

Brenda Nataly Galindo Villarreal

Romeo Suarez Martínez

Nombre del trabajo: resumen

Urgencias medica

Grado: 8vo Semestre

Grupo: "B"

Carrera: Medicina Humana

INFECCIONES DEL SNC

DÍA MES AÑO
23 09 2024

II MENINGITIS:

Las meningitis agudas se desarrollan en <24 horas, generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución).

Etiología:

La mayoría son de etiología intraciosa, de las no intraciosa destaca la hemorragia subaracnoidea.

A. RN: estreptococo β , *E. coli*, listeria, virus herpes tipo 2.

B. De 2 meses a 14 años: meningococo, neumococo, H. influenzae.

C. Adultos: Neumococo, meningococo

D. Ancianos: Neumococo, bacilos - listeria

E. Traumatismo: Neumococo

F. Inmunodeprimidos: Gram -, listeria.

Clínica:

A. Cefalea: (80-90%) generalmente intensa y constante.

B. Fiebre (>90%).

C. Náuseas y vómitos

D. Petequia cutáneas: púrpuras, equimosis (meningococo).

E. Trastornos de conciencia (desde confusión a coma).

F. Convulsiones (focales o generalizadas).

G. Afectación de pares craneales o focalidad.

Diagnóstico:

- Signos meníngeos: rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski (poco evidentes en alcohólicos, ancianos, etc.).

- En todos los casos se solicitará hemograma, bioquímica básica y coagulación

- Si fiebre se sacarán 3 hemocultivos independientemente de que se haya iniciado el tratamiento antibiótico.

- Si disnea: gasometría y Rx de tórax.

- Rx de senos paranasales si sospecha de sinusitis

Meningitis

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

Principalmente se debe a infecciones bacterianas (menococo, meningococo, meningococo), viral, uso de drogas, traumatismos que afectan la integridad de la barrera hematoencefálica (traumatismo, cirugía, quimioterapia cerebral) o a la producción de inmunoglobulinas (gammopatía, hipogammaglobulinemia, síndrome mieloma).

- < 3 meses: Enterobacterias (E. Coli)
- 3 meses - 5 años: S. Pneumoniae
- 5 años - 95 años: N. Meningitidis
- > 95 años: S. Pneumoniae

Agente etiológico #1 en México:
S. Pneumoniae

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

Iniciat: Clínica + Exploración física

Estándar ORO: Punción lumbar + Cultivo de LCR

Complementarios: TAC y RM

Consulta la Sección Mini-Seminarios y Videoclips para una mejor comprensión del tema. Practica en tu...

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)

@plataformanarm

MENINGITIS "LCR"

LCR	Proteína	Glucosa	PMN	PMN
<180	++	++	++	++
PMN (leucocitos)	AMN (linfocitos)	PMN (linfocitos)	PMN (linfocitos)	PMN (linfocitos)
<5	+++	++	++	++
>50	<50	-	<50 / -	<50 / -
20-45	++	++	+++	+

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
 - Falta de apetito
 - Letargo (falta de energía)
- COMO PREVENIR**
 - Lávese las manos con agua y jabón frecuentemente.
 - Evite tocar en casa 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.

Taquicardia Ventricular:

Monoauriculares:

En pacientes sin cardiopatía, en los que se contempla la posibilidad de una TSV, puede probarse con marcapasos vagales o frenados del SAN, los fármacos indicados son la propranolol o la amiodarona. Con fármacos de verapamilo. Los TSV idiosincrásicos de tratamiento de salida responden a beta bloqueantes.

Falimorfias:

La taquicardia hemodinámica suele ser mala, por lo que se requiere CTE urgente.
 Esta indicada el sulfato de magnesio W.
 En el Sx de Bouveret debe tratarse el uso de fármacos antiarrítmicos y debe tratarse de forma agresiva la fibrilación. El tratamiento de la fibrilación atrial en este caso es la isoproterenol.

Taquicardia de QRS ancho regular

Lo más probable es que se trate de una TV (80%) especialmente si existe antecedente de cardiopatía (40%), sobre todo IAM crónico (48%).

Tratamiento:

Cualquier taquicardia con mala tolerancia hemodinámica el tratamiento de elección es la cardioversión (CV) urgente.

Taquicardia Supraventricular

- Fibrilación auricular y flutter auricular.

- Taquicardia paroxística supraventricular: el proceso diagnóstico de las TSV (maniobras Valsalva, AT/adenosina, fricciones del NAV) supone en sí mismo su tratamiento.

Los marcapasos diagnósticos deben realizarse en decubito supino.

La administración de adenosina o ATP debe ser en bolo rápido seguido de un lavado rápido de la vena con suero salino fisiológico.

Taquicardia Auricular:

Las TA que no responden a adenosina pueden cardiorritmizar con tx con betabloqueantes o calcioantag. -
Inistas no dihidropiridínicos. IV ∇ Amiodarona de segunda elección.

Fibrilación Auricular Precoz/total.

Están indicados fármacos antiarrítmicos con efecto directo sobre la vía accesorio (grupo I procainamida, lidocaina, flecainida, propafenona). Con CV de elección. O como medida

Norma de emergencia

Síndrome de Wolff-Parkinson-White.

Se debe a la presencia de una vía accesorio con capacidad de conducción anterógrada.

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.

Monomorfos.

- Idio patícos
- Asociados con entorlo crónico.
- Asociado con otras cardiopatías.

Polimorfos.

- A. a QT largo.
- A. a Síndrome de Brugada
- TU. Catécolaminérgica.
- A. a cardiopatía estructural.

Manifestaciones clínicas:

Palpitaciones, opresión torácica, rubor, mareo.

Diagnóstico

- Escalar inicialmente la tolerancia hemodinámica.
- ECG de 12 derivaciones la taquicardia.
- historia clínica, debe orientarse a la identificación de cardiopatía estructural.

Taquicardia de QRS estrecho regular

Deben realizarse maniobras vagales (manobra verbaliza. Masaje del seno carotídeo) en caso de no haber respuesta se administrarán bolos incrementales de adenosina (6 en 6mg), ATP (10 en 10mg) u otros fármacos bradocardos de NAV.

Taquiarritmias

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 justa cardico aumentado.

Denominamos taquicardias sostenidas aquellas con una duración superior a 30s que produce edipso hemodinámico.

o Taquicardias supraventriculares.

Regiónes para su mantenimiento estructuras proximales al haz de his (Nodo auriculoventricular (NAV) y/o aurículas). El QRS generalmente es estrecho ya que la activación de los ventrículos se realiza por el tejido específico de conducción.

o Fibrilación auricular y flutter auricular.

o Taquicardias paroxísticas supraventriculares. Característico clínico con inicio y fin brusco y terminación con maniobras vascuales o con infusión de adenosina o diltiazem. Trastorno (ATP).

Son taquicardias benignas.

- Taquicardia por reintrada intraventricular.
- Taquicardia orto drómica.
- Taquicardia auricular.

Taquicardia Auricular:

Son aquellas que requieren únicamente estrobes auriculares para su mantenimiento (NAV). Aumento del tono adrenérgico.

• BAV de tercer grado o completo: Ninguna onda P conduce, existiendo asistolia o un ritmo auricular asociado (y más rápido) que el ritmo de escape ventricular.

• BAV avanzado o de alto grado: Presenta 2 o más ondas P consecutivas no conducidas.

Manifestaciones Clínicas

Reducción del gasto cardíaco, asistolia, intolerancia al esfuerzo, mareo o síncope, insst. cardíaca.

Otra consecuencia de la bradicardia es su potencial arritmogénico, siendo factor de riesgo para el desarrollo de taquiarritmias tanto auriculares como ventriculares.

Diagnóstico Pruebas Complementarias

Dx = ECG monitorización.

Tratamiento

First step: determinar la tolerancia hemodinámica de los coadyuvantes: Fármacos, alteraciones iónicas o inicio de estado de miocardiopatia (IAM)

- 1^{er} día Emergencia
- Atropina: Primera elección
- Iso Prendilina: 2-30 mg/min.
- Dobutamina: 2-10 mg/min
- Dofamina: 2-10 mg/min
- Mexiletina: Transitorio
- Mexiletina: Transitorio

Largo Plazo: Implante de marcapasos definitivo.

El pronóstico del BAV depende tanto de la presencia de cardiopatía subyacente como el nivel del bloque, siendo por tanto más distal sea la afectación en el sistema de conducción.

Los BAV se clasifican según su presentación electrocardiográfica en:

- BAV de primer grado: Todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PP > 200 ms. Curva sinusarrátmica salvo en el caso de PE muy prolongados en los que la ST de aVL puede coincidir con la característica del latido previo cuando con un aumento en las posturas articulares que puede manifestarse clínicamente en forma de insufrancia cardíaca o como sensación de pulsación en el cuello.

- BAV de segundo grado: Aparece una onda P no conducida se puede reconocer a su vez 2 sub-grados de BAV de segundo grado:

- Mobitz I (Wenckebach): La onda P bloqueada se precede de un alargamiento (no necesariamente progresivo) de intervalo PP en los latidos previos. Suele ser supraventricular.

- BAV 2º II: Condice una de cada 2 ondas P al ventrículo por lo que no permite su sub-clasificación en Mobitz I o II.

BRADICARDIAS

La bradycardia se define por una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto. Se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones.

La bradicardia puede originarse por alteración extrínseca (fármacos, tono autonómico) o intrínseca del nodo sinusal (disfunción sinusal) o del nodo aurículoventricular (bloqueo aurículoventricular) (BAV).

Distonía Sinusal

Ocorre cuando el marcapaso fisiológico del corazón, el nodo sinusal, es incapaz de adaptar la frecuencia cardíaca a los requerimientos del organismo.

CAUSAS INTRÍNSECAS:

- Degenerativa-ideopática: más frecuente.
- Cardiopatía isquémica
- Enfermedades infiltrativas
- Infección
- Latrogénicas
- Miscelánea

CAUSAS EXTRÍNSECAS

- Hipertensión visual
- Metabólicas
- Fármacos.

Bloqueo Aurículoventricular:

Es la consecuencia de un trastorno en la conducción del impulso eléctrico originado en las aurículas o los ventrículos por alteraciones intrínsecas o extrínsecas en el nodo aurículoventricular (AV) (suprahisiano) o más distales en el sistema de conducción (nodo e intraventricular).

Manifestaciones clínicas:

- Entumecimiento o debilidad repentina de la cara.
- brazos o piernas.
- Confusión repentina
- Dificultad para hablar
- Dificultad para ver
- Mareo
- Pérdida del equilibrio.

Tratamiento:

- Antihipertensivos
- Anticoagulantes
- Diuréticos (Manitol)
- Anticonvulsivos.

• Auscultar las arterias carotidas en el cuello (para ver si hay un ruido anormal)

• Revisar la presión arterial.

• Tomografía.

• Resonancia magnética.

• Dúplex carotídeo.

• Ecocardiografía.

Tratamiento:

Si el accidente cerebrovascular fue causado por un coágulo sanguíneo, se puede administrar un medicamento trombolítico para disolverlo. El tratamiento debe administrarse dentro de las 4 1/2 horas posteriores al primer síntoma.

Trombolitica endovenosa.

Anticoagulantes (heparina, warfarina, antagonistas orales de acción directa (acido acetilsalicílico, o clopidogrel)

Medicamentos para controlar la hipertensión, diabetes y el colesterol alto.

Evento Cerebrovascular hemorrágico.

Se presenta cuando se rompe un vaso sanguíneo dentro del cerebro o en su superficie.

El aumento de la presión a causa de la hemorragia daña las células y el tejido del cerebro.

Se producen a causa de la presión arterial alta, aneurismas, anomalía arteriovenosa, traumatismos

EVENTO CEREBROVASCULAR

Las enfermedades cerebrovasculares son procesos patológicos donde hay un área cerebral afectada de forma transitoria o permanente ya sea por causas isquémicas, hemorrágicas o por causa congénita o adquirida en los vasos sanguíneos (aneurismas y malformaciones arteriovenosas cerebrales)

- El principal factor de riesgo es la edad (mayor de 65 años) pero aun así el 25% de los pacientes con ACV son menores de 65 años.
- Otro factor de riesgo es la hipertensión arterial tanto la diastólica como la sistólica.
- Patologías cardíacas (cardiopatías coronarias, fibrilación auricular, patología valvular).
- Diabetes
- Tabaquismo.

Evento Cerebrovascular Isquémico.

Se produce cuando un coágulo de sangre, conocido como trombo, bloquea una arteria que se comunica con el cerebro.

Manifestaciones clínicas:

- * Parálisis
- * hipoestesia
- * Anarrosis (pájar lateral)
- * Disfunción sensitiva o motora
- * Amnesia global transitoria

Verificar si hay problemas con la visión, el movimiento, la sensibilidad, los reflejos, la comprensión y el habla.

Cuadro: Tratamiento farmacológico de hipertensión gestacional

Grado de hipertensión	Hipertensión leve 140/90 a 149/89	Hipertensión moderada 150/100 a 159/109	Hipertensión severa 160/110 o mayor
Valoración en hospitalización	no	no	no
Valoración de tratamiento	no	Alfametildopa de primera línea Diatólicos entre 80 y 100 mmHg y 100 mmHg Sistólicas menos de 150	Si hasta controlar la tensión arterial entre 159/109 o menos Alfametildopa de primera línea Diatólicos entre 80 y 100 mmHg Sistólicas menos de 150
Medición de presión arterial	Una vez por semana	Dos veces por semana	Hasta estabilización 4 veces al día
Determinación de proteinuria	En cada visita de control prenatal. Por tira reactiva o por relación proteína urinaria/ creatinina	En cada visita de control prenatal. Por tira reactiva o por relación proteína urinaria/ creatinina	Dirigimiento Por tira reactiva o por relación proteína urinaria/ creatinina
Estudios de laboratorio	De rutina en control prenatal	Realizar perfil para evaluar función renal, electrolitos, completa, bilirrubinas, transaminasas	Realizar perfil para evaluar función renal, electrolitos, completa, bilirrubinas, transaminasas biometría hemática completa, bilirrubinas, transaminasas. No repetir si no se detecta proteinuria en las visitas subsiguientes

Cuadro 5. Fármacos Antihipertensivos utilizados en el control de trastornos hipertensivos en el embarazo.

MEDICAMENTO	DOSES	DOSES MÁXIMA	COMENTARIOS	FEA
Alfametildopa	250-500 mg vía oral cada 8 horas	2 gr/día	No hay evidencia suficiente que soporte el aumento de la dosis	C
Labetalol [®]	100-400 mg vía oral	1.200 mg/día	Algunos expertos recomiendan iniciar con una dosis de 200 mg.	C
Nifedipino	20-60 mg vía oral liberación prolongada cada 24 horas	120 mg/día	Asegúrese que la forma correcta de nifedipino ha sido prescrita.	C
Hidralazina	25-50 mg vía oral cada 6 horas	200 mg/día	Efectos adversos: náuseas, vómito, síndrome lupus-like.	C

Diagnóstico:

Es recomendable clasificar a la mujer con embarazo, descartar la presencia de preeclampsia con o sin características de severidad de acuerdo a los criterios establecidos:

Las mujeres diagnosticadas con hipertensión en el embarazo o con riesgo elevado para el desarrollo de preeclampsias recomendarle solicitar pruebas para la medición de proteínas recalesión de orina de 24 hrs para cuantificar la cantidad de proteínas en cada visita de control prenatal.

Un resultado por tira reactiva de 1+ requiere confirmación a través de recolección de orina de 24 hrs. para cuantificar la cantidad de proteínas, debido a que se correlaciona con 0.3 y 0.6 mg/dl de proteínas.

En la mujer con hipertensión crónica y embarazo se recomienda evaluar el dato en órgano blanco. La evaluación depende de la gravedad, pero se recomienda incluir la evaluación de la función renal la electrocardiografía y la evaluación oftalmológica.

Profilaxis:

Se recomienda el uso de AAS a dosis bajas (80-150 mg) administración nocturna en pacientes de alto riesgo o con screening positivo para preeclampsia antes de la semana 16.

Suplementación de calcio < 10 g/d de suplemento oral. Para las mujeres con una ingestión dietética baja de calcio, definir como ≤ 600 mg/día.

Hipertensión crónica:

Definida como la presencia de hipertensión arterial mayor o igual a 140 x 90 mmHg antes del embarazo, antes de la semana veinte de gestación o hasta la semana sexta postparto, asociada o no a proteinuria.

Hipertensión crónica más preeclampsia sobreelegada.

Hace referencia al desarrollo de pre-eclampsia en una mujer con hipertensión crónica preexistente.

Se asocia a una fluctuación anómala que ocasiona hipoxia e isquemia placentaria, asociado a distensión del endotelio materno, positivamente incrementa por predisposición inmunogenética y una inapropiada o exagerada respuesta inflamatoria sistémica.

Factores de Riesgo:

1. Edad materna
2. Parto de 1^o
3. Historia familiar de preeclampsia
4. Presión arterial materna
5. Embarazo asistido - técnicas de reproducción asistida
6. Índice de masa corporal
7. Comorbilidad: DM, hipertensión arterial crónica, insuf. renal crónica, trastornos inmunológicos, trombofilias.

Exámenes de laboratorio:

- Hemoglobina y hematocrito
- Recuento plaquetario
- AST, ALT
- Desecho de glucosa láctea
- Creatinina

ESTADOS HIPERTENSIVOS

DEL EMBARAZO

La hipertensión es el trastorno médico más común del embarazo y complica 1 de cada 10 gestaciones.

Los desórdenes hipertensivos en el embarazo pueden ser clasificados como:

Hipertensión Gestacional:

Hipertensión que se presenta después de la semana veinte de gestación y protainuria negativa en el postparto (12 semanas) cifras tensionales normales (hipertensión transitoria). Cifras elevadas (hipertensión crónica).

Pre-eclampsia:

Hace referencia a la presencia de cifras tensionales mayores o iguales a 140/90 mmHg y protainuria mayor a 300mg/24hrs. Creatinina sérica elevada ($> 1.30 \text{ mg/dl}$) en la gestante con mayor a 20 semanas o hasta 2 semanas postparto.

Pre-eclampsia con datos de severidad:

Cifras tensionales mayor o igual 160x110 mmHg y síntomas con compromiso de órgano blanco. Puede causar defecito, úlcera lomasulcutáneas, froteos, dolor en flanco derecho, vómito, trombocitopenia (plaquetas menores a 150,000 mm^3), elevación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) y enzimas hepáticas elevadas (ALT o AST).

Eclampsia:

Es una complicación de la pre-eclampsia severa frecuentemente acompañada de síntomas neurológicos que incluyen (tobopsia, recato más riguroso cortical, convulsiones retinales), edema pulmonar, abrupto placentar, coagulopatía por consumo de plaquetas (DIC).

hasta el 10% de afección.

Norma

Se realizara puncion lumbar excepto si existen

Signos de deteccion: Infiltracion local, edema de papila, afectacion puras cutaneas, Signos de focalidad o disminucion de nivel de conciencia, en cuyo caso se realizara un TAC previo a la puncion:

Tras la puncion se recogeran 9 tubos para analitica de LCR

1. Microbiologia
2. Quimica
3. Citologia
4. Para anatomia patologica, si procede con hemograma

ANALISIS DEL L.C.R

ASPECTO	CÉLULAS	PROTEÍNAS	GLUCOSA
ASPECTU	NO	0,15-0,95g/l	50-80 mg/dl, $\leq \pm 20-50\%$ Siempre \downarrow
SEPTICA	Turbio	+++	\downarrow
Virus	claro	+	Normal
Tbc	Variable	+++	\downarrow

PRETRATAMIENTO EMPIRICO:

- Suero: 1500-3000 cc/24 hrs
- Antibio: ceftriaxon: vanitidina (vaute) 1g hrs
- Si fiebre: paracetamol 0 metformina 1w/6-8 hrs
- Tratamiento anti biotico: Meropenem septico (ceftriaxon)
- Ingreso hospitalar
- Con detemoro importante del nivel de conciencia o si tuerca septica valorar ingreso en UCI