

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Medicina Humana

Nombre del alumno: Yamili Lisbeth Jiménez Arguello.

Nombre del docente: Dr. Romeo Suarez Martínez.

Nombre del trabajo: Temas de la unidad.

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Urgencias médicas.

Grado: 8° Grupo: B.

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024.

Insuficiencia cardiaca

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

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

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 anabólicos, etc.), metales pesados (cobre, plomo, hierro, cobalto), medicación (citostáticos, inmunomoduladores, antidepresivos, antiarrítmicos, 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 tiroideas 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

Miocardiopatía dilatada, hipertrofica o restrictiva, VI no compactado, miocardiopatía arritmogénica del VD, distrofias musculares, laminopatías.

* Condiciones de carga anormales

Hipertensión arterial

Defectos estructurales valvulares o miocárdicos

Valvulopatías (mitral, aórtica, tricóspide y/o pulmonar), comunicación interauricular / interventricular).

Enfermedades del pericardio / endocardio

Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico / tamponamiento, fibrosis endomiocárdica, síndrome hipereosinofílico, fibroelastosis endomiocárdica.

Aumento del gasto cardíaco

Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fístula arteriovenosa, embarazo.

Sobrecarga de volumen

Insuficiencia renal, sobrecarga iatrogénica de fluidos.

* Arritmias

Taquiarritmias

Arritmias auriculares y ventriculares.

Bradiarritmias

Difusión del nodo sinusal, alteraciones de la conducción.

Norma

Clasificaciones

Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI):

* IC con fracción de eyección reducida (FEVI $< 40\%$): Es la única que posee un tratamiento etiológico propio que puede mejorar el pronóstico. También se conoce como IC sistólica.

* IC con fracción de eyección conservada (FEVI $> 50\%$): También conocida como diastólica, en la que el principal problema es una inadecuada relajación del ventrículo izquierdo, que le impide llenarse de forma apropiada antes de la sístole. No existe tx específico

* IC con fracción de eyección intermedia (FEVI $40-49\%$): Incluye a aquellos pacientes que tengan disfunción sistólica leve, pero con características de disfunción diastólica al mismo tiempo

Según el tiempo de evolución, la IC:

* Insuficiencia cardiaca de novo: Puede presentarse de forma aguda con minutos a horas de evolución, o subaguda, donde los síntomas pueden llevar semanas o meses de evolución.

* Insuficiencia cardiaca crónica: Aquella cuyos signos y síntomas han permanecido "estables" más de un mes.

* Insuficiencia cardiaca crónica descompensada: Aquella IC de largo tiempo de evolución, cuyos síntomas o signos han progresado en menos de un mes.

* IC avanzado o terminal: Aparición de signos y síntomas refractarios al tratamiento o pacientes que se encuentren de pretrasplante.

Según gravedad de síntomas, la escala es la NYHA (New York Heart Association)

NYHA I: Sin limitación de la actividad física. La actividad física habitual no causa disnea, fatiga o palpitaciones.

NYHA II: Limitación leve de la actividad física. Causa disnea, fatiga o palpitaciones, no apareciendo en reposo.

NYHA III: Marcada limitación de actividad física. Se produce al realizar una actividad física menor a la habitual.

NYHA IV: Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin que aparezcan síntomas. Aparecen en reposo.

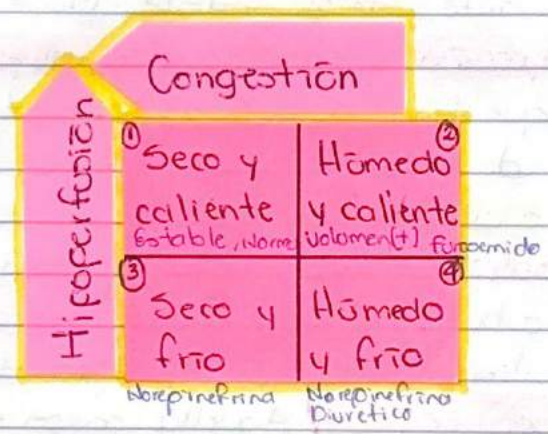
Según los perfiles hemodinámicos

Grupo A: caliente-seco (bien perfundido sin congestión).

