



**Arguello Tovar Avilene Del Rocío**

**Romeo Suárez Martínez**

**Resúmenes**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Urgencias médicas**

**Grado: 8 B**

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

# Insuficiencia Cardíaca Descompensada.



La insuficiencia cardíaca (IC), es un síndrome clínico compuesto por una serie de síntomas clásicos, como disnea, ortopnea o astenia, y la presencia de unos signos típicos, entre los que se incluyen la presión venosa yugular elevada, los crepitantes pulmonares o los edemas de miembros inferiores.

Este síndrome supone el estadio final de múltiples enfermedades cardiovasculares que terminan provocando una reducción del gasto cardíaco y aumento de las presiones intracardíacas, en reposo o con el estrés.

Clasificación según el tiempo de evolución:

- Insuficiencia cardíaca de novo: Puede presentarse de forma aguda (Ej: Infarto agudo de miocardio), con minutos u horas de evolución o subaguda (Ej: miocardiopatías dilatadas), donde los síntomas pueden llevar
- Insuficiencia cardíaca crónica: Aquella cuyo signos u síntomas han permanecido "estables" más de un mes.
- Insuficiencia cardíaca crónica descompensada: Aquella IC de largo tiempo de evolución, cuyos síntomas o signos han progresado en menos de un mes. Puede presentarse de forma aguda o crónica y suele requerir ingreso hospitalario, teniendo todo ello implicaciones pronósticas para el paciente.
- IC avanzada o terminal: Aparición de signos o síntomas refractarios al tratamiento o pacientes que se encuentran en situaciones de pretrasplante.

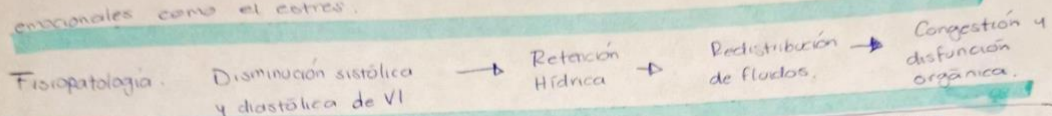
Clasificación según la gravedad de los síntomas NYHA (New York Heart Association).

- NYHA I: Sin limitaciones de actividad física. La actividad física habitual no causa disnea, fatiga o palpitaciones.
- NYHA II: Limitación leve de actividad física. La actividad física habitual causa disnea, fatiga o palpitaciones, no apareciendo dichos síntomas en reposo.
- NYHA III: Marcada limitación de la actividad física. La aparición de síntomas se produce al realizar una actividad física menor a lo habitual.
- NYHA IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin que aparezcan síntomas. Estos síntomas pueden aparecer incluso en reposo.

Etiología: cardiopatía isquémica, daño tóxico, autoinmunitario (infecciosa), infiltración, hormonales, nutricionales, alteraciones genéticas.

La descompensación ocurre cuando los síntomas empeoran repentinamente, llevando a una disminución en la función cardíaca y una reducción en la calidad de vida del paciente.

Factores de riesgo: Incluyen enfermedades cardíacas previas, hipertensión arterial, diabetes, obesidad, y hábitos poco saludables como el tabaquismo y una dieta alta en sodio. Los desencadenantes de la descompensación pueden ser infecciones respiratorias, exceso en la ingesta de sal, incumplimiento con el tratamiento médico, y factores emocionales como el estrés.



Cuadro clínico:

Framingham

Sensibilidad 97%  
Especificidad 38.2%

2 criterios mayores

→ 1 criterio mayor + 2 criterios menores

**Criterios mayores**  
Disnea paroxística nocturna  
Edema agudo de pulmón  
Crepitantes  
Distensión venosa yugular  
Cardiomegalia

Aumento de la presión venosa (>16 cm H<sub>2</sub>O)  
Reflejo hepatoyugular (+)  
Ritmo de galope por tercer tono (3R)

**Criterios menores**  
Disnea de esfuerzo  
Edema en miembros  
Tos nocturna  
Derrame pleural  
capacidad vital disminuida en un tercio.  
• Hepatomegalia.  
• Taquicardia >120 lpm

**Criterio menor menor**  
Adelgazamiento = 4,5 kg después de 6 días de tratamiento.

Caliente - Seco

Bien perfundido, no congestivo  
Paciente compensado.

Caliente - Húmedo

Bien perfundido - congestivo.  
Síntomas: disnea de esfuerzo, paroxística nocturna, ortopnea.  
Signos: congestión pulmonar, ascitis, edema MP, IV, diuréticos.

Frio - Seco

Mal perfundido - no congestivo  
síntomas: confusión mental, mareo  
Signos: Ext. frías, disforéticas, oliguria, hipotensión, lípidos.

Frio - Húmedo

Mal perfundido - congestivo  
Síntomas: disnea de esfuerzo, paroxística nocturna, ortopnea, confusión.  
Signos: congestión pulmonar, Tx para choque cardiogénico.

Diagnóstico: - Factores de riesgo  
- Manifestaciones clínicas.

- Estudios de gabinete: 1. Rx de tórax  
2. Laboratorio  
3. PNA.  
- BNP >100 pg/ml  
- NT-proBN >300pg/ml.

- Ecocardiograma: prueba más útil y disponible para el diagnóstico.  
- FeU: funcionalidad cardíaca.  
- EKG: Posibles causas  
Bloqueo de rama.

Tratamiento: Alivio de los signos y síntomas de congestión.  
- Diuréticos de ASA +  
1era línea: Tiazidicos  
2da línea: Acetazolamida o Amibrida  
3era línea: iSGLT2.

- Mejora la contractilidad:  
Dobutamina 250 mg/5ml.

# Encefalitis

Inflamación del SNC que afecta diferentes estructuras del parénquima cerebral. Se acompaña de afectaciones de las meninges y espacio subaracnoideo. Hablando de meningoencefalitis.

