

ICA Descompensada

15-04-2024

La Insuficiencia cardiaca aguda es un síndrome clínico caracterizado por la rápida aparición de disnea, asociada al acumulo de líquido en el intersticio y en el espacio alveolar pulmonar consecuencia de una elevada presión de llenado cardiaco. Las causas más frecuentes de IC son la hipertensión y la cardiopatía isquémica.

ETIOLOGIA

- Endocarditis
- Emergencia hipertensiva
- SICA
- Embolia pulmonar
- Fibrilación Auricular.

Tabla 26.1. Etiologías de la insuficiencia cardiaca

MIOCARDIO ENFERMO

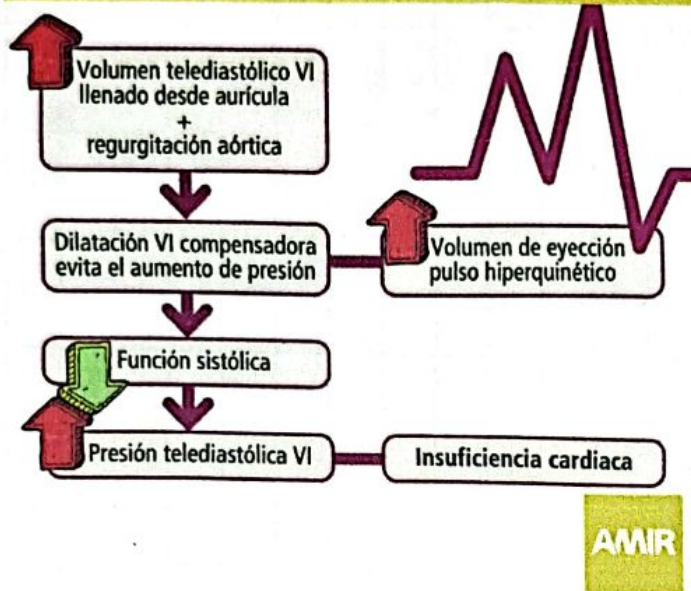
Cardiopatía isquémica	Cicatriz miocárdica, aturdimiento/hibernación miocárdica, enfermedad arterial coronaria epicárdica, microcirculación coronaria anormal, disfunción endotelial.
Daño tóxico	Abuso de sustancias (alcohol, cocaína, esteroides anabolizantes, etc.), metales pesados (cobre, plomo, hierro, cobalto), medicación (citostáticos, inmunomoduladores, antidepresivos, antibióticos, AINE, anestésicos), radiación.
Daño inmunológico/inflamatorio	Infección (bacteriana, vírica, hongos, etc.), miocarditis linfocítica/células gigantes, enfermedades autoinmunes (LES, AR, enfermedad de Graves, etc.), hipersensibilidad, miocarditis eosinofílica.
Infiltración	Secundaria a malignidad o enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, enfermedad de Fabry, etc.)
Hormonales	Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, déficit de GH, hipercortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el parto.
Nutricionales	Déficit de tiamina, L-carnitina, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición, obesidad.
Alteraciones genéticas	Miocardopatía dilatada, hipertrofica o restrictiva, VI no compactado, miocardopatía arritmogénica del VD, distrofias

Fisiopatología

En la insuficiencia cardiaca, el corazón puede no proporcionar a los tejidos la cantidad adecuada de sangre para cubrir sus necesidades metabólicas y la elevación de la presión venosa pulmonar o sistémica relacionada con esta enfermedad puede promover la congestión de los órganos.

- Remodelación ventricular
- Activación neuroendocrina: SRAA, RAAS, ADH
- Aumento de la contractilidad: β_1 FS
- Aumento de la frecuencia cardiaca
- Disminución de filtrado glomerular y aumento de reabsorción de H_2O y Na^+

FISIOPATOLOGÍA DE LA IC



FACTORES DE RIESGO

- Hipertensión arterial
- Diabetes
- Obesidad
- Hombres >40 años
- Niveles elevados de triglicéridos y colesterol
- Mujeres en etapa de posmenopausa
- Infecciones.

Clasificación clínica

- Tos
- Disnea
- Taquicardia
- Taquipnea
- Ortopnea
- Reflejo hepatojugular
- Exploración
 - Ingurgitación yugular
 - Edemas periféricos
 - Crepitantes en la auscultación pulmonar
 - Un ter o cuarto tono en la auscultación cardíaca

Clasificación

Clasificación de la NYHA

para la insuficiencia cardíaca

Clase	Síntomas
I	Enfermedad cardíaca, pero sin síntomas ni limitación de actividad física normal
II	Limitación leve de actividad física. La actividad física normal resulta en fatiga, palpitaciones o disnea
III	Limitación marcada de actividad física, incluso la actividad física menor que la ordinaria le provoca fatiga, palpitaciones o disnea. Cómodos solo en reposo
IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin incomodidad. Presentan síntomas como palpitaciones, disnea y fatiga en reposo

STOUTLIGHT Med

La información es sólo orientativa y no sustituye la consulta con un profesional de la salud. Siempre debes consultar a un profesional de la salud si tienes alguna necesidad médica.

Clasificación de la NYHA (New York Heart Association)

La clasificación de la insuficiencia cardíaca según la NYHA (New York Heart Association) es la escala más utilizada y recomendada para estimar la capacidad funcional (CF) de los pacientes con cardiopatía. No obstante, se trata de una escala subjetiva.

CLASE I
Enfermedad cardíaca, pero sin síntomas ni limitación de actividad física normal.

CLASE II
LIMITACIÓN LEVE
La actividad física normal resulta en fatiga, palpitaciones o disnea.

CLASE III
LIMITACIÓN MARCADA
La actividad física menor que la ordinaria provoca fatiga, palpitaciones o disnea. El paciente está cómodo sólo en reposo.

CLASE IV
Incapacidad para realizar cualquier actividad física sin presentar síntomas como fatiga, palpitaciones o disnea.

Criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca

Mayores

- Ingurgitación yugular
- Reflujo hepatoyugular
- Disnea paroxística nocturna
- Estertores crepitantes
- Edema agudo de pulmón
- Cardiomegalia
- Tercer ruido
- Aumento de presión venosa
- Pérdida de peso (>4,5 kg) tras tx

Menores

- Disnea de esfuerzo
- Derrame pleural
- Tos nocturna
- Taquicardia (>120 lpm)
- Hepatomegalia
- Edema de miembros inferiores

El diagnóstico se realiza con la presencia de 2 criterios mayores, o 1 mayor y 2 menores

STOUTLIGHT Med

Clasificación de Forrester

Grado	Presión capilar pulmonar	Índice cardíaco	Correlato clínico
I	Normal	Normal	Normal
II	Aumentada	Normal	Insuficiencia cardíaca
III	Normal	Disminuido	Choque hipovolémico
IV	Aumentada	Disminuido	Choque cardiogénico

INSUFICIENCIA CARDIACA

NYHA vs AHA



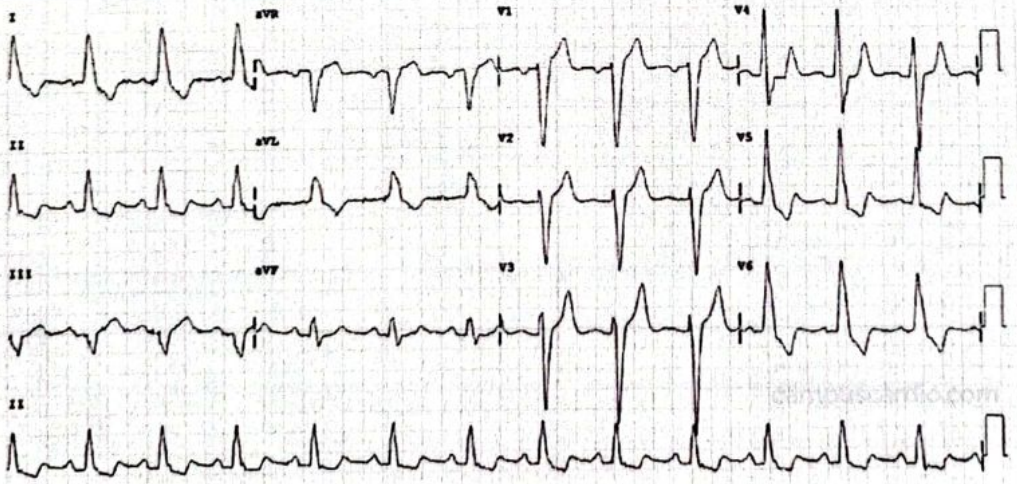
Plataforma ENARM

NYHA		AHA	
I	Sin Limitación de la actividad diaria.	A	SIN daño Estructural. SIN Síntomas.
II	Limitación Leve de la actividad diaria.	B	CON daño Estructural. SIN Síntomas.
III	Limitación Marcada de la actividad diaria.	C	CON daño Estructural. CON Síntomas.
IV	Incapacitante para la actividad diaria.	D	CON daño Estructural. Resistente a Fármacos.

@plataformanarm

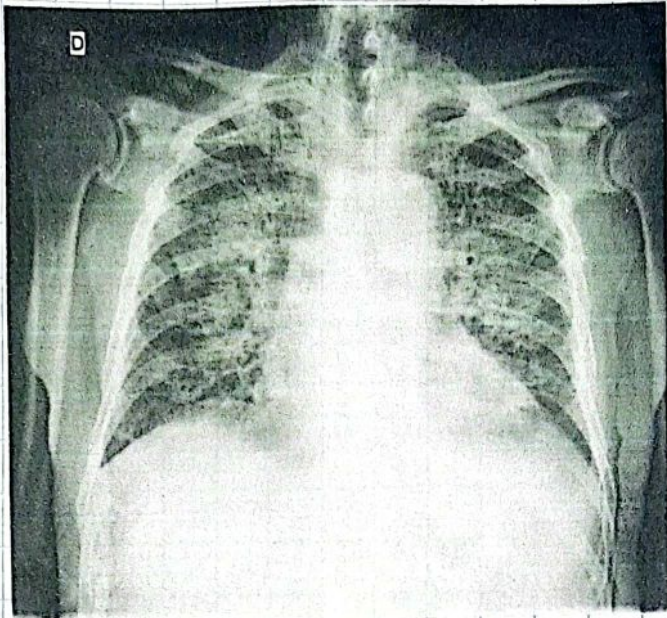
Diagnóstico

→ Electrocardiograma



Equipo: Veloc.: 25 mm/s K1emb: 10 mm/mV Frec.: 10 mm/mV F 80-0,15-150 Hz PROBDA P7

→ Radiografía



→ Laboratorios: hemograma completo, bioquímica con función renal y hepática, gaseometría arterial y enzimas cardíacas

→ Ecocardiograma

T ratamiento

Diuréticos

- Furosemida 40 mg IV.

