



Curso CEFIE 2024 Módulo: 4

Emergencias Neurológicas

**CAPÍTULO DE ENFERMERÍA SOCIEDAD ARGENTINA DE
EMERGENCIAS**

**Curso “COMPETENCIAS DE ENFERMERÍA PARA LA
FORMACION
INTEGRAL EN EMERGENCIAS”**



Curso CEFIE 2024 Módulo: 4

TEMARIO DEL MODULO

- **Emergencias neurológicas más frecuentes en el adulto. Generalidades.**

- Trauma encéfalo-craneano (TEC). Generalidades.

- Actuación de enfermería en el TEC. Ejercicio interactivo.

- Accidente cerebro-vascular (ACV). Generalidades.

- Actuación de enfermería en el ACV. Ejercicio interactivo.

- Convulsiones. Generalidades.

- Actuación de enfermería en las convulsiones. Ejercicio interactivo.

- Generalidades y Diferencias niño- adulto.

- TEC en Pediatría. Generalidades.

- Actuación de enfermería en el TEC. Ejercicio interactivo.

- Convulsión febril simple (CFS). Generalidades.

- Actuación de enfermería en la CFS. Ejercicio interactivo

- Status epiléptico (SE) Generalidades.

- Actuación de enfermería en el SE. Ejercicio interactivo



Curso CEFIE 2024 Módulo

**Tema 1 : Emergencias neurológicas más frecuentes en el
adulto. Generalidades**

Disertante: Aldeco Natalia

www.sae-emergencias.org.ar

Anatomía, fisiología y fisiopatología

El cerebro humano consta de 10 mil millones de neuronas, cada una con múltiples conexiones a otras células, totalizando un estimado de 500 trillones de sinapsis.

Aunque el cerebro constituye sólo el 2% del peso corporal, recibe el 15% del gasto cardíaco del cuerpo y representa el 20% de la utilización del oxígeno total

Cuando el cerebro se ve privado del flujo sanguíneo adecuado, el resultado la isquemia se caracteriza por una serie desconcertante de cambios fisiológicos interrelacionados y respuestas celulares que finalmente resultan en la muerte de las células neuronales

10th Edition

ROSEN'S

Emergency Medicine
Concepts and Clinical Practice

INJURIA CEREBRAL

MODELO INJURIA CEREBRAL HIPOXICO – ISQUEMICA

CEREBRO:

- *PESA 1400 G
- *10 BILLONES NEURONAS
- *500 TRILLONES SINAPSIS
- *OCUPA 80% ENDOCRANEO (10% VASOS Y 10% LCR)
- *ALTO CONSUMO METABOLICO:
 - O₂: 20% del CONSUMO CORPORAL TOTAL
 - GLUCOSA
- *SISTEMA CEREBRAL DE CAPACITANCIA VENOSA:
2/3 VOL SANG CEREBRAL

SINTESIS:

- ORGANELAS: 2000 MITOCONDRIAS/DIA/NEURONA
- NEUROTRANSMISORES Y SU TRANSMISION AXOPLASMICA
- BOMBEO TRANSMEMBRANA DE IONES

- FSC CONSTANTE X AUTORREGULACION
- 15% GC

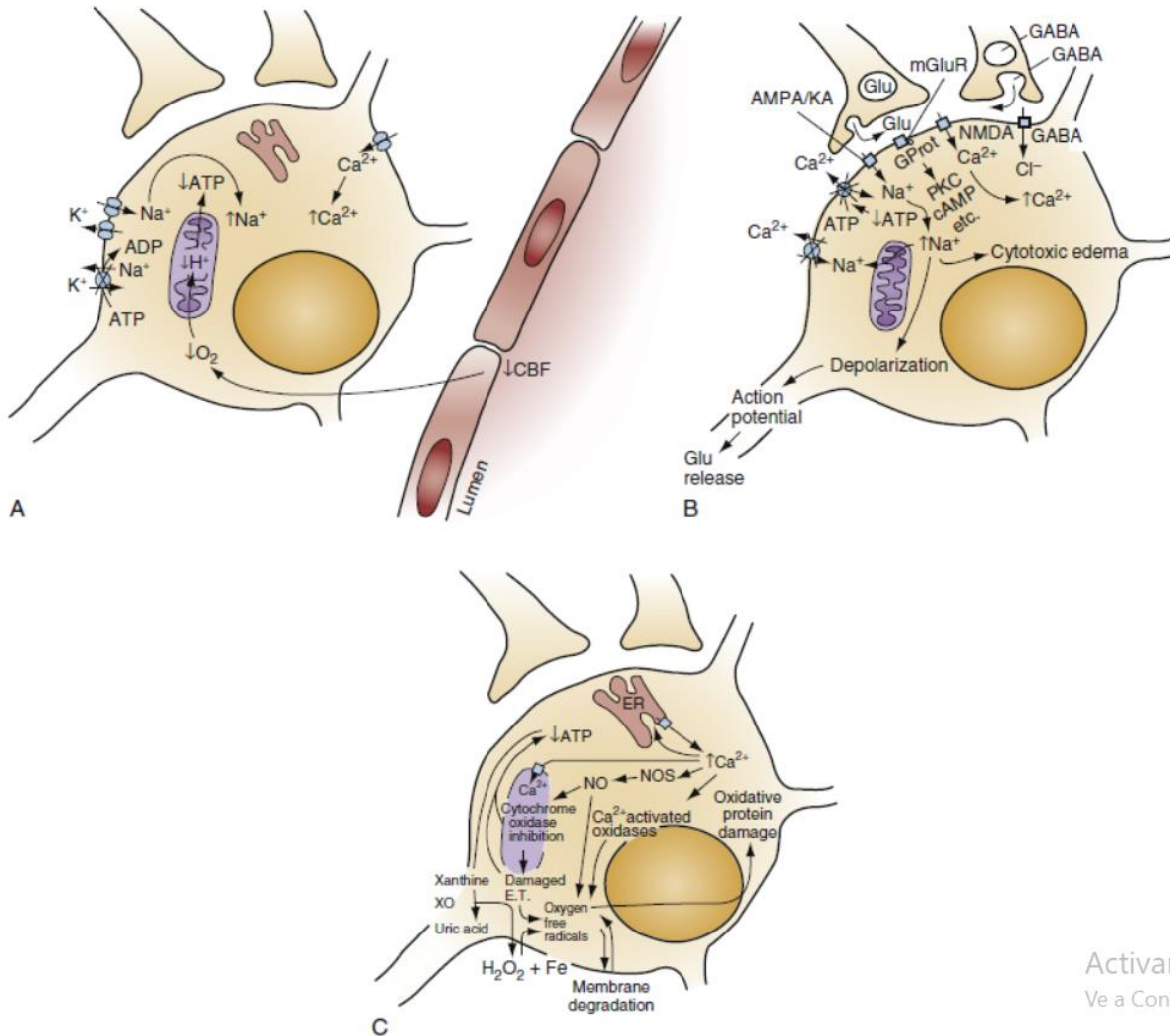
ISQUEMIA



MUERTE NEURONAL



Sinopsis de eventos que contribuyen a la cascada de muerte de células neuronales después de la isquemia.



A) Disminuido el flujo cerebral (CBF) y el contenido de oxígeno arterial durante la isquemia provocan una disminución de la producción de ATP.

B) La entrada de Na⁺ provoca la despolarización y liberación de glutamato (Glu), abriendo el receptor AMPA/KA y exacerbando la sobrecarga intracelular de Na⁺. El Aumento de la concentración de Na⁺ conduce a edema citotóxico, mediado por canales de NMDA que permiten la sobrecarga de Ca²⁺ intracelular

C) El aumento de [Ca²⁺]_i es amplificado por inducción de liberación de Ca²⁺ del retículo endoplásmico (ER). Las mitocondrias pueden lesionarse al intentar amortiguar el aumento de [Ca²⁺]_i, lo que resulta en falla metabólica adicional y disminución de ATP.

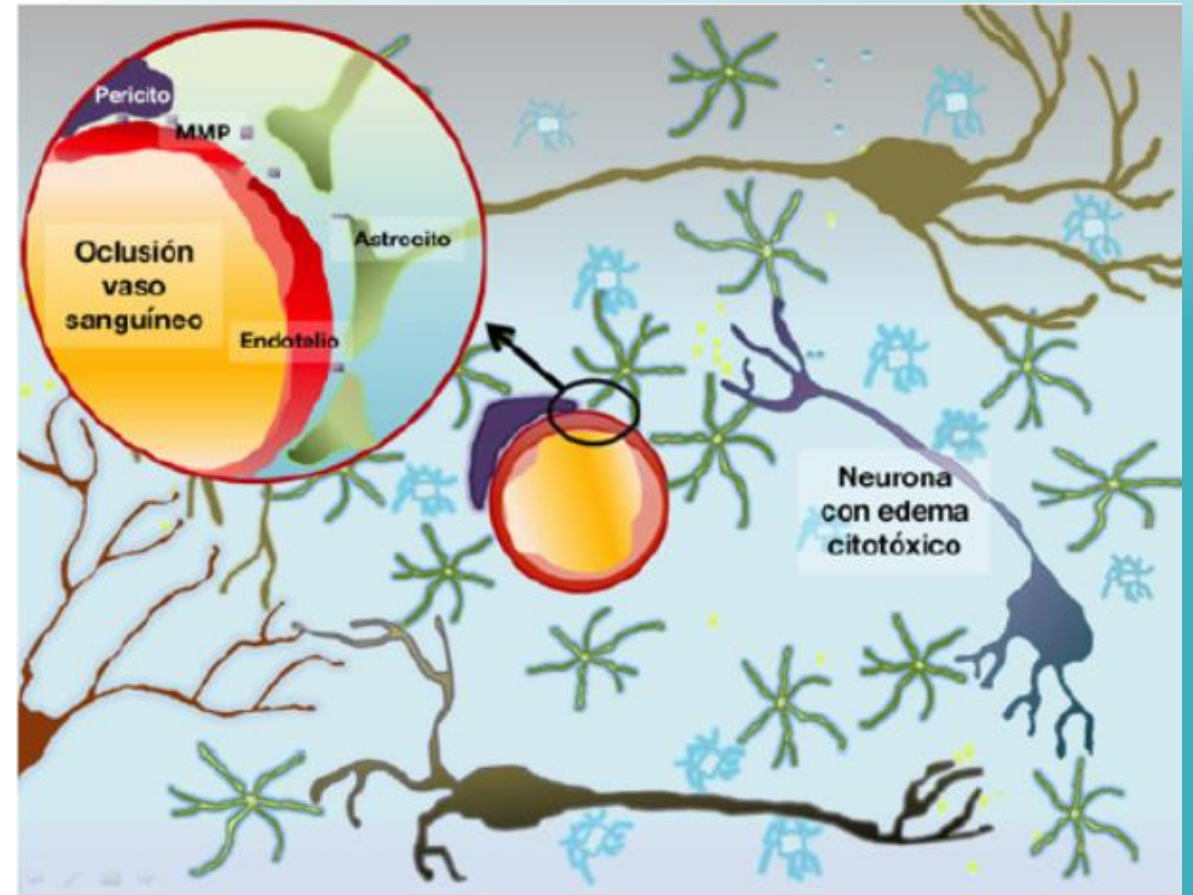
Activar Wind
Ve a Configuración

10th Edition

ROSEN'S

Emergency Medicine

Concepts and Clinical Practice



INJURIA CEREBRAL

MODELO INJURIA CEREBRAL HIPOXICO – ISQUEMICA 2° PCR

EDEMA CITOTOXICO MAXIMO A 72 HORAS

TEORIA MONRO-KELLIE

MECANISMO COMPENSATORIO:

1° DRENAJE 50-100ml LCR al CANAL RAQUIDEO

2° REDUCCION SIST CAPACITANCIA VENOSA

↓ COMPLIANCE CEREBRAL

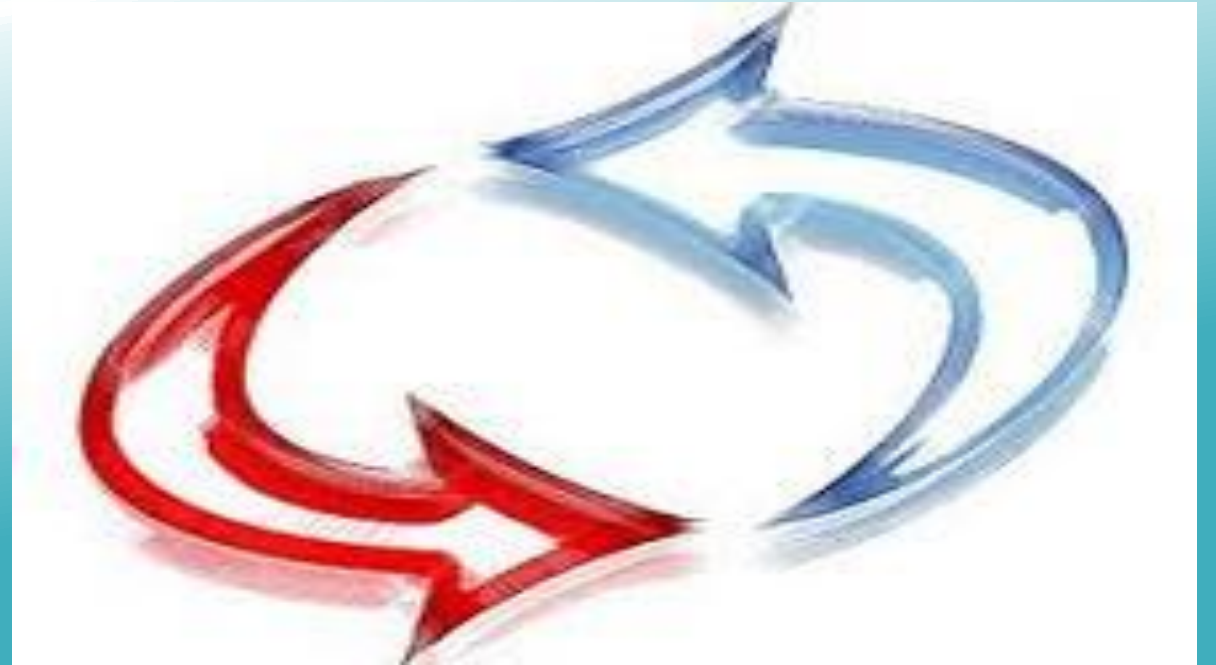
↑ PIC(Presión LCR): VN 15 mmHg: INJURIA CEREBRAL SECUNDARIA continúa x días

PIC ≥ 22mmHg ↑ MORTALIDAD.....TTO INMEDIATO

S. HERNIACION CEREBRAL MORTALIDAD 100% SIN TTO INMEDIATO

↓ PPC: TAM - PIC

**X COMPRESION CENTROS CARDIORESPIRATORIOS BULBARES
VASODILATACION ARTERIOLAR..... ↑ PIC**



LESION CEREBRAL ISQUEMICA: MANEJO

META:

***RESTAURAR FSC**

***PREVENIR LESION SECUNDARIA**

↓ MORTALIDAD

INJURIA CEREBRAL ISQUEMICA: MANEJO

-**HIPOTENSION:** TAS ≤ 90 mmHg **DUPLICA MORTALIDAD**

TAM OBJETIVO ≥ 65 mmHg

TAS OBJETIVO **ICH:** ≤ 140 mmHg

PPC **50-70** mmHg

-**HIPOXIA:** PO₂ ≤ 60 mmHg

OBJETIVO PO₂ ≥ 80 Y SAT $\geq 90\%$

-**HIPO/HIPERCAPNIA:** PCO₂ ≤ 35 y ≥ 46 mmHg

↓ 2% FSC c ↓ 1 mmHg PCO₂

-**ANEMIA:** Hematocrito ≤ 30

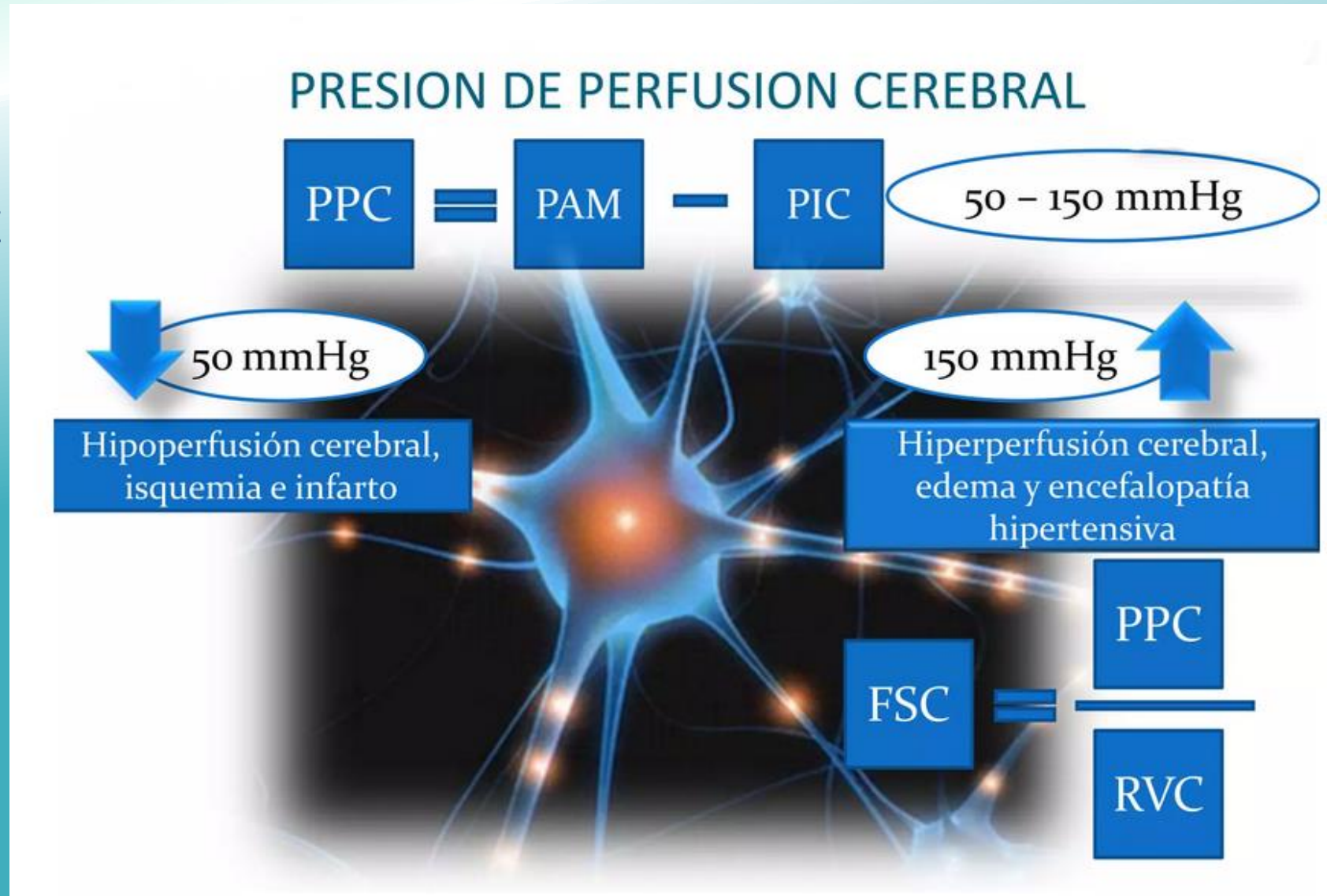
-**HIPERPIREXIA** ≥ 38.5 C

-**HIPO/HIPERGLUCEMIA :** OBJETIVO **140-180** mmHg

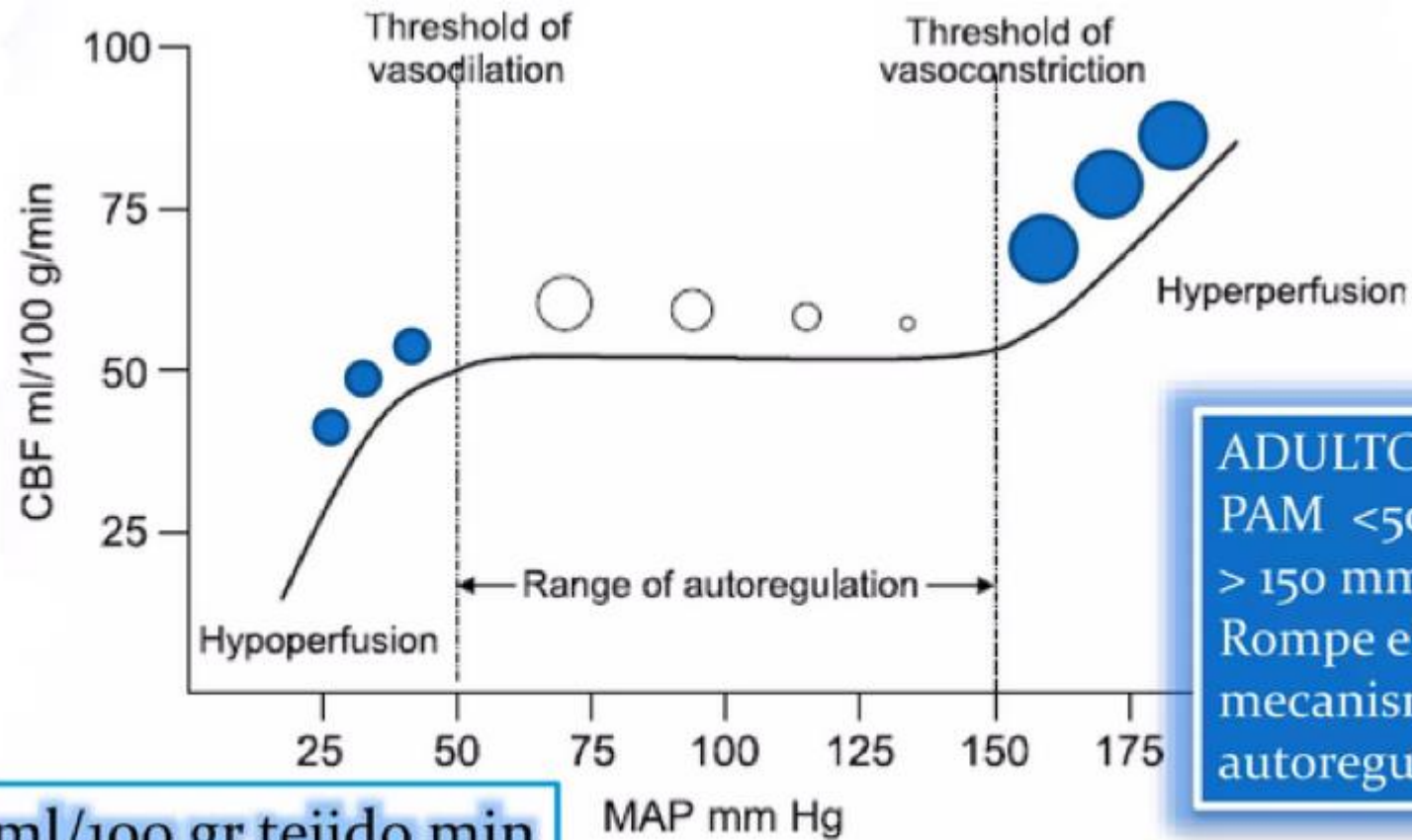
-**HIPEROXIA** ↑ **MORTALIDAD**

AUTORREGULACION CEREBRAL

AUTOREGULACION CEREBRAL:
CAPACIDAD DE MANTENER
CONSTANTE EL FSC DENTRO DE
UN AMPLIO RANGO DE TA
-SI SE **PIERDE** X INJURIA
CEREBRAL..... PERFUSION
CEREBRAL DEPENDE
DIRECTAMENTE TA SISTEMICA
-↓TA....↓FSC



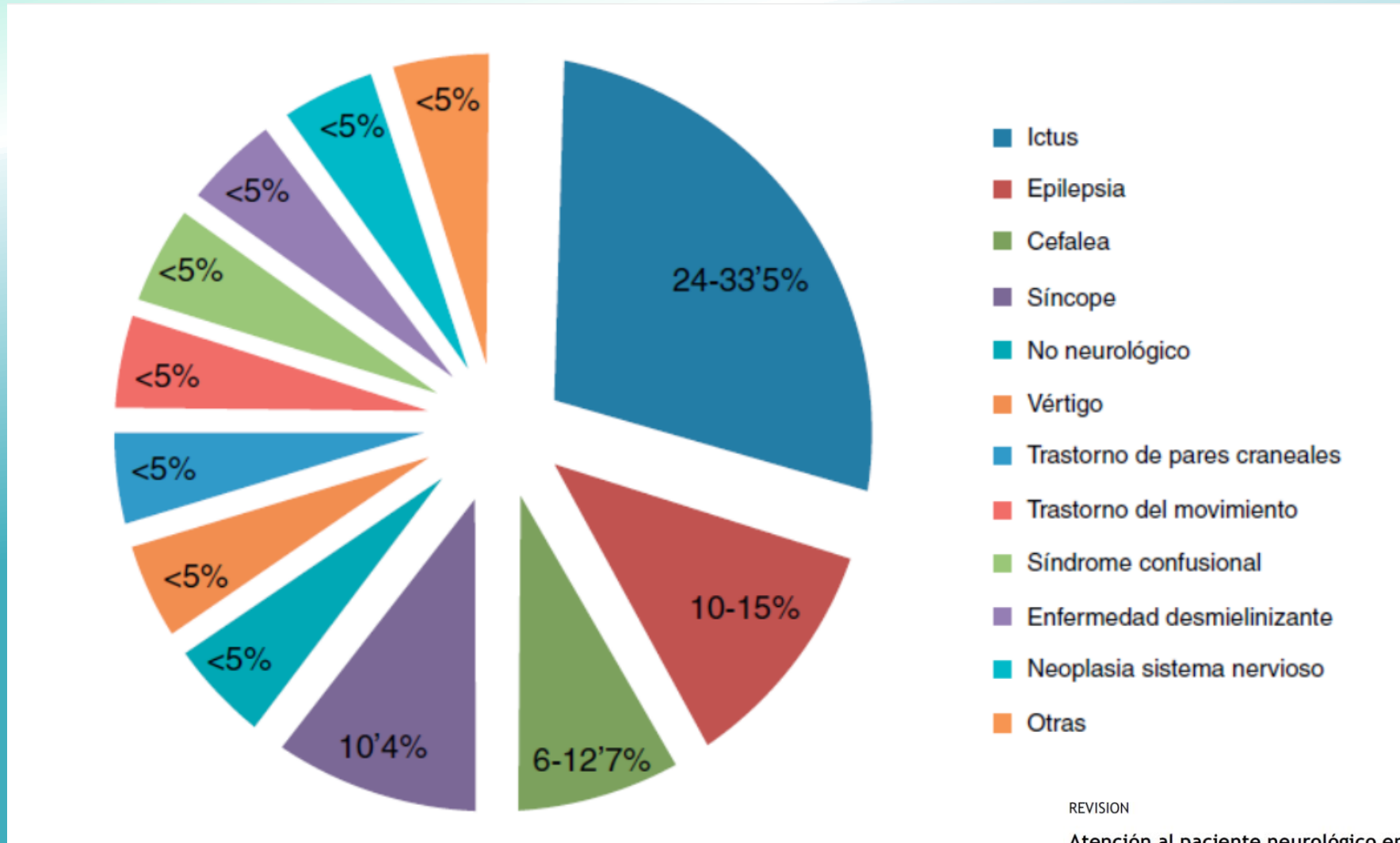
AUTORREGULACION CEREBRAL



FSC 45 a 60 ml/100 gr tejido min

ADULTO
PAM <50 mmHg y
> 150 mmHg
Rompe el
mecanismo de
autoregulación

Patologías neurológicas mas frecuentes en los servicios de Emergencias



Atención al paciente neurológico en los Servicios de Urgencias.
Revisión de la situación actual en España

V. Casado

Examen físico:

1. Prueba del estado mental
2. Funciones cerebrales superiores
3. Nervios craneales
4. Examen sensorial
5. Sistema motor
6. Reflejos
7. Prueba del cerebelo
8. Marcha y estación

Examen físico:

- Desde la neurología, el valor de la localización de la patología neurológica es fundamental durante el examen físico.
- Dividiremos la patología topográficamente entre cerebral, tronco del encéfalo, cerebelo, médula y neuromuscular .

Examen físico:

La anamnesis y exploración han de tener en cuenta los siguientes aspectos :

- Perfilar el síntoma principal, que orientará a la localización y desde aquí a la etiología.
- Definir el curso clínico: **agudo** (ej: vascular), **crónico** (ej: enf degenerativas), en **exacerbaciones y remisiones** (ej: esclerosis múltiple), paroxístico (ej: migraña).
- Valorar la fiabilidad de las descripciones y el lenguaje utilizado (ej: “mareos” o “se me duerme una pierna”): pueden llevar a sesgos evaluativos desde el inicio.
- Dar un valor relativo a las exploraciones o informes aportados por el paciente, pues pueden estar equivocados.
- Tener en cuenta antecedentes personales (afectación de otros órganos o de otras partes del sistema nervioso) y familiares.
- Valorar hallazgos exploratorios principales que permiten hacer un diagnóstico de localización y luego de causas posibles.
- Definir la enfermedad como focal/multifocal o difusa.

Examen físico:

Tabla 1. Evaluación sistemática en neurología.

- Cognición
- Personalidad
- Emociones
- Alucinaciones
- Convulsiones
- Otras alteraciones de conciencia
- Cefaleas
- Órganos de los sentidos
- Lenguaje
- Deglución
- Coordinación, enlentecimiento motor, movimientos involuntarios
- Fuerza, sensibilidad, marcha
- Función sexual
- Esfínteres

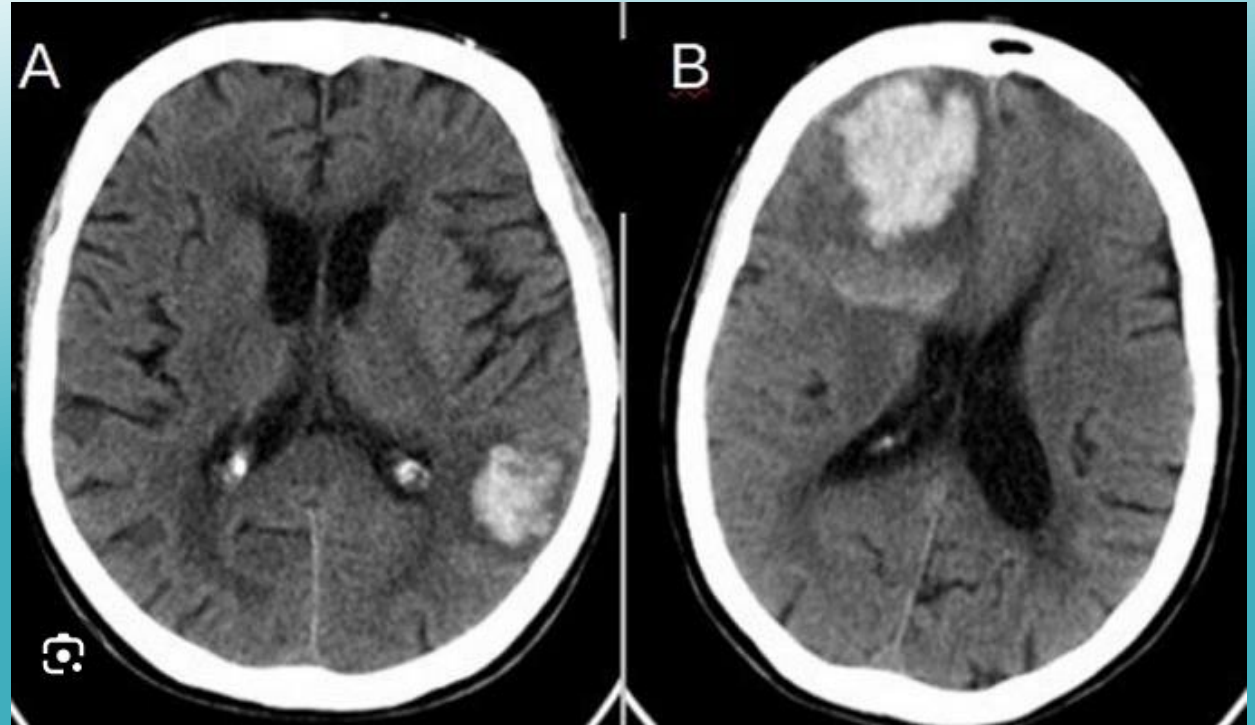
Afectación cerebral

DIFUSA: la lesión difusa suele ser consecutiva a trastornos tóxico-metabólicos, infecciones, hipoxia o traumatismos graves. La forma más habitual de expresión clínica es el síndrome confusional o delirium

PAROXÍSTICA: cuando la afectación difusa del sistema nervioso central (SNC) genera un compromiso de conciencia intermitente, hablamos de trastornos paroxísticos o episódicos de conciencia. La manifestación clínica común es en forma de síncope o convulsiones.

FOCAL: las consecuencias de las lesiones hemisféricas cerebrales dependen de las diferentes funciones de las distintas regiones o áreas, pueden ser por causa isquémica/hemorrágica, neoplasias, trauma.

Afectación cerebral focal



Afectación de médula, tronco-encéfalo y cerebelo

- En la exploración neurológica juega un papel fundamental la comparación de los datos exploratorios entre ambos hemicuerpos (sensibilidad, fuerza, tono, trofismo, reflejos). Se trata de una comparación en sentido horizontal o transversal
- En la exploración dirigida con sospecha de patología medular, dicha comparación es vertical, cráneo-caudal, especialmente en el caso de la exploración de las sensibilidades, buscando establecer el nivel sensitivo

Tabla 3. Síndromes medulares topográficos y vasculares.

SÍNDROMES MEDULARES

Sección medular completa

Fase inicial shock medular
(aprox. 3 sem).

Afectación sistema motor:

Signos neurona motora superior por debajo del nivel
lesional:

- Tetra/paraparesia/paraplejia
- Hiperreflexia, Babinski
- Espasticidad

Signos de segunda motoneurona en el nivel lesional
(sutiles):

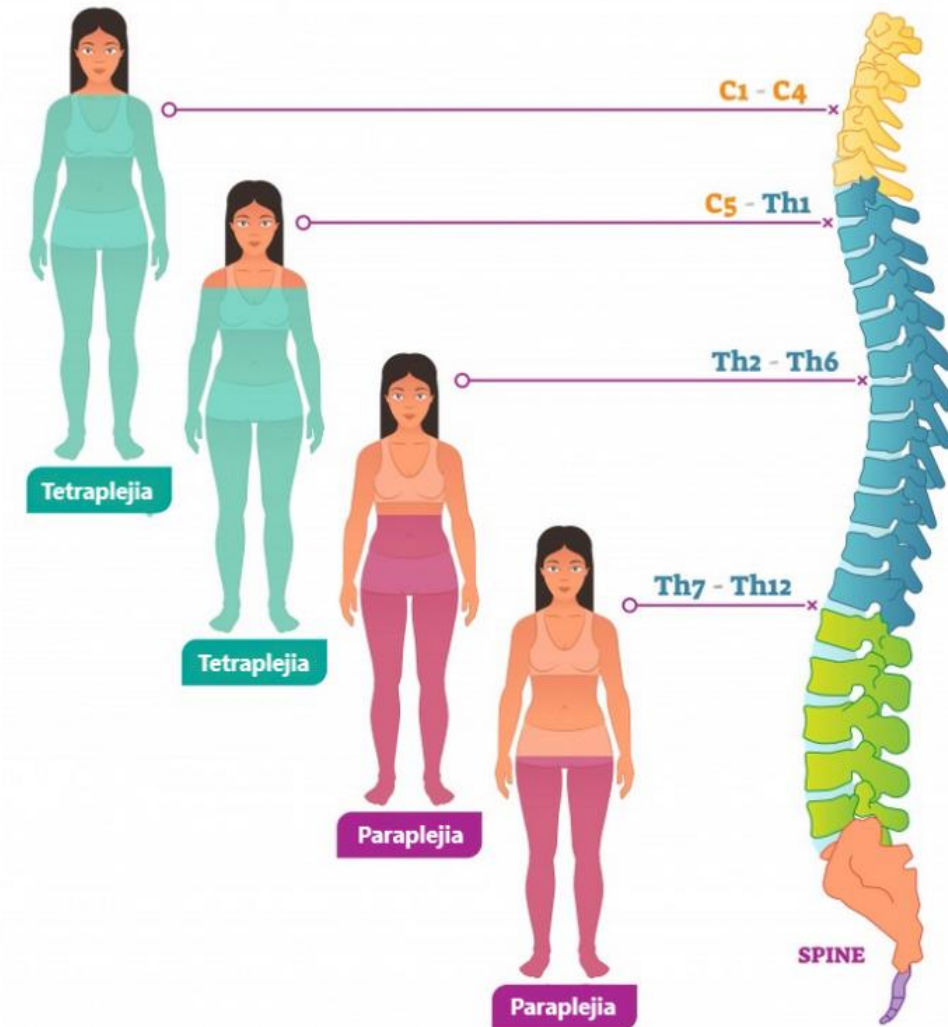
- Atrofia, fasciculaciones

Afectación sensitiva (“nivel sensitivo”):

- Hipoestesia global
- Dolor radicular metamérico

Afectación autonómica:

Vesical, anal, sexual



Activ:

Afectación de médula, tronco-encéfalo y cerebelo

- Los diversos síndromes de ***tronco cerebral***, constituyen el paradigma de la exploración neurológica y de la correlación anatomo-clínica. Han perdido su significación histórica, desplazados por las técnicas de neuroimagen.
- Desde el punto de vista clínico, su característica más notable es la presencia de síntomas y signos cruzados.
- Los ***síndromes cerebelosos*** se caracterizan por pérdida de control del movimiento, con sus diferentes manifestaciones, durante la marcha o la estática, el lenguaje, el movimiento de las extremidades, la escritura, el control del movimiento y la distancia

Causas de alteración de la conciencia

LESIONES CEREBRALES PRIMARIAS

- **LESIONES HEMISFÉRICAS BILATERALES O DIFUSAS:** Traumatismo craneoencefálico, isquemia encefálica, hemorragia (subaracnoidea, parenquimatosa, intraventricular), encefalopatía anoxico-isquémica, trombosis venosa cerebral, neoplasia encefálica, meningoencefalitis, status epiléptico, encefalopatía hipertensiva
- **LESIONES HEMISFÉRICAS UNILATERALES (CON DESPLAZAMIENTO DE LÍNEA MEDIA):** Traumatismo craneoencefálico, infarto cerebral extenso, hemorragia intracerebral espontánea, absceso cerebral, tumores cerebrales
- **LESIONES TRONCOENCEFÁLICAS:** Hemorragia, infarto o trauma, mielinolisis central pontina, compresión por desplazamiento cerebral (infarto, hematoma, tumor)

LESIONES SISTÉMICAS

- **TÓXICAS:** Sobredosis de fármacos (opiáceos, benzodiazepinas, neurolépticos...), drogas de abuso (alcohol, cocaína), exposición a tóxicos (monóxido de carbono, metales pesados)
- **METABÓLICAS:** Sepsis, hipotermia, hipo/hiperglucemia, hipo/hipernatremia, hipercalcemia, fallo renal o hepático, encefalopatía de Wernicke
- **ENDOCRINAS:** Panhipopituitarismo, insuficiencia adrenal, hipo/hipertiroidismo

Alteración del nivel de conciencia

TABLE 13.1 Mnemonic for Altered Mental Status

A	Alcohol or Drug Intoxication; Atypical migraine (confusional migraine)
E	Electrolytes, Environment (hyper/hypothermia), Endocrinopathy, Encephalopathy (Wernicke), Epilepsy
I	Infection (meningitis, encephalitis, sepsis)
O	Overdose, Oxygen (hypoxia, pulmonary embolism)
U	Uremia
T	Trauma, Tumor
I	Insulin (hypoglycemia, DKA, HHS)
P	Poisons, Psychosis
S	Stroke, Status epilepticus (petit mal)

DKA, Diabetic ketoacidosis; *HHS*, hyperosmolar hyperglycemic state.

Alteración del nivel de conciencia

Cuadro 23-1 Regla nemotécnica AEIOU-TIPS (según las iniciales de las palabras en inglés) para la valoración del paciente con alteración del nivel de conciencia

A (<i>Alcohol</i>)	Alcohol (intoxicación aguda, abstinencia)
E (<i>Epilepsy</i>)	Epilepsia (o cualquier convulsión), condiciones medioambientales (hipotermia, golpe de calor)
I (<i>Insulin</i>)	Insulina (demasiada o demasiado poca)
O (<i>Oxygen</i>)	Falta o exceso de oxígeno
U (<i>Uremia</i>)	Uremia (u otros trastornos metabólicos)
T (<i>Trauma</i>)	Traumatismos, intoxicaciones, tumores, termorregulación
I (<i>Infection</i>)	Infección, isquemia
P (<i>Psychiatric</i>)	Psiquiátrico, envenenamiento
S (<i>Stroke</i>)	Accidente cerebrovascular, síncope (u otra causa neurológica o cardiovascular)

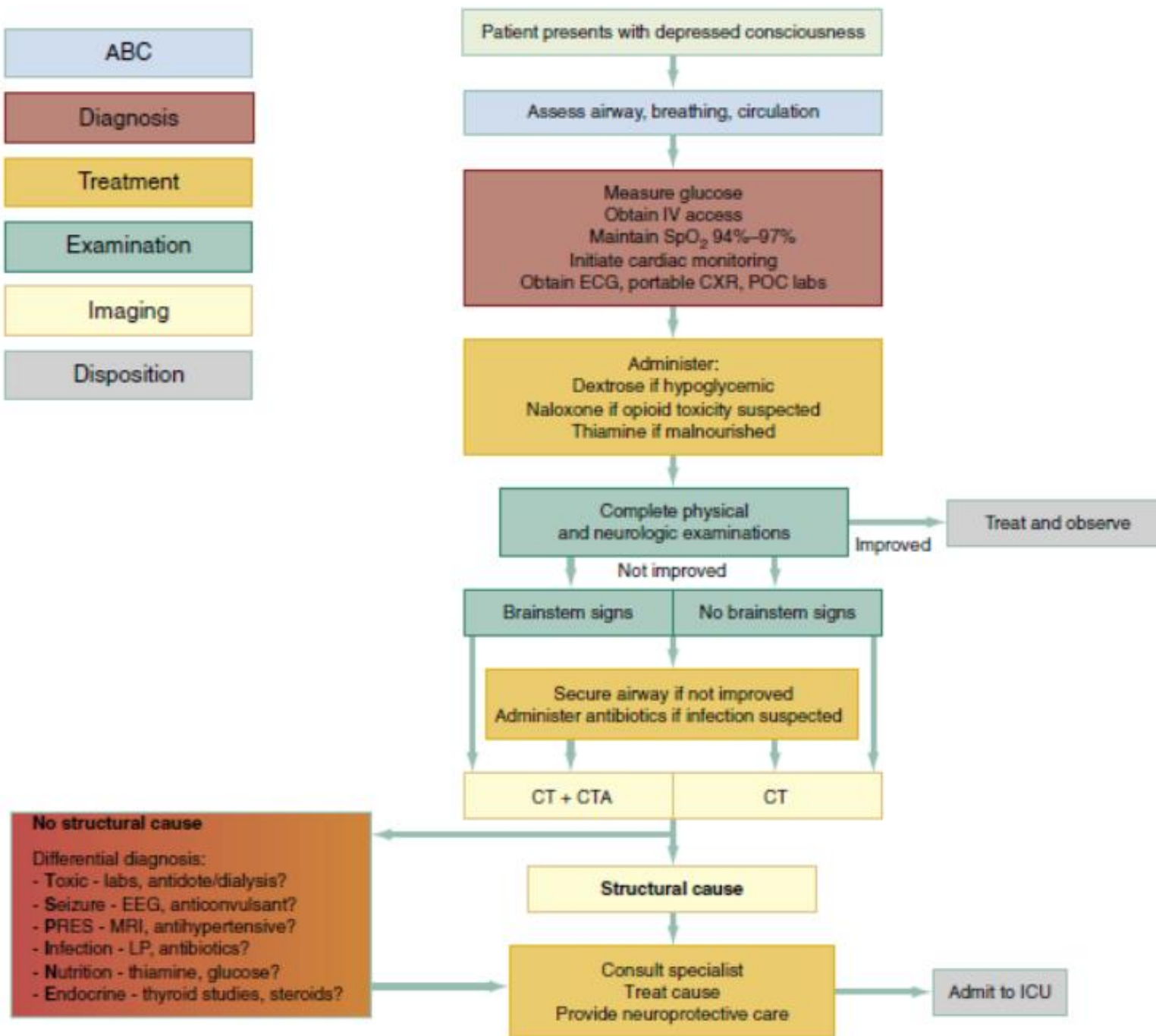
Alteración del nivel de conciencia

- GLASGOW COMA SCALE**

TABLE 12.2 Glasgow Coma Scale

Parameter	Rating	Score
Eye Opening		
Open before stimulus	Spontaneous	4
Open after spoken or shouted request	To voice	3
Open after fingertip stimulus	To pain	2
No opening at any time, no interfering factor	No response	1
Closed by local factor	Not testable (NT)	NT
Best Verbal Response		
Correctly gives name, place, and date	Oriented	5
Not oriented but communicates coherently	Confused	4
Intelligible single words	Inappropriate words	3
Only moans or groans	Incomprehensible sounds	2
No audible response, no interfering factor	No response	1
Factor interfering with communication	NT	NT
Best Motor Response		
Obeys two-part request	Obeys commands	6
Moves hand across body or above clavicle to stimulus	Localizes pain	5
Bends arm at elbow rapidly, features not predominantly abnormal	Withdraws from pain	4
Bends arm at elbow, features clearly predominantly abnormal	Flexion to pain	3
Extends arm at elbow	Extension to pain	2
No movement in arms or legs, no interfering factor	No response	1
Paralyzed or other limiting factor	NT	NT

Alteración del nivel de conciencia



Medidas neuroprotectoras

BOX 12.1 Principles of Neuroprotective Resuscitation

- Elevate head of bed to 30 degrees if there is no suspicion for thoracic spine injury.
- Avoid constricting ties or collars around neck.
- Avoid hypoxia and hyperoxia.
- Maintain end-tidal CO_2 at 35 mm Hg.
- Avoid hypotension.
- Avoid hyperthermia.
- Prevent and treat seizure activity.

CO_2 , Carbon dioxide; H_2O , water.

¿PREGUNTAS?

@neuroemergenciasae



MUCHAS GRACIAS!
naldeco@gmail.com





**Cualquier consulta ingrese al campus virtual y
coloque su pregunta en el foro**

Muchas gracias.