



Mi Universidad



Julián Santiago Lopez

Dr. Romeo Suarez Martinez

**Entrega de esquemas sobre temas vistos en
clases**

Urgencias Medicas

PASIÓN POR EDUCAR

Octavo Semestre Grupo "B"

Facultad de Medicina Campus Comitán

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de Abril de 2024

SINDROME CORONARIO AGUDO.

1. Definición: Constituye la forma más severa de presentación de la cardiopatía isquémica, que consiste en un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno por enfermedad coronaria debida a aterosclerosis.

2. Tipos: El síndrome coronario agudo (SCA) engloba a:

a) Angina Inestable

b) Infarto agudo al miocardio con y sin elevación del segmento ST

3. Fisiopatología:

* Se debe a la erosión o rotura de una placa aterosclerótica coronaria, con la formación de un trombo de forma secundaria con o sin embolización distal

* Consecuente obstrucción brusca, total o subtotal del flujo coronario produciendo episodios agudos de isquemia, con lesión o necrosis miocárdica.

* Angina estable, producido por lesiones obstructivas ateroscleróticas fijas, con reducción del flujo coronario y que produce isquemia transitoria por aumento de la demanda de oxígeno asociado al esfuerzo.

4. Etiología.

0) Disminución de la perfusión miocárdica.

* Aterosclerosis coronaria

* Espasmo coronario

* Embolia coronaria

* Disecución coronaria

* Bradiarritmias sostenida

* Distensión ventricular grave

* Hipotensión o shock

* Insuficiencia respiratoria

* Anemia grave.

CRISIS HIPERTENSIVA.

1. **Definición:** La crisis hipertensiva son circunstancias clínicas en las que se produce una elevación aguda de la presión arterial. Se define como PA sistólica >180 mmHg y/o PA diastólica >120 mmHg. Se clasifica en **emergencia** y **urgencia** hipertensiva. La PA diastólica persiste >130 mmHg se asocia a daño vascular agudo, debiendo recibir tratamiento con hipertensivos parenterales u orales.

* **Urgencia Hipertensiva:** Elevación de PA no asociada a lesión en órgano diana (Riñón, corazón, cerebro). Puede cursar con clínica inespecífica o sintomática. No constituye una emergencia médica, mediación oral en 24-48 hrs.

* **Emergencia Hipertensiva:** PA sistólica >180 mmHg o PA diastólica >120 mmHg, asociado a lesión aguda o progresiva de algún órgano diana que puede ser reversible y de mal pronóstico vital. Requiere tratamiento parenteral y de corrección inmediata.

2. Fisiopatología:

* Existe una elevación abrupta de la presión arterial, por algún estímulo que desencadena una serie de mecanismos compensadores, aumentando la producción de óxido nítrico al inicio y vasoconstricción arterial.

* La vasoconstricción con el aumento de la presión arterial en el flujo sanguíneo de los vasos provocan el aumento de flujo sanguíneo turbulento lo que provoca daño endotelial.

* El daño a órgano diana se produce por un flujo sanguíneo por periodo de tiempo sostenido a presiones muy elevadas lo que provoca daño al mismo.

3. Etiología:

- Hipertensión esencial desconocida
- Mal apego a tratamiento
- Control farmacológico deficiente
- Patología renal
- Intoxicación farmacológica
- Endocrinopatías

ENFERMEDADES HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO.

1. Definición:

- a) Hipertensión Crónica; Presencia de hipertensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg antes del embarazo, antes de la semana 20 de gestación hasta la semana 6ta postparto.
- b) Hipertensión Gestacional; Hipertensión que se presenta después de la semana 20 de gestación, proteinuria negativa. En el postparto Cifra tensional normal.
- c) Pre-Eclampsia; Hace referencia a cifras tensionales mayores o iguales a 140/90 mmHg, proteinuria mayor a 300mg/24 h, Creatinina sérica elevada >30 mg/mol, en gestante con embarazo mayor a 20 semanas o hasta 2 semanas postparto.
- d) Eclampsia; Complicación de la Pre-Eclampsia severa, frecuentemente acompañada de síntomas neurológicos que incluye convulsiones.

2. Fisiopatología: En los trastornos hipertensivos en el embarazo la causa aún no es del todo conocida, se asocia a:

- a) Una placenta anómala que condiciona hipoxia e isquemia placentaria, asociada a disfunción del endotelio materno, posiblemente incrementada por disposición inmunogénica y una inapropiada ó exagerada respuesta inflamatoria sistémica.
- b) Están asociados con severas complicaciones maternas y contribuyen a la mortalidad materna.
- c) Incremento la presencia de parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso para la edad gestacional y muerte perinatal.

3. Etiología: Factores reconocidos asociados a estados de hipertensión gestacional son:

- * Edad materna avanzada
- * Paridad
- * Historio familiar de pre-eclampsia
- * Presión arterial crónica
- * Embarazo mediante técnicas de reproducción asistida

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

1. Definición: La insuficiencia aguda descompensada (ICAD) es un síndrome definido como un cambio gradual o rápido en los síntomas y signos de la IC que provocan la necesidad de una terapia urgente. Puede presentarse como una terapia o entidad nueva o exacerbación de una enfermedad preexistente. Los términos de IC aguda, IC descompensada y exacerbación de IC son utilizados para describir este síndrome.

2. Fisiopatología:

- * Esta es caracterizada por la sobrecarga de volumen con elevada presión de llenado ventricular
- * La elevada tensión de la pared cardiaca es un estímulo para la remodelación cardiaca.
- * Con el aumento de la tensión de la pared ventricular, los cardiomiocitos se hipertrofian o realizan apoptosis para formar el tejido cicatricial. La respuesta dominante a este mecanismo determina el tipo de IC.
- * De acuerdo a FEVI la insuficiencia cardiaca es dividida en IC con función sistólica deprimida o con función sistólica preservada
- * La IC con función sistólica deprimida es frecuente de una enfermedad cardiaca isquémico-neurótica. VI con dificultad en la eyección. Contractibilidad deteriorada eleva el volumen intracardiaco.
- * IC con función sistólica preservada, función contractil mecánica preservada, el ventrículo presenta alteraciones en la relajación, lo que provoca una relación presión / volumen anormal.

3. Etiología:

- * Síndrome Coronario agudo
 - Infarto Agudo al miocardio
 - Angina de pecho
 - IAMCEST
- * Crisis Hipertensiva
- * Arritmias Agudas
 - Taquicardia Ventricular
 - Fibrilación Ventricular
 - Fibrilación auricular.

* Estenosis valvular aórtica severa

* Miocarditis grave

* Taponamiento Cardíaco

* Diseción aórtica

* Síndrome de alto gato

- Septicemia

- Crisis de tifo toxicosis

- Anemia

- Síndrome de corto circuito.

4; Factores de Riesgo:

- Falta de tratamiento o mal apego al mismo

- Sobrecarga de volumen

- Infecciones (Neumonía o Septicemia)

- Post operatorio de cirugía mayor

- Reducción en función renal

- Adicción a drogas

- Abuso de alcohol

- Fco wambos toma.

5; Clínica:

* Disnea paroxística nocturna

* Ortopnea

* Edema

* Inquietación yugular

* Reflujo Hepatoyugular

* Ritmo de galope

* Soplo Cardíaco.

* Tos

* Sincope

* Asutis

* Crepitos

: Síntomas y signos de insuficiencia cardíaca aguda

Síntomas	Signos
Típicos	Específicos
Dificultad respiratoria	Presión venosa yugular elevada
Ortopnea	Tercer sonido cardíaco (ritmo de galope)
Disnea paroxística nocturna	Impulso apical desplazado lateralmente
Tolerancia reducida al ejercicio	Reflujo hepatoyugular
Fatiga, cansancio, aumento del tiempo de recuperación después del ejercicio	
Atípicos	Inespecíficos
Tos nocturna	Aumento de peso (>2 kg/semana)
Sibilancias	Pérdida de peso (en falla cardíaca avanzada)
Sensación de hinchazón	Consumo de tejidos (caquexia)
Pérdida de apetito	Murmulo cardíaco
Confusión (especialmente en ancianos)	Edema periférico (tobillo, sacro, escrotal)
Depresión	Crepitaciones pulmonares
Palpitaciones	Reducción de la entrada de aire y percusión mate en las bases pulmonares (derrame pleural)
Mareo	Taquicardia
Síncope	Pulso irregular
Bendopnea	Taquipnea
	Respiración de Cheeyne Stokes
	Hepatomegalia
	Ascitis
	Extremidades frías
	Oliguria
	Presión de pulso estrecha

6a Clasificación:

Clasificación funcional de la IC NYHA (New York Heart Association)

CLASE	CARACTERÍSTICAS	DEFINICIÓN
I	Sin limitación: el ejercicio físico normal no causa fatiga, disnea o palpaciones indebidas.	Disfunción ventricular izquierda asintomática
II	Ligera limitación de la actividad física: sin síntomas en reposo, la actividad física normal causa fatiga, palpaciones o disnea.	Insuficiencia cardiaca leve
III	Acusada limitación de la actividad física: sin síntomas en reposo, cualquier actividad física provoca la aparición de los síntomas	Insuficiencia cardiaca moderada
IV	Incapacidad de realizar actividad física: los síntomas de la insuficiencia cardiaca están presentes incluso en reposo y aumentan con cualquier actividad física.	Insuficiencia cardiaca grave

Clasificación de la Gravedad Clínica (Insuficiencia Cardiaca Aguda)

		Congestión en reposo		Signos y síntomas de congestión
		No	Si	
Baja perfusión en reposo	No	Tibio y seco A	Tibio y húmedo B	<ul style="list-style-type: none"> • Ortopena • Disnea paroxística nocturna • Ingurgitación yugular • Ascitis • Edema • Crepitos
	Si	Frio y seco L	Frio y húmedo C	

Evidencia de datos de baja perfusión

- Obrubilidad
- Hiponatremia
- Extremidades frías

• Hipotensión con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

• Disfunción renal

Eur J Heart Fail. 1999;1:251-257.

Selección del tratamiento

		Congestión en reposo		Vasodilatadores
		No	Si	
Baja perfusión en reposo	No	Tibio y seco PCP normal IC normal	Tibio y húmedo PCP elevada IC normal	Nitroprusiato Nitroglicerina Nesentide
	Si	Frio y seco PCP disminuida/normal IC disminuido	Frio y húmedo PCP elevada IC disminuido RVS Normal RVS Elevada	

← Drogas inotrópicas: Dobutamine, Milrinone, Levosimendan

Clasificación de la gravedad clínica de la insuficiencia cardiaca aguda⁴

Escala de Forrester

Grupos	IC (mmHg)	PCP (mmHg)	Clinica	Mortalidad	Tratamiento
1	>22	<18	Sin Insuficiencia Cardiaca	3	B Bloqueadores
2	>22	>18	Congestión Pulmonar	10	Diuréticos Vasodilatadores
3	<22	<18	Hipovolemia	15-30	Expansión de vol. Inotrópicos
4	<22	>18	Shock	80-90	Inotrópicos Vasodilatadores Contrapulsación Asist. Circulat.

Cardio Science

IC: Insuficiencia Cardiaca; RVS: Presión Vascular Pulmonar

Clasificación de la ACC/AHA

ESTADIO A	Asintomáticos con riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca (IC) (hipertensos, enfermedad coronaria, diabetes, antecedentes de miocardiopatía familiar) sin anomalía estructural o funcional identificada
ESTADIO B	Asintomáticos con enfermedad cardiaca estructural
ESTADIO C	Insuficiencia cardiaca sintomática asociada a enfermedad estructural subyacente
ESTADIO D	Enfermedad cardiaca estructural avanzada y síntomas acusados de IC en reposo a pesar de tratamiento médico máximo

Estadio A

Sin daño estructural o alteración funcional. Sin signos o síntomas de IC. En riesgo de desarrollar IC (factores de riesgo para el desarrollo de cardiopatía estructural: hipertensión arterial, enfermedad coronaria, diabetes).

Estadio B

Alteración estructural fuertemente relacionada con el desarrollo de IC. Sin signos o síntomas de IC (disfunción ventricular asintomática, hipertrofia ventricular).

Estadio C

IC sintomática asociada con daño estructural cardiaco.

Estadio D

IC con sintomatología en reposo a pesar de tratamiento máximo, alteración estructural cardiaca avanzada (inotrópicos, asistencia circulatoria y/o trasplante).

ACC/AHA: American College of Cardiology/American Heart Association
IC: Insuficiencia cardiaca.

7. Método Diagnóstico:

* Evaluación Clínica (signos y síntomas)

* Hallazgos Clínicos

- Circulación periférica

- Llenado Venoso

- Temperatura periférica

* Electrocardiograma

* Radiografía de tórax

* Pruebas de laboratorio

- Biometría Hemática

- INR

- PCR

- Dímero D

- Electroólitos Séricos

- Glucosa Sanguínea

* Ecocardiografía - Doppler

* Angiografía Coronaria.

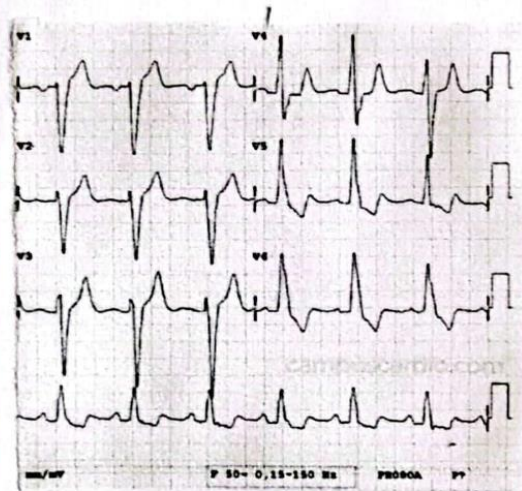
- Golpe ventricular y auricular

- CK-MB

- Gasometría arterial

- ECG

- Plasma BNP



EDEMA PULMONAR

El edema agudo de pulmón es una de las principales formas de presentación de la insuficiencia cardíaca y conlleva alta mortalidad.

Rx en " alas de mariposa "

Clinica :
CARDIOPATÍA
 +
DISNEA SÚBITA
 Dificultad respiratoria
 Hipoxemia
 Taquicardia
 S3
 Ritmo de galope
 Ortopena
 Disnea paroxística nocturna
 Ingurgitación yugular
 Edema

Recuerda:
 Aunque el IRA (Sx de insuficiencia respiratoria aguda) es un edema pulmonar este se caracteriza por ser de ORIGEN NO CARDIOGENICO y por hipoxemia refractaria.

Es un moteado que va desde los hilios pulmonares hacia periferia pulmonar, consecuencia del paso de líquido a través de la membrana alveolocapilar

Alteraciones electrocardiográficas en el diagnóstico de insuficiencia cardíaca

Alteraciones electrocardiográficas en la disfunción ventricular izquierda

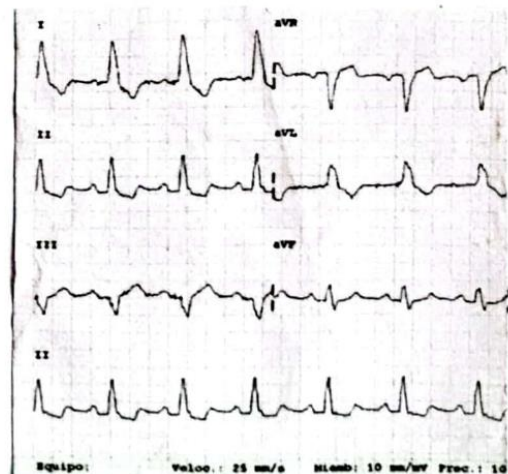
Onda Q

Alteraciones en la onda T y segmento ST (descenso de ST y T invertida en V5V6)

Hipertrofia de ventrículo izquierdo

Bloqueo de rama izquierda

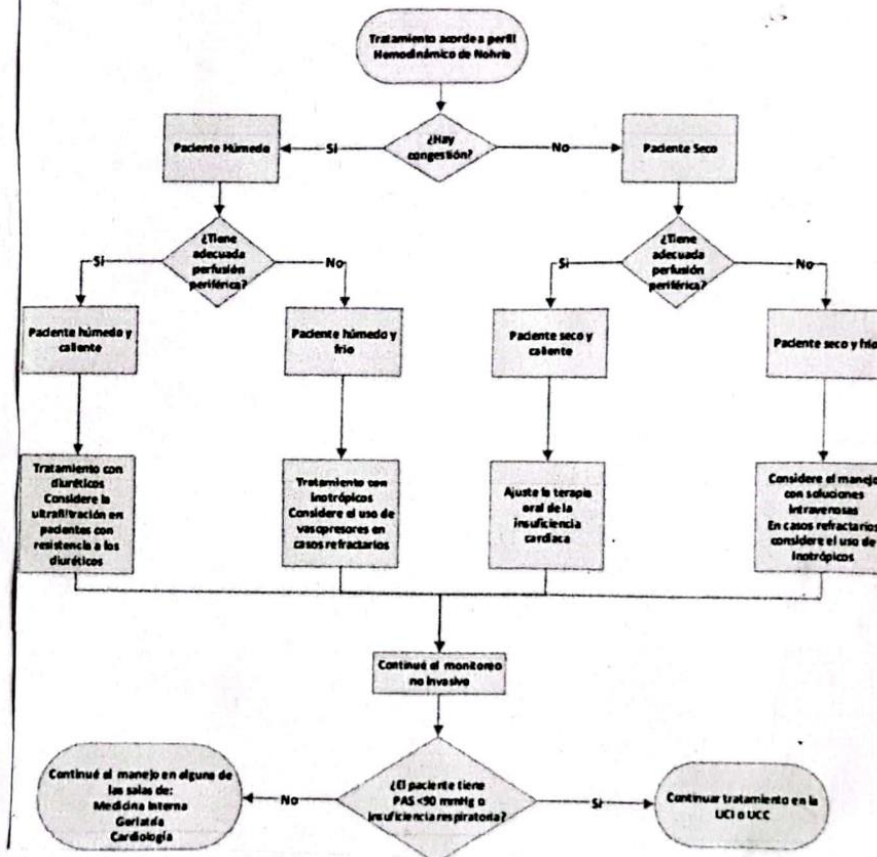
Fibrilación auricular



8: Tratamiento:

- * En pacientes con ICA no se recomienda uso de opiáceos de manera rutinaria o tratamiento de base.
- * Se sugiere administrar diuréticos ya sea en bolo o infusión continua
- * En pacientes con tratamiento previo de diuréticos se sugiere incrementar la dosis hasta 2.5 veces en comparación con la dosis previa, ya prescrita.
- * Pacientes con ICAD sin tratamiento previo con diuréticos, se sugiere administrar furosimida 1mg/Kg como dosis inicial y se ajuste la dosis de mantenimiento, sin sobrepasar 6mg/Kg/día.
- * Paciente con ICAD y resistencia a diuréticos se sugiere considerar uso de ultrafiltración
- * Utilizar vasodilatadores
- * Paciente con ICAD y Choque Cardiogénico se sugiere iniciar tratamiento con vasopresores o inotrópicos.

Algoritmo 2: Abordaje terapéutico de acuerdo a perfil hemodinámico de Nohria



ARRITMIAS CARDIACAS (TAQUIARRITMIA / BRADIARRITMIA).

1: **Definición:** Arritmia es todo ritmo distinto al ritmo sinusal normal. Ya sea por origen distinto al nodo sinusal, cambios en la frecuencia o en la duración de intervalos de conducción.

- Se entiende por arritmia a la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal que sobrepasa los límites normales, las variaciones en el origen del marcapasos dominante y las alteraciones en la propagación del impulso.

2: Clasificación:

a) Taquiarritmias

* Supraventriculares (QRS estrecho)

- Taquicardia sinusal
- Taquicardia auricular
- Taquicardia paroxística supraventricular
- Fibrilación auricular rápida
- Flutter auricular.

* Ventriculares (QRS ancho)

- Taquicardia Ventricular
- Fibrilación Ventricular.

b) Bradiarritmias.

- * Bradicardia sinusal
- * Fibrilación auricular lenta
- * Enfermedad del nodo sinusal

c) Bloqueos A-V

* 1º grado

* 2º grado

- Mobitz tipo 1
- Mobitz tipo 2

* 3º grado o bloqueo A-V completo.

BRADIARRITMIAS.

1º **Definición:** Se denomina bradicardia a una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto en el adulto.

Se encuentra de manera fisiológica en: reposo, durante el sueño, jóvenes y deportistas entrenados.

La bradicardia patológica se produce por alteraciones en la generación normal de los impulsos o por afectación del sistema de conducción cardíaco que impide el paso del estímulo eléctrico.

2º Fisiopatología:

- * Ritmo en el que la frecuencia cardíaca es inferior a 60 lpm.
- * Las bradiarritmias patológicas producen reducción del gasto cardíaco e inestabilidad hemodinámica que provoca síncope, mareos o disnea.
- * Puede existir por alteración del automatismo: Falla en el nódulo sinusal o por células que en condiciones normales no tienen automatismo y producen descargas autónomamente.
- * Actividad desencadenada (postpotenciales)
- * Conducción anormal del impulso: Prolongación del tiempo de conducción ventricular, bloqueos.

3º Etiología:

a) Causas Intrínsecas.

- * Proceso degenerativo del nodo sinusal
- * Miocardiopatía isquémica
- * Cirugía cardíaca previa
- * Proceso infeccioso e inflamatorio (fiebre reumática)
- * Enfermedad neuromuscular
- * Hipertonía vagal.

b) Causa Extrínseca

- * Fármacos antiaritmicos
- * Psicofármacos
- * Alteración hidroelectrolítica y metabólica
- * Traumatismo
- * Hipoxia
- * Consumo de Gimetidina.

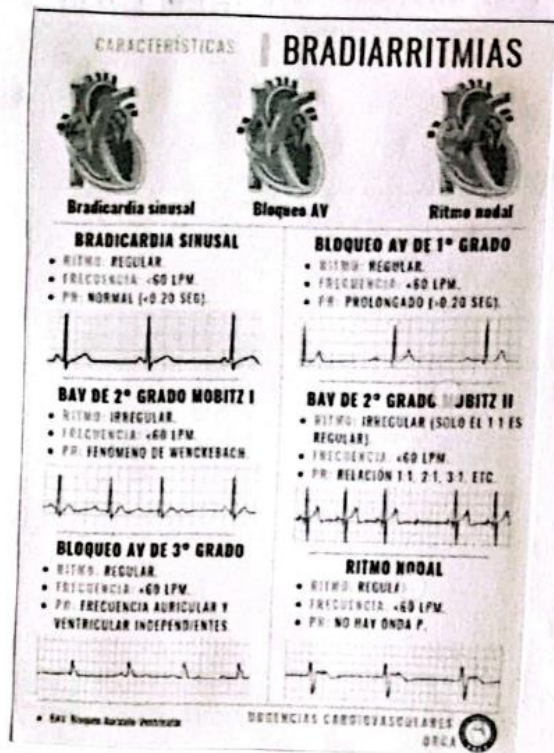
5. Factores de riesgo:

- * Consumo de fármacos antiarrítmicos
- * Intoxicación por digoxina
- * Hiperpotasemia
- * Edad avanzada
- * Hipertensión arterial
- * Tabaquismo
- * Estrés y ansiedad

5. Clínica:

- * Debilidad
- * Fatiga
- * Astenia
- * Adinamia
- * Mareos
- * Sincope
- * Síntomas anginosos
- * Pulso arterial lento y amplio
- * Soplos sistólicos
- * Disnea

6. Clasificación:

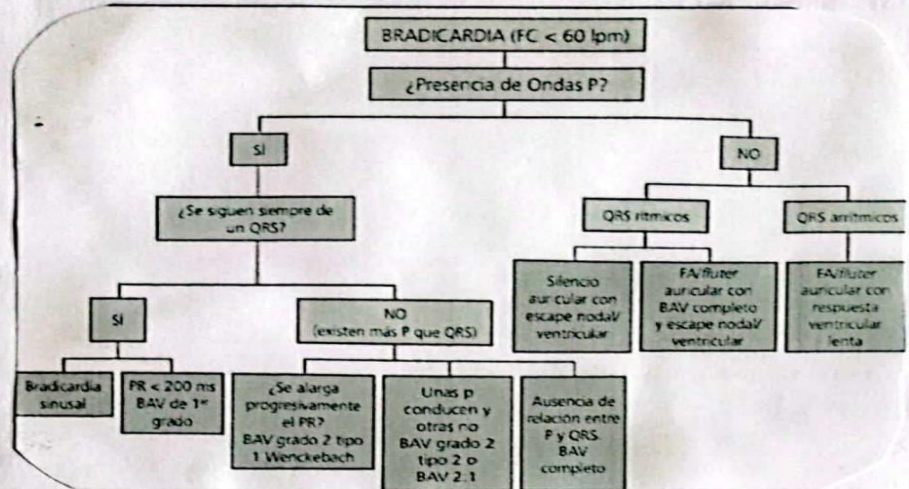


Clasificación de bradiarritmias

Disfunción nodo SA	Anomalías conduc AV	Bloqueos de rama
Bradicardia sinusal	BAV 1er grado	Bloqueo R Izq
Pausa o arresto sinusal	BAV 2do grado - tipo 1	Bloqueo R Der
Bloqueo salida SA	BAV 2do grado - tipo 2	Hemibloq Ant Izq
Sx taqui-bradicardia	BAV 2do grado >2:1	Hemibloq Post Izq
Incompetencia cronotropa	BAV de alto grado	Bloqueos bi y trifásico
	BAV completo (3er grado)	Defecto de conducción intraventricular inesp.
	Disociación AV	

7. Método Diagnóstico:

- * Anamnesis + Exploración Física + Signos y Síntomas
- * ECG
- * Comprobar niveles de SatO_2 con gasometría Arterial
- * Radiografía de tórax
- * Bioquímica sanguínea



8. Tratamiento:

a) Paciente Inestable

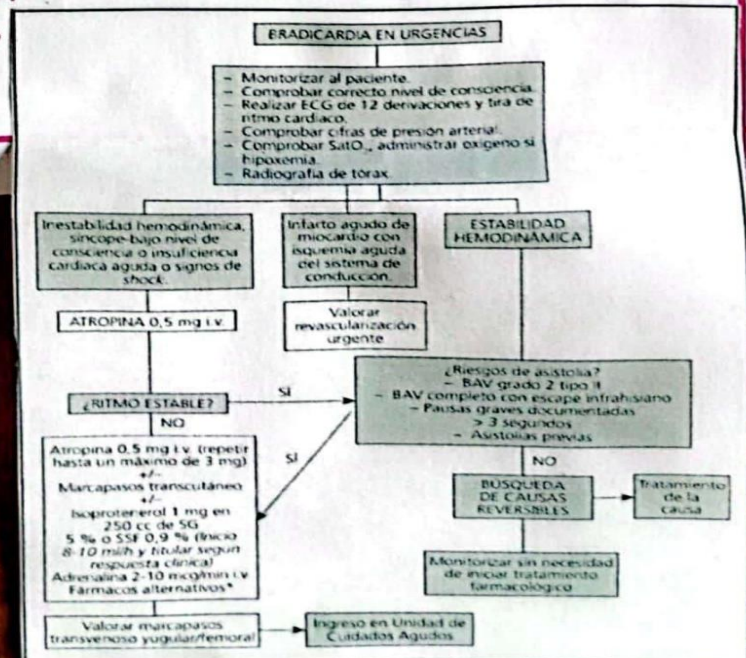
- Vía venoso y ABLDE de urgencias
- Monitorización ECG continua
- O_2 suplementario
- Identificación y tratamiento de la arritmia
- Ingreso a hospitalización
- Buscar factores desencadenantes
- Tratamiento farmacológico:

1. Atropina 0.5 mg / IV / Bolo / repetir cada 5 min, hasta un máximo de 3mg.

2. Isoproterenol 1mg en 250u y administrar a 8-10 ml/h, máximo de 150ml/h

3. Dopamina dosis β 3ug/kg/1min un máximo de 20ug/kg/1min.

4. Marcapasos transcutáneos



BLOQUEOS.

1º Bloqueo Sinuauricular: Existe un retraso en la transmisión del impulso desde el nodo sinusal hasta el miocardio auricular.

a) Bloqueo sinuauricular de primer grado:

- No es posible reconocerlo en un ECG.

b) Bloqueo sinuauricular de segundo grado tipo 1:

- Acatamiento progresivo del intervalo PP
- Aparece un intervalo P-P más largo
- Inferior a la suma entre 2 P-P previos consecutivos.

c) Bloqueo Sinuauricular de Segundo grado tipo 2:

- Pausa equivalente al intervalo entre 2 P-P.

2º Bloqueo Aurículo - Ventricular: Se produce cuando un impulso cardíaco se transmite con retraso o no se transmite desde los aurículos a los ventrículos. Puede ser permanente o transitorio.

La causa más frecuente del BAV adquirido es: el proceso degenerativo del sistema de conducción cardíaca. Otras etiologías como: loquemia, Infecciosa / Infiltrativa, tóxica Postquirúrgica, Postablación y secundaria a traumatismo.

a) Bloqueo Aurículoventricular de 1er Grado:

- El periodo de conducción aurículoventricular se prolonga de forma anormal.
- ECG intervalo PR > 20 milisegundos
- Todas las ondas P son conducidas.
- QRS estrecho retraso en la conducción en el nodo AV
- QRS ancho retraso a nivel infranodal.

b) Bloqueo Aurículo Ventricular de 2do Grado.

- Conducción aurículoventricular interrumpido de forma causal
- ECG ondas P no siguen del complejo QRS.

1º Bloqueo de 2º grado Mobitz I :

- Intervalo P-R se prolonga progresivamente.
- Un latido no es conducido
- Intervalo P-R que sigue al latido sinusal bloqueado, es mas corto que el P-R del latido previo.

2º Bloqueo de 2º grado Mobitz II :

- Perdida brusca de la conducción de un latido auricular
- Intervalo P-R constante, normal o anormal
- Tipo menos frecuente y conlleva enfermedad subyacente.

3º Bloqueo Auriculo Ventricular de 3er grado : Interrupción completa de la conducción auriculoventricular.

- Onda P disociada al QRS.

* Tratamiento :

al Paciente inestable.

- ABLDE de Urgencias
- Monitorización ECG continua
- Oxígeno suplementario
- Identificación y tratamiento de arritmias
- Ingreso o hospitalización

* Atropina 0.5-1mg / IV / Bolo / repetir cada 5mit, hasta dosis maxima de 3mg

b) Tratamiento definitivo en bloqueos de 2º y 3º grado.

- Marcapasos.

TAGUIARRITMIAS.

1. **Modificación:** Se considera taquiarritmia ante la modificación de la frecuencia y/o regularidad del ritmo sinusal, y de taquicardia, cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 100 lpm.

2. Fisiopatología:

* Incremento en la frecuencia de disparo del nodo sinusal a >100 lpm

* Respuesta a un factor de; Estrés físico, emocional, patológico o farmacológico.

* Aumento de la contractibilidad cardíaca

3. Etiología:

a) Fisiológica

- Niñez
- Ejercicio
- Ansiedad
- Emociones

b) Farmacológica

- Atropino
- Adrenalina
- Beta agonista
- Cate
- Tabaco
- Alcohol

c) Patológica

- Shock
- Intenciones
- Anemia
- Hipertiroidismo
- Insuficiencia cardíaca.

Causa Arritmica	Causa no Arritmica
<ul style="list-style-type: none"> • Extrasistoles supraventriculares/ventriculares • Taquicardias supraventriculares/ventriculares • Bradiarritmias: bradicardia sinusal, BAV de alto grado • Anomalías de funcionamiento/programación de marcapasos/cardio-desfibriladores 	Cardiopatía estructural <ul style="list-style-type: none"> • Prolapso válvula mitral • Insuficiencia mitral • Insuficiencia aórtica • Cardiopatías congénitas con shunt • Insuficiencia cardíaca • Cardiomiopatía hipertrófica • Prótesis mecánicas valvulares
	Trastornos psicósomáticos <ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad, ataques de pánico • Depresión • Trastornos por somatización
	Enfermedades sistémicas <ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo • Hipoglicemia • Fiebre • Anemia • Hipovolemia • Embarazo • Hipotensión ortostática • Feocromocitoma • Fístula arterio-venosa
	Drogas médicas y de abuso <ul style="list-style-type: none"> • Agonistas beta2, vasodilatadores • Suspensión brusca de beta-bloqueantes • Alcohol, cocaína, heroína, anfetaminas, cafeína, nicotina, cannabis • Drogas para reducción de peso

4º Factores de Riesgo:

- Enfermedad de arterias coronarias
- Hipertensión arterial
- Enfermedad de la tiroides
- Consumo excesivo de alcohol.
- Envejecimiento
- Consumo de cocaína.

5º Clínica:

- Dolor torácico
- Sincope
- Mareo
- Vertigo
- Dificultad respiratoria

CLASIFICACIÓN DE TAQUICARDIAS EN BASE AL ASPECTO DEL QRS

Taquicardia de QRS angosto (QRS < 0.12seg)

Rítmicas

- T. reentrada nodo AV
- T. reentrada AV
- Flúter atrial
- T. auricular unifocal
- T. reentrada nodo SA
- T. sinusal inapropiada

Arritmicas

- Fibrilación atrial
- T. atrial multifocal
- Flúter atrial
- T. atrial con conducción variable

Taquicardia de complejo ancho (QRS > 0.12seg)

Taquicardia supraventricular

- Bloqueo de rama
- Vía accesoria con conducción antidrómica
- Aberrancia (bloqueo funcional: Fc alta, drogas antiarrítmicas, alt. iónicas)

Taquicardia ventricular

- TV con cardiopatía estructural
- TV sin cardiopatía estructural

6º Clasificación:

a) Taquicardia Supraventricular o de QRS estrecho.

- Regulares:

- * Taquicardia sinusal
- * Taquicardia por reentrada sinoauricular
- * Taquicardia auricular
- * Taquicardia por reentrada intranodol

- Irregulares:

- * Fibrilación auricular
- * Taquicardia auricular multifocal
- * Flutter auricular.

b) Taquicardia Ventricular o de QRS ancho.

- Regular:

- * Taquicardia Ventricular
- * Taquicardia supraventricular por vía accesoria
- * Taquicardia mediada por marcapasos

- Irregulares:

- * Fibrilación auricular por vía accesoria
- * Taquicardia ventricular polimorfa
- * Fibrilación Ventricular.



7: Metodo Diagnostico:

- * Anamnesis + Signos y Sintomas + Exploración física
- * ECG.
- * Bioquímica sanguínea
- * Hemograma completo
- * Gasometría arterial
- * Ecocardiograma:

8: Tratamiento:

- Ablación de Urgencias
- Maniobras Vagales
- * Maniobra de Valsalva
- * Masaje en zonas carotídeas
- Adenosina 6 mg / IV
- Agonistas del calcio
- Betabloqueantes
- Anticoagulación (flutero oral)
- Desfibrilación
- 1º Fibrilación Ventricular
- 2º Taquicardia Ventricular sin pulso

- Cardio Versión:

* Fibrilación auricular

* Taquicardia supraventricular

* Taquicardia ventricular con pulso.

- Marcapasos

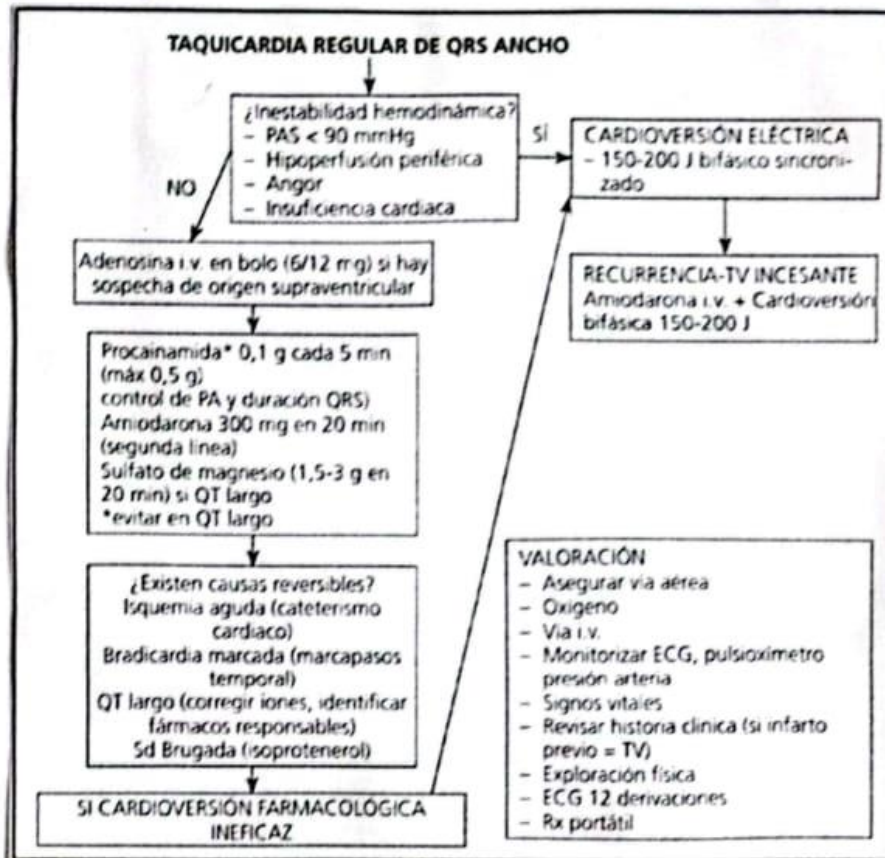


Tabla 29.3. Fármacos para el mantenimiento del ritmo sinusal a largo plazo

Fármaco	Dosis	Efectos secundarios
Flecainida	100-200 mg/12 h v.o.	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC
Propafenona	150-300 mg/12 h v.o.	Flutter auricular con conducción 1:1, taquicardia ventricular, IC
Amiodarona	200 mg/día v.o. en fase de mantenimiento (carga inicial 600 mg/día durante 4 semanas, seguido de 400 mg día durante 4 semanas)	Toxicidad pulmonar, tiroidea, ocular, hepática; bradicardia, hipotensión, prolongación QT, <i>torsade de pointes</i> , malestar gastrointestinal, flebitis
Dronedarona	400 mg/12 h v.o.	Toxicidad hepática, insuficiencia cardíaca, interacción con digoxina
Sotalol	80-160 mg/12 h v.o.	<i>Torsades de pointes</i> , IC, bradicardia, hiperreactividad bronquial

ENCEFALITIS.

1. **Definición:** La encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral, que se produce como consecuencia de una invasión al SNC de etiología variada o como una complicación inmunitaria. postinfecciosa, por una reacción de hipersensibilidad.

2. **Fisiopatología:**

- * Es un proceso inflamatorio que afecta al tejido cerebral
- * La inflamación compromete las meninges.
- * La causa más frecuente de encefalitis es la infección viral que determina inflamación perivasculare y destrucción de la sustancia gris del encéfalo
- * La inflamación aguda provocada por la acción directa de un agente causal o la derivada del proceso demielinizante pero o postinfecciosa que puede comprometer las diferentes estructuras del SNC.

3. **Etiología:**

a) Bacterias.

- Actinomyces sp.
- Borrelia burgdorferi
- Brucella sp.
- Chlamydia sp.
- Listeria monocytogenes
- Mycobacterium tuberculosis
- Mycoplasma pneumoniae

b) Hongos.

- Cryptococcus sp.
- Histoplasma sp.

c) Protozoos

- Plasmodium falciparum
- Toxoplasma sp.

d) Mielomas

- Carcinoma
- Vasculitis
- Reacción inmunológica.

4. Factores de Riesgo:

- * Haurimiento
- * gammaglobulemia
- * Inmunodeficiencia celular
- * Rabia
- * Edad (extremos de la vida)
- * Fumadores
- * Alcohólicos
- * Infecciones virales previas
- * Inmuno comprometido
 - Pacientes con VIH-SIDA
 - Paciente con leuc.

5. Clínica:

- * Fiebre leve o moderada
- * Cefalea
- * Mialgia
- * Alteración del estado mental
- * Irritabilidad
- * Rigidez nuca
- * Convulsiones.

7: Metodo Diagnostico:

- Signos Meningeos.

- 1º Rigidez nuchal
- 2º Signos de Kerning
- 3º Signo de Brudzinko

- Hemoqramo

- Bioquimica Sanguinea

- Hemocultivo

- Punción lumbar.

8: Tratamiento:

- Líquidos w 1500-3,000 cc / 24 hrs

- Fiebre: Paracetamol w / 6-8 hrs.

- Ceftriaxona 2gr / 12 hrs / w

- Metronidazol 500 mg / 8 hrs + Cefotaxima 50 mg / Kg / 6 hrs
ó Ceftriaxona 75 mg / Kg / 24 hrs.

MENINGITIS.

1: Definición:

La meningitis son de etiología infecciosa, se desarrolla en <24 horas generalmente con signos meníngeos más evidentes que los subagudos (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución).

2: Clínica:

- Cefalea (80-90%)
- Fiebre (>90%)
- Náuseas
- Vómito
- Petequeas cutáneas
- Trastornos en la conciencia
- Convulsiones

3: Etiología:

* Recién Nacidos

- *Streptococo B.*
- *E. coli*
- *Listeria*
- Virus Herpes tipo 2

* 2 meses a 14 años

- Meningococo
- Neumococo
- *H. Influenzae.*

* Adultos.

- Neumococo
- Meningococo

* Ancianos

- Neumococo
- *Bacilos gram -*
- *Listeria.*

4. Diagnóstico.

* Anamnesis + Exploración Física + Signos y Síntomas

* Signos meníngeos

- Rigidez nuca
- Signo de Kernig
- Brudzinkio

* Hemograma

* Bioquímica Sanguínea

* 3 Hemocultivos

* Punción lumbar.

5. Tratamiento:

* Líquidos IV 1500-3000 cc / 24 hrs

* Ranitidina / 8 hrs

* Paracetamol / iv / 6-8 hrs

* Ceftriaxona 2gr / 12 hrs / iv

EVENTO CEREBRAL VASCULAR.

1. Definición: Síndrome clínico caracterizado por el rápido desarrollo de síntomas y/o signos correspondientes usualmente a afectación neurológica focal y que persiste más de 24 hrs, sin otro cause aparente que el origen vascular.

► Transitorio circulatorio cerebral que altera de forma transitoria o definitiva el funcionamiento del encéfalo.

2. Fisiopatología:

- Existe obstrucción y/o daño a pequeños vasos cerebrales
- Produce una disminución de oxígeno y nutrientes al encéfalo
- Se produce una reducción de la irrigación sanguínea
- Aumentan citoquinas, quimiocinas y factores de inflamación
- Produce isquemia del tejido encefálico.
- Casos graves neurosis.

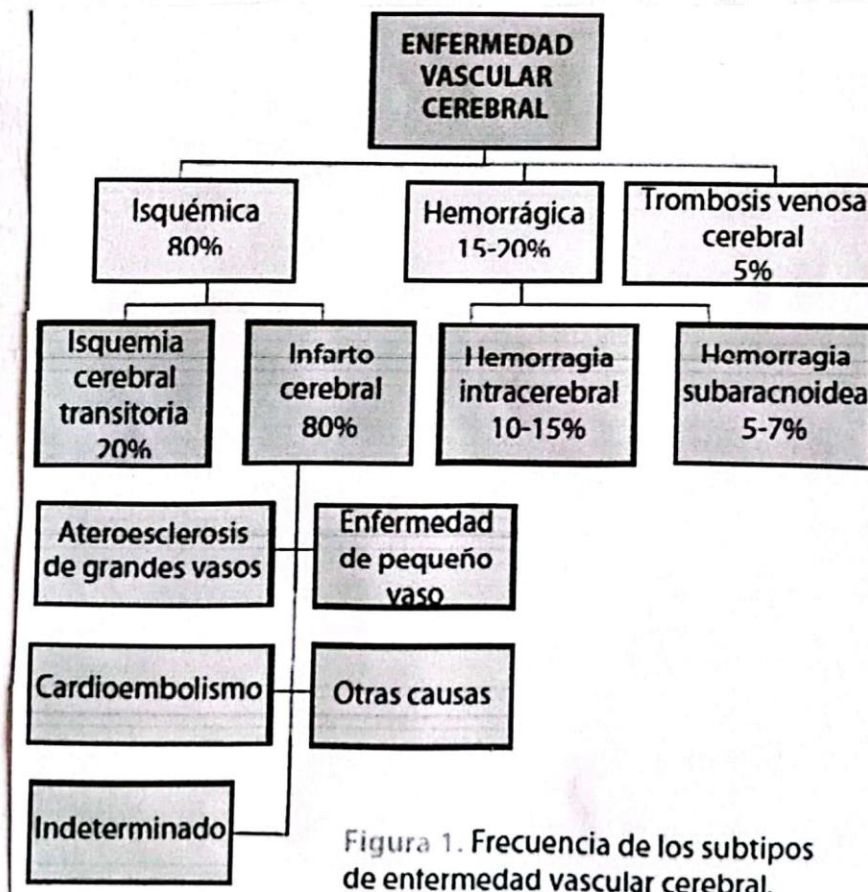


Figura 1. Frecuencia de los subtipos de enfermedad vascular cerebral.

3º Etiología:

- Malformaciones vasculares
- Tumores cerebrales
- Disturbios sanguíneos
- Tratamiento antitrombótico
- Traumatismo craneoencefálico
- Anuros hipertensos
- Dislipidemias
- Angiopatía miélica.

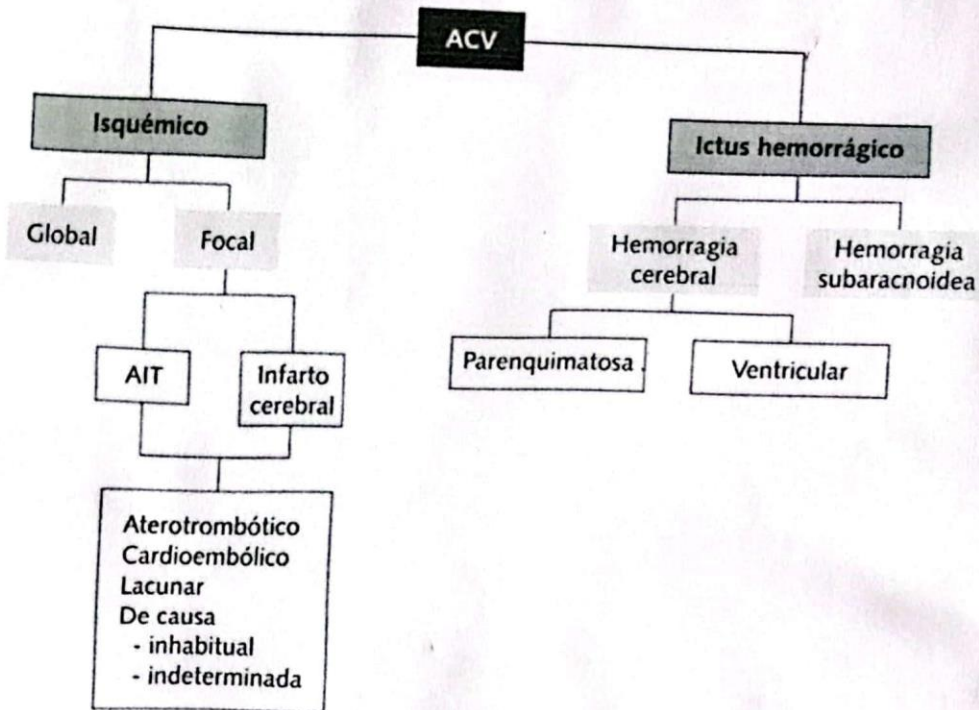
4º Factores de Riesgo:

- Edad
- Obesidad
- Sedentarismo
- Tabaquismo
- Comorbilidades (DM2 / Dislipidemias / Hipertensión Arterial)
- Arritmias Cardíacas (Fibrilación auricular)
- Malformaciones arteriovenosas.

5º Clínica:

EVC Isquémico	EVC Hemorrágico.
<ul style="list-style-type: none">- Cefalea constante y de largo tiempo de evolución- Fuerza muscular con debilidad pro-aveiva y Hemiplegia marcada.- Alteración del habla con desviación en la comisura labial.	<ul style="list-style-type: none">- Cefalea muy intensa con una instauración repentina- Fuerza muscular con menos afectación y muy poco frecuente- Alteración del estado de conciencia con disminución en la escala de Glasgow.

6- Clasificación:



Plataforma ENARM

ENARM PLATAFORMA

ESCALA DE CINCINNATI

VALORACIÓN DEL EVC EN MEDIO PREHOSPITALARIO

“PRISAA”

PRISAA	PR <small>ondancia su nombre</small>	Intente <small>S</small> <small>unheir</small>	A <small>ce</small> <small>A</small> <small>mbos brazos</small>
VALORACIÓN	Alteración del Habla	Asimetría Facial	Movimiento de Brazos
INDICACIÓN	El paciente debe mencionar una frase (nombre completo)	El paciente le debe de mostrar los dientes (sonreír)	El paciente debe levantar ambos brazos y cerrar los ojos (por 10 segundos)
NORMAL	El paciente usa las palabras correctas	El paciente mantiene una simetría facial	El paciente mantiene ambos brazos en la misma posición
ANORMAL	Las palabras no son claras, correctas o es incapaz de hablar.	No mueve algún lado de la cara o boca	Un brazo no se mueve o no hay simetría.

TIP La alteración de por lo menos 1 de estos 3, tiene un riesgo >70% de EVC.

- Acrónimo FAST

- (F) Cara caída, especialmente la mitad de la boca
- (A) Debilidad en un brazo para moverlo o levantarlo
- (S) Dificultad para hablar
- (T) Tiempo

EVC ISQUEMICO.

- * Reducción del flujo sanguíneo
- * Privación neuronal de glucógeno y por tanto el deficiencia energética es muy rápida
- * Sobreviene infarto o muerte del tejido cerebral.

EVC HEMORRAGICO.

- * Existe poco ducto de sangre al parénquima cerebral o zonas circundantes.
- * Efecto de masa expansivo en estructuras nerviosas
- * Efectos tóxicos de la propia sangre a la elevación de la presión intracraneal.

Método Diagnóstico:

- * Anamnesis + Signos y Síntomas + Exploración física
- * Biometría Hemática
- * Químico sanguíneo
- * Tiempos de Coagulación
- * TAC
- * Resonancia magnética Cerebral
- Gold Standard Isquémico.

8: Tratamiento:

a) Tratamiento EVC Isquémico.

- Fibrinólisis
- 1º Alteplase 0.9 mg / Kg, el 10% en bolo IV y el resto para 60 min.
- 2º Tenecteplase 0.25 o 0.4 mg / Kg en bolo IV.

- Antiagregantes
- Anticoagulantes
- Estatinas
- Neuroprotección
- ABCDE de urgencias.
- Acrónimo PATO.

P: Presión Arterial

A: Azúcar (glucosa y sus niveles)

T: Trombólisis

O: Oxígeno.

S: Soluciones.

b) Tratamiento EVC Hemorrágico.

- ABCDE de Urgencias
- Determinar causa y tratarla
- Neurocirugía
- 1º Drenaje neuroquirúrgico.
- Puente Neurocráneo y sus cuidados:
- 1º Glucosa 80-180 mg / dl
- 2º Control del dolor (Control del dolor)
- 3º Presión Arterial
- 4º PaO₂
- 5º Temperatura
- 6º Sodio
- 7º Oxígeno
- 8º Hemoglobina 7-9 g / dl.

TRAUMATISMO CRANEO ENLEFAULO.

1: **Definición:** Es una patología médico - Quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza, generando un daño estructural del contenido encefálico, sus estructuras y vasos sanguíneos. Con la presencia de al menos uno de los siguientes elementos:

- Alteración de la conciencia
- Amnesia debido al traumatismo
- Cambios neurológicos y/o neurofisiológicos.
- Fractura de cráneo

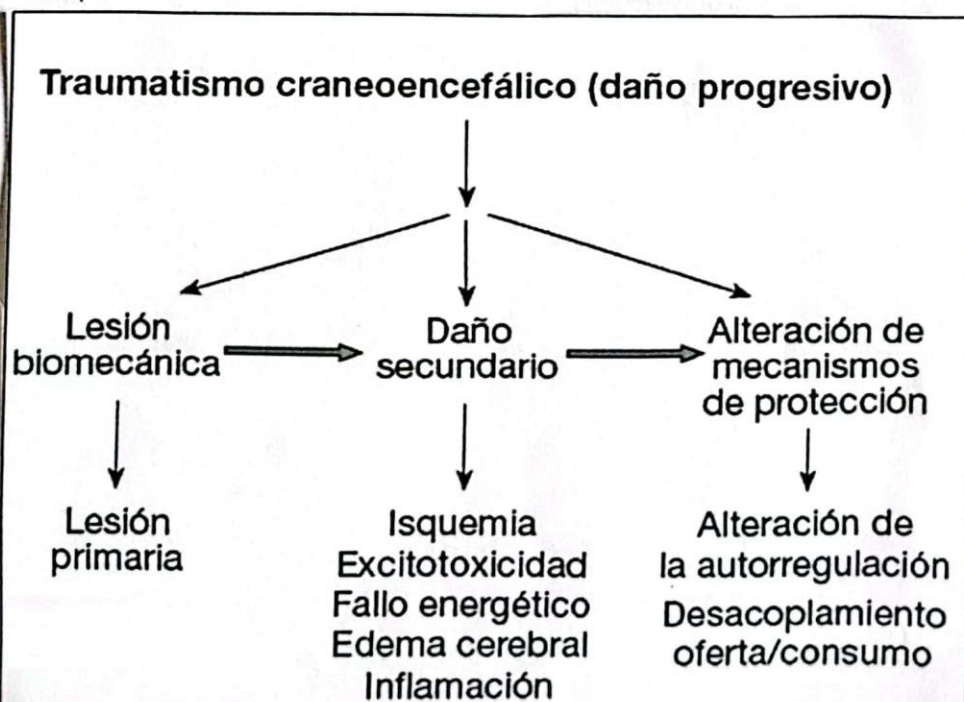
2: **Fisiopatología:**

* Lesión primaria que es el daño directo tras el traumatismo debido a su efecto biomecánico o por aceleración - Desaceleración.

* Se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares.

* **Lesión Secundaria:**

- Sucede por una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e inclusive vasculares iniciados con el traumatismo
- Activo celular que incrementan la liberación de glutamato lo cual altera la permeabilidad de membrana.
- Agravado por daños intracraneales (Lesión masa, hipertensión intracraneal, Convulsiones).



3. Etiología:

- Caídas
- Accidentes automovilísticos
- Agresiones
- Actividad deportiva de contacto
- Lesiones craneales abiertas
- Trauma craneal cerrado
- Conmoción.

4. Factores de Riesgo:

- Caídas
- Accidentes automovilísticos
- Edad
- Trabajos de riesgo
- Síndrome del niño caído
- Malttrato
- Deportes de contacto.

Intracraneales	Extracraneales
Aumento de la presión intracraneal	Hipotensión arterial/sho
Reducción del flujo sanguíneo cerebral	Hipoventilación
Reducción de la presión de perfusión cerebral	Hipoxemia
Lesión por reperfusión	Hipertermia
Lesión masa	Hipotermia
Convulsiones	Hiponatremia
Edema cerebral	Hipoglucemia o hiperglucemia
Isquemia	Sepsis
	Disfunción multiorgánica

5. Clínica.

- Amnesia
- Cefalea
- Alteración de la conciencia
- Vómitos proyectivos
- Equimosis
- Hematomas

- Heterorragia
- Dificultad respiratoria
- Vertigo
- Náuseas
- Fracturas o heridas por contusión.

Tabla II. Síntomas y signos que pueden estar asociados a traumatismo craneoencefálico

- | | |
|-------------------------|-------------------------|
| - Amnesia | - Vómitos proyectivos |
| - Cefalea | - Crisis convulsiva |
| - Agitación | - Equimosis y hematomas |
| - Somnolencia | - Fracturas |
| - Pérdida de conciencia | - Otorragia-hemotímpano |



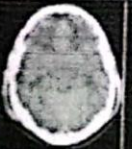
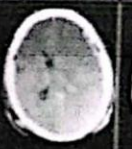
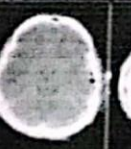
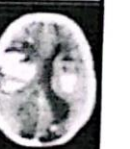
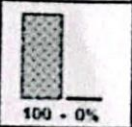
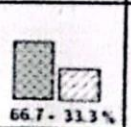
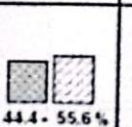
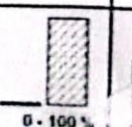
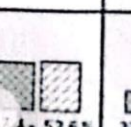
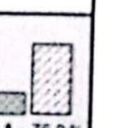
Signos de fractura de base de cráneo:

- Equimosis retroauricular (signo de Battle)
- Equimosis periorbitaria (ojos de mapache)
- Salida de LCR por nariz u oídos (oto-rino-licuorrea)
- Otorragia o hemotímpano
- Parálisis facial

6- Clasificación:

Se basa en el estado de conciencia del paciente, según el puntaje de la escala de Glasgow.

Clasificación del TCE		
Leve Glasgow 14 - 15	Moderado Glasgow de 9 - 13	Severo Glasgow de ocho o menos
Cefalea leve	Pérdida del estado de alerta	Focalización
Menos de tres vómitos	Alteración de conciencia	Lesión penetrante de cráneo
Sin pérdida de la conciencia	Cefalea intensa	Fractura hundida o expuesta
	Más de tres vómitos	Disminución en la puntuación inicial del Glasgow > 3
	Amnesia postraumática	Déficit neurológico de aparición posterior
	Convulsiones	
	Sospecha de maltrato infantil	
	Politraumatizado o trauma facial	

Tipo de Lesión → n= 94	L. Difusa tipo I 2.1 %	L. Difusa tipo II 37.2 %	L. Difusa tipo III 20.2 %	L. Difusa tipo IV 2.1 %	Masa Evacuada 24.5 %	Masa no Evacuada 13.8 %
Características radiológicas	TC normal	Pequeñas lesiones (Línea media centrada y cisternas visibles)	Swelling bilateral (Ausencia de cisternas de la base)	Swelling unilateral (Línea media desviada > 5 mm)	Cualquier lesión evacuada	Lesión > 25 cc no evacuada
TC ejemplo de cada tipo de lesión						
Incidencia de hipertensión intracraneal	—	28.6 %	63.2 %	100 %	65.2 %	84.6 %
- GOS -	 100 - 0%	 66.7 - 33.3%	 44.4 - 55.6%	 0 - 100%	 47.4 - 52.6%	 23.1 - 76.9%

7: Metodo Diagnostico:

- * Anamnesis + Exploración física + Clínica
- * Biometrio Hematico
- * Quimico sanguinea
- * Radiografio
- * TAL
- * Resonancia Magnetico de cabeza.

8: Tratamiento:

- * ABCDE de Urgencias
- * Monitorización constante de signos vitales
- * Tratamiento del edema
- * Control de presión intracraneal
- * Drenaje quirurgico de ser requerido