→ Vasodilatadores

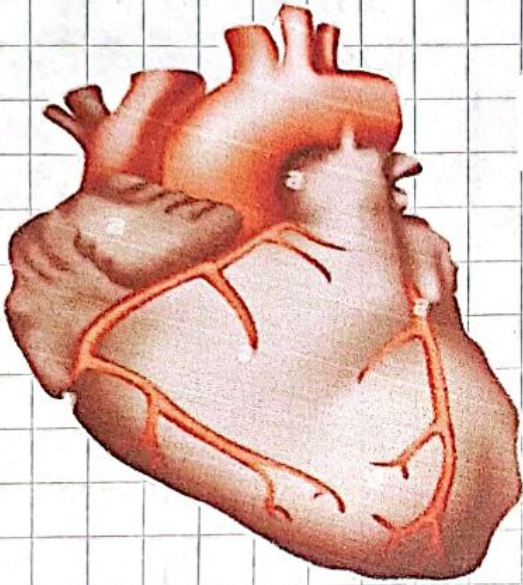
- Nitroglicerina: vía sublingual 0,25 - 0,5 mg.
- Nitroprusiato:
- Nesiritide:

→ Inotrópicos

- Dobutamina: •
- Dopamina
- Levosimendan:

BRADIARRITMIAS

La bradiarritmia se define como o por convención como una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, aunque se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones. La bradicardia puede originarse por afectación extrínseca o intrínseca del nodo sinusal o del nodo aurículoventricular.



ETIOLOGÍA

INTRÍNSECAS

- Degenerativa-idiopática
- Cardiopatía isquémica
- Enfermedades infiltrativas
- Colagenopatías

EXTRÍNSECAS

- Hipertonía vagal
- Metabólicas
- Fármacos.

Fisiopatología

Las bradiarritmias pueden ser fisiológicas, sin síntomas ni cambios hemodinámicos, las bradiarritmias patológicas producen reducción del gasto cardíaco e inestabilidad hemodinámica que provoca síncope, mareo o disnea, se deben a una disfunción en el nódulo sinuauricular, el nódulo aurículoventricular o en el sistema de conducción inferior.

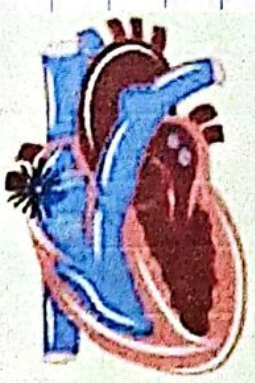
ARITMIAS

Factores de Riesgo

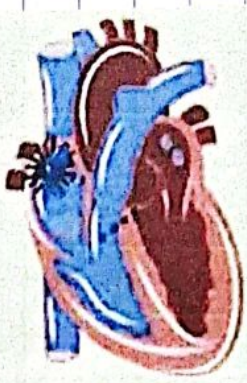
- Edad
- Enfermedades cardiacas
 - Infartos
- Infecciones
- Enfermedades degenerativas
- Hipertension
- hipercolesterolemia
- Diabetes

Manifestaciones Clinicas

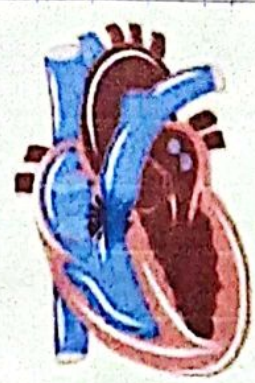
- Reduccion del gasto cardiaco
- astenia
- intolerancia al ejercicio
- Mareo o sincope
- Insuficiencia cardiaca



Bradicardia sinusal



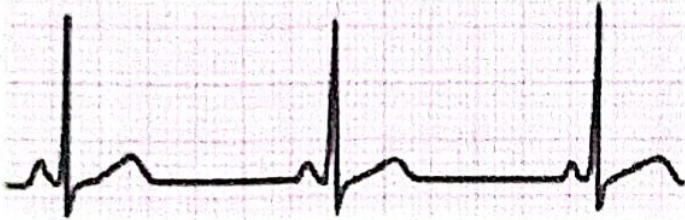
Bloqueo AV



Ritmo nodal

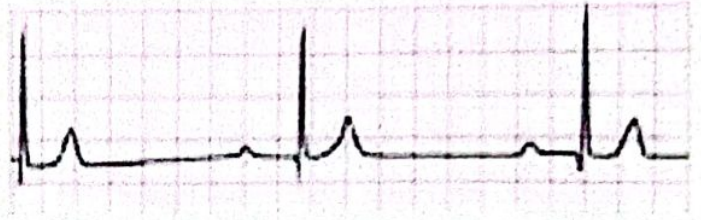
BRADICARDIA SINUSAL

- RITMO: REGULAR.
- FRECUENCIA: <60 LPM.
- PR: NORMAL (<0.20 SEG).



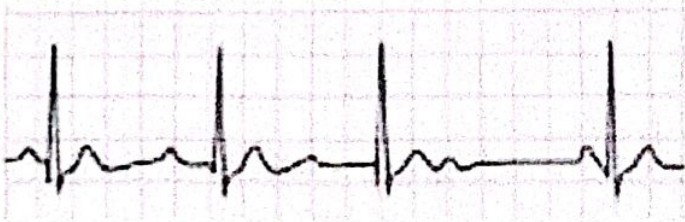
BLOQUEO AV DE 1° GRADO

- RITMO: REGULAR.
- FRECUENCIA: <60 LPM.
- PR: PROLONGADO (>0.20 SEG).



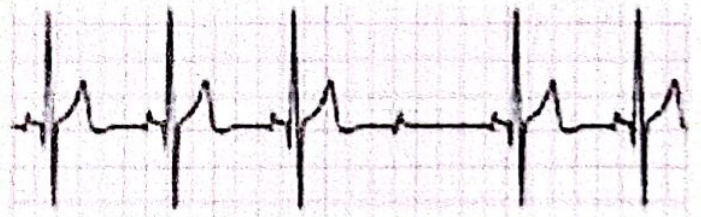
BAV DE 2° GRADO MOBITZ I

- RITMO: IRREGULAR.
- FRECUENCIA: <60 LPM.
- PR: FENÓMENO DE WENCKEBACH.



