Etiología

Cerebro vasculares

Encefalopatía hipertensiva
 Infarto cerebral aterotrombótico
 Hemorragia intracraneal
 Hemorragia subaracnoidea
 Trauma craneal

Cardíacas

Dissección aórtica aguda
 Fallo ventricular izquierdo agudo
 IAM
 Postoperatorio de cirugía de revascularización

Renales

Hipertensión arterial
 Acelerada/maligna
 con papiledema
 Glomerulonefritis aguda

Exceso catecolaminas circulantes

Crisis de feocromocitoma
 Drogas simpato-miméticas
 HTA de rebote

Eclampsia

Quemadura severa
 Epistaxis severa

Quirúrgicas

HTA severa en paciente que requiere cirugía inmediata.
 Hipertensión en postoperatorio

Dx

Historia Clínica

Antecedentes de HTA
 Tiempo de evolución
 Dieta
 Tóxicos
 Síntomas

Exploración física

Perfusión periférica
 Soplidos
 Trauma
 TCE
 Agitación

Delirium
 Estupor
 Convulsiones
 Trastornos visuales
 Singultos
 Incontinencia

nauseas
 vómitos
 incontinencia de heces
 Disnea
 Drogas
 Toma de PA

Pruebas complementarias

Hemograma
 Bioquímica
 Análisis de orina
 ECG
 Rx de tórax

Clinica

Encefalopatía hipertensiva
 Deterioro neurológico agudo o subagudo
 Cefalea, náuseas, vómitos, inquietud, confusión

TX

Urgencia hipertensiva disminuir a 160/100 mmHg en hrs o días por VO corregir causa. Reintroducción Tx, evita presentación sintomática de diurético/IECA \rightarrow DROGAS CARDÍACAS (IECA/ARAII).

Emergencia hipertensiva: como objetivo \downarrow rápida, gradual y parcial, reducir PA media entre 20 y 25% en las primeras 2 horas y posterior \downarrow progresiva.
 Monitorización intensa e ingreso hospitalario

Andrea Maza

Datos de riesgo alto

- > 65 años
- > 2 episodios de vómito
- ECG < 15 por > 2 h. Persistente
- Sospecho clínico de fractura craneal.
- Pérdida del estado de alerta > 5 min.
- Amnesia retrógrada > 30 min
- Deficit neurológico.
- Politrauma
- Antecedentes de TCE reciente.
- Crisis convulsiva posttraumática.
- Consumo de anticoagulantes.
- Comorbilidades asociadas.

Escala de Marshall.

Lesión difusa grado I	Sin alteraciones intracraniales
Lesión difusa grado II	Cisternas basales normales, sin desplazamiento de línea media de > 5mm. Sin lesión focal > 25mm ³
Lesión difusa grado III	Cisternas basales comprimidas o ausentes, sin desplazamiento de línea media > 5mm sin lesión focal > 25mm ³
Lesión difusa grado IV	Cisterna basal ausente, desplazamiento de línea media de > 5mm sin lesiones > 25mm ³
Lesión focal evacuada (grado V)	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
Lesión focal no evacuada (grado VI)	Lesión focal > 25mm ³ no evacuada quirúrgicamente.

Conmoción cerebral.

Se observa frecuentemente en deportistas de contacto, es un tipo de TCE leve que se caracteriza por amnesia, mareos, vértigo, cefalea, alteraciones de la memoria y del sueño, irritabilidad, etc. acompañado de un TC normal.

Los pacientes son susceptibles a un segundo TCE, que al ocurrir tiene probabilidad de producir un edema cerebral fatal. (síndrome del segundo impacto)

Lesión

Lesión axonal difusa	TC normal	Como persistente o transitoria lesión por aceleración-deceleración
Contusión	Lesión intracerebral heterogénea focal rodeada de edema	Existe posibilidad de que evolucione hacia hematoma intracerebral.
Hematoma intracerebral	Lesión bien definida hiperdensa homogénea en el parénquima encefálico.	La mayoría ocurren en los lóbulos frontal y temporal.
Hematoma epidural	Lesión hiperdensa bien definida biconvexa que no rebasa la sutura del cráneo.	La mayoría ocurren en el cuadrante posterior por lesión a la arteria meníngea media.
Hematoma subdural agudo	Lesión hiperdensa en semiluna siguiendo el contorno cerebral.	Más comunes en el hemisferio epidural, pero con peor pronóstico.
Hemorragia subaracnoidea	Imagen hiperdensa entre las cisternas y las cisternas.	Llega a provocar vasoespasmo posttraumático.

Clasificación de TCE según escala de Glasgow

TCE Leve 13-15 puntos: Tipo más frecuente.

TCE Moderado 9-12 puntos: Todos deben ser hospitalizados en unidades de atención neurológica para observación.

TCE Grave ≤ 8 puntos: Se requiere internamiento en un centro especializado e interconsulta con neurocirujano.

Tratamiento

TCE Leve: depende de su severidad con la ECG.

Interconsulta en caso de TC anormal y persistente u o progresión de alteraciones neurológicas.

Si no ocurre deterioro es factible darlo de alta con observación en caso por al menos 24h.

TCE moderado: Es necesario realizar exámenes clínicos seriados para detectar deterioro neurológico.

Requiere TC e interconsulta con neurocirujano.

TCE severo: Se debe solicitar TC y repetir en un lapso de 12-24 horas.

Se requiere descompresión quirúrgica.

Manejo:

Elevación de la cabeza a 30°

Hiperventilación:

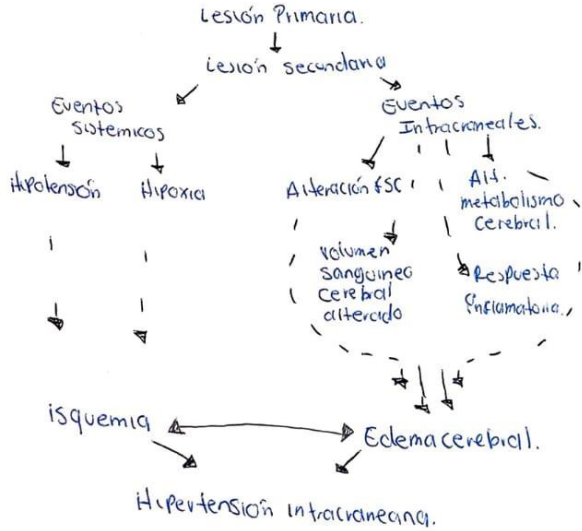
Manitol en bolo a 0.25-1g/kg

Barbitúricos

Monitoreo del PIC.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Definido como una lesión física al parénquima encefálico provocado por una fuerza externa. La lesión primaria se refiere al daño cerebral y muerte neuronal que ocurren durante el impacto inicial. La lesión secundaria es el deterioro posterior, determinado por un cascado de eventos que se desencadenan por la lesión primaria.



Diagnóstico

Historia Clínica: Antecedentes;

Clinica
 Síndrome funcional (NYHA) clase I, II, III, IV;

Factores de descompensación:

- Cardíacos: SCA, HTA no controlada, arritmias, embolismo pulmonar
- Extracardíacos: abandono de tratamiento, 1 dosis de medicación incorrecta

Experiencia clínica: constantes, insuflador, cuello, auscultación, abdomen y miembros inferiores.

Pruebas complementarias

GHb, ECG, Rx tórax, Hemograma, QS, Función renal (creatinina, enzimas cardíacas y coagulación).

Criterios de Framingham: Dx con dos mayores/dos menores y uno mayor.

Tratamiento:

Trotar condiciones que pongan en riesgo la vida.

Estabilizar diagnóstico.

Determinar perfil clínico e iniciar tratamiento

Determinar y manejar causas precipitantes

Mejorar síntomas y corregir estado hemodinámico

Índice cardíaco superior a 2.2 l/min.

presión arterial albimHg

Oxígeno

Control de sobrecarga hídrica

Dureticos: Furosemida a 20/40mg una vez u 20

betametada y torasemida.

Tiazidas y antagonistas de la aldosterona.

Antagonistas de la angiotensina.

Disminución de la frecuencia y Recarga.

Vasodilatadores: hidralazina, nitroglicerato, nesiritida

Insotópicos.

Tratamiento: Dureticos, metilna, nitrato y oxígeno.

Clasificación de NYHA



Hiperreflexia (-)	Caliente	Caliente
Hiporreflexia (-)	Seco	húmedo
Hiperreflexia (+)	Frío	Frío
Extremidades frías y sudorosos	Seco	húmedo
Oliguria		
Confusión mental		
Karotídeo		
Pulso de pulso estrecho		

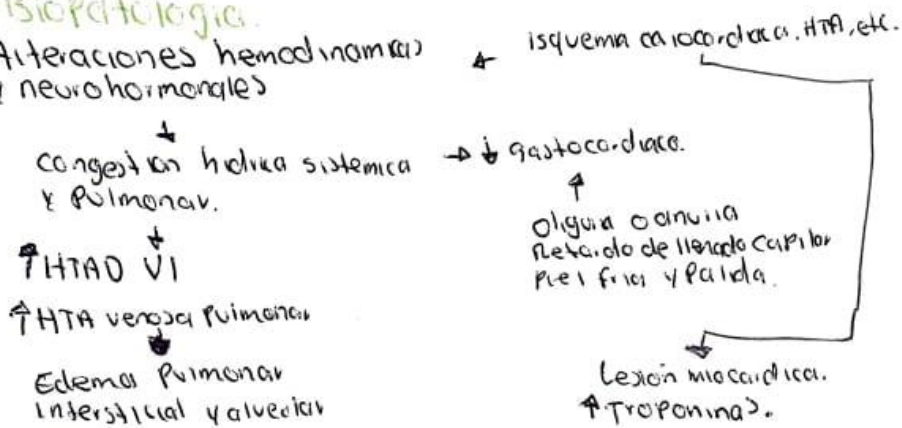
INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

Síndrome Clínico caracterizado por la alteración de la función cardíaca, de forma que el corazón no puede satisfacer las necesidades circulatorias del organismo, produciendo intolerancia al ejercicio, retención de líquidos y reducción de la longevidad.

Etiología: Cardiopatía hipertensiva, seguida de cardiopatía isquémica, valvulopatías y miocardiopatías.

Fisiopatología:

Alteraciones hemodinámicas y neurohormonales



Clasificación:

Fracción de eyección: IC FER → FEVI < 40%.

IC FER → FEVI 75%.

Gasto cardíaco: De alto gasto → ↑ volumen sistólico.

De gasto bajo → ↓ gasto cardíaco.

Localización: izquierda o derecha.

IC descompensada se define por el inicio súbito y agudo de los síntomas.

Andrea Citlali Mata López

MENINGITIS

Inflamación de las meninges y se acompaña de cambios característicos en el líquido cefalorraquídeo.
El origen es principalmente infeccioso ya sea por virus, bacterias, hongos o parásitos.

Etiología: Neumococo, meningococo, bacilos gramnegativos
Listeria, streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis.

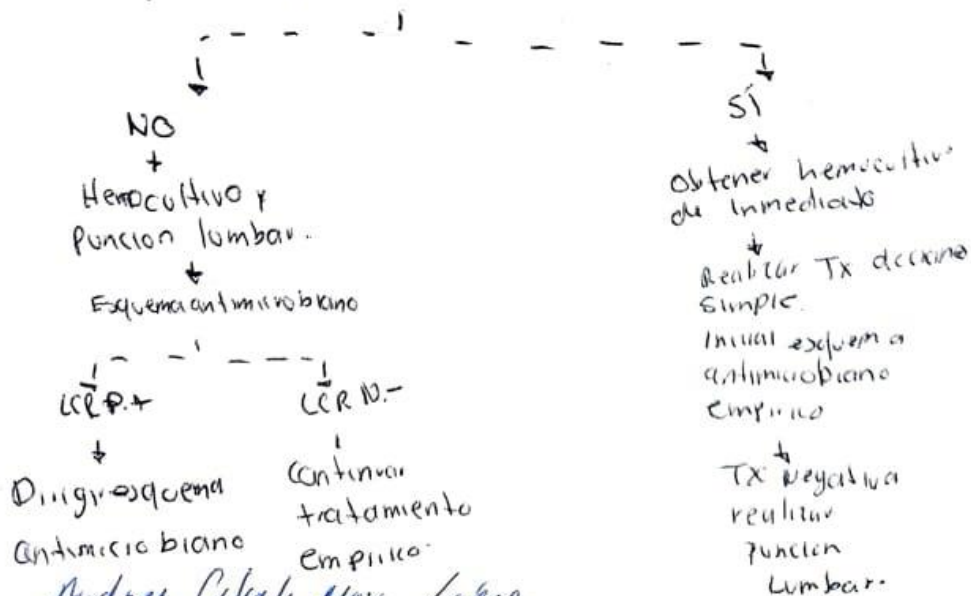
Factores de riesgo: Extremos de la vida, inmunocomprometidos, VIH, alcohólicos, embarazadas.
Esplenectomía o con agammaglobulinemia.

Cuadro clínico: Cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteraciones neurológicas. Al menos 2 de 4 datos están en el 98% de los pacientes.

Abordaje diagnóstico.

Sospecha de meningitis.

↓
Inmunocompromiso (antecedente) de enfermedad en el SNC, crisis convulsiva, papiledema, alteración del estado de alerta, alteración en nervios craneales, déficit neurológico focal.



Andree Cecilia Mora Lopez

TX: Manejo ABCD, antihipertensivo, antipiréticos como paracetamol,
Aspirina a 0.9mg/kg 10% en bolo y qda se pasa en 1h.
Acido acetilsalicílico, anticoagulante y cirugía.

Escala ABCD2

Edad ≥ 60 1

PA $\geq 140/90$ 1

Manifestaciones Clínicas:
alteración del lenguaje sin paresia 1

Paresia unilateral. 2

Duración: 10-59min 1

>60 min 2

DM 1

Clasificación Fisher de hemorragia

- G1 sin sangre en la TC
- G2 Sangre difusa en el espacio subaracnoideo,
sin coágulos con capa vertical < 1 mm.
- G3 Sangre abundante que forma coágulos
denso > 1 mm en el plano vertical o
 $> 3 \times 5$ mm en el longitudinal.
- Grado 4 sangre intraventricular o intraventricular.

Evento vascular Cerebral

Síndrome que se caracteriza por el desarrollo de síntomas y/o signos de afectación neurológica focal o global, de origen vascular.

Etiología: se origina por un problema arterial o venoso, en el caso más frecuente es de origen arterial y se divide en enfermedad isquémica y hemorrágica.

Por otro lado la enfermedad isquémica se divide en: enfermedad de gran vaso aterosclerótico, cardioembolismo, enfermedad de pequeño vaso y de otra etiología. La hemorrágica se divide en intracerebral y subaracnoidea.

Ataque isquémico transitorio:
consiste en episodios de déficit neurológico debidos a isquemia de alguna región cerebral (<24 horas sin secuelas); Presenta anatómicos fugaz o estenosis carotídea, trastornos motores contralaterales, afasia y hemianopsia.
Alto riesgo de ICTU).

EVC isquémico: (origen trombótico o embólico)
Ocurre con la oclusión de una arteria cerebral, lo cual interrumpe el flujo sanguíneo, lo que origina una zona de infarto lo que provoca la interrupción de actividad neuronal.

Existen dos tipos: intracelular se presenta rápidamente por alteración a las bombas intramembranales dependientes de energía.

Intersticial; posterior al intracranial cuando existe daño de la barrera hematoencefalica.

Clinica: Encontramos hemiparesia, hemianestesia, afasia, ataxia sin agrefia, alteraciones pupilares, nistagmo, ataxia, dismetria, disidiadoquinesia, disdiadocomanos - mano torpe.

EVC hemorrágico:
Por hemorragia intraparenquimatosa, tiene como principal(es) causa) la hipertensión, trauma craneoencefalico gangiopatia amiloide cerebral.

Clinica: crisis convulsiva, hemiparesia, deficit sensorial, hemiparesia, anisocoria, nauseas, vomito, ataxia y coma.

Hemorragia subaracnoidea.

Por ruptura de arterias cerebrales en el espacio subaracnoideo.

Clinica: cefalea severa, nauseas, vomito, fotofobia, rigidez de nuca, coma.

Dx: TAC, Historia Clinica, examen neurológico, examen físico.

Dx diferencial con hematoma epidural o subdural, hiponatremia, parálisis posictal.

Tratamiento

- Taquicardia sinus t: Averiguar y tratar causa primera.
Lorazepam y/o betabloqueantes
- Taquicardia auricular: causal o etiológico, fármacos frenadores del nodo AV, con maniobras vagales.
- Taquicardia paroxística supraventricular: Maniobras vagales, Adenosina, amiodarona o verapamilo.
- Fibrilación auricular: Cardioversión: sincordepatia: flecaínida y Propafenona.
con sospecha cardiopática: Amiodorona
- mantenimiento del ritmo sinusal: flecaínida, propafenona, amiodarona
- control de FC: digoxina, beta bloqueantes como atenolol, calcioantagonistas, verapamilo, amiodarona.
- Profilaxis tromboembólica:
 - Anticoagulación: Acenocumarol.
 - Antiagregación: clopidogrel.
- Flutter auricular: igual que FA.

TAQUIRITMIAS Y BRADIRITMIAS

La arritmia es todo ritmo distinto del ritmo sinusal normal.
Puede ser por origen distinto al nodo sinusal (P negativa en aVR y positiva en II, toda P seguida de QRS), cambios en la frecuencia o en la duración de intervalos de conducción.

Clasificación:

Taquiarritmias:

- Supraventriculares (QRS estrecho < 120msg)
 - Taquiarritmias:
 - sinusal
 - auricular
 - Paroxística supraventricular
 - Tribulación auricular rápida
 - Flutter auricular
- Ventriculares (QRS ancho > 120msg)
 - Taquicardia ventricular
 - Fibrilación ventricular

Bradirritmias (FC < 60 lpm)

- 1) Bradicardia sinusal
- 2) Fibrilación auricular lenta
- 3) Enfermedad del nodo sinusal:
 - Síndrome triquetral - bradicardia
 - Pausas o pares sinuales
 - Bloques sinuauriculares: ritmo de escape de la unión A-V o de ventriculo
- 4) Bloques A-V:
 - 1º grado
 - 2º grado (Type 1 y 2)
 - 3º grado o bloqueo BA completo

Clinica → Asintomática

+ Palpitaciones
Dinosa
Síncope
Insuficiencia cardíaca
Angina
Edema de pulmón (agudo).

Valoración inicial:

Valoración hemodinámica.

- Dolor torácico
- Bajo nivel de conciencia
- TA sistólica < 90 mmHg
- EAD, shock cardiogénico
- En arritmias (QRS estrecho FC > 100 y QRS ancho FC > 150)
- Bloqueo 3º grado avanzado

Paciente inestable: Vía venosa, ECG continuo, O₂, identificación y tratamiento de la arritmia e ingreso.

Paciente estable: Anamnesis, exploración inicial, ECG, O₂ a 2 L/min, vía periférica, hemograma y bioquímica elemental, monitorización ECG, TA, SaO₂, tratamiento y seguimiento.