



Medicina Humana

Nombre del alumno: Luz Angeles Jiménez
Chamec

Nombre del profesor: Dr. Romeo Suarez
Martínez

Nombre del trabajo: Resúmenes

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Urgencias medicas

Grado y grupo: 8° B

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de Abril del 2024.

Síndrome coronario agudo

Definición

El síndrome coronario agudo se produce en la mayoría de los casos por la rotura de una placa de ateroma que desencadena trombosis local y disminución del flujo coronario.

Otras causas de SCA

- ° Taquiarritmias
- ° Estenosis aórtica
- ° Miocardiopatía hipertrofica y dilatada
- ° Causas no cardiológicas como:
 - ° Hipertensión arterial
 - ° Hipertermia
 - ° Hipertiroidismo
 - ° Fístula arteriovenosa, a
 - ° Simpatomiméticos como cocaina y estados de ansiedad y de shock hipovolémico o distributivo
- ° Anemia e hipoxemia
- ° Disminución del aporte de oxígeno como:
 - ° Bradiarritmias
 - ° Disfunción ventricular grave
 - ° Estenosis aórtica
 - ° Obstrucción del tracto de salida
 - ° Vasoespasmo
 - ° Disección
 - ° Arteritis y embolismo coronario

Clasificación

3. CLASIFICACIÓN

El SCA se clasifica en 2 tipos según su presentación (figura 1):

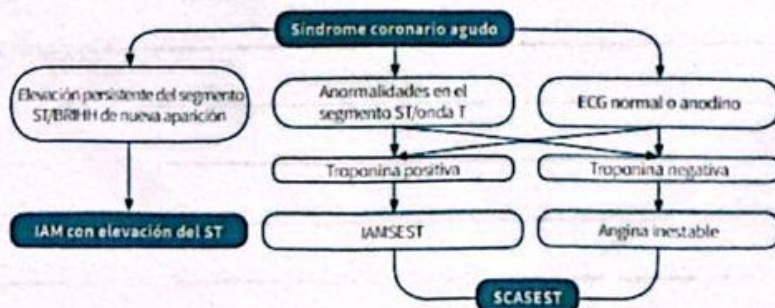


Figura 1. Clasificación del síndrome coronario agudo. Modificación del documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología (proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo).

Crisis hipertensiva

D	M	A
---	---	---



→ Las urgencias y emergencias hipertensivas (EH) son las complicaciones agudas de la hipertensión arterial (HTA), constituyendo un frecuente motivo de consulta urgente en nuestro medio.

→ Definición

° Una crisis hipertensiva (CH) se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir, al menos en teoría, alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la HTA: corazón, cerebro, riñón, retina y arterias.

→ Epidemiología

° La HTA es un factor de riesgo cardiovascular con una prevalencia estimada en nuestra población de un 42.6%.
° En cuanto a la prevalencia de las CH hay pocos datos, pero al menos un estudio estima que constituyen un 1.45% de todas las visitas a urgencias.

→ Clasificación

° **Pseudo-CH:** esta situación es aquella en la que la elevación de las cifras es consecuencia y no causa de la enfermedad del paciente.

° **NH:** Consiste en un ascenso aislado de cifras PA pero sin afectación de órgano diana. La clínica si la hubiera es leve e inespecífica.

° **EH:** es la verdadera patología urgente asociada a la elevación de la PA y por eso tiempo-dependiente. Se caracteriza más por la presencia de daño de órgano diana que por la cifra de PA.

Luz Angeles Jiménez Charac

Enfermedad hipertensiva en el embarazo



→ La hipertensión es el trastorno médico más común del embarazo y complica 1 de cada 10 gestaciones. La principal preocupación acerca de la presión arterial elevada son sus posibles efectos perjudiciales, tanto para la madre como para el feto.

→ Fisiopatología

Compromiso de la circulación útero placentaria

Liberación de tromboplastina (microcoágulos y vasoconstricción)

Daño renal (endotelial)

Microinfartos en SNC

Infarto hepático

Trombosis intravascular

Pérdida de proteínas en orina

Cefalea
Fosfénos
Convulsión

Elevación de transaminasas

Distensión de la cápsula

Anemia microangiopática (hemólisis)

Destrucción de plaquetas

Disminución de la presión coloidosmótica

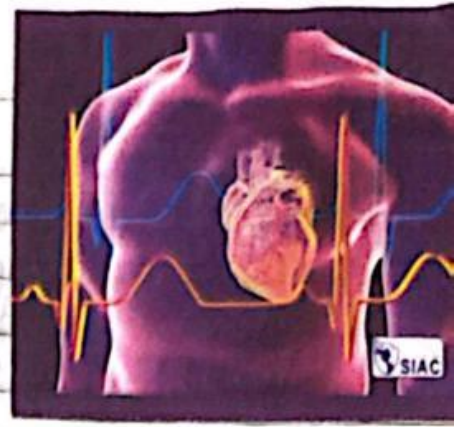
Epigastralgia
Dolor en HD
Ruptura Hepática

Edema

HELLP

Luz Angeles Jiménez Chanec

Insuficiencia Cardíaca descompensada



→ Se ha definido el síndrome de Insuficiencia Cardíaca como un cambio gradual o rápido en los síntomas y signos de la IC que provocan la necesidad de una terapia urgente. Este síndrome puede presentarse como una entidad nueva o como una exacerbación de una enfermedad preexistente.

→ Fisiopatología

- La ICAD puede presentarse en pacientes con FEVI preservada o con FEVI reducida.
- La tensión de la pared ventricular es el producto de la presión (postcarga) y el radio de la cavidad ventricular. La elevada tensión de la pared es un estímulo para la remodelación cardíaca. Con el aumento de la tensión de la pared ventricular, los cardiomiocitos se hipertrofian o se mueren (apoptosis) para formar el tejido cicatricial.

→ Epidemiología

- Los pacientes con ICAD, durante su evolución, son parte o van a formar parte del voluminoso grupo de pacientes con IC crónica.
- La IC crónica es una enfermedad predominante de personas con edad avanzada. Por debajo de los 50 años de edad, sólo el 1% de la población tiene un diagnóstico de IC y, después de los 80, se eleva al 10%.
- Después que el paciente se hace sintomático, la mortalidad a los 2 años es alrededor del 35% y se eleva al

Bradiarritmias



→ La bradiarritmia se define por convención como una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, aunque se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones.

Puede originarse por afectación extrínseca (fármacos, tono autonómico) o intrínseca del nodo sinusal (disfunción sinusal) o del nodo auriculoventricular (BAV).

Tabla 1. Situaciones de bradicardia no patológica*

- Bradicardia sinusal asintomática
- Pausas sinusales asintomáticas
- BAV de primer grado
- BAV de segundo grado Mobitz I asintomático
- Pausas asintomáticas durante la fibrilación auricular
- Pacientes con antecedente de síncope en los que se documentan pausas asintomáticas < 6 s

* Especialmente durante el sueño, en pacientes jóvenes, con entrenamiento cardiovascular previo y con consumo fármacos bradicardizantes.

BAV: bloqueo auriculoventricular.

→ Etiología

Tabla 2. Etiología de las bradiarritmias

CAUSAS INTRÍNECAS

- Degenerativa-idiopática: la causa intrínseca más frecuente
- Cardiopatía isquémica: 12-25 % de IAM presentan algún grado de BAV (más frecuentemente asociado a infarto inferior, tanto por isquemia como por influencia autonómica), espasmo coronario, fase crónica...
- Enfermedades infiltrativas: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, tumores
- Colagenopatías: artritis reumatoide, lupus, espondilitis anquilosante
- Infección: BAV en abscesos paravalvulares de endocarditis, Chagas, borreliosis, miocarditis. Bradicardia sinusal en la fiebre tifoidea
- Iatrogénicas: cirugía cardíaca, intervencionismo cardíaco
- Miscelánea: cardiopatías congénitas, ataxia de Friedreich, distrofia miotónica, distrofias musculares, BAV congénito (hijos de madres portadoras de anti-Ro o anti-La)

CAUSAS EXTRÍNECAS

- Hipertonía vagal: jóvenes, deportistas entrenados, síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotideo, dolor, vómitos...
- Metabólicas: hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipoxemia, hiperbilirrubinemia
- Fármacos: digoxina, betabloqueantes, calcioantagonistas, otros antiaritmicos

BAV: bloqueo auriculoventricular; IAM: infarto agudo de miocardio.

→ **Clasificación**

- **Disfunción sinusal:** Ocurre cuando el marcapasos fisiológico del corazón, el nodo sinusal, es incapaz de adaptar la frecuencia cardíaca a los requerimientos del organismo.
- **Bloqueo auriculoventricular:** Es la consecuencia de un trastorno en la conducción del impulso eléctrico originados en las aurículas a los ventrículos por alteraciones intrínsecas o extrínsecas en el nodo auriculoventricular o más distales en el sistema de conducción.
- **BAV de primer grado:** todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PR > 200 ms.



Figura 1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PR > 200 ms (en este caso 310 ms).

- **BAV de segundo grado:** aparece una onda P no conducida. Se pueden reconocer a su vez 2 subgrupos de BAV de segundo grado:
 - Mobitz I (o Wenckebach): la onda P bloqueada se precede de un alargamiento (no necesariamente progresivo) del intervalo PR en los latidos previos.
 - Mobitz II: vemos una onda P bloqueada entre complejos conducidos con PR constantes.

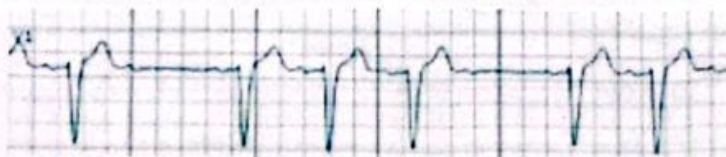


Figura 2. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II. Bloqueo de ondas P aisladas sin que se observe alargamiento progresivo del PR de las ondas P conducidas.

→ **BAV 2:** Conduce una de cada 2 ondas P al ventrículo por lo que no permite su subclasificación en Mobitz I o II

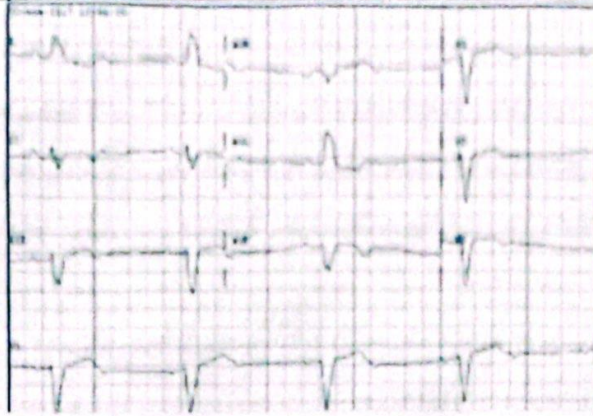


Figura 3. Bloqueo auriculoventricular 2:1 con frecuencia ventricular a 37 lpm. Sugiere una localización del trastorno de la conducción a nivel infrahisiano (tabla 3) la presencia de un PR normal (límite alto) y un BCRI en los complejos conducidos. Estaría por tanto relativamente contraindicada la atropina (algoritmo).

→ **BAV de tercer grado o completo:** ninguna onda P conduce, existiendo asistolia o un ritmo auricular disociado (y más rápido) que el ritmo de escape ventricular.

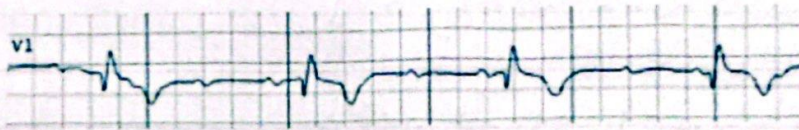


Figura 4. Bloqueo auriculoventricular completo. Se identifica un ritmo auricular a 120 lpm no conducido a los ventrículos y completamente disociado de un ritmo de escape ventricular con QRS ancho a 43 lpm.

→ **BAV avanzado o de alto grado:** presenta 2 o más ondas P consecutivas no conducidas

→ **Diagnóstico diferencial**

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la localización del trastorno de la conducción auriculoventricular

	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
PR prolongado (en los complejos conducidos)	Frecuente (sobre todo si > 300 ms)	Menos frecuente
QRS	Estrecho	Ancho
BAV de segundo grado	Mobitz I	Mobitz II
Mejora con atropina y ejercicio	Sí	No (o empeora)
Masaje del seno carotídeo	Puede mejorar	Puede empeorar
Ritmo de escape	QRS estrecho, 40-60 lpm	QRS ancho, 20-40 lpm

→ Manifestaciones clínicas

- ° Reducción del gasto cardíaco, con un correlato clínico en forma de:
 - Astenia
 - Mareo
 - Intolerancia al esfuerzo
 - Sincope
- ° Otra consecuencia de la bradicardia es su potencial arrítmico, siendo un factor de riesgo

→ Diagnóstico y pruebas complementarias

- ° Electrocardiográfica
- ° Monitorización de ECG

→ Tratamiento

° Fase aguda

- Atropina: bolos de 0,5 mg i.v. hasta una dosis máxima de 3 mg en 24h.
- Isoprenalina: 2-20 mcg/min
- Adrenalina: 2-10 mcg/min
- Dopamina: 2-10 mcg/kg/min
- Marcapasos intravenoso

° Largo plazo

- El único tratamiento específico es el implante de marcapasos definitivo.

Taquiarritmias



Scribe®

→ Se establece por convención un límite a partir de 100 lpm para considerar la existencia de taquiarritmia. No consideramos taquiarritmia la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de gasto cardíaco aumentado.

→ Etiología y clasificación

° **Por su presentación:** Denominamos taquicardias sostenidas a aquellas con una duración superior a 30 s que producen colapso hemodinámico.

° **Taquicardias supraventriculares:** Son aquellas que requieren para su mantenimiento estructuras proximales al haz de His (NAV y/o aurículas). El QRS es estrecho ya que la activación de los ventrículos se realiza por el tejido específico de conducción.

° **Taquicardias paroxísticas supraventriculares:**
- Taquicardia por reentrada intranodal: predominan en mujeres y en edades medias y avanzadas de vida



Figura 1. Panel superior: taquicardia de QRS estrecho regular con RP corto a 150 lpm (intranodal común). Panel inferior: ritmo sinusal. La comparación entre ambos registros permite identificar en el panel superior una onda P retrógrada como una pseudo onda S.

- Taquicardia ortodrómica: predominio en varones, con aparición de la clínica desde jóvenes.



Figura 2. Taquicardia ortodrómica. Se identifica una onda P separada del QRS deformando la onda T.

Tabla 1. Criterios electrocardiográficos que sugieren taquicardia ventricular

→ Taquicardia auricular: Son aquellos que requieren únicamente estructuras auriculares para su mantenimiento, obviando la participación del NAV. El intervalo RP suele ser largo ($> PR$).

→ Síndrome de Wolff-Parkinson-White: Se debe a la presencia de una vía accesoria con capacidad de conducción anterógrada junto con taquicardias.



Figura 3. Preexcitación ventricular: intervalo PR corto (100 ms), onda δ (empastamiento inicial en el complejo QRS) y QRS levemente ensanchado (100 ms).

→ Taquicardias ventriculares: No requieren estructuras proximales al haz de His para su mantenimiento. El QRS es ancho ya que la activación ventricular suele ser ajena al tejido específico de conducción.

→ Monomorfas:

- Idiopáticas: aparecen en pacientes sin cardiopatía estructural y no tienen impacto sobre el pronóstico vital.
- Asociadas con infarto crónico: son las más frecuentes y complican el pronóstico.
- Asociadas con otras cardiopatías: miocardiopatía dilatada no isquémica etc.

→ Polimorfas:

- Asociadas a QT largo: presentan un aspecto ECG atípico helicoidal.
- Asociadas a síndrome de Brugada: debido a mutaciones en canales iónicos transmembrana.
- TV catecolaminérgica: secundaria a mutaciones en canales iónicos intracelulares con herencia autosómica dominante y debut clínico desde la infancia.
- Asociadas a cardiopatía estructural: miocardiopatía dilatada isquémica, no isquémica.

→ Manifestaciones clínicas

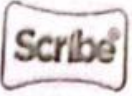
- Palpitaciones
- Sensación de opresión torácica
- Disnea
- Mareo

Puede desencadenar episodios de:

- Angina
- Insuficiencia cardíaca
- Síncope e incluso shock

→ Diagnóstico y pruebas complementarias

- ECG de 12 derivaciones
- Historia clínica
- Determinación de marcadores.



RELACION A-V	<ul style="list-style-type: none"> • Latidos de fusion • Capturas supraventriculares • Disociación A-V
DURACION DEL QRS	<ul style="list-style-type: none"> • > 160 ms si hay imagen de BRD • > 140 ms si hay imagen de BRD
EJE QRS	<ul style="list-style-type: none"> • Eje izquierdo • Imagen de BRD • Eje derecho • Imagen de BRI • Desviación extrema derecha
MORFOLOGIA DEL QRS	<ul style="list-style-type: none"> • Imagen de BRD: R monofásica o R > 40 ms en V1 • Imagen de BRI: R > 40 ms en V1-V2, RS > 70 ms (a menudo con melladura) • Ausencia de complejos RS en precordiales • Concordancia del QRS en precordiales (todos positivos o todos negativos) • QRS más estrecho durante taquicardia que el QRS basal

BRD: Bloqueo de la rama derecha; BRI: Bloqueo de la rama izquierda; Tv: taquicardia ventricular

→ Tratamiento:

A) Pacientes inestables

- 1) Vía venosa
- 2) Monitorización ECG continua
- 3) Oxígeno
- 4) Identificación y tratamiento de la arritmia

° Fibrilación auricular

- Cardioversión

° Flutter ventricular

- Cardioversión

° Taquicardia ventricular

- Cardioversión eléctrica sincronizada

- Si PCR manobras SVA

- Amiodarona: 150 mg (1 amp)

- Taquicardias mal toleradas:

en 10 min.

Cardioversión eléctrica

- Lidocaina: 50 mg en 2 min

5) Ingreso a UCI o cardiología

repetiendo cada 5 min - hasta 200 mg.

° Taquicardia sinusal

° Fibrilación ventricular:

- Para alivio sintomático se puede utilizar antiarrítmicos: lorazepam

- seguir protocolo de RCP

1 cl/p

- Betabloqueante: propanolol 10 mg/8h No

° Taquicardia auricular

- Manobras vagales

- Fármacos: amiodarona,

verapamilo, adenosina

° Taquicardia paroxística suprav.

- Manobras vagales

- Fármacos:

* Adenosina (amp 6mg/2ml) en bolo

cl/1-2 min 6-12-12 mg

Meningitis

D M A

Scribe

→ Es producto de la presencia de bacterias en el espacio sub-aracnoideo, con una consecuente reacción inflamatoria, que comprende a su vez al parénquima cerebral y las meninges

→ Fisiopatología

- Por lo general, las bacterias llegan al espacio subaracnoideo y las meninges a través de la diseminación hematológica. Las bacterias también pueden llegar a las meninges desde estructuras cercanas infectadas o a través de un defecto congénito o adquirido 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.

→ Etiología

◦ Recién nacido y niños pequeños

- Estreptococos del grupo B (Agalactiae)
- Escherichia (E). coli
- Listeria monocytogenes

◦ Lactantes más grandes, niños y adultos jóvenes

- Neisseria meningitidis
- Streptococcus pneumoniae
- Staphylococcus aureus
- Haemophilus influenzae

◦ Adultos de edad media

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

→ Factores de riesgo

- Neumonía
- Otitis media aguda
- Sinusitis aguda
- Edad avanzada
- Fumadores
- Diabéticos
- Alcohólicos
- Fractura de la base del cráneo

→ Manifestaciones clínicas

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

→ Métodos diagnóstico

- Punción lumbar
- Cultivo de LCR
- Tinción de LCR
- TAC
- Aglutinación en latex
- Reacción en cadena de polimerasa (PCR)
- Proteína C reactiva (PCR)
- Procalcitonina sérica
- BHC
- QSC
- Hemocultivo

→ Tratamiento

- Se debe administrar tratamiento antibiótico por vía parenteral, ya que por esta vía se asegura una mejor penetración y concentración del fármaco en el LCR.
- En el tratamiento antimicrobiano empírico de primera línea en pacientes adultos inmunocompetentes con meningitis bacteriana aguda:
 - Ceftriaxona 2g c/12 o 24 hrs o Cefotaxima 2g c/6 u 8 hrs

◦ Manejo alternativo para cualquiera de estos dos:

1. Meropenem 2g/8 hrs
2. Cloranfenicol 1g c/6 hrs.

◦ En caso de sospecha de meningitis neumocócica resistente a penicilina o cefalosporina!

- Ceftriaxona o cefotaxima + Vancomicina 60 mg/kg/24 hrs en dosis de carga y continuar con 15 mg/kg al día.

◦ En pacientes con alergia a betalactámicos se deberá administrar:

- Vancomicina 60 mg/kg/24 hrs en dosis de carga y continuar con 15 mg/kg/24 hrs en meningitis neumocócica y cloranfenicol 1g/6 hrs en meningitis meningocócica.

MENINGITIS AGUDA

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



(A-G)	CARACTERÍSTICAS
A	Alteración del estado mental
B	Brudzinski
C	Cefalea
D	Dureza de nuca (Rigidez)
E	Kerning
F	Fiebre
G	Gastrointestinal (Vómito)

@plataformaenarm

Plataforma ENARM

MENINGITIS

SINTOMAS COMUNES EN BEBÉS

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

SINTOMAS COMUNES EN ADULTOS

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

CÓMO PREVENIR

- Lávese 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.

Fuente: COC

MENINGITIS "LCR"

LÍQUIDO CEFALORAQUIDEO



LCR	NORMAL	BACTERIANO	VIRAL	ESCLEROSIS	FUNGICO
COLOUR	Aguada Rosa	Purulento	Claro	Transparente	Turbo
APERTURA	<180 mmHg	++	++	++	++
TEJIDAS	20-70 células/mm ³ 1-20 leucocitos/mm ³	PMN (Neutrofilos)	MN (Linfocitos)	PMN (Linfocitos)	PMN (Linfocitos)
LEUCOCITOS	<5	+++	++	++	++
GLUCOSA	>50 mg/dL	<50	-	<50 / -	<50 / -
PROTEÍNAS	20-45 mg/dL	++	++	+++	+

Plataforma ENARM

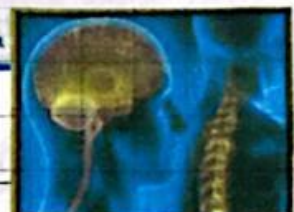
@plataformaenarm

TIP ENARM

- Normal
 + Levemente Elevado
 ++ Elevado
 +++ Muy Elevado

PMN: Polimorfonucleares
 MN: Mononucleares

Meningitis



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

Antecedente reciente de infección respiratoria (otitis media, sinusitis, rinosinusitis), GIM, uso de drogas IV, condiciones que alteran la inmunidad celular (VIH, esteroides, trasplante, quimioterapia citotóxica) alteración en la producción de inmunoglobulinas (esplenectomía, hipogammaglobulinemia, síndrome múltiple) Instrumentación quirúrgica reciente, TCE, uso de líquidos cefaloraquideo, inmunosupresivos.

- < 3 meses: **Enterobacterias (E. Coli)**
- 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, Kerning)
- Alteración del estado de alerta

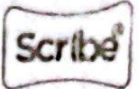
Inicial: Clínica + Exploración física

Estándar ORO: Punción lumbar + Cultivo de LCR

Complementarios: TAC y RM (Revisar las especificaciones en la guía de examen)

Encefalitis

D	M	A
---	---	---



→ Enfermedad febril con signos de afectación meníngea a la que se añade algún dato de localidad. Su causa más frecuente es la encefalitis herpética, que se manifiesta de forma esporádica.

→ Clínica

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

En la herpética la clínica más frecuente es la alteración de conducta y alucinaciones asociado a disminución de conciencia.

→ Diagnóstico

- Peteciones singulares a meningitis
- TAC: es sugestivo de etiología herpética las lesiones hipodensas en el lóbulo temporal frontal.
- LCR: en encefalitis virales el LCR suele mostrar moderada pleocitosis con predominio de linfocitos. La glucosa estará normal o disminuida y las proteínas elevadas. En infecciones herpéticas es frecuente encontrar abundantes hemoties.

→ Tratamiento

- Medidas generales iguales a meningitis
- Valorar la conveniencia de iniciar el tratamiento con aciclovir iv (virherpes, ampollas de 250 mg) a razón de 10 mg/kg/8 hrs. De 3 ampollas en 100 cc de SF (para un individuo de 75 kg) y administrarlo lentamente (en no menos de 1 hora).
- Ingreso en neurología.

EVC

D 24 M 04 A 24

Scribe®

→ **Accidente isquémico transitorio:** Se caracteriza por la presencia de signos neurológicos focales que duran menos de 24 horas. Existe isquemia focal cerebral, medular o de la retina sin evidencia de infarto agudo.

→ **Evento vascular cerebral isquémico:** Se define como la evidencia de un infarto patológico, con signos o síntomas focales neurológicos que duran más de 24 horas.

→ **Factores de riesgo**

- Obesidad
- Dieta rica en sodio y grasa
- Antecedentes de ataque isquémico transitorio
- Migraña

Se recomienda:

- Suspender tabaquismo
- Ejercicio regular de acuerdo a capacidad
- Dieta y peso satisfactorios
- Reducir ingesta de sal
- Evitar exceso de alcohol

→ **Diagnóstico**

- Índice de Barthel: autonomía para las actividades de la vida diaria.
- Realizar historia clínica y anamnesis dirigida a la identificación del grado y tipo de discapacidad.
- Los pacientes con EVC pueden cursar con cuadros de depresión y falta de apoyo por la familia

Pueden existir las siguientes secuelas (dependiendo del grado, moderada a severa, es limitante para las actividades):

- Espasticidad
- Contracturas
- Subluxación del hombro
- Dolor del hombro
- Edema de extremidades
- Mala condición vascular

→ Pruebas diagnósticas

- BH completa
- Perfil de lípidos
- Glucosa
- EGO
- Urea
- Creatinina
- PFH

→ Tratamiento farmacológico

- Dar inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores de angiotensina y diuréticos.

→ Tratamiento no farmacológico

- Rehabilitación integral del paciente
- Los pacientes con secuelas de EVC pueden cursar con mayor susceptibilidad a infecciones agudas, algunas pueden prevenirse por inmunización.
- Se recomienda iniciar o completar cuadro de inmunizaciones y recomendaciones de PREVENIMISS: influenza, neumococo, toxoide tetánico.

→ Tipos de EVC

- **Trombosis:** Un coágulo originado en los vasos cerebrales detiene el flujo de la sangre hacia o desde el cerebro. Su causa principal es el endurecimiento de las arterias o aterosclerosis.
- **Embolismo:** El coágulo se forma en cualquier parte del cuerpo y viaja hasta el cerebro y produce daño como en la trombosis.
- **Hemorragia subaracnoidea:** Los vasos se rompen en el tejido que rodea al cerebro y pueden ser secundarios a aneurisma.

◦ **Hemorragia intracerebral:** En este tipo de EVC los vasos que se rompen están dentro del parénquima cerebral.

→ Escala FAST

◦ La prueba de "FAST" ayuda a evaluar los síntomas de un evento vascular cerebral agudo y incluye los siguientes elementos:

FACE: Pedirle al paciente que sonría, trate de identificar asimetrías faciales.

ARMS: Pedirle al paciente que eleve ambos brazos, identifique si alguno de estos se encuentra a un nivel menor.

SPEECH: Pedirle al paciente que repita una frase simple como "perro viejo no aprende trucos nuevos", identifique si el paciente tiene problemas para pronunciar alguna de estas palabras.

TIME: El tiempo es crítico en la atención de estos pacientes, si usted alteración.

Traumatismo

Craneoencefalico

→ Se define TCE cualquier impacto, ya sea directo o por aceleración-desaceleración, que afecte a la región craneal, produciendo algún daño físico a alguna de sus estructuras o su contenido.

- o El 80% de los TCE corresponde a casos leves
- o 10% moderados y otros 10% graves.

→ Clasificación

- o Existen varias clasificaciones de acuerdo a aspectos como el estado de conciencia, mecanismo de lesión o existencia de lesiones asociadas como fracturas y heridas
- o La más utilizada es la escala de coma de Glasgow por su objetividad, universalidad y valor pronóstico en enfermedad traumática craneal.

o De esta forma, según la ECG clasificamos el TCE en:

- TCE leve: ECG 14-15

- TCE moderado: ECG 9-13

- TCE grave: ECG 3-8

→ Síntomas de la lesión

- o Cefalea
- o Confusión
- o Annesia o pérdida de conciencia

→ La revisión primaria se lleva a cabo con el esquema ABCDE:

- **A**: Control de vía aérea y estabilidad cervical
- **B**: Asegurar la ventilación

OCULAR	4	ESPONTÁNEA	3	ORDEN VERBAL	2	DOLOR	1	NO RESPONDE					
	VERBAL	5	ORIENTADO Y CONVERSANDO	4	DESORIENTADO Y HABLANDO	3	PALABRAS INAPROPIADAS	2	SONIDOS INCOMPRESIBLES	1	NINGUNA RESPUESTA		
MOTORA		6	ORDEN VERBAL OBEDECE	5	LOCALIZA EL DOLOR	4	RETIRADA Y FLEXIÓN	3	FLEXIÓN ANORMAL	2	EXTENSIÓN	1	NINGUNA RESPUESTA