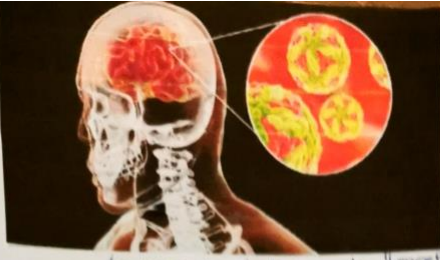
La etiología más viral, son los agentes causales similares a los comentados en las MAV. Encefalitis herpética por virus herpes simplex tipo 1 (VHS-1). Otras causas pueden ser listeriosis (rombencefalitis), toxoplasmosis, criptococosis, tuberculosis (en inmunodeprimidos) rickettsias, espiroquetas.

Pacientes inmunodeprimidos	<i>L. monocytogenes</i> , <i>M. tuberculosis</i> , toxoplasma (en VIH), <i>Candida</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Nocardia</i> y CMV.
Post-infecciosa o postvaccinal.	3 semanas posteriores a la infección o vacunación en relación con WZ, virus del sarampión, rubéola, parotiditis, VEB, etc.
Pacientes del trópico.	<i>Plasmodium falciparum</i> , togavirus y arbovirus.

Para enfocar el diagnóstico investigar sobre antecedentes de enfermedades virales, TBC o sífilis previas, posibilidad de inmunodepresión o tratamientos depresores de inmunidad o catarrros, vacunaciones o infecciones intestinales pasadas, así como historia de viaje o contacto con animales.

- Cefalea, mialgias y síntomas constitucionales.
- signos neurológicos buscados.

El virus de la encefalitis japonesa es transmitido por el mosquito *Culex* y se distribuye desde el Japón hasta la India. Período de incubación 7-21 días, no hay tratamiento específico, pero sí una vacuna.



HERPES

La presentación típica de "encefalitis herpética" es un cuadro sub-agudo con fiebre (93%), alteración del nivel de consciencia, del contenido de consciencia, comportamiento o personalidad, cefalea con o sin vómitos (81%), alteración del lenguaje (76%), crisis convulsivas (67%) de tipo motor focal. También puede aparecer: ataxia, hemiparesia, afectación de pares craneales, alteraciones, etc., dependiendo de las áreas del SNC afectada.

El diagnóstico se basa en el estudio de LCR, pruebas de neuroimagen y EEG que se realizarán siempre y cuando estén disponibles.

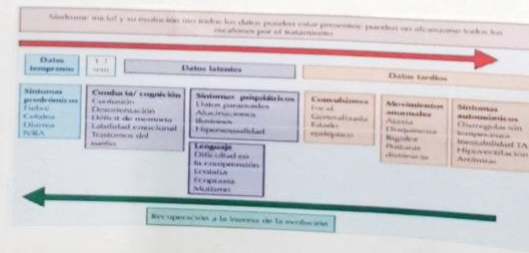
**Etiología:** normal, viral, bacteriana o meningitis subaguda.

El estudio de LCR básico en pacientes inmunocompetentes consiste en PCR para VHS y enterovirus y en caso de sospecha clínica, también para WZ. La PCR para VHS tiene una  $\pm$  98% y E94%. Puede haber falsos negativos los primeros 3 días desde el inicio de la clínica, así que está indicado repetirlo a las 72 h.

En todo paciente iniciar tratamiento de soporte y vigilancia estrecha de signos de HTIC. Es importante valorar el inicio de profilaxis antimicrobial especialmente en los casos de encefalitis grave, donde las crisis son muy frecuentes.

Aciclovir IV 10 mg/kg C/8 hrs en perfusión lenta y diluido. Una vez confirmado el diagnóstico se mantendrá por N-21 días, repitiendo PCR en LCR. En caso de no poder descartarse la etiología bacteriana por LCR hay que valorar asociarse a la Ampicilina 2g/4h iv para cubrir Listeria y doxiciclina 100mg/12 hrs iv por espiroquetas.

El tratamiento de la EMAD son bolos de corticoides de 1g/24 por 3-días.



# Tromboembolia Pulmonar (TEP)

Obstrucción de las arterias pulmonares o sus ramas por material (trombo, tumor, aire, grasa) originado en cualquier parte del cuerpo.

## Etiología:

a) localización anatómica: arterias principales (3-6%), 22% son hemodinámicamente inestables. Los trombos en tránsito a través del corazón se asocian con una mortalidad hasta del 40%. Otras localizaciones son arterias lobares o segmentarias o ramas subssegmentarias de la arteria pulmonar. Pueden ser unilaterales o bilaterales y los pequeños trombos localizados en las ramas periféricas es más probable que causen infarto pulmonar y pleuritis.

b) Sintomático o asintomático: el asintomático se refiere al hallazgo casual de TEP en la imagen (angiotomografía computarizada (TC) realizada por otro motivo) en un paciente sin síntomas.

c) Clasificación temporal 1. Agudo cuando los síntomas.

## Patogenia:

Se basa en la triada de Virchow: estasis sanguínea y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial.

## Fisiopatología:

Una vez que se produce una trombosis venosa profunda, los coágulos pueden desplazarse y viajar a través del sistema venoso y de las cavidades derechas del corazón hasta alojarse en las arterias pulmonares, donde ocluyen parcial o completamente uno o más vasos sanguíneos. Las consecuencias dependen del tamaño y el número de embolos, las enfermedades subyacentes de los pulmones, el funcionamiento del ventrículo derecho y la capacidad del sistema fibrinolítico intrínseco del organismo para disolver los coágulos. La muerte cuando ocurre a menudo se debe a insuficiencia ventricular derecha. Los embolos pequeños pueden no tener efectos fisiológicos agudos: pueden comenzar a lisarse de inmediato y se resuelven en el transcurso de horas o días. Los embolos más grandes pueden causar un aumento reflejo de la ventilación (perfusión (V/Q) y bajo contenido de oxígeno venoso mixto como

Fecha

Resultado del bajo contenido cardiaco, atelectasias debido a la hipocapnia alveolar y las alteraciones del surfactante y un aumento de la resistencia vascular pulmonar causada por la obstrucción mecánica y por la vasoconstricción, lo que ocasiona taquicardia e hipotensión.

