



**Universidad del Sureste**

**Licenciatura en Medicina Humana**

**Materia:**

**Clínicas Medicas Complementarias**

**Trabajo:**

**Resumen: Temas de cardiología**

**Docente:**

**Dr. Diego Rolando Martínez**

**Alumno:**

**Casto Henri Mendez Mendez**

**Semestre y grupo:**

**7° "A"**

**Comitán de Domínguez, Chiapas a; 19 de septiembre de  
2022.**

## Temas de cardiología.

### Crisis hipertensivas.

**Crisis hipertensiva.** Es aquella elevación aguda de la PA que motiva una consulta médica urgente, con cifras de PA diastólica superior a 120 mmHg y/o PA sistólica por encima de 210 mmHg. Este término, a su vez, engloba a otros dos:

**Emergencia hipertensiva.** En ella la elevación tensional se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón) de forma aguda, de modo que conlleva un compromiso vital inmediato y, por tanto, obliga a un descenso de las cifras tensionales en un plazo máximo de una hora mediante medicación parenteral.

**Urgencia hipertensiva.** Aquí la elevación tensional no se acompaña de lesiones que comprometan la vida de forma inmediata y, por tanto, permite que pueda corregirse de forma gradual en un período de 24-48 h con antihipertensivos administrados por vía oral. Incluimos aquí todas las elevaciones bruscas de la PA diastólica por encima de 120 mmHg que son asintomáticas o tienen una sintomatología leve e intrascendente, la hipertensión pre y postoperatoria y la de los pacientes trasplantados.

### Fisiopatología

Las urgencias hipertensivas graves se deben, generalmente, a una elevación repentina de la PA debido al aumento de las resistencias periféricas, consecuencia a su vez de la liberación de sustancias presoras, como la angiotensina II, la noradrenalina y la hormona antidiurética. Todo ello conduce a un deterioro arteriolar por alteración del endotelio y la deposición de plaquetas y fibrina, perdiéndose también la autorregulación de la circulación, con lo que se produce isquemia de los órganos periféricos; todo ese conjunto recibe el nombre de «necrosis fibrinoide». Con ello, se produce un círculo vicioso, ya que la necrosis fibrinoide conlleva un aumento de las resistencias periféricas y, por tanto, un mayor incremento de la PA.

La circulación arterial cerebral, la cardíaca y la renal disponen de mecanismos de autocontrol, de forma que a pesar de las fluctuaciones de la PA sistémica, su flujo se mantiene constante en estos órganos. Pero esta capacidad de autorregulación tiene unos márgenes que, si son sobrepasados en exceso, dan lugar a un hiperaflujo arterial masivo y edema en los órganos diana; por el contrario, si lo son por defecto, conducen a isquemia.

## Formas de presentación de las emergencias hipertensivas

Las formas clínicas de presentación de las emergencias hipertensivas son variadas. Podemos identificarlas mediante una serie de datos obtenidos en la exploración y en las pruebas complementarias, tales como: dolor torácico, déficits neurológicos, alteraciones en el fondo de ojo, crepitantes en la auscultación pulmonar, tercer ruido y galope cardíaco, alteraciones del pulso, elevación de enzimas cardíacas, signos de edema de pulmón en la radiografía de tórax, aumento de urea y creatinina, hematuria, etc. Con todo ello, distinguimos las siguientes formas de presentación de una emergencia hipertensiva:

### Encefalopatía hipertensiva

Es un síndrome agudo o subagudo, rápidamente reversible si se aplica un tratamiento adecuado, y que cursa clínicamente con signos de afección neurológica difusa, pudiendo llegar al coma. Se debe a que el aumento brusco de la PA excede los mecanismos de autorregulación del flujo cerebral, produciendo un edema del sistema nervioso central (SNC) que da lugar a cefalea intensa y alteraciones del sensorio, terminando en coma y muerte. Requiere, pues, un tratamiento agresivo, siendo el nitroprusiato el fármaco de elección; deben evitarse la clonidina, la metildopa y los depresores del SNC, ya que pueden interferir el seguimiento evolutivo del enfermo.

### Accidente cerebrovascular agudo

No podemos olvidar que la HTA puede ser tanto causa como consecuencia de un accidente cerebrovascular agudo, y que un descenso brusco de las cifras de PA debido a un tratamiento puede ser de consecuencias desastrosas al disminuir la perfusión cerebral y aumentar el área de necrosis. Por ello, el tratamiento hipotensor quedará reservado para aquellos casos en que la PA esté por encima de 200/130 mmHg, siendo el nitroprusiato el medicamento de elección en estos pacientes.

### Síndrome coronario agudo

No hay diferencias clínicas entre el angor o el infarto agudo de miocardio producidos por una crisis hipertensiva y el que ocurre en pacientes normotensos. La hipertensión puede ser causa o consecuencia del dolor torácico, por lo que debemos realizar un diagnóstico basándonos en la historia clínica, el ECG y la valoración de las alteraciones enzimáticas. Siempre que en el

servicio de urgencias encontremos a un paciente con dolor de características coronarias e hipertensión debemos pensar en la posibilidad de consumo de cocaína u otras drogas. En el síndrome coronario agudo por crisis hipertensiva se requiere una reducción muy gradual de la PA hasta conseguir una PA diastólica no menor de 100 mmHg, con objeto de no comprometer el flujo coronario. El medicamento de elección es la nitroglicerina por vía intravenosa, la cual reduce las resistencias vasculares periféricas y mejora la perfusión de los vasos coronarios (hasta que pueda administrarse por vía intravenosa podemos usar la vía sublingual). Como tratamientos alternativos disponemos del labetalol intravenoso (i.v.), otros bloqueadores beta, como el osmolol (siempre que no exista insuficiencia cardíaca ni trastornos de la conducción), y los antagonistas del calcio, reservando el nitroprusiato para los casos refractarios a los tratamientos antes mencionados. Se evitará el tratamiento con hidralazina y el diazóxido, ya que estos fármacos aumentan de forma refleja la frecuencia cardíaca, con las subsiguientes demandas de oxígeno por parte del miocardio.

#### Edema agudo de pulmón

El aumento de las resistencias vasculares periféricas precipita, con frecuencia, la insuficiencia del ventrículo izquierdo, dando lugar a la aparición de un edema agudo de pulmón. Éste debe ser tratado precozmente disminuyendo la poscarga. El fármaco de elección es el nitroprusiato, junto con la morfina, el oxígeno y los diuréticos de asa; podemos también añadir nitratos, aunque parecen menos efectivos.

#### Aneurisma disecante de aorta

La disección de la aorta debe excluirse siempre ante la presencia de un paciente con dolor torácico intenso y súbito, con irradiación o no a la espalda, los brazos y el abdomen, y en el que se detecten cifras de PA elevadas. En la exploración es frecuente encontrar una asimetría de pulsos periféricos, soplos abdominales, signos de insuficiencia aórtica y alteraciones neurológicas. La sospecha obliga a aplicar pruebas de imagen, en la radiografía de tórax es frecuente encontrar un ensanchamiento mediastínico, pero debe confirmarse siempre con ecografía o TC. El tratamiento de elección es la asociación de nitroprusiato y propanolol, aunque también puede usarse el labetalol. Se contraindican los fármacos que aumentan la frecuencia cardíaca y el gasto, como la hidralazina, el diazóxido y el minoxidil.

## Insuficiencia tricúspidea

La insuficiencia tricúspidea (IT) es una patología relativamente frecuente, habitualmente asintomática, que puede pasar desapercibida en el examen físico y surgir como hallazgo ecocardiográfico. En contraposición existen situaciones clínicas en que esta enfermedad constituye la etiología principal de los síntomas y de las alteraciones hemodinámicas.

La presentación clínica varía de acuerdo a la magnitud de la regurgitación tricuspídea.

La IT leve no debe considerarse patológica, puede encontrarse hasta en un 80% de sujetos sanos y es independiente de la edad. La IT de grado severo predomina en mujeres, aumenta su prevalencia con la edad y ha sido hallada entre el 6% de las mujeres y 2% de los hombres entre 70 y 83 años en el estudio del corazón de Framingham.

Las manifestaciones clínicas también serán diferentes según la etiología de la IT. Cuando existe enfermedad valvular *orgánica*, ya sea congénita o adquirida, lo que ocurre en el 20% de los casos, la IT se considera *primaria* y su cuadro clínico está determinado por la enfermedad de base.

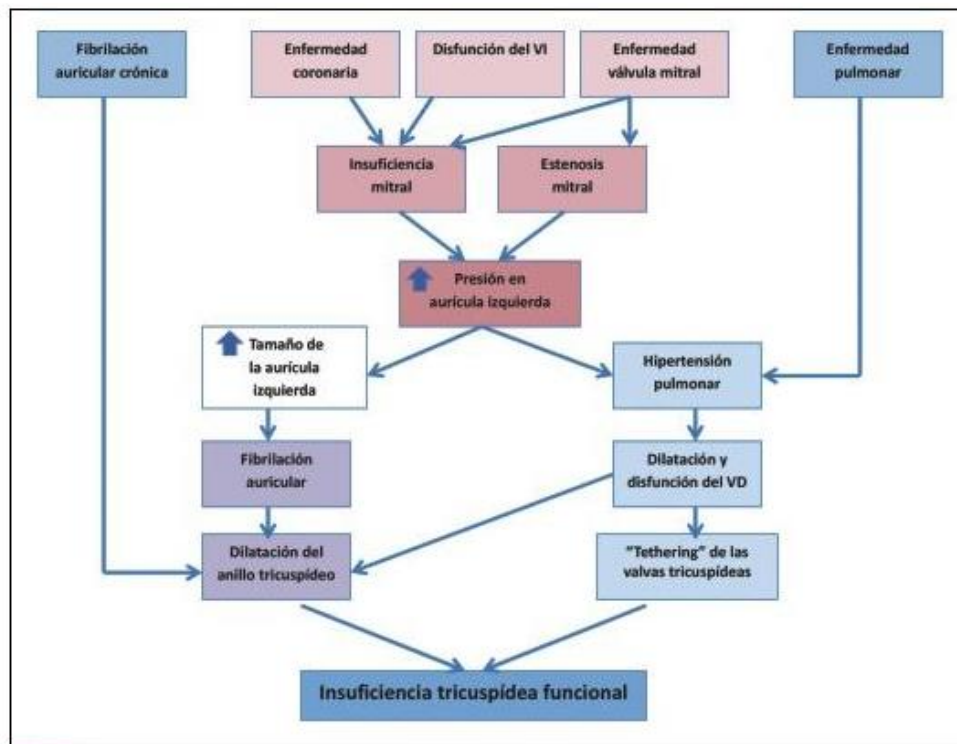


Figura 1. Fisiopatología de la insuficiencia tricúspidea funcional. Modificado de Shiran y Sagie<sup>(29)</sