



MEDICINA HUMANA

Nombre del alumno: Jhonatan Sánchez Chanona

Docente: Dr. Romeo Suarez Martínez

Nombre del trabajo: Resúmenes

Materia: Urgencias Médicas

Grado: 8° Grupo: "B"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024

Síndrome Coronario Agudo

Definición

El síndrome coronario agudo 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 debido a aterosclerosis.

Fisiopatología

Su mecanismo fisiopatológico es la erosión o rotura de una placa ateromatosa coronaria (placa vulnerable), con la formación de un trombo de forma secundaria con o sin embolización distal, y la consecuente obstrucción brusca, total o subtotal, del flujo coronario, produciendo episodios agudos de isquemia más o menos prolongada con lesión o necrosis miocárdica.

Dentro de la cardiopatía isquémica también se incluyen la angina estable, producida por lesión obstructiva aterosclerótica fija (placa estable), con reducción del flujo coronario y que produce isquemia transitoria por aumento de la demanda de oxígeno asociado al esfuerzo.

Etiología

IAM sin elevación al segmento ST

Definición

El término IAM se refiere a la evidencia de daño miocárdico con elevación de troponinas cardíacas mayor al percentil 99 de límite superior de referencia, en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica.

Se debe realizar el diagnóstico de IAM SEST al contar con un ECG sin elevación del segmento ST, pero con elevación dinámica de las troponinas cardíacas por encima de la percentil 99.

Etiopatología

Desequilibrio entre el aporte y demanda de O₂



Trombo ocluye parcialmente



Puede surgir necrosis miocárdica o isquemia grave

Por otra parte

Formación precoz de la placa



Formación significativa de la placa



Rotura de placa / trombo.

IAM con elevación al segmento ST

Definición

Se considera IAM con elevación del segmento ST en paciente con dolor torácico persistente u otro síntoma que indique isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones electroanatómicas contiguas.

Fisiopatología

Presencia de factores de riesgo



Formación placa de ateroma



Ruptura



Trombogenesis



Oclusión Arterial



Daño isquémico

Etiología

- Arteroesclerosis
- Aterotrombosis
- Disecación
- Embolia
- Espasmos
- Alteraciones anatómicas
- Disfunción microvascular
- Sepsis

Crisis Hipertensivas

Definición

Son circunstancias clínicas en las que se produce una elevación aguda de la presión Arterial (PA).

Se define como PA sistólica (PAS) > 180 y/o PA diastólica (PAD) > 120 mmHg.

Fisiopatología

Hay una falta de regulación en el lecho vascular y el flujo sanguíneo, por lo que puede ocurrir un aumento abrupto de la presión arterial y la resistencia vascular sistémica, lo que amenudo conduce a estrés mecánico y lesión endotelial.

Aumento de la PA
por aumento en la
resistencia vascular



Descenso sustancias
vasodilatadoras como:
Prostaglandinas o EDRE



Diseñación endotelial
por la inflamación
secundaria al estira-
miento mecánico.



Incremento de
marcadores inflamatorios



Fracaso de la
autorregulación
normal.



Producción de
necrosis
fibrinóide



Activación de la
cascada de coagu-
lación y de las pla-
quetas, inhibición
de la fibrinólisis y
deposición de
fibrina.

Isquemia en
órganos
periféricos



liberación de
sustancias
tóxicas
Vasoactivas.

Se divide en:

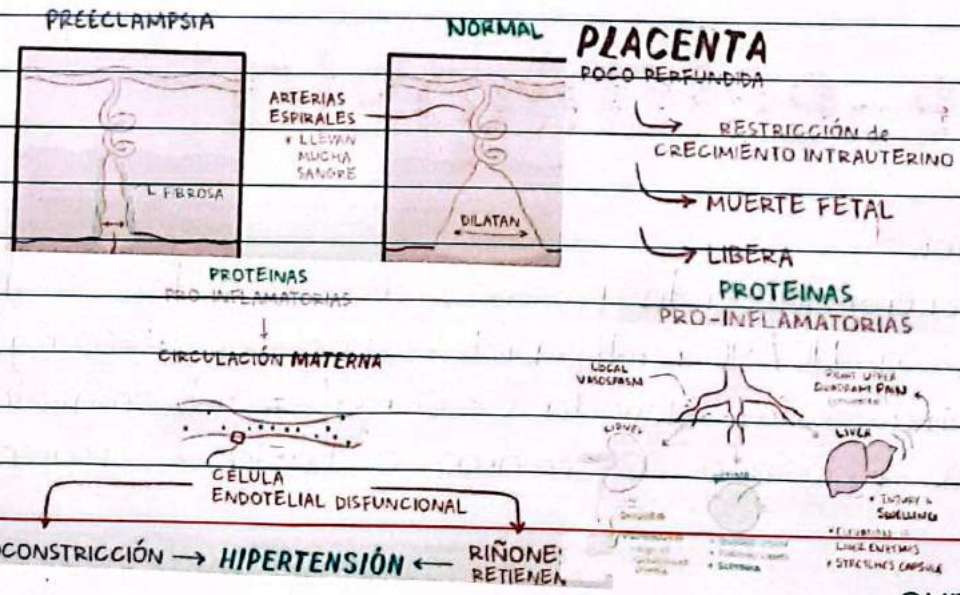
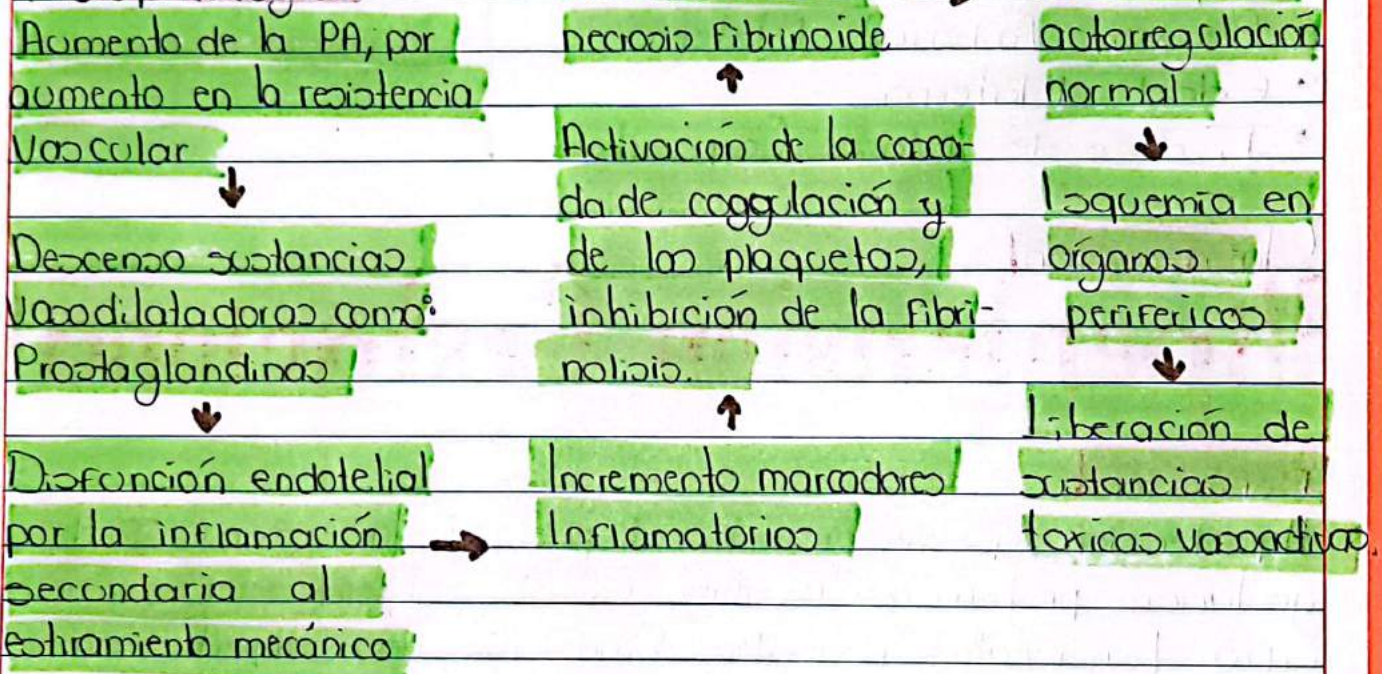
- Urgencia Hipertensiva
- Emergencia Hipertensiva

Enfermedad Hipertensiva del Embarazo

Definición

Es el trastorno más común del embarazo y complica una 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



Meningitis

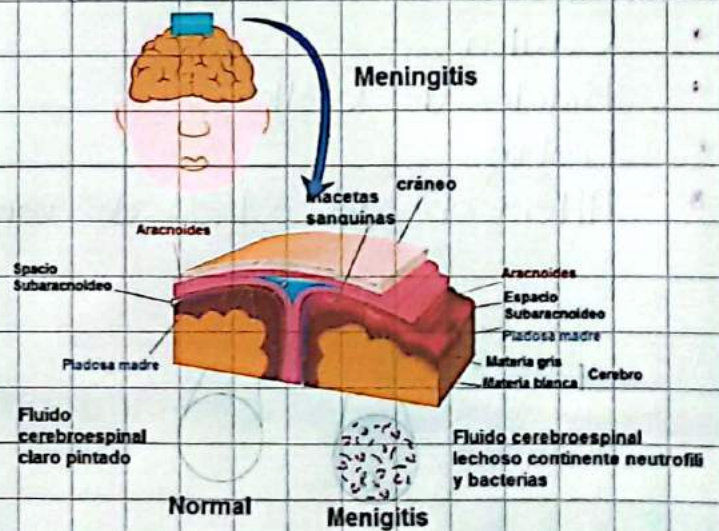
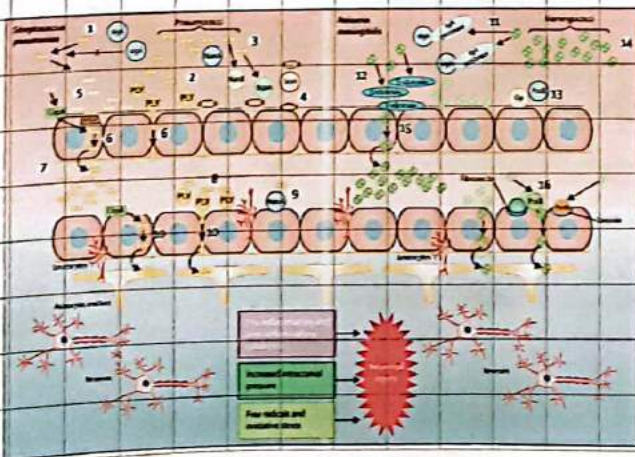
Definición

Es producto de la presencia de bacterias en el espacio subaracnoideo, 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 hematogena. 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 globulos 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 (TNF). Normalmente en el líquido cefalorraquídeo, aumenta las concentraciones de proteínas, y dado que las bacterias consumen glucosa y como se transporta menos glucosa en el líquido cefalorraquídeo, los niveles de glucosa disminuyen.



Etiología

Recién nacidos y Niños pequeños.

- Estreptococos del grupo B (βgalactiae)
- 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
- S. aureus
- N. meningitidis

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

Otitis meningitis

Clasificación

MENINGITIS

SÍNTOMAS COMUNES EN BEBÉS

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

SÍNTOMAS COMUNES EN ADULTOS

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

CÓMO PREVENIR

- 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: CDC

Infectología

Meningitis



Definición	Es la inflamación de las meninges, membranas que recubren el cerebro y la médula espinal
Factores de riesgo	Antecedente reciente de infección respiratoria (otitis media, sinusitis, neumonía), QIM, uso de drogas IV, condiciones que afectan la inmunidad celular (VIH, esteroides, trasplante, quimioterapia citotóxica) alteración en la producción de inmunoglobulinas (esplenectomía, hipogammaglobulinemia, mieloma múltiple) instrumentación quirúrgica reciente, TCE, fuga de líquido cefalorraquídeo, inmunocomprometidos.
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> < 3 meses: Enterobacterias (E. Coli) 3 meses - 5 años: S. Pneumoniae 5 años - 55 años: N. Meningitidis > 55 años: S. Pneumoniae
Clinica	<ul style="list-style-type: none"> Fiebre Cefalea Signos meníngeos positivos (Rigidez de nuca, Brudzinski, Kernig) Alteración del estado de alerta
Dx	<p>Inicial: Clínica + Exploración física</p> <p>Estándar ORO: Punción lumbar + Cultivo de LCR</p> <p>Complementarios: TAC y RM (Revisa las especificaciones en tu Mini-Resumen)</p>

Agente etiológico #1 en México: **S. Pneumoniae**

Consulta tu Resumen, Mini-Resumen y Videoclase para una mejor comprensión del tema. Practica en tu **Comunicación PRQ** **FlashCards** **Plataforma ENARM** www.plataformaenarm.com

TIPENARM

Infectología

MENINGITIS "LCR"

LIQUIDO CEFALORRAQUIIDEO



LCR	NORMAL	BACTERIANO	VIRAL	TUBERCULOSO	FUNGICO
COLORE	Agua de Roca	Purulento	Claro	Xantocrómico	Turbio
APERTURA	<180	++	++	++	++
CÉLULAS	60 - 70 30 - 40	PMN (Neutrófilos)	MN (Linfocitos)	PMN (Linfocitos)	PMN (Linfocitos)
LEUCOCITOS	<5	+++	++	++	++
GLUCOSA	>50	<50	-	<50 / -	<50 / -
PROTEÍNAS	20-45	++	++	+++	+

TIP ENARM

Normal
+ Ligeramente Elevado
++ Elevado
+++ Muy Elevado
PMN: Polimorfonucleares
MN: Mononucleares

FlashCards

Neurología

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	Kernig
F	Fiebre
G	Gastrointestinal (Vómito)

Plataforma ENARM www.plataformaenarm.com



TRIADA DE MENINGITIS

TRIADA CLÍNICA

TRIADA	CLÍNICA	TIP
1	FIEBRE	
2	CEFALEA	
3	RIGIDEZ DE NUCA	

SIGNOS MENÍNGEOS

RIGIDEZ DE NUCA

Elevación de cabeza y tronco en un mismo bloque
 Si hay irritación de las meninges al realizar una maniobra el paciente refiere dolor y espasmos de los músculos del cuello.

SIGNO DE KERNING

Elevamos la pierna extendida y el paciente flexiona la rodilla de forma refleja
 Se evidencia en caso de meningitis o una radiculopatía, hay dolor en la parte posterior del muslo y no se puede realizar la maniobra.

SIGNO DE BRUDZINSKY

Elevamos la cabeza, el paciente flexiona las rodillas de forma refleja
 Con el paciente en decúbito supino se procede a flexionar el cuello. Si hay irritación el paciente flexionara de forma inconsciente ambas rodillas.

Metodos Diagnóstico.

- Punción lumbar
- Cultivo de LCR
- Tinción de LCR
- TAC
- Aglutinación en latex
- Reacción en cadena de polimerasa (RCP)
- 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 $q/12$ o 24 horas o

Cefotaxima 2g $q/6$ u 8 horas

Manejo alternativo para cualquiera de estos dos:

1. Meropenem 2g $q/8$ horas

2. Cloranfenicol 1g $q/6$ horas.

En caso de sospecha de meningitis neumocócica resistente a penicilina o cefalosporina:

Ceftriaxona o cefotaxima + Vancomicina 60 mg/kg/24 horas 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 en dosis de carga y continuar con 15 mg/kg/24 horas en meningitis neumocócica y cloranfenicol 1g/6 horas en meningitis meningocócica.

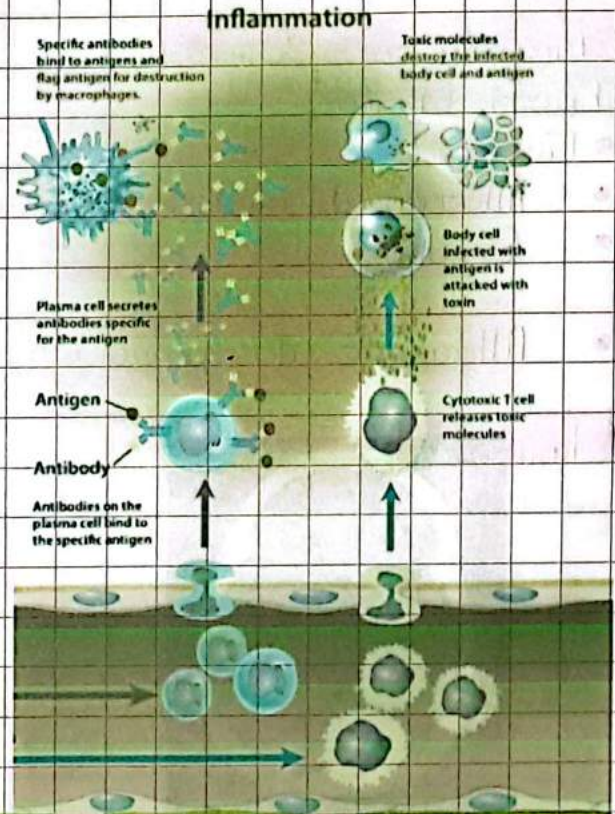
Encefalitis

Definición

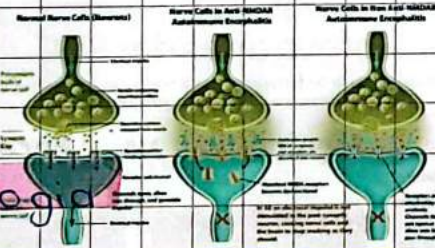
Es una inflamación del parenquima cerebral que da lugar a una disfunción neurológica difusa (nivel de conciencia, conducta, memoria) o focal.

Fisiopatología

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



How are Neurons and the Brain affected in Autoimmune Encephalitis?



Etiología

Virus

- Herpes virus: VHS1 y 2, VHHG, VVZ, CMV, VEB.
- Enterovirus: Coxsackie A y B
- Arbovirus: Encefalitis equina, Influenza A y B, Adenovirus, Rabia, Sarampión

Bacterias

- Listeria monocytogenes
- Rickettsia
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydia pneumoniae
- M. tuberculosis

Protozoos

- Plasmodium
- Trypanosoma
- Naegleria
- Toxoplasma gondii

Hongos

- Cryptococcus neoformans
- Blastomyces dermatitidis
- Histoplasma capsulatum

Parainfecciosos

- Asociado a vacunas: Rabia, Sarampión, Viruela, Fiebre amarilla.

Factores de Riesgo.

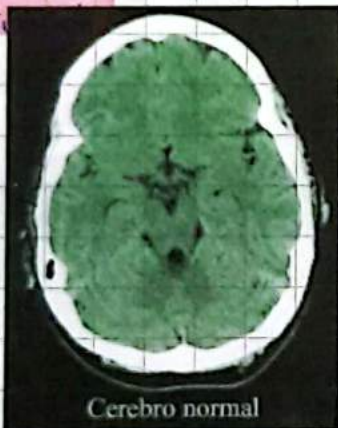
- Edad Avanzada
- Sistema Inmunitario debilitado (VIH/SIDA)
- Regiones geograficas
- Estación del año (Mosquitos y garrapatas)
- Enfermedad autoinmunitaria
- Fumador.

Manifestaciones Clínicas

Triada Clásica

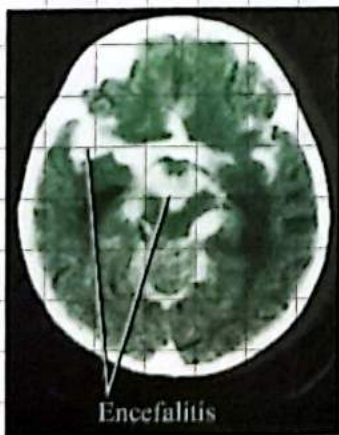
- Fiebre
 - Alteración del nivel de conciencia
 - Cefalea
-
- Alteraciones de memoria y conductuales.

Clasificación



Cerebro normal

Figura 1



Encefalitis

Figura 2

Infecciones del SNC

Med

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

Meningitis vs. Encefalitis

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

- *N. meningitidis*: erupción cutánea
- *Listeria: rombencefalitis*



Inflamación de las meninges (capas externas: aracnoide, piamater y duramater) por bacterias.

Inflamación del parénquima cerebral.

	Bacteriana principalmente	Viral (VHS 1)
Etiología	Bacteriana principalmente	Viral (VHS 1)
Clínica	Triada: fiebre, rigidez de cuello y alteración del estado mental	Estado mental alterado, defectos motores o sensitivos, alteración del comportamiento, cambios de personalidad, trastornos del habla o movimiento
Tratamiento	Empírico: dexametasona + ceftriaxona o cefotaxima	Aciclovir
Profilaxis	Rifampicina 4 dosis; azitromicina DU; ciprofloxacino DU	Ninguna

Metodos Diagnostico

- Estudio de LCR
- Pruebas de neuroimagen (RMN y TC de cráneo)
- EEG
- PCR

Tratamiento

En todo paciente se debe iniciar tratamiento de soporte y vigilancia estrecha de signos de HTIC.

Es importante valorar el inicio de profilaxis anticonvulsiva especialmente en los casos de encefalitis grave donde la crisis epilépticas son muy frecuentes. Se puede utilizar fenitoína o levetiracetam.

Inicialmente en toda encefalitis debe buscarse etiología herpética e iniciar tratamiento empirico precoz con aciclovir intravenoso 10mg/kg cada 8 horas perfusión lenta y diluida, ya que el retraso en el inicio del tratamiento empeora el pronóstico.

En caso de no poderse descartar la etiología bacteriana por LCR hay que valorar asociar ampicilina 2/4h iv para cubrir listeria y doxiciclina 100 mg/12 h iv para espiroquetas.

Ante la sospecha de CMV el tratamiento de elección será ganciclovir 5 mg/kg/12 h + foscarnet 60 mg/kg/8 h iv por 3 semanas.

El tratamiento de la EMAD con bolos de corticoides de 1g/24 por 3-5 días.

Evento Vascular Cerebral

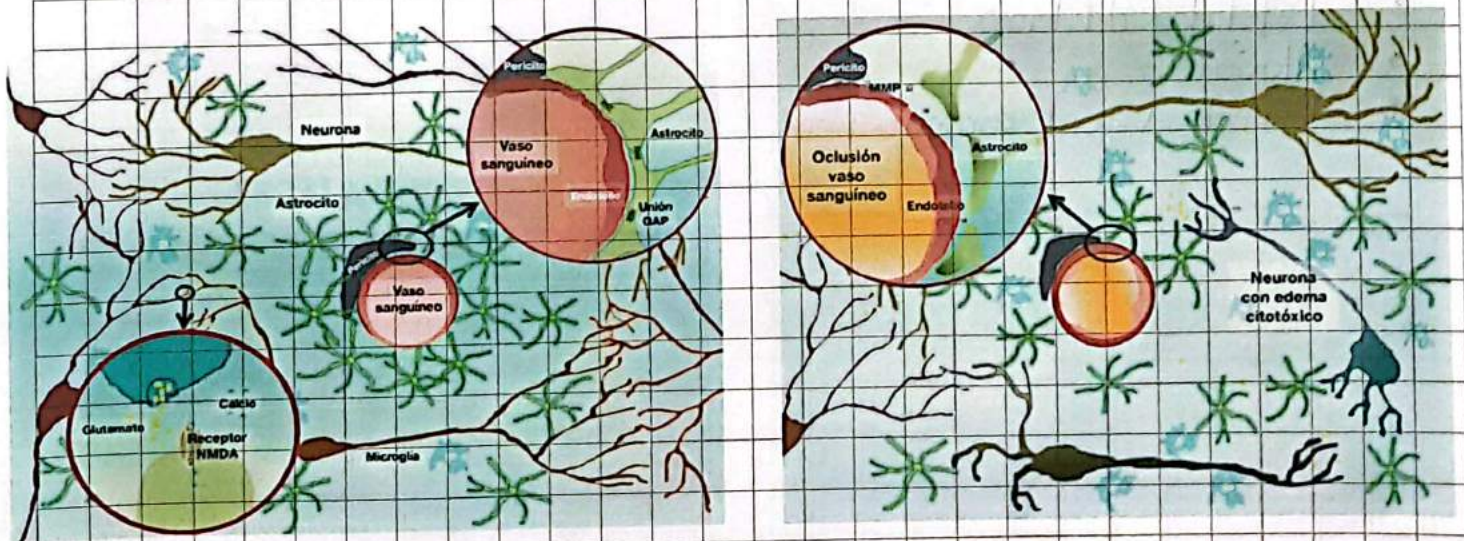
Definición

Episodio súbito de disfunción focal cerebral, de retina o medula espinal y con duración ≥ 24 horas, o sin importar la duración de la imagen.

Fisiopatología

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

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



Etiología

- Fibrilación Auricular
- Discinecia miocárdica Isquemica
- IAM
- Insuficiencia Cardiaca
- Miocardiopatía
- Valvulopatias
- Cardiopatias Congenitas
- Endocarditis infecciosa
- Aterosclerosis

Factores de Riesgo

- Diabetes
- Hipercolesterolemia
- Hipertensión Arterial
- Obesidad
- Sobrepeso
- Tabaquismo

Manifestaciones Clínicas

- Parálisis facial
- Disartria
- Afasia
- Debilidad del brazo
- Ataxia
- Defecto visual campimétrico

Clasificación

FlashCards

Neurología



PLATAFORMA ENARM

Plataforma ENARM

ESCALA DE CINCINNATI

VALORACIÓN DEL EVC EN MEDIO PREHOSPITALARIO



"PRISAA"

PRISAA	PR er uncia su nombre	Intente S onar	A e Ambos brazos
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	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

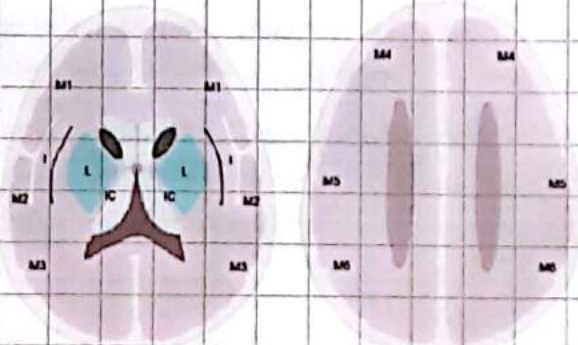
La alteración de por lo menos 1 de estos 3, tiene un riesgo >70% de EVC.

Plataforma ENARM www.plataformavenarm.com

Cuadro 7. Escala del Ictus de los Institutos Nacionales de Salud de EU o NIHSS

Aspecto	Nombre	Puntuación
1A	Nivel de conciencia	0 - alerta 1 - somnoliento 2 - en estiraje 3 - en coma
1B	Preguntas	0 - contesta ambas preguntas correctamente 1 - contesta una sola pregunta correctamente 2 - no contesta ninguna pregunta correctamente
1C	Comandos	0 - realiza ambos comandos 1 - realiza un solo comando 2 - no realiza ningún comando
2	Ataxia	0 - movimientos horizontales normales 1 - parálisis parcial de la mano 2 - parálisis total de la mano
3	Campos visuales	0 - no hay pérdida de campos visuales 1 - hemianopsia parcial 2 - hemianopsia total 3 - hemianopsia bilateral
4	Parálisis facial	0 - sin parálisis facial 1 - parálisis facial menor 2 - parálisis facial parcial 3 - parálisis facial completa unilateral
	Función motora (brazos)	0 - no hay caídas 1 - caídas antes de 10 segundos 2 - caídas entre 10 y 15 segundos 3 - caídas después de 15 segundos 4 - no hay movimientos 5 - miembro amputado
	Función motora (piernas)	0 - normal 1 - caídas antes de 5 segundos 2 - caídas entre 5 y 10 segundos 3 - caídas entre 10 y 15 segundos 4 - no hay movimientos en contra de la gravedad 5 - no hay movimientos 6 - miembro amputado
5	Sensibilidad	0 - no presenta parestesia 1 - parestesia leve de la sensibilidad 2 - parestesia leve de la sensibilidad 3 - parestesia grave de la sensibilidad
6	Ataxia	0 - sin alteración de la sensibilidad 1 - parestesia leve de la sensibilidad 2 - parestesia grave de la sensibilidad
7	Lenguaje	0 - sin alteración de la sensibilidad 1 - alteración leve de la sensibilidad 2 - alteración grave de la sensibilidad 3 - miembro amputado
8	Parálisis	0 - sin alteración de la sensibilidad 1 - alteración leve de la sensibilidad 2 - alteración grave de la sensibilidad
9	Ataxia	0 - sin alteración de la sensibilidad 1 - alteración leve de la sensibilidad 2 - alteración grave de la sensibilidad
10	Ataxia	0 - sin alteración de la sensibilidad 1 - alteración leve de la sensibilidad 2 - alteración grave de la sensibilidad
11	Ataxia	0 - sin alteración de la sensibilidad 1 - alteración leve de la sensibilidad 2 - alteración grave de la sensibilidad

Cuadro 8. Escala de ASPECTS



ESCALA ROSIER

PARAMETRO	PUNTAJE	
Perdida de conciencia o síncope	Si (-1)	No (0)
Presencia de convulsión	Si (-1)	No (0)
Parálisis facial asimétrica	Si (+1)	No (0)
Parálisis braquial asimétrica	Si (+1)	No (0)
Parálisis MP asimétrica	Si (+1)	No (0)
Trastorno del habla	Si (+1)	No (0)
Defecto de campo visual	Si (+1)	No (0)
Puntaje total -2 a +5		

	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN		
OCULAR						
VERBAL	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA

Desarrollada y validada por el personal de la plataforma de evaluación de la capacidad y nivel de conciencia. Dirección de Salud - Unidad de Neurología - Hospital General de México - IMSS. Documento en PDF: www.plataformavenarm.com

Metodos Diagnostico

- QSC
- BHC
- Electrocardiografia
- Bioquimica (Troponinas T)
- TC de Cráneo simple
- RM
- TP y TPT

Tratamiento

Ofrecer TM con stent removible como tratamiento estándar y trombolisis endovenosa (si está indicada), tan pronto como sea posible, en pacientes con EVCiag y oclusión vascular proximal documentada, dentro de los primeros 6 ho. del inicio de los síntomas y si el paciente cumple con los criterios de elegibilidad.

En pacientes con EVCiag que no son candidatos a tratamiento trombolítico, se debe iniciar tratamiento antihipertensivo cuando la presión sistólica sea ≥ 220 mmHg o la presión diastólica sea ≥ 120 mmHg.

- Terapia fibrinolítica

- Se recomienda la oxigenoterapia y manejo de la vía aérea estandarizado según requerimientos, para el manejo de pacientes con EVCiag.

- Se recomienda el monitoreo regular de la temperatura en EVCiag y el tratamiento temprano de la fiebre y la hipotermia.

Traumatismo Craneoencefalico

Definición

Corresponde al traumatismo craneoencefalico que produce lesiones craneales en donde existe pérdida de la integridad neuronal, por lo que suele producir deficits neurologicos secundarios, de tiempo de instalación y de grado de variabilidad, asociados en la mayoría de los casos a un mal pronostico

Fisiopatología

Isoquemia e hipoxia
Descenso de FOC y sustratos
Disminución de ATP incremento ADP y lactato
Incremento del calcio intracelular



Etiología

- Accidentes automovilísticos
- Accidentes deportivos en adolescentes
- Maltrato infantil
- Agresiones y violencia

Factores de Riesgo

- Edad > 65 años
- Coagulopatía
- Caídas de más de 1 metro
- Carga axial sobre la cabeza (Zambullida)
- Atropellamiento por vehículo
- Colisión entre vehículos

Manifestaciones Clínicas

- Pérdida del estado de alerta
- Cefalea persistente
- Náuseas y vómito
- Cambios en el tamaño de las pupilas
- Déficit neurológico focal
- Signos de ojos de mapache
- Presencia de otorragia
- Crisis convulsivas

Clasificación

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

Clasificación

OCULAR	ESPONTÁNEA	ORDEN VERBAL	DOLOR	NO RESPONDEN		
VERBAL	ORIENTADO Y CONVERSANDO	DESORIENTADO Y HABLANDO	PALABRAS INAPROPIADAS	SONIDOS INCOMPRESIBLES	NINGUNA RESPUESTA	
MOTORA	ORDEN VERBAL OBEDECE	LOCALIZA EL DOLOR	RETIRADA Y FLEXIÓN	FLEXIÓN ANORMAL	EXTENSIÓN	NINGUNA RESPUESTA

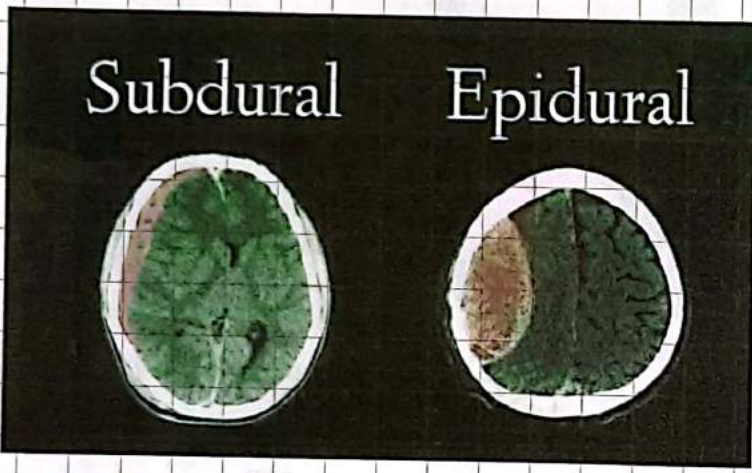
TIPENARM Urge

TCE

ESCALA DE GLASGOW

Escala del coma de Glasgow

Apertura Ocular		Respuesta Verbal		Respuesta Motora	
Característica	Puntaje	Característica	Puntaje	Característica	Puntaje
Espontánea	4	Orientada	5	Obedece órdenes	6
Al estímulo verbal	3	Confusión	4	Localiza el dolor	5
Al dolor	2	Palabras inapropiadas	3	Retira al dolor	4
Ninguna	1	Sonidos incomprensibles	2	Flexión anormal	3
		Ninguna	1	Extensión	2
				Ninguna	1



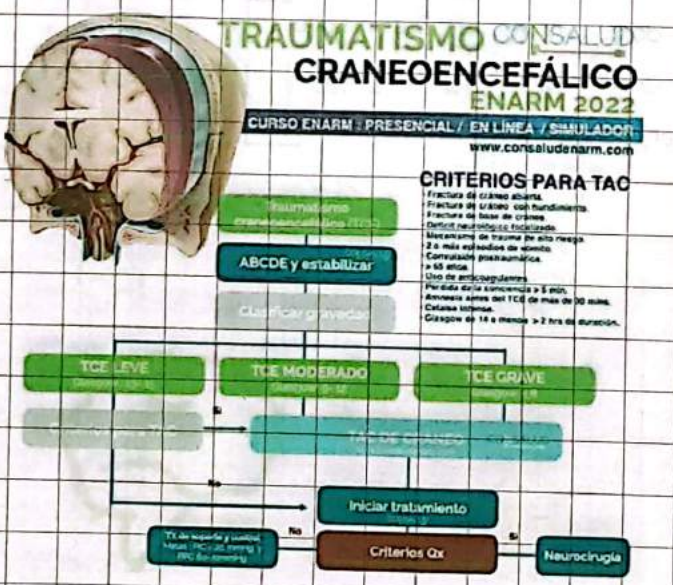
TIPENARM Traumatología

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

(CON FRACTURA DE BASE DE CRÁNEO)

TRIADA DIAGNÓSTICA

SIGNOS	OJOS DE MAPACHE	SIGNO DE BATTLE	OTORRAGIA
CLÍNICA	EQUIMOSIS PERIORBITARIA	HEMATOMA RETROAURICULAR	SANGRADO ÓTICO
IMAGEN			



ESTOS SIGNOS SON MUY IMPORTANTES DEBEN RECORDARSE YA QUE REPRESENTA MÁS DEL 50% DE LAS MUERTES EN POBLACION JOVEN ENTRE 15 A 25 AÑOS Y CORRESPONDEN A LA OCTAVA CAUSA DE MUERTE EN MÉXICO POR ACCIDENTE EN VEHICULOS AUTOMOTORES.

TIPENARM

ESCALA DE GLASGOW

HEMATOMA EPIDURAL

VS

HEMATOMA SUBDURAL



@Medestudio_

Generalmente de origen arterial
Frecuente en adultos jóvenes

Generalmente de origen venoso
Frecuente en ancianos

Causas Frecuentes

- 1 Rotura de la arteria meníngea media

Causas Frecuentes

- 2 Rotura de una vena emisaria
- 3 Rotura de una vena cerebral

Hematoma epidural

Hematoma epidural

Localización

Entre el cráneo y la duramadre

Localización

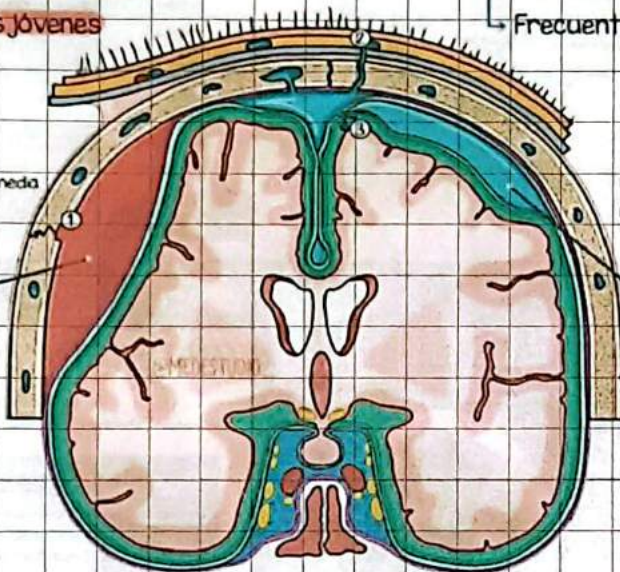
Entre la duramadre y la aracnoides

Apariencia en TC

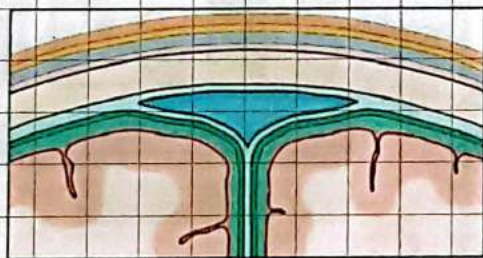
Colección hipérfensa biconvexa

Apariencia en TC

Colección hipérfensa semilunar



SIGUEME EN @MEDESTUDIO_



ESTRUCTURAS

- | | | |
|---------------------|--------------|------------|
| ● Piel | ● Cráneo | } Meninges |
| ● Tejido conjuntivo | ● Duramadre | |
| ● Aponeurosis | ● Aracnoides | |
| ● Pericráneo | ● Piamadre | |

Metodos Diagnostico

- BHC
- TC
- QSC
- TP y TPT
- Radiografía simple craneal

Tratamiento

- Dieta absoluta hasta completar valoración y observación hospitalaria
- Reposo en cama con cabecero elevado a 30°
- Analgésicos (paracetamol 1g, metamizol 2g) o anti-inflamatorios no esteroideos (desketoprofeno 50 mg, diclofenaco 75 mg, Ketorolaco 30 mg) si presenta dolor.
- Antiheméticos (metoclopramida 10 mg/2 ml, ondasetron 4-8 mg i.v. lenta) si náuseas o vómito
- Antibioterapia o administrar en urgencias (amoxicilina/clavulánico 1g/200 mg, y en caso de alergia a penicilina: Levofloxacino 500 mg o clindamicina 600 mg) en pacientes con fracturas craneofaciales abiertas o con afectación de osos craneales.
- Atención de heridas según las recomendaciones generales y valorar toxoide tetánico según el estado de vacunación del paciente.
- No se recomienda el empleo de Antiepilépticos ni corticoides de forma profiláctica.
- Normalizar la coagulación
- Observar y reevaluación neurológica cada 1-2 horas.