Grupo B: caliente-húmedo (bien perfundido y con congestión).

Grupo C: frío-húmedo: (hiperfundido y con congestión).

Grupo D: frío-seco (hiperfundido sin congestión).



Según la presentación clínica

Empeoramiento o descompensación de la IC crónica.

Edema pulmonar: disnea abrupta, saturación de oxígeno inf. 90%.

IC hipertensiva: cifras elevadas de la presión sanguínea, FEVI > 50%.

Shock cardiogénico: hipoperfusión tisular inducida por IC.

IC derecha aislada: con bajo gasto cardíaco.

Asociada a síndrome coronario agudo (SCA): 15% de pacientes.

Diagnóstico

En todo paciente con sospecha de IC se debe comprobar si se encuentra estable clínica y hemodinámicamente a través de los signos vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno, así como la cuantificación de diuresis.

Criterios de Framingham

C. Mayores	C. Menores
Ortopnea / DPN	Edema maleolares
Ingurgitación yugular	Tos nocturna
Estertores crepitantes	Diseña de esfuerzo
Cardiomegalia radiológica	Hepatomegalia
Edema pulmonar radiológico	Derrame pleural
Ritmo de galope / 3° tono	Taquicardia sinusal >120 lpm.
	Pérdida de peso (>4kg en 5d).

Se establece el dx en presencia de 2 mayores, o 1 mayor y 2 menores.

Signos y síntomas

Suele tratarse de signos y síntomas inespecíficos que deben valorarse en el contexto clínico del px, pudiendo ser similares en otras enfermedades.

Congestión pulmonar: disnea de esfuerzo o de reposo (síntoma más común), ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos no productiva, crepitantes pulmonares, sibilancias, tercer tono.

Congestión sistémica: náuseas, sensación de plenitud abdominal, edemas, oliguria, nicturia, ascitis, hepatomegalia dolorosa, ingurgitación yugular, reflujo hepatojugular.

Bajo gasto cardíaco: astenia, fatiga, bradipsiquia, confusión, somnolencia, vertigo, palidez, cianosis, diaforesis, oliguria, frialdad de extremidades, taquicardia, hipotensión, disminución de la presión diferencial, pulso alternante.

Pruebas complementarias

* Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones.

* Analítica: hemograma, iones, perfil renal (creatinina y urea) y hepático.

* Gasometría arterial.

* Radiografía de tórax: (posteroanterior y lateral).

- * Ecocardiograma.
- * Ecografía pulmonar.
- * Otras pruebas complementarias.

Descompensación de insuficiencia cardiaca.

- * Preciso distinguir IC de novo o frente a una reagudización de IC crónica.
- * Identificar el factor precipitante.
- * Las más frecuentes son la hipertensión arterial mal controlada, las infecciones, las alteraciones del ritmo cardiaco y/o la adherencia al tratamiento/dieta.
- * Es necesario establecer la clase funcional habitual del paciente y en la que se encuentra en el momento de valoración.
- * El tratamiento fundamental son los diuréticos, fundamental los de asa, que deben iniciar lo antes posible. Si se trata de una IC de novo, debe iniciarse con un bolo intravenoso de 20-40 mg de furosemida. En el caso de la descompensación de IC crónica, se debe administrar al menos una dosis endovenosa igual o doble a la recibida. En la actualidad, para evaluar la respuesta diurética se realiza la determinación de sodio en orina a las 2h de la administración de la furosemida y/o el volumen urinario en las primeras 6 horas, un sodio $< 50-70$ mEq/l a las 2h y/o un volumen urinario $< 100-150$ ml/hora.
- * En el caso de la IC de novo, suele ser necesario el ingreso hospitalario para realizar un estudio etiológico completo e iniciar tratamiento específico, mientras que en la descompensación de la IC crónica puede plantearse en alta urgencias tras optimizar el tratamiento diurético oral.

CHAMPI (consultar diagnóstico y tratamiento)

- * Síndrome Coronario agudo
- * Emergencia Hipertensiva
- * Arritmias rápidas o bradicardias / alteración de la conducción.
- * Causas Mecánicas agudas
- * Tromboembolismo Pulmonar
- * Infección.

Tratamiento agudo de la ICA según el perfil clínico del px.

Paciente con ICA

Evaluación del perfil hemodinámico

¿Existe congestión?
 Si → Paciente "húmedo"
 No → Paciente "seco"

¿Adecuada perfusión periférica?
 Si → Paciente "húmedo" y caliente
 Si → "Seco" y "caliente" → compensado
 No → "Seco y frío" Hipoperfundido / hipovolemico

Predomina la hipertensión
 Predomina la congestión

- Vasodilatador
 - Diurético

- Diurético
 - vasodilatador
 - ultrafiltración (si resistencia diurética).

Ajuste del tx oral

Considerar sueroterapia e inotrópico.

Paciente "húmedo y frío"

PAS < 90 mmHg

Si
 - Inotrópico
 - Considerar vasopresor si refractaria.
 - Diurético cuando responde

No
 - Vasodilatador
 - Diurético
 - Considerar inotrópico si refractario

[Empty box for patient name]

DÍA	MES	AÑO

Tratamiento farmacológico

Diuréticos: Es el principal tx de los px con ICA y signos de sobrecarga hídrica y congestión. (furosemida de elección). (baja dosis) (20-40 mg de furosemida).

Cloruro mágico: Dilución: 10 mg en 9 cc NaF 0.9% y comenzar con bolos de 2,5-5 mg i.v.

Vasodilatadores: **Nitroglicerina** (amp 50 mg/10 ml): diluir 50 mg en 250 cc de NaCl 0.9%. Dosis inicial de 10-20 $\mu\text{g}/\text{min}$. **Dinitrato de isosorbida**: dosis inicial de 1 mg/h. **Nitroprusiato**: dosis inicial de 0,3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. **Clonidipino**: dosis inicial 4 ml/hora en bomba (2 mg/h).

Inotrópicos: **Dopamina**: Amp 200 mg/10 ml. **Dobutamina**: Iniciar infusión a 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ hasta 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Noradrenalina: (amp 10 mg/10 ml): Dilución: 40 mg en 250 cc NaF 0.9% o NaCl 0.9%. **Levosimendán**: (amp. 12.5 mg/5 ml): diluir 12.5 mg en 500 cc NaCl 0.9% e iniciar a dosis de 0.05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. **Digoxina**: se administra en bolos intravenosos de 0.25-0.5 mg.

Bradiarritmias

Se denomina bradicardia a una 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 pueden presentar pausas no significativas (< 3 segundos) y bloqueos aurículo-ventricular de primer grado.

La enfermedad de apnea / hipopnea del sueño (CAHS) se asocia con mayor prevalencia a bradicardia sinusal y bloqueos aurículo-ventriculares de segundo y tercer 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.

Estabilidad hemodinámica del paciente: presión arterial, insuficiencia cardíaca grave, hipoperfusión periférica, disminución del nivel de consciencia u otra clínica que indique bajo gasto sistémico.

Síntomas del paciente: cansancio, intolerancia al esfuerzo, atonía, vertigo o síncope. Es necesaria una anamnesis completa para conocer la cronología de los síntomas.

* La bradicardia sinusal puede ser secundaria a un tono vagal excesivo o una abolición del tono simpático, por lo que es necesario excluir **tratamiento farmacológico cronotrópo negativo** como betabloqueantes (incluidos colínicos o coláicos), calcioantagonistas, digoxina u otros antiaritmicos.

Arritmia sinusal

La arritmia sinusal respiratoria es una entidad benigna que podemos ver en pacientes jóvenes. La frecuencia cardíaca se entorpece con la espiración por aumento del tono vagal y se acelera durante la inspiración por inhibición del tono vagal.

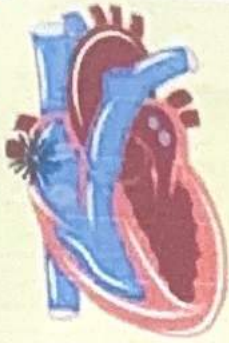
- **Enfermedad del nodo sinusal (o del seno enfermo).**
 - Bloqueo sinoauricular.
 - Pausa / paro sinusal.
 - Bradicardia sinusal inapropiada.
 - Bradicardia-taquicardia.
- **Bloqueos auriculo-ventriculares (BAV)**
 - Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
 - Bloqueo auriculoventricular de segundo grado.
 - Bloqueo auriculoventricular
 - Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo
- **Ritmo de escape**
- **Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta**
- **Bradicardia secundaria a fármacos y alteraciones hidroelectrolíticas.**
 - Intoxicación por digoxina
 - Bradicardia en alteraciones iónicas.

Estudio de las bradicardias

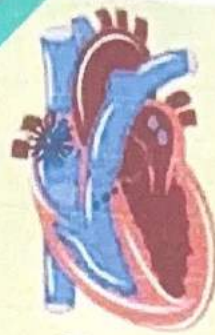
La mayoría de las bradicardias tienen las características de ser intermitentes, por lo que es necesario, además de la aproximación inicial llevada a cabo en urgencias mediante electrocardiograma, radiografía de tórax y analítica, realizar un estudio electrocardiográfico de mayor duración. Actualmente disponemos de registros Holter de 24 horas y registradores de onda externos e implantes a nivel subcutáneo para monitorización a largo plazo.

Tratamiento

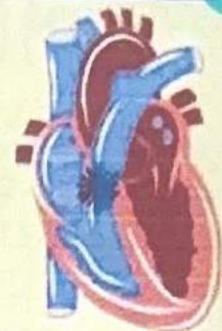
- **Atropina**: se administra en bolo rápido i.v. en dosis 0.5-1mg.
- **Isoproterenol**: Se inicia a 8-10 ml/h.
- **Dopamina a dosis B**: se inicia a dosis de 5 µg/kg/min.
- **Adrenalina**: se administra a 1-5 ml/min.
- **Calcio intravenoso.**
- **Anticuerpos antidigital (Fab antidigoxina).**



Bradicardia sinusal



Bloqueo AV



Ritmo nodal

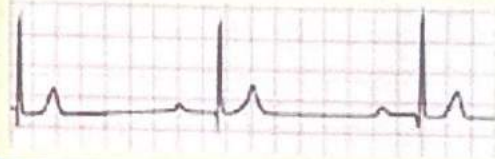
BRADICARDIA SINUSAL

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



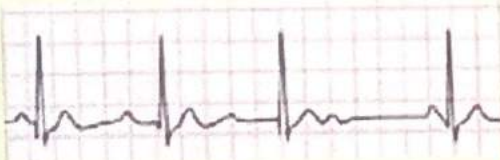
BLOQUEO AV DE 1º GRADO

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



BAV DE 2º GRADO MOBITZ I

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



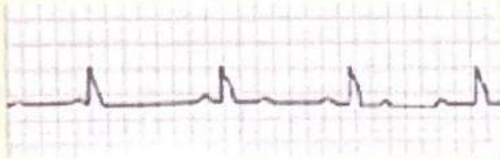
BAV DE 2º GRADO MOBITZ II

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



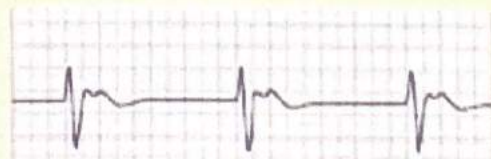
BLOQUEO AV DE 3º GRADO

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



RITMO NODAL

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



Taquiarritmias

Hablamos de arritmia ante la modificación de la frecuencia y la regularidad del ritmo sinusal, y de taquicardia, cuando la frecuencia cardíaca (FC) es mayor de 100 lpm.

Clasificación

Taquicardias de QRS estrecho (< 120 ms)

Regulares (intervalo PR constante)

Taquicardia sinusal

Taquicardia por reentrada sinocauricular

Taquicardia auricular

Taquicardia por reentrada intranodal

Irregulares

Fibrilación auricular (FA)

Taquicardia auricular multifocal

Flutter auricular con conducción variable.

Taquicardias de QRS ancho (> 120 ms):

Regulares

Taquicardia ventricular (TV)

Taquicardia supraventricular conducida con aberrancia.

Taquicardia supraventricular por vía accesoria.

Taquicardia mediada por marcapasos.

Irregulares

Fibrilación auricular

Taquicardia ventricular polimórfica

Fibrilación ventricular.

Taquicardia de QRS estrecho

Siempre tiene un origen supraventricular, pero no todas las taquicardias supraventriculares tienen QRS estrecho.

[Empty box for notes]

DÍA MES

Metodos diagnosticos

Electrocardiograma

BHC

ES

Biomarcadores

URGENCIAS CARDIOVASCULARES URCA

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



Tratamiento

→ Pacientes inestables

1 Uta intravenosa

2 Monitorización ECG continua

3 Oxigeno

4 Identificación y tratamiento de la arritmia:

◦ SI PCR maniobras de SVA.

◦ Taquiarritmias mal toleradas: cardioversión eléctrica

5 Ingreso a UCI a cardiología.

Taquicardia sinusal

Para alivio asintomático se puede utilizar ansiolíticos

→ lorazepam 1 cp

→ beta bloqueante: propranolol 10 mg/8h VO

Taquicardia auricular

→ Maniobras vagales

→ Fármacos: amiodarona, verapamilo, adenosina.

Taquicardia paroxística supraventricular

→ Maniobras vagales

→ Fármacos: adenosina (amp. 6mg/2ml) en bolo cada 1-2 min
6-12-12 mg (como alternativa amiodarona).

Fibrilación auricular

→ Cardioversión

Flutter ventricular

→ Cardioversión

Taquicardia ventricular

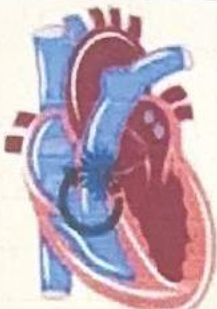
→ Cardioversión eléctrica sincronizada

→ Amiodarona: 150 mg (1 amp) en 10 min.

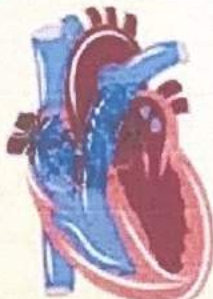
→ Lidocaína: 50 mg en 2 min repitiendo cada 5 minutos hasta 200 mg.

Fibrilación ventricular

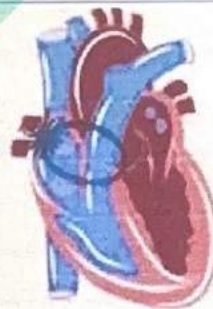
→ Seguir protocolo de RCP.



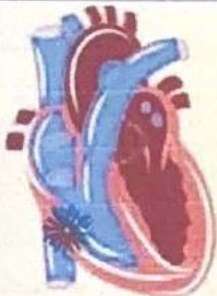
TSV



FA



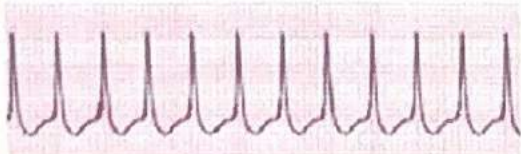
fa



TV

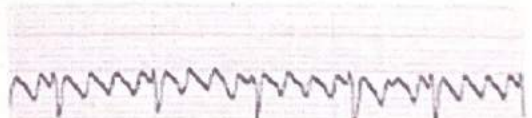
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

- 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.



DÍA	MES	AÑO

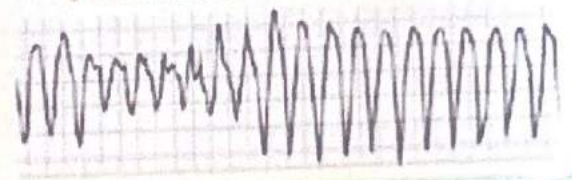
FIBRILACIÓN AURICULAR

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



TAQUICARDIA VENTRICULAR POLIMÓRFICA

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



TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMÓRFICA

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



Handwritten notes on lined paper, mostly blank.

Meningitis

La meningitis bacteriana aguda (MBA) se define como el proceso inflamatorio de las leptomeninges encefálicas y medulares que cursa con LCR turbio o purulento, intensa pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (PMN). La sospecha de MBA es una emergencia médica y el diagnóstico y tratamiento deben establecerse sin retraso por la elevada morbimortalidad.

Epidemiología y etiología

La incidencia de MBA ha sido descendiendo de forma progresiva en nuestro medio, excepto en lactantes < 2 meses, por el desarrollo de la vacunación frente a la mayoría de patógenos implicados.

Gérmes más frecuentes:

→ *Neisseria meningitidis*

→ *Streptococcus pneumoniae*

Fisiopatología

→ Colonizar la mucosa del huésped.

→ Invadir y sobrevivir en el torrente sanguíneo, evitando la actividad bactericida del complemento por la vía alternativa.

Capacidad de las cápsulas bacterianas de eluir su actividad.

→ Cruzar la barrera hematoencefálica (BHE).

→ Multiplicarse en el LCR por la inadecuada inmunidad humoral de este.

Factores predisponentes

→ Exposición reciente a enfermo de meningitis meningocócica o por Hib.

→ Infección reciente, especialmente respiratoria u ótica.

→ Viaje reciente a zonas endémicas de enfermedad meningocócica.

→ Traumatismo craneal penetrante.

→ Otorrea o rinorrea de LCR.

→ Implantes cocleares.

→ Defectos anatómicos o neurocirugía reciente.

Clinica

Puede variar desde un cuadro progresivo, durante uno o varios días, a fulminante, con manifestaciones de sepsis y edema cerebral que se desarrollan rápidamente.

Presentación clínica

Depende de la etiología, el tiempo de evolución, la respuesta del huésped y la edad del paciente.

< 1 año: irritabilidad, vómitos, letargia, apneas, rechazo del alimento y convulsiones. Destaca en ocasiones la ausencia de la fiebre.

> 1 año: fiebre, cefalea, fotofobia, vómitos, confusión, letargia e irritabilidad, convulsiones.

Exploración física

Normalmente los pacientes presentan signos y síntomas de infección general (fiebre, aspecto séptico, taquicardia y taquipnea) junto con otros del SNC.

Diagnóstico

Lo ideal es la realización de una historia clínica, exploración física y pruebas complementarias antes del inicio del tratamiento, pero los casos con importante afectación neurológica o hemodinámica requieren administración rápida de antibióticos y punción lumbar tan pronto como sea posible.

Pruebas complementarias

→ Punción lumbar (PL)

→ Hemograma

Norma

--

DÍA	MES	AÑO

- Bioquímica
- Coagulación
- Hemocultivo
- Sedimento urinario y urocultivo.
- Neuroimagen

Tratamiento

- Monitorización hemodinámica y respiratoria.
- Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación.
- Canalizar acceso venoso.
- Fluidoterapia
- Dexa metazona 0.15 mg/kg/dosis antes, durante o hasta 60 minutos después de la primera dosis de antibiótico.

Ceftriaxona 2g iv c/12h

Vancomicina 45-60 mg/kg/día 3 a 4 dosis

Viral

- Niños: aciclovir 60 mg/kg/día c/8 horas
- Adolescentes: aciclovir 30 mg/kg/día.

Encefalitis

Proceso inflamatorio agudo del parénquima cerebral que genera una disfunción neuropsicológica evidenciada clínicamente. Puede ser consecuencia de una infección directa del tejido cerebral, un evento posinfeccioso (encefalomielitis aguda diseminada) o un proceso inmune.

En las encefalitis infecciosas, si el agente causante se extiende a estructuras vecinas (meninges o médula espinal) podremos tener cuadros mixtos de meningoencefalitis o encefalomielitis.

Epidemiología

Hay una incidencia anual de 5-10 casos / 100 000 habitantes / año, que puede duplicarse en los menores de un año.

Los enterovirus son la principal causa de meningitis y encefalitis en la infancia en nuestro país, seguidos de los virus de la familia herpes. Son más frecuentes en verano y otoño, donde predominan los enterovirus y los arbovirus.

Etiología

La causa más frecuente de encefalitis son los virus, si bien hasta en un 50% de los casos no se evidencia el agente etiológico.

Fisiopatología

→ Encefalitis primarias, directas o primitivas, el patógeno invade el SNC a través de la barrera hematoencefálica o por transporte axonal retrógrado, agrediendo de forma directa a las neuronas o desencadenando un fenómeno vasculítico con isquemia tisular.

→ Encefalitis infecciosa, se afecta con mayor frecuencia la sustancia gris. En las encefalitis por mecanismo inmuno-mediado, el daño se produce por acción del sistema inmune sobre el tejido cerebral, afectándose especialmente la sustancia blanca.

[Empty box for patient name]

DÍA	MES	AÑO

Cuadro clínico

El signo guía en la alteración progresiva del nivel de consciencia (irritabilidad, somnolencia, confusión o coma), al que se asocian fiebre y cualquier otro sintoma agudo de disfunción cerebral (cefalea, afectación de pares craneales, trastornos del movimiento, alucinaciones, afasia, desorientación, manierismos, convulsión). La presencia de cefalea, náuseas/vómitos, fotofobia y dolor focal (con signo meníngeo) es frecuente.

En neonatos, pueden ser inespecíficas: letargia, dificultad para la alimentación, irritabilidad, apneas o convulsiones.

Estudios diagnósticos complementarios

- Análisis de LCR
- Estudios de neuroimagen
- Estudios ecográficos
- Estudios neurofisiológicos
- Serologías
- Aspirado nasofaríngeo
- Coprocultivo

Tratamiento

Protección de la vía aérea, ya que puede verse comprometida por la disminución del nivel de consciencia.

→ Dexametasona: 0.6-1 mg/kg/día iv y la metilprednisolona 3.5 mg/kg/día de metilprednisolona, ambos durante 3-5 días.

Pronóstico

Es muy variable, dependiendo de la edad, la etiología, las manifestaciones clínicas y la respuesta al tratamiento realizado en cada paciente.

Evento vascular cerebral

La enfermedad vascular cerebral (EVC) se define como episodio súbito de disfunción focal cerebral, de retina o médula espinal y con duración >24 horas, o sin importar la duración si en la imagen o la autopsia, se observa infarto o hemorragia en asociación con los síntomas. Se trata de una emergencia médica que es tiempo dependiente y el retraso en su atención se asocia con menor recuperación y mayor riesgo en hemorragia por el tratamiento.

Existen dos subtipos de EVC

→ Isquémico

→ Hemorrágico

Isquémico o isquemia cerebral (IC)

Es causado por una limitación del flujo sanguíneo, ocasionada por oclusión arterial (trombótica o embólica) y es el más frecuente (70%). Esta forma se divide en el infarto y la isquemia cerebral transitoria (ICT) (25% de los casos). El primero se define cuando existe un infarto en la imagen, mientras que la ICT es reversible y breve (<1hr o más), por disfunción isquémica, pero sin evidencia de infarto por imagen. Cuando la discapacidad de un paciente es leve, se ha recuperado pronto, y su estudio de imagen cerebral tiene una lesión asociada, ha sufrido un evento menor.

El cardioembolismo y la arterioesclerosis

Son dos mecanismos más frecuentes como causa de EVC.

La sospecha de cardioembolismo por imagen cerebral sucede

--

DÍA	MES	AÑO

cuando hay dos o más infartos en diferentes territorios vasculares, de ambos hemisferios y frecuente transformación hemorrágica espontánea.

La fibrilación auricular (FA)

Es el trastorno cardíaco más importante para EUG, la cual provoca estasis sanguínea y turbulencia en la aurícula izquierda, con formación de trombos y el consiguiente embolismo hacia la circulación cerebral. La FA incrementa hasta 5 veces el riesgo de sufrir EUG isquémica, su prevalencia ronda el 0.1% en personas < 55 años de edad y se incrementa al 10% a los 80 años.

La enfermedad de pequeños vasos cerebrales (antes, lacunar) ocasiona casi el 25% de la EUG. En su fase aguda, son zonas redondeadas provenientes de la lesión de un vaso arterial de pequeño calibre, con un diámetro del área isquémica < 2 cm y localizado principalmente en los núcleos grises de la base y el puente.

Escala de Rankin Modificada

0	Asintomático
1	Incapacidad no significativa
2	Incapacidad ligera
3	Incapacidad moderada
4	Incapacidad moderada-grave
5	Incapacidad grave
6	Muerte

[Empty box for notes]

DÍA	MES	AÑO

● Tratamiento del ictus isquémico
Las terapias de reperfusión aguda son la fibrinólisis intravenosa y la trombectomía mecánica, pudiéndose emplear una o ambas en función del tipo de ictus, del tiempo de evolución y las pruebas complementarias.
→ Fibrinólisis intravenosa
→ Trombectomía mecánica

Tratamiento del ictus hemorrágico

Protocolo ABCD

- Control de PA: mediante fármacos i.v. en bolo. El objetivo es disminuir progresivamente la PA por debajo de 140 mmHg.
- Hemorragia secundaria a malformaciones vasculares.
- Reversión de anticoagulación: en pacientes usuarios de acenocumarol.
- → Tratamiento de la hipertensión intracraneal: su tratamiento quirúrgico será valorado de forma individualizado

Traumatismo Craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye uno de las principales causas de mortalidad e incapacidad en la población menor de 40 años en los países industrializados, representando uno de los problemas sanitarios, sociales y económicos más importantes de estos países.

Fisiopatología

Lesión primaria:

Aquella que se produce por el impacto directo, desencadenando fenómenos bioquímicos que terminan en muerte celular inmediata.

Este tipo de lesión incluye daño axonal difuso, la contusión; y sobre ésta no se puede actuar.

Lesión secundaria:

Es aquella que se produce posteriormente por fenómenos de hipoxia tisular, que pueden ser secundarios a aumento de la ICP, hipoxemia y/o hipovolemia.

Valoración en urgencias de la severidad del TCE

La escala más usada y con valor pronóstico es la escala de coma de Glasgow.

Factores de riesgo asociados

- Trastornos de coagulación
- Etilismo crónico
- Antecedentes de epilepsia
- Anciano con discapacidad
- Patología neuroquirúrgica previa.

Signos de alarma

- Disminución del nivel de conciencia
- Trastornos de conducta
- Cefalea progresiva que no cede con analgesia
- Dificultad para el lenguaje
- Dificultad para movilizar las extremidades
- Vómitos persistentes.
- Alteraciones pupilares.

Riesgo moderado de lesión intracraneal

- ECOG 13 o 14 que no mejora tras 6 horas de observación
- Pérdida conciencia de más de 5 minutos de duración
- Amnesia pos-traumática
- Cefalea intensa y/o progresiva
- Vómitos persistentes
- Crisis convulsivas posttraumáticas
- Menores de 2 años
- Signos de fractura de base de cráneo
- Traumatismo facial
- Intoxicación etílica o por otras drogas.
- Con factores de riesgo asociados.

Riesgo alto de lesión intracraneal

- GCS menor de 13
- Signos de focalidad neurológica
- Fractura craneal deprimida y/o lesión penetrante
- Crisis convulsivas posttraumáticas.