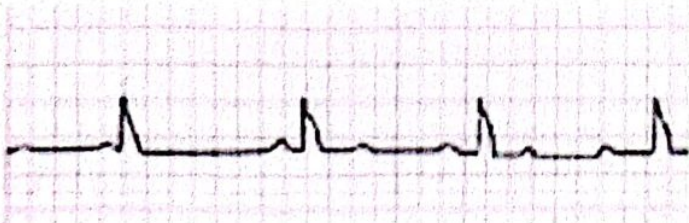
BAV DE 2° GRADO MOBITZ II

- RITMO: IRREGULAR (SOLO EL 1:1 ES REGULAR).
- FRECUENCIA: <60 LPM.
- PR: RELACIÓN 1:1, 2:1, 3:1, ETC.



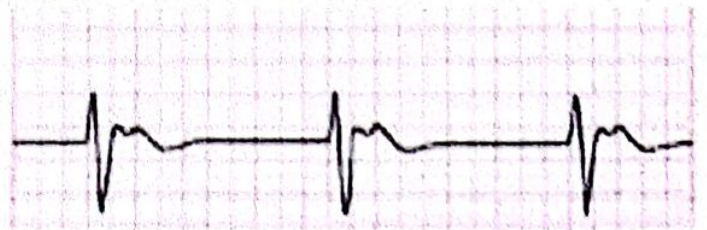
BLOQUEO AV DE 3° GRADO

- RITMO: REGULAR.
- FRECUENCIA: <60 LPM.
- PR: FRECUENCIA AURICULAR Y VENTRICULAR INDEPENDIENTES.



RITMO NODAL

- RITMO: REGULAR.
- FRECUENCIA: <60 LPM.
- PR: NO HAY ONDA P.



• BAV: Bloqueo Auriculo-Ventricular

URGENCIAS CARDIOVASCULARES



Diagnostico

→ Electrocardiograma

Tratamiento

→ Fase aguda

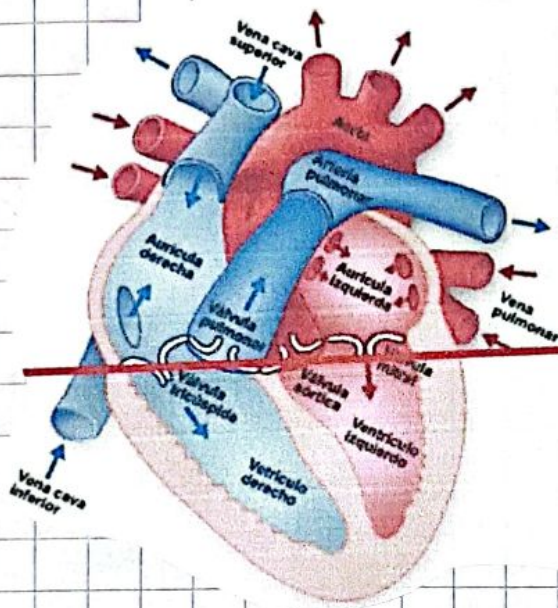
- Atropina 0,5mg IV dosis máx de 3,0 mg / 24hrs
- Isoprenalina: 2-20 mcg/min
- Adrenalina: 2-10 mcg/min
- Dopamina: 2-10 mcg / Kg / min
- Marcapaso transcutáneo
- Marcapaso transvenoso

→ Largo plazo

- Marcapaso

Taquiarritmias

Se establece por convención un límite a partir de 100 lpm para considerar la existencia de taquiarritmias, no se considera taquiarritmias la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de gasto cardíaco aumentado



• QRS
ANGOSTO

• QRS
ANCHO

Etiología

→ Frecuencia cardíaca > 100 lpm

Fisiopatología

El ritmo cardíaco es considerado normal cuando se origina en el nódulo sinusal y se conduce por las vías acostumbradas en forma normal, los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se divide en:

- Trastornos en la conducción de impulsos
- Trastornos del automatismo
- Combinación de ambos

Arritmias

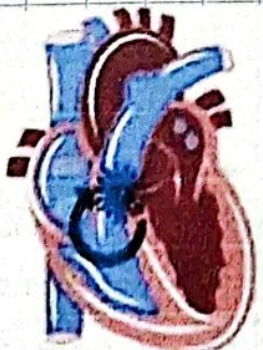
Factores de Riesgo

- > Ataque cardiaco
- > Enf. de las valvulas cardiacas
- > Cirugia cardiaca previa
- > Insuficiencia cardiaca
- > miocardiopatia

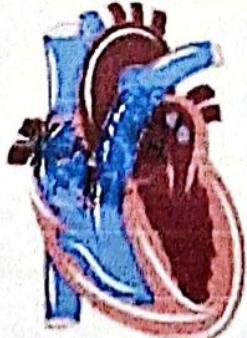
manifestaciones clinicas

- > Palpitaciones
- > Opression toracica
- > Disnea o mareo
- > Angina
- > Insuficiencia cardiaca
- > sincope
- > shock

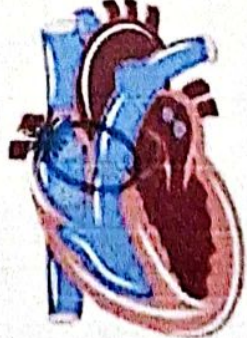
Clasificación



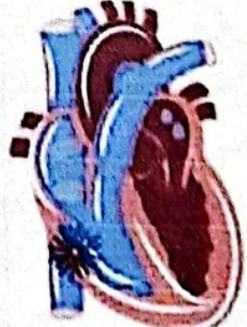
TSV



FA



fa



TV

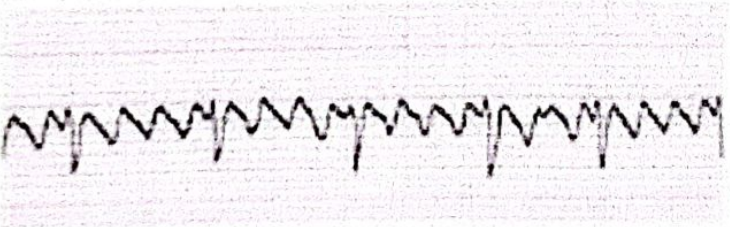
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

- RITMO: REGULAR.
- FRECUENCIA: >180 LPM.
- QRS: ANGOSTO.



FLUTTER AURICULAR

- RITMO: QRS REGULAR O IRREGULAR, ONDAS F REGULARES.
- FRECUENCIA: VARIABLE, ONDAS F ENTRE 250-350 LPM.
- QRS: ANGOSTO.



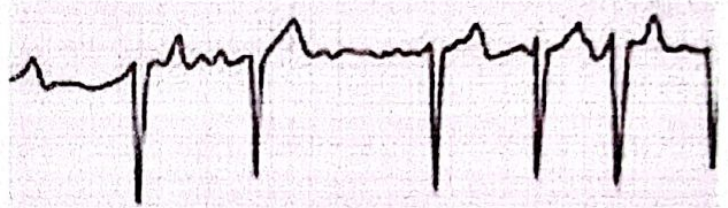
URGENCIAS CARDIOVASCULARES URCA

- TSV: Taquicardia Supraventricular
- FA: Fibrilación Auricular
- fa: Flutter Auricular
- TV: Taquicardia Ventricular



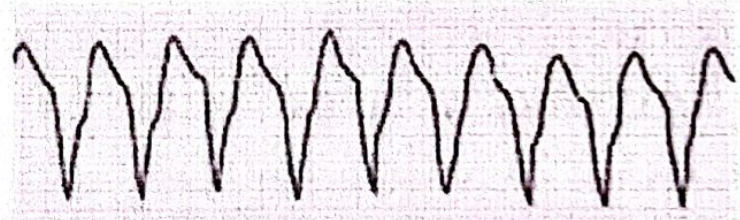
FIBRILACIÓN AURICULAR

- RITMO: IRREGULAR.
- FRECUENCIA: VARIABLE, NO ONDAS P.
- QRS: ANGOSTO.



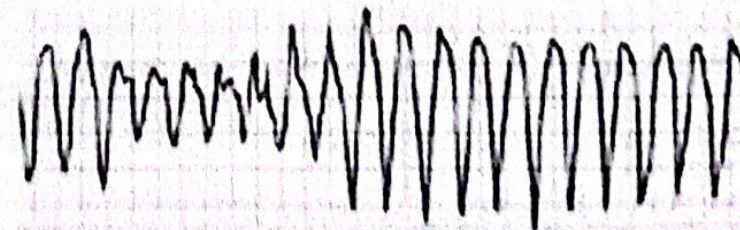
TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA

- RITMO: REGULAR.
- FRECUENCIA: >100 LPM.
- QRS: ANCHO.



TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA

- RITMO: IRREGULAR.
- FRECUENCIA: >100 LPM.
- QRS: ANCHO.



Diagnóstico

- Electrocardiograma
- BHC
- ES
- Biomarcadores

Tratamiento

- pacientes inestables
 - Va intravenosa
 - Monitorización ECG continua
 - Oxígeno
 - Identificación y tratamiento de arritmia
 - si PER maniobras de SUA
 - Taquiarritmias mal toleradas:
 - cardioversión eléctrica
- Ingreso a UCI a cardiología

Taquicardia sinusal

- Lorazepam 1clp
- Betabloqueante: 10mg/8h VO

Taquicardia auricular

- maniobras vagales
- amiodarona, verapamilo, adenosina

Taquicardia paroxística supra ventricular

- maniobras vagales
- Fármacos: Adenosina apm. 6mg/2ml bolo c/1-2min

Fibrilación auricular

- cardioversión

meningitis

La meningitis bacteriana aguda adquirida en la comunidad en el adulto inmunocompetente es producto de la presencia de bacterias en el espacio subaracnoideo, con una consecuente reacción inflamatoria que comprende a su vez el parénquima cerebral y las meninges.

Fisiopatología

Las bacterias llegan al espacio subaracnoideo y las meninges a través de la diseminación hematogénica, las bacterias también pueden llegar a las meninges desde estructuras cercanas infectadas a través de un defecto congénito o adquirida en el cráneo o la columna vertebral. Debido a que los glóbulos blancos, las inmunoglobulinas y el complemento son normalmente escasos o están ausentes en el líquido cefalorraquídeo, las bacterias inicialmente se multiplican sin causar inflamación, más tarde las bacterias liberan endotoxinas, ácido teicoico y otras sustancias que desencadenan una respuesta inflamatoria con mediadores tales como leucocitos y factor de necrosis tumoral, normalmente en el líquido cefalorraquídeo, aumenta la concentración de proteínas y dado que las bacterias consumen glucosa y como se transporta menos glucosa en el líquido cefalorraquídeo los niveles de glucosa disminuyen.

Etiología

Recién nacidos y Niños pequeños

- Streptococos del grupo B (agalactiae)
- Escherichia e. coli
- Listeria monocytogenes.

Lactantes más grande, niños y adultos

- Neisseria meningitidis

Meningitis

- Streptococcus pneumoniae
- Staphylococcus aureus
- Hemophilus influenzae

Adultos

- S. pneumoniae
- S. aureus
- N. meningitidis

Factores de Riesgo

- Neumonía
- Otitis media aguda
- Sinusitis aguda

Mayor Riesgo

- Edad Avanzada
- Fumadores
- Diabéticos
- Alcohólicos
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo posterior a un fractura de la base del cráneo

manifestaciones clínicas

- Fiebre
- Cefalea
- Rigidez de cuello
- Alteración del estado de conciencia

Clasificación

Infectedología



Meningitis



Es la inflamación de las meninges, membranas que recubren el cerebro y la médula espinal

Antecedente reciente de infección respiratoria (otitis media, sinusitis, neumonía), UMI, uso de drogas IV, condiciones que alteran la inmunidad celular (VIH, esteroides, trasplante, quimioterapia citotóxica) alteración en la producción de inmunoglobulinas (esplenectomía, hipogammaglobulinemia, mieloma múltiple) inmunosupresión por fármacos recientes, TLT, fuga de líquido cefalorraquídeo, linfomocitopenia.

- < 3 meses: **Enterobacterias (E. Col)**
- 3 meses - 5 años: **S. Pneumoniae**
- 5 años - 55 años: **N. Meningitidis**
- > 55 años: **S. Pneumoniae**

Agente etiológico #1 en México:
S. Pneumoniae

- Fiebre
- Cefalea
- Signos meníngeos positivos (Rigidez de nuca, Brudzinski, Kernig)
- Alteración del estado de alerta

Inicial: Clínica + Exploración física

Estándar ORO: **Punción lumbar + Cultivo de LCR**

Complementarios: TAC y RM (verificar las especificaciones en la pág. 48)

MENINGITIS

SÍNTOMAS COMUNES EN BEBÉS

- Fiebre
- Irritabilidad
- No comer bien
- Somnolencia o dificultad para despertarse
- Letargo (falta de energía)

SÍNTOMAS COMUNES EN ADULTOS

- Fiebre
- Rigidez del cuello
- Sensibilidad a la luz brillante
- Somnolencia o dificultad para despertarse
- Falta de apetito
- Letargo (falta de energía)
- Dolor de cabeza
- Vómitos

CÓMO PREVENIR

- Lávase las manos con agua y jabón frecuentemente.
- Evite tocarse la cara si no se ha lavado las manos.
- Evite el contacto cercano con las personas que estén enfermas, por ejemplo darse besos o abrazos, o compartir vasos o cubiertos.

FlashCards Neurología

MENINGITIS AGUDA

(A,B,C,D,E,F,G)



CARACTERÍSTICAS

- | Letra | Característica |
|-------|------------------------------|
| A | Alteración del estado mental |
| B | Brudzinski |
| C | Cefalea |
| D | Dureza de nuca (Rigidez) |
| E | Kernig |
| F | Fiebre |
| G | Gastrointestinal (Vómito) |

TIPENARM Infectología

MENINGITIS "LCR"

LÍQUIDO CEFALORRAquíDEO

ICR	Normal	Patológico	Clavo	Xantocromía	Fauna
LÍQUIDO CEFALORRAquíDEO	Agua de Bata	Parado	Clavo	Xantocromía	Fauna
APERTURA	<180 mmHg	++	++	++	++
TEJERAL	0-10 (Linfocitos)	PMN (Neutrófilos)	MN (Linfocitos)	PMN (Linfocitos)	PMN (Linfocitos)
LEUCOCITOS	<5	+++	++	++	++
GLUCOSA	>50	<50	-	<50 / -	<50 / -
PROTEÍNAS	20-45	++	++	+++	↑

TIP ENARM

- Normal
- ↑ Ligera o Elevada
- ++ Elevada
- +++ Muy Elevada
- PMN: Polinucleares
- MN: Mononucleares

Diagnóstico

- Signos meníngicos: Rigidez de nuca, signos de Kerning y Brodzinski
- Hemograma, bioquímica básica y coagulación
- Si fiebre se sacaran 3 hemocultivos
- Si Disona: Gasometría y Rx de tórax
- Rx de senos paranasales (con sospecha de sinusitis)
- Punción lumbar (excepto si existe signos de afectación intracraneal)
 - 4 tubos para analítica de LCR
 - Microbiología
 - Reserva
 - Citología
 - Para anatomía patológica si se produce (con heparina)

Tratamiento

- Sueroterapia 1500 - 3000 cc/24 hrs
- Gastroprotección: ranitidina (Zantac®) / horas
- Si fiebre: Paracetamol (perfalgan®) o metamizol (No lox®, /6 hrs)
- Tratamiento antibiótico: tras punción sin esperar resultados de la muestra si se sospecha.
- Ingreso hospitalario
- Ingreso a UCI (con deterioro del nivel de conciencia)

Encefalitis

Inflamación del SN que afecta diferentes estructuras del parénquima cerebral que genera una disfunción neuropsicológica evidenciada clínicamente.

Afectación de la meninges y espacio subaracnoideo en meningoencefalitis.

Etiología

Viral

- Encefalitis herpética por virus herpes (VHS-1)
- Lis teriosis (Rombo encefalitis)
- Criptococosis
- Tuberculosis (inmunodeprimidos)
- Toxoplasmosis
- Rickettsias
- Esprotozoa

Bacterias

- *Listeria monocytogenes*
- Rickettsias
- *Chlamydia pneumoniae*
- *M. tuberculosis*

Protozoos

- *Plasmodium*
- *Trypanosom*
- *Toxoplasma*
- *Naegleria*

Hongos

- *Cryptococcus*
- *Histoplasma capsulatum*
- *Blastomyces dermatitidis*

Paciente

- Inmunodeprimidos
- Post-infecciosa o posvacunal
- Paciente del trópico

Fisiopatología

Alteración en el funcionamiento celular, congestión perivascular hemorragia y respuesta inflamatoria difusa principalmente en el sustancia gris.

Factores de Riesgo

- Edad Avanzada
- Fumadores
- Estación del año
- Enfermedad autoinmunitaria.

manifestaciones clínicas

- Cefalea (75%)
- Fiebre
- Alteración de conciencia
- Vómitos
- Crisis convulsivas
- Signos de focalidad

Clasificación

Infecciones del SNC

La presencia o ausencia de función cerebral normal es la principal característica que distingue entre meningitis y encefalitis

Meningitis vs. Encefalitis

- Neonatos: *S. agalactiae*
- Adultos: *S. pneumoniae*
- Jóvenes sexualmente activos: *N. meningitidis*
- Alcohólicos y alteración de inmunidad celular: *L. monocytogenes*

Presencia de las tríadas clásicas: fiebre, rigidez de nuca, alteración del estado mental

Infección del parénquima cerebral

Bacteriana principalmente

Triada: fiebre, rigidez de cuello y alteración del estado mental

Etiología

Clinica

Tratamiento

Profilaxis

Viral (VHS 1)

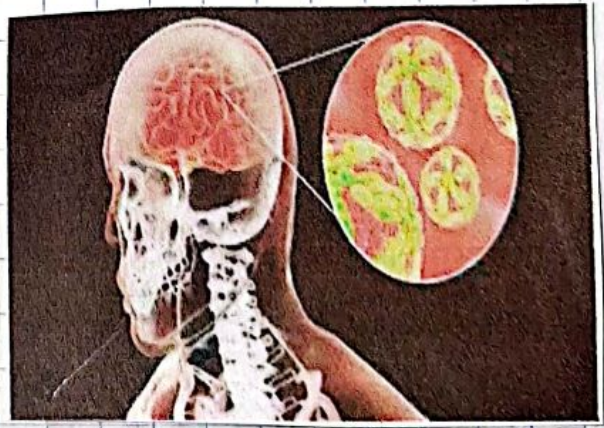
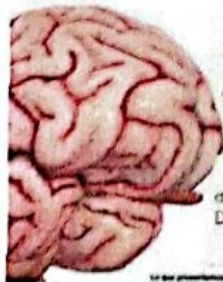
Estado mental alterado, defectos motores o sensitivos, alteración del comportamiento, cambios de personalidad, trastornos del habla o movimiento

Aciclovir

Ninguna

Empírico: dexametasona + ceftriaxona o cefotaxima

Ritampicina 4 días; ampicilina DU; ciprofloxacina DU



Diagnostico

- Antecedentes de enfermedades virales
- TBC o sífilis previas
- Estudio de LCR
- Estudio de neuroimagen
- Ecografía
- Electroencefalograma
- Serologías
- Coprocultivo

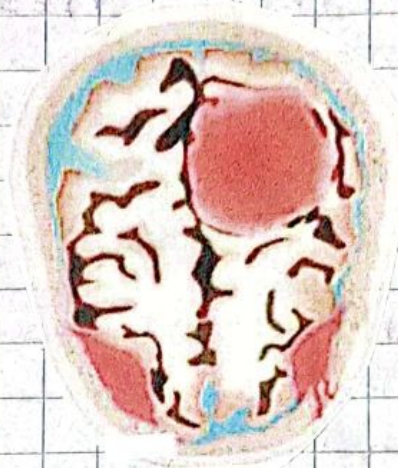
tratamiento

- Antivirales
 - Aciclovir (ampollas de 250 mg)
 - a 10 mg/Kg/8 horas

Traumatismo Craneoencefalico

Es la principal causa de mortalidad e incapacidad en la población < 45 años, presenta una elevada incidencia que ocasiona múltiples consultas en urgencias y va en aumento principalmente a expensas de los TC leves

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



Fisiopatología

La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa del tejido cerebral, las lesiones posteriores pueden producirse al poco tiempo por una cascada de acontecimientos que se inicia tras la lesión inicial.

Los traumatismos craneoencefalicos de cualquier tipo pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro. La bóveda craneal tiene un tamaño fijo y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse (LCR) y un tejido cerebral mínimamente comprensible en consecuencia cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal.

Etiología

Los causas más frecuentes son las caídas y los accidentes de tráfico seguidos de agresiones y otras causas

→ Más frecuente en hombres

→ Edad (< 15 años, 15-29 años, > 75 años)

Factores de riesgo

- Accidentes de tránsito
- Caídas laborales o domésticas
- Agresiones físicas
- Entre otros

manifestaciones clínicas

- Cefalea
- Confusión
- Amnesia
- Pérdida de consciencia

Clasificación

- Estado de consciencia
- Mecanismos de lesión
- existencia de lesiones: fracturas y heridas

TCE leve: GCS 14-15

TCE moderado: GCS 9-13

TCE Severo: GCS 3-8

Clasificación

Es de acuerdo con el estado neurológico o según la puntuación de coma de Glasgow, que es modificada para aplicarla en niños.

- TEG Leve** • 13-15
- TEG moderado** • 9 a 12
- TEG Grave** • 8 o menos

ESCALA DE FISHER

GRUPO	HSA en el TAC
1	No se detecta sangre
2	Difusa o en capas verticales de < 1 mm de espesor
3	Cóculos localizados o capas verticales mayor o igual a 1 mm.
4	Cóculo intracerebral o intraventricular con o sin HSA difusa.

Diagnostico

- 1- Revisión primaria
 - A- control de la vía aérea y estabilidad cervical
 - B- Asegurar la ventilación
 - C- Valorar circulación y control de hemorragias
 - D- Exploración neurológica
 - E- Exposición, evitando hipotermia
- 2- Revisión secundaria
Exploración física - cefalo caudal
 - 2.1- Antecedentes personales
(edad, enfermedades previas)
 - 2.2- Circunstancias del traumatismo
mecanismo de elección, síntomas previos y tras el traumatismo
 - 2.3- Exploración neurológica
 - Escala de Glasgow
- 3- Pruebas complementarias
 - Tomografía computarizada cerebral (TC)
 - Analítico de sangre con bioquímica, hemograma y coagulación
 - Radiografía simple craneal.

Tratamiento

- Dieta absoluta hasta completar valoración y observación hospitalaria
- Reposo en cama con cabecero elevado a 30 grados
- Analgésicos
(paracetamol 1g, metamizol 2g)
(Diclofenaco 75 mg, Ketorolaco 30 mg)
- Antieméticos
(metoclopramida 10 mg / 2 ml)
- Antibioterapia
(Amoxicilina 1g / 200 mg)

Evento Vascular Cerebral

Es una alteración, transitoria o definitiva, en el funcionamiento de una o varias partes del sistema nervioso central, en relación con una alteración en la circulación cerebral, que viene dada por un déficit sanguíneo por la oclusión de un vaso (ictus isquémico) o por la rotura de un vaso y su extravasación (ictus hemorrágico). Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y signos correspondientes usualmente a afección neurológica focal y que persiste más de 24 horas.

Fisiopatología

La base del daño neuronal está en la escasa, e incluso nula, producción de energía debido a la hipoxemia, la secundaria inactividad de las bombas dependientes de ATP genera una alteración iónica, que es la responsable de la excitotoxicidad y la muerte neuronal y glial.

Como respuesta tisular se activa vías inflamatorias, favoreciendo el incremento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, la infiltración leucocitaria y el edema cerebral, este último presente en el caso de reperfusión post-lesión.

Factores de Riesgo

- Fumadores
- Medicamentos
- Diabetes
- TA elevada
- Enfermedades cardíacas
- Obesidad
- Alcohol

manifestaciones clínicas

ISQUEMICO

- Cefalea
- Fuerza muscular
- Alteración del habla

Hemorrágico

- Cefalea
- Fuerza muscular
- Alteración del estado de conciencia

clasificación

ISQUEMICO

1- Accidente isquémico transitorio

- Deficit neurológico focal cerebral o retiniano, autolimitado, sin evidencia de isquemia en la prueba de imagen

2- Letus isquémico

Es sinónimo de necrosis tisular cerebral evidenciada en prueba de imagen secundaria a disminución del aporte circulatorio

Hemorrágico

Extravasación de sangre dentro del parénquima cerebral secundaria a la ruptura de un vaso sanguíneo ya sea arterial o venoso.

1. Hemorragia intraparenquimatosa

La causa más importante es la hipertensión arterial, normalmente en el contexto de una emergencia hipertensiva.

Hemorragia intraventricular

son secundarias a la apertura de una hemorragia intraparenquimatosa al sistema ventricular, normalmente a nivel de ganglios basales por su proximidad.

F Face (Cara): Al sonreír la cara o boca está caída.

A Arms (Brazos): Al levantar los brazos, uno se mueve lentamente o tiene dificultad para levantarlo.

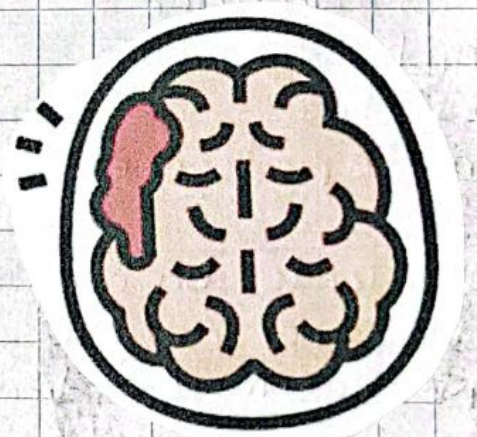
S Speech (Habla): Al repetir una frase habla raro o arrastra la voz.

T Time (Tiempo): Si la persona padece uno o todos los síntomas, llévala de inmediato al médico.

29 de octubre.
Día Mundial del Evento Cerebrovascular

Fuente: "Accidente cerebrovascular" - Mayo Clínic

Medica Sur
Especialidad médica, calidez humana
#ConsultaATuMedica



Escala de Cincinnati

para evaluación de probable EVC en el medio prehospitalario

1	2	3
Desviación de la comisura labial	Debilidad de extremidad superior	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 tPA (si no está contraindicado) en las primeras 4,5 horas

Diagnóstico

- TAC
- Resonancia magnética cerebral (gold standard isquémico)

Tratamiento

→ Fibrinolisis

- Alteplase 0.9 mg/Kg, el 10% en bolo IV y el resto en 60 min

= Tenecteplase

0.25 o 0.4 mg/Kg en bolo IV

→ Antiagregación

→ Anticoagulación

→ Estatinas

→ neuroprotección

Tratamiento hemorrágico

→ Determinar causa y tratarla

→ Neurocirugía (drenaje)

→ Cuidados paciente neurocrítico.