### Factores de riesgo:

- Edad
- Sexo
- Anticonceptivos
- Embarazo
- Encamamiento >4 días
- Marcapasos
- Puerperio
- Tabaquismo
- Tratamiento hormonal sustitutivo
- Trombofilia
- Sedentarismo

Triada de VIRCHOW

ESTASIS VENOSA

LESIÓN ENDOTELIAL

### Manifestaciones clínicas: HIPOCOAGULABILIDAD

- Disnea
- Sibilancias
- Cianosis
- Arritmia transitoria
- Dolor pleurítico
- Hemoptisis
- Shock
- Tos
- Presincope
- Fiebre
- Ortopnea
- Síncope
- Dolor o edema de pantorrilla o muslo

### Clasificación:

1. Agudo cuando los síntomas y signos se desarrollan inmediatamente después de la obstrucción de los vasos pulmonares.

2. Subagudo cuando se presenta con días o semanas.

3. Crónico cuando cursa con desarrollo lento de síntomas de hipertensión pulmonar, como sucede en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

### Estabilidad hemodinámica:

1. Inestable: también denominado masivo o de alto riesgo. Se define por la hipotensión con presión sistólica  $\leq 90$  mmHg o una caída de  $\geq 40$  mmHg desde la basal durante un periodo de 15 min o hipotensión que requiere vasopresores o soporte inotrópico y no se explica por otras causas (sepsis, arritmias, disfunción ventricular izquierda por isquemia miocárdica aguda, infarto o hipovolemia).

2. Estable: también denominado submasivo o de riesgo intermedio si existe disfunción ventricular derecha o "bajo riesgo" si no hay evidencia de disfunción del ventrículo derecho. Esta clasificación en masivo submasivo y de bajo riesgo depende en la presencia o ausencia de hipotensión y disfunción o dilatación del VD es sumamente importante por las implicaciones terapéuticas que conlleva que los pacientes hemodinámicamente inestables es más probable que mueran de Shock obstructivo.

Sintomático o asintomático:

Asintomático con hallazgo casual de TEP en la imagen Angiotomografía computarizada (TC) realizada por otro motivo) en un paciente sin síntomas.

Localización anatómica:

Arterias principales (3-6%) de las que solo un 22% son hemodinámicamente inestables, con una mortalidad asociada de 1.5%. Los trombos en tránsito a través del corazón se asocian con una mortalidad hasta del 40%. Otras localizaciones son arterias lobares o segmentarias o ramas subsegmentarias de la arteria pulmonar. Pueden ser unilaterales o bilaterales y los pequeños trombos localizados en las ramas periféricas es más probable que causen infarto pulmonar y pleuritis.

Diagnóstico:

Clinica + anamnesis.

- Síntomas: Dolor de reposo o con el ejercicio de inicio súbito (80%), Tos (20%), Dolor torácico de tipo pleurítico (52%) y dolor subesternal (12%), Hemoptisis (11%), Síncope (7%): casos más graves puede haber hipotensión, shock, disociación electrocardiográfica e incluso parada cardiorespiratoria.
- Signos: Taquipnea  $>20$  rpm (70%), taquicardia  $>100$  bpm (26%), Fiebre (7%), signos de TVP: edema, calor y empastamiento de miembros, cianosis y distrofasis (11%), disminución de borbombido vesicular (17%), componente pulmonar reforzado (14%), ortopnea (28%).

Pruebas complementarias:

- Hemograma, bioquímica y coagulación (leucocitosis, aumento de VSG, LDH y GOT).
- Gasometría arterial (hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria).
- Dímero D:  $>500$  ng/ml
- Electrocardiograma: alteración del segmento ST y onda T, patrón S1Q3T3, inversión de la onda T de V1 a V3 o bloqueo completo o incompleto de rama derecha.

De elección: Angiografía por tomografía computarizada helicoidal. (Angio-TC).

Tratamiento

Oxigenación y un buen control hemodinámico, con reposición de volumen intravenoso.

- Fármacos: 1. Anticoagulación parenteral (heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM))
- 2. Anticoagulantes orales no agonistas de la vitamina K (ACOD) (dabigatrán, a la trombina, o el factor Xa por apixaban, rivaroxaban y edoxaban).
- 3. Agonistas de la vitamina K.
- 4. Trombólisis (uroquinasa, estreptoquinasa, alteplasa).



# Traumatismo torácico

Lesión de gravedad que en muchos casos causa discapacidad o incluso la muerte, incluye todo traumatismo sobre pulmones, caja torácica, así como sobre el corazón, grandes vasos intratorácicos y el resto de estructuras mediastínicas.

Constituyen hasta alrededor del 5% de las urgencias en los servicios hospitalarios. Son una causa considerable de morbilidad, por lo que su detección precoz y su apropiada atención inicial son de vital importancia, sobre todo si se asocian a fracturas costales o edad avanzada.

## Etiología:

Su mecanismo más frecuente son los accidentes de tráfico y las caídas. Gran parte de ellos se asocian de otras lesiones graves, como traumatismos craneoencefálicos y traumatológicos. Un 25% de los traumas torácicos son graves e incluye letales o traumatismos cerrados o penetrantes.

## Fisiopatología:

La mayor parte de la morbilidad y mortalidad por traumatismo torácico se produce porque las lesiones interfieren con la respiración, la circulación o ambos. La respiración puede ser comprometida por:

- Daño directo a los pulmones o las vías respiratorias
- Mecanismos derivados de la respiración.

La circulación puede verse deteriorada por:

- Hemorragia
- Disminución del retorno venoso.
- Lesión cardíaca ~~venosa~~ directa.

## Clasificación (de lesiones más importantes).

- |                                   |                       |
|-----------------------------------|-----------------------|
| - Ruptura aórtica                 | - Hemotórax           |
| - Lesión cardíaca. No penetrante. | - Neumotórax          |
| - Tapamiento cardíaco             | - Contusión pulmonar. |
| - Tórax inestable.                |                       |

El mecanismo de acción del traumatismo abdominal nos orienta en la identificación de potenciales lesiones.

Existen diferentes clasificaciones, una de las más relevantes considera el tipo de afectación de la pared abdominal.

1. Penetrante: Cuando existe solución de continuidad del peritoneo. La naturaleza del objeto causante condiciona el daño a diferentes estructuras.

1.1 Arma blanca: Afecta más frecuentemente al hígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%) y colon (15%).

1.2 Arma de fuego: Intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%), lesiones vasculares (25%).

2 Cerrado: son los más frecuentes (80%) y se produce cuando no existe lesiones externas. El 75% de los traumatismos cerrados se deben a accidentes de tráfico. El hígado y el bazo son los órganos sólidos más frecuentemente afectados.

#### Método diagnóstico:

- Evaluación clínica
- Radiografía de tórax
- Tomografía computarizada
- Ecografía
- Estudio de imagen ~~completa~~ aórtica

#### o Pruebas complementarias:

1. Analítica - sangre - Orina.

2. Radiodiagnóstico: - radiografía simple

- tomografía computarizada abdominal.

- Eco-fast o ecografía dirigida de abdomen.

3. Lavado peritoneal (diagnóstico).

#### Tratamiento:

• Tratamiento de sostén

- Neumotórax = Descompresión con aguja.

• Tratamiento de lesiones específicas.

- Tórax inestable = Ventilación mecánica.

En general: Toracotomía con reanimación inmediata

# Neumonía

Infección aguda del parénquima pulmonar, acompañada por nuevos infiltrados en la radiografía de tórax o hallazgos compatibles a la exploración física. Se clasifica:

- Neumonía adquirida en la comunidad (NAC), cuando el paciente ha contraído la infección en su ambiente comunitario.
- Neumonía intrahospitalaria o nosocomial (NIH), después de 48 h o más de la admisión hospitalaria y que no estaba en proceso de incubación al momento de la admisión.
- Neumonía asociada al ventilador (NAV), se presenta después de 48 a 72 h de la intubación endotraqueal del paciente.

## Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

Lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal y que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no ha estado ingresadas en ninguna institución.

"Una presentación clínica infecciosa aguda compatible y su demostración radiológica."

El diagnóstico microbiológico de la NAC solo se consigue establecer entre el 30-60% de los casos. Cuanto más grave es el proceso, más técnicas se emplean y más diagnóstico ético se logra. El agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (30-65%), incluso se estima que hasta en el 30-40% de los casos no diagnosticados por métodos convencionales la etiología puede ser neumocócica y es considerada el "patógeno clave". Otros microorganismos responsables son: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Haemophilus influenzae*, virus influenza A, *Coxiella burnetii*, *Chlamydia psittaci*, *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos.

Condiciones clínico-epidemiológicas: - Uso reciente de antibióticos.

- Pacientes ancianos
- Pacientes ancianos e institucionalizados
- Alcoholismo
- EPOC y fumadores
- Bronquiectasias, fibrosis quística.
- Epidemia de gripe.
- Contacto de pájaros y aves
- Contacto con caballos o ganado
- Contacto con conejos
- Boca séptica, aspiración
- Tratamiento esteroideo.



# Pneumonia

## Evaluación inicial emergencias:

- Sospecha de NAC tras la presentación clínica y anamnesis.
- Exploración física: valoración hemodinámica y respiratoria: PA, FC, FR, Tª, Saturación de Oxígeno por pulsioximetría. Exploración física general.
- Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente (alta o ingreso en observación, planta o UCI).
- Confirmación diagnóstica radiológica y otras pruebas complementarias.
- Elección y administración precoz del tratamiento adecuado en el SO.

## Manifestaciones clínicas:

Fiebre > 37.8°C	Mialgias	Confusión (adultos mayores)
FR > 25 rpm	Disnea	Presencia o ausencia de tos.
Producción de esputo	Diáforesis nocturna	Estertores pulmonares.

## Clasificación según su etiología:

= Viral		= Bacteriana	
- Inicio súbito	- Cefalea intensa	- Fiebre	- Disnea
- Fiebre > 38.5°C	- Rinorrea	- Tos +/- esputo	- Taquipnea
- Tos no productiva	- Cansancio	- Escalofríos	- Taquicardia
- Disnea grave	- Odinofagia	- Dolor pleurítico	

## Estratificación de severidad.

- ① Escala CURB-65: escala de predicción de mortalidad utilizada en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad.

C	Confusión	+1p	Interpretación
U	BUN > 19 mg/dL	+1p	
R	Respiración > 30 rpm	+1p	
B	PAS < 90 o PAD < 60 mmHg	+1p	
65	Edad > 65 años	+1p	

0-1 punto: Mortalidad 0.2 - 2.7%, considerar manejo ambulatorio.  
 2-4 puntos: Mortalidad del 6.8 - 27%, considerar hospitalización  
 5 puntos: Mortalidad del 57%, considerar ingreso a UCI.

- ② Según el índice de riesgo.  
 ③ Clasificación PORT.

La valoración pronóstica o de la gravedad es una herramienta fundamental en el SU para estimar tanto la intensidad de tratamiento que necesita el paciente con NAC como la decisión de destino adecuado para el paciente (alta, ingreso en observación, planta o UCI).

Inicialmente la mayoría de las EPG surgen con la idea de convertirse en reglas clínicas que pretenden estratificar a los pacientes en grupos de riesgo en relación con la mortalidad observada a los 30 días, considerando distintos factores pronósticos relacionados con la morbimortalidad como los son los dependientes del paciente: Edad, enfermedades asociadas, aspectos epidemiológicos.

#### Tratamiento:

La dificultad en el diagnóstico hace que en la mayoría de los casos se indique un tratamiento empírico, excepto cuando podemos confirmar un diagnóstico microbiológico. Las recomendaciones terapéuticas se establecen en general según clasificación del

**PSI I y II** y el destino del paciente decidido.

1. Tratamiento domiciliario: 7 días

Moxifloxacino VO (400 mg/24h)

Levofloxacino VO (500 mg/12h los primeros 2-3 días y luego 500 c/24h)

Amoxicilina VO (1g/8h) + azitromicina VO (500 mg/24h x 5 días)

Amoxicilina-clavulánico VO (875/125 mg c/8h o 2000/125 mg/12h + azitromicina VO (500 mg/24h) por 5 días).

**PSI III**, requerirá observación o ingreso en unidad de corta estancia previa al alta)

y tratamiento durante 7 días con una de las siguientes pautas:

Moxifloxacino IV (primera dosis) o VO (400 mg/24h)

Levofloxacino IV (tercera dosis) o VO (500 mg/12h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24h).

Ceftriaxona IV (2g/24h) + azitromicina VO o IV (500 mg/24h 3-5 días). Si se hace terapia secuencial la ceftriaxona IV se puede cambiar por cefditoren 400 mg/12h hasta completar los 7 días.

Amoxicilina-clavulánico IV (1g/8h) + azitromicina VO o IV (500 mg/24h 3-5 días).

Si se hace terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina-clavulánico (875/125 mg c/8h o 2000/125 mg/12h) hasta completar los 7 días.

**PSI IV y V**, (requerirá ingreso), salvo que por otras razones se decida tratar en residencia socio-sanitaria, o domicilio asumiendo el mal pronóstico. Se realizará durante 7-10 días con una de las siguientes pautas:

Levofloxacino IV (500 mg/12h los primeros 2-3 días y luego 500 cada 24h)

Moxifloxacino IV (400 mg/24h) Ceftriaxona IV (2g/24h) + azitromicina IV (500 mg/24h 3-5 días)

# Crisis Asmática

Episodios de un incremento rápido y progresivo en la dificultad respiratoria, tos, disnea, sibilancias y opresión torácica, con una disminución del flujo respiratorio, el cual es posible medir a través del volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) en una espirometría, o por Plojometría con el flujo espiratorio máximo (PEF).

## definición:

Factores precipitantes de las crisis son:

1. Irritantes respiratorios, (tabaco),
2. Alérgenos (mascotas, polvo, polen),
3. Infecciones, principalmente virales (rinitis, faringitis, bronquitis, sinusitis),
4. Fármacos (ácido acetil-salicílico (aspirina), AINE, bloqueadores  $\beta$ ) y
5. Misceláneos (ejercicio, factores emocionales).

## factores:

El desarrollo de una crisis asmática depende de la interacción entre un antígeno y las IgE en las células cebadas. Una vez que el antígeno se presenta y las células Th2 se han diferenciado, se propicia la inflamación y se induce mayor producción de IgE, que es liberada en sangre para unirse a mastocitos y basófilos. Este último proceso genera un círculo vicioso de hipersensibilidad que ocasiona que el paciente muestre una extrema reactividad, de tal forma que pequeñas cantidades de antígeno producen exacerbaciones significativas de la enfermedad.

## fisiopatología:

La triada clásica consiste en tos, sibilancia y disnea; en ocasiones se presenta opresión torácica y expectoración. Por lo general incrementan de manera progresiva; a la exploración física se suelen encontrar datos de dificultad respiratoria, como uso de músculos accesorios y presencia de pulso paradójico (disminución de la PAS durante la inspiración). Es importante identificar a tiempo las posibles comorbilidades (neumonía) o complicaciones, como lo es el neumotórax o neumomediastino, a través de una valoración de barotrauma que incluye ruidos ventilatorios asimétricos, desviación traqueal, enfisema subcutáneo y estertores precordiales sincrónicos con el pulso.

## clasificación:



# Crisis Asmática

(signo de Hamman).

Es fundamental categorizar la gravedad de la crisis asmática.

	Leve	Moderada	Grave	Pero respiratorio inminente.
Disnea	Al caminar	Al hablar	En reposo	—
Habla	Enunciados	Frasas	Palabras	—
Alerta	Agitado en ocasiones	Agitado	Agitado	Alteraciones en estado de alerta
Frecuencia Respiratoria	Aumentada	Aumentada	>30/min	—
Uso de músculos accesorios	No	Frecuente	Frecuente	Movimiento paradójico toracoabdominal.
Sibilancias	Moderadas al final de la espiración.	Audibles	Audibles	Ausentes (tórax silencioso)
Frecuencia cardiaca	>100/min	100-120/min	>120/min	Bradicardia.
Pulso Paradójico	Ausente <10 mmHg	10-25 mmHg	>25 mmHg	Su ausencia sugiere fatiga muscular respiratoria.
- PEF después de dosis inicial de broncodilatadores - % sobre el mejor.	>80%	60-80%	<60%	—
PaO <sub>2</sub>	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg & cianosis	—
PaCO <sub>2</sub>	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg	—
SaO <sub>2</sub>	>95%	91-95%	<90%	—

Pacientes de alto riesgo:

- Con hospitalización por asma o crisis asmática durante el último año.
- Tomen o hayan detenido el uso de glucocorticoides orales.
- No usen glucocorticoides inhalados o que tengan mal apego a éstos.
- Dependientes de agonistas  $\beta_2$  inhalados de acción rápida, en especial si usan más de una caja de salbutamol (o equivalente) cada mes.
- Con historial médico de enfermedad psiquiátrica o problema psicológico.

El diagnóstico se establece con el cuadro clínico y el examen físico. Es importante medir la oximetría de pulso o solicitar una gasometría arterial, así como una radiografía de tórax en pacientes con ataques moderados a graves. Las pruebas de función pulmonar son de utilidad para la valoración integral en el servicio de urgencias, ya que diagnostican la limitación al flujo de aire con un FEV1 o PEF  $\leq 80\%$  del valor previsto y el mejor valor personal, respectivamente.

## diagnóstico

Hiperventilación y ataques de pánico, reflujo gastroesofágico, obstrucción de vías aéreas, insuficiencias cardíaca congestiva (asma cardíaco), tromboembolia pulmonar, exacerbaciones agudas de EPOC, neumonía.

## diagnóstico diferencial.

Se requiere un tratamiento oportuno que consista en la administración de oxígeno para alcanzar  $SpO_2 > 90\%$ , a la par de la administración de agonistas  $\beta_2$  de acción rápida (Salbutamol) en combinación con agentes anticolinérgicos (ipratropio) inhalados, así como el uso de corticosteroides sistémicos.

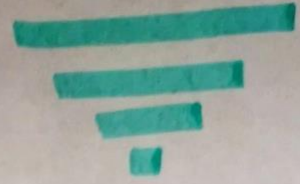
- Se debe valorar la respuesta 60 a 90 min. después del tratamiento inicial, y a partir de esto decidir el manejo en las horas subsecuentes. La mayoría de los pacientes tendrán una mejoría significativa después del tratamiento inicial.
- Es probable que los pacientes de alto riesgo respondan mal al tratamiento e incluso requieran internamiento en terapia intensiva con ventilación mecánica invasiva o no invasiva.
- Al egreso el paciente debe continuar con Salbutamol según sea necesario, corticosteroides sistémicos 3 a 10 días y continuar/comenzar con un corticosteroide inhalado (budesonida 100 a 400  $\mu$ g una o dos veces por día).

## tratamiento





# Bradiarritmias



Frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto (lpm) en el adulto.

Se encuentra de manera fisiológica en reposo o durante el sueño en jóvenes y deportistas entrenados, quienes incluso puede presentar pausas no significativas (< 2 segundos) y bloqueo auriculoventricular de primer grado. La enfermedad de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) se asocia con mayor prevalencia a bradicardia sinusal y bloqueos auriculoventriculares de 2do y 3er grado nocturnos. La bradicardia patológica que encontramos en personas que no se engloban en los subgrupos anteriores se produce por alteración en la generación normal de los impulsos o por afectación del sistema de conducción cardíaco que impide el paso del estímulo eléctrico.

**Arritmia sinusal respiratoria:** La frecuencia cardíaca se ententece con la espiración por aumento del tono vagal y se acelera durante la inspiración por inhibición del tono vagal. Variaciones del intervalo entre cada complejo PQRS en relación a los ciclos respiratorios, sin encontrar una onda P bloqueada y con un intervalo PR.

**Enfermedad del nodo sinusal (síndrome del seno enfermo):** Conjunto de alteraciones que cursan con bradicardia sinusal no relacionada con tratamientos farmacológicos, pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares y alternancia de taquicardias auriculares con bradicardia. Disfunción del nodo sinusal: incompetencia cronotropa, se caracteriza por la incapacidad para aumentar la frecuencia cardíaca ante un esfuerzo o un aumento de las necesidades metabólicas (incapacidad o retraso para alcanzar el 85% de la frecuencia cardíaca máxima ajustada por edad). Síntomas más graves son el síncope y el presíncope, producido o por pausas sinusales o bloqueos sinoauriculares.

1. Bloqueo sinoauricular: Retraso o bloqueo en la transmisión del impulso desde el nodo sinusal hasta el miocardio auricular.
2. Pausa o paro sinusal: Ausencia de generación del impulso eléctrico a nivel del nodo sinusal de forma espontánea o tras un episodio de taquiarritmia supraauricular.

3. Bradicardia sinusal inapropiada: Ritmo sinusal con frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm.
4. Bradicardia-taquicardia: Asociación entre episodios de bradicardia (por enfermedad del nodo sinusal) y taquiarritmias auriculares (habitualmente fibrilación auricular y flutter auricular).

**Bloqueos aurículo-ventriculares (BAV):** se producen cuando un impulso cardíaco se transmite con retraso o no se transmite desde las aurículas a los ventrículos. Puede ser permanente o transitorio. La causa más frecuente es el proceso degenerativo del sistema de conducción cardíaco y otras como a la isquemia, inflamatoria/infiltrativa, tóxica, post-quirúrgica, postablación y secundaria a traumatismo.

1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado:
2. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado:
3. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo:
4. Bloqueo auriculoventricular 2:1.

**Ritmos de escape:**

Cuando nodo sinusal o el nodo auriculoventricular fallan, aparecen marcapasos accesorios de las estructuras distales del sistema de conducción cardíaca y la frecuencia baja en distal.

Células de nódulo auriculoventricular

Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.

Bradicardia secundaria a fármacos y alteraciones hidroelectricas: intoxicación por digoxina y la bradicardia en alteraciones iónicas.

**Tratamiento:** Evalúe si la frecuencia cardíaca es adecuada para el estado clínico.

identifique y trate la causa subyacente: A = mantenga la vía aérea permeable.

B = Apoye la ventilación según sea necesario: O<sub>2</sub>.

C = Monitor de signos vitales, ECG de 12 derivaciones.

D = Deficit neurológico, interrogatorio centrado en problema.

E = Exploración centrada en el problema.

① Atropina IV: Anticolinérgica:

Primera dosis bolo 0.5 mg repetir 1/3-5 minutos máximo 3mg (6 aplicaciones).

③ Dopamina (IV infusión): 2-20 mg/kg · min.

④ Adrenalina (IV infusión): 2-10 mg/kg · min

② Marcapasos subcutáneos

Síntomas: Dolor torácico, respiración entrecortada, nivel reducido de consciencia, fatiga, debilidad, mareo, aturdimiento.

Signos: Hipotensión, diaforesis, congestión pulmonar, ICC o edema pulmonar.

# Taquicardia

Taquicardia o Taquiarritmia: cualquier alteración del ritmo con una FC mayor a 100 lpm.

Cuando la taquicardia es la causa de los síntomas, la FC suele ser mayor a 150 lpm.

Taquicardia sintomática: Signos y síntomas debido a frecuencia cardíaca rápida.

Signos y síntomas: Dolor torácico, fatiga, debilidad, mareo, hipotensión, diáforesis e IC aguda.

Tipos:

Supraventriculares:

Rítmicas:

QRS estrecho:  $< 120$  ms

Mecanismo de reentrada

Ausencia de onda P, u ondas P negativas:

1. Sinusal:

Causas: Neonatos, infantes, ejercicio, estrés, ansiedad, fiebre, hipoxia, hipotensión

Características: 100-160 l/min, RR regular, onda P normal, QRS estrecho.

2. Flutter auricular:

150 l/min pero puede alcanzar hasta 300, intervalo RR regular, onda P ausente, QRS estrecho.

Enfermedad coronaria, consumo de alcohol, hipertensión, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica - principal causa.

Estable hemodinámicamente: Se toma un EKG de 12 derivaciones, se realiza maniobra de Valsalva, se pone acceso intravenoso en el brazo izquierdo en la arteria braquial. Se pone un bolo de ADENOSINA 6 mg y bolo de 10cc para luego levantar el brazo rápidamente. Si no funciona otro bolo de 12mg.

Si la ADENOSINA no sirve un bolo de METOPROLOL de 5mg en 5-10 min.

Si no AMIODARONA de 150 mg.

Inestable hemodinámicamente:

Se realiza sedación con FENTANILO 1 a 2 mcg/kg, LIDOCAÍNA 1.5mg/kg, PROPOFOL 1 a 2 mg/kg y KETAMINA.

Se aplica cardioversión a una energía de 500-100 jul (ritmo regular).

FIBRILACIÓN AURICULAR.

100-175 L/min, RR irregular, onda P normal, QRS estrecho, ondas f mínúsculas.

frecuente en ancianos. Por hipertensión arterial, enfermedad coronaria, hipertiroidismo, valvulopatía mitral reumática.

- Sedación: FENTANILO 1-2 mcg/kg, LIDOCAÍNA 1.5 mg/kg, PROPOFOL 1-2 mg/kg

Se aplica cardioversión a una energía de 120-200 jul bifásico y monofásico

-200 jul (ritmo irregular) → Inestable hemodinámicamente.

Estable hemodinámicamente: Manejo con beta-bloqueador: Metoprolol 5mg.

Si no sirve AMIODARONA 150 mg.

TADICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR.

160-220 L/min, RR regular, onda P ausente, QRS estrecho. Por alcohol, café, estrés, síndrome de Wolff Parkinson white.

EH: Electrocardiograma de 12 derivaciones. Maniobra de valsalva; Acceso intravenoso en brazo izquierdo en la arteria braquial; Bolo de ADENOSINA 6mg y uno de 10cc para luego levantar el brazo rápidamente. Si no otro bolo de 12 mg.

Si no METOPROLOL 5 mg de 5-10 min. Y si no AMIODARONA 150 mg.

IH: Sedación con FENTANILO 1-2 mcg/kg o LIDOCAÍNA 1.5 mg/kg, PROPOFOL 1-2 mg/kg. Como último cardioversión a una energía de 50-100 jul (ritmo regular)

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

160-220 L/min, RR regular, onda P ausente, QRS variable. Por cardiopatía isquémica.

Tratamiento de emergencia es la reanimación cardiopulmonar (RCP) y descargas eléctricas al corazón con un dispositivo llamado desfibrilador externo automático

# Taquicardia

ES

Modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal y de taquicardia cuando la frecuencia cardíaca es mayor a 100 lpm.

## FISIOPATOLOGÍA

Consecuencia de alteración de automatismo del marcapasos o por alteración de conducción cardíaca o por combinación.

Ritmos anormales en función de la localización de la zona lesionada.

## FACTORES DE RIESGO

Edad, fumador, estrés psicológico, angina cardíaca o torácica, insuficiencia cardíaca, diabetes, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, hipertiroidismo, pericarditis.

## ETIOLOGÍA

Fisiológicas:  
Ejercicio físico, estrés emocional, respuestas a emociones.

Patológicas:  
Anemia, hipertiroidismo, tromboembolia pulmonar, sepsis, IAM.

Fármacos:  
Epinefrina, Norepinefrina, Dopamina, Dobutamina, Atropina.

Otros:  
Café, drogas, tabaco, alcohol.

## MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Electrocardiograma, BHC, ES, biomarcadores.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Palpitaciones, opresión torácica, disnea, síncope, insuficiencia cardíaca, angina, edema agudo de pulmón.



## CLASIFICACIÓN

Por su presentación:  
Taquicardia sostenida con duración > 30 seg que produce colapso hemodinámico.

Taquicardia supraventricular:  
Generan estructuras proximales al Haz de His (nodo auriculoventricular) que es estrecho ya que la activación de ventrículos se realiza por el tejido de conducción.

Taquicardia sinusal:  
Lorazepam 1 c/p.  
Propranolol 10 mg (8h VO).

Taquicardia auricular:  
Maniobras vagales  
Adenosina, Verapamilo

Taquicardia paroxística supraventricular:  
Maniobras vagales.  
Adenosina (amp. 6 mg / 2 ml) en bolo c/ 1-2 min.  
6-12-12 mg (como alternativa amiodarona).

Fibrilación auricular:  
Cardioversión.

Flutter ventricular:  
Cardioversión.

## TRATAMIENTO

Pacientes inestables  
vía venosa, monitorización ECG continua.  
Oxígeno, identificación y tratamiento de la arritmia:

- PCR maniobra de SVA.
  - Taquiarritmias mal toleradas.
- Cardioversión eléctrica  
Ingreso a UCI + cardiología.

# Meningitis



## Definición:

Proceso inflamatorio de la aracnoides y el líquido cefalorraquídeo (LCR), lo que implica una inflamación de la leptomeninge y el tejido neural subyacente. La meningitis es una urgencia médica.

## Etiología:

Pueden ser difícil de diferenciar por la clínica.

1. Meningitis bacterianas: Suponen el 5% de todas las meningitis. Su incidencia disminuyó por la ampliación del calendario vacunal, produciéndose la mayoría en < 2 años de edad. Su etiología varía según la edad y la presencia de factores de riesgo.

## Factores de riesgo:

<b>Edad</b>	< 1 mes	S. agalactiae, E. coli, L. monocytogenes.
	1-3 meses	S. agalactiae, S. pneumoniae, N. meningitidis.
	> 3 meses	N. meningitidis, S. pneumoniae.
<b>Neurocirugía</b>	Válvulas	Estafilococos, P. aeruginosa, B.G.N.
	Mielomeningocele	S. aureus, S. pneumoniae, B.G.N.
	Heridas o cirugía	Estafilococos, Estreptococos, B.G.N.
	Fístulas de LCR o implantes cocleares.	S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae b, L. monocytogenes, B.G.N.

## Inmunodeficiencia

Deficit Linfocito T	S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae b.
Inmunoglobulinas	S. pneumoniae, N. meningitidis,
Deficit de complemento	S. pneumoniae, N. meningitidis.
Asplenia.	S. pneumoniae, N. meningitidis, Salmonella spp.

2. Meningitis tuberculosa: Más frecuente entre los 6 meses y los 9 años de progresión lenta y alteraciones de pares craneales (III, VI, VII).

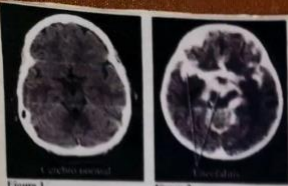
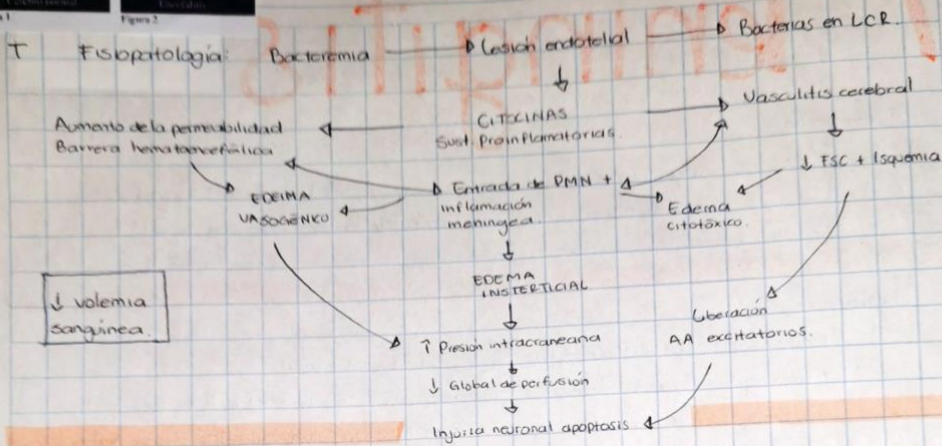


Figura 1

Figura 2



### Signos / Síntomas:

Alteración del nivel de consciencia o convulsiones.

Dolor y artralgias de miembros inferiores y exantema purpúrico. Según edad.

Neonatos: Fiebre / hipotermia, decaimiento, letargia, rechazo de tetras, cianosis, apnea.

Lactantes: Fiebre en poco, hipotermia, decaimiento, rechazo de tetras, irritabilidad, ictericia, convulsiones, abombamiento fontanelar.

Escolares: Fiebre, cefalea, fotofobia, vómitos, irritabilidad / letargia, rigidez de nuca, signos meníngeos (Kerning y Brudzinski), posición de tizate.

### Diagnóstico:

Análisis sanguínea: Hemograma, coagulación, bioquímica, PCR, PCT, hemocultivo, RCP, Pruebas cruzadas.

Punción lumbar: cultivo bacteriano, RCP para enterovirus.

Pruebas de imagen: Tomografía computarizada cerebral, ecografía transfontanelar en neonatos.

### Tratamiento:

M. V = Aciclovir (60 mg/kg/día → neonatos) niños) y 30 mg/kg/día (adolescentes) c/8 hrs.

M. B = Ceftriaxona (50 mg/kg (12 hrs, 1ª dosis a 75 mg/kg max 2g (dosis)

Cefotaxima (50 mg/kg (6 hrs, 1ª dosis a 75 mg/kg, max 2 dosis)

fx asociados: Vancomicina (15 mg/kg (8 hrs) máx 1g/dosis o 2g/día

Cefepime (50 mg/kg (8 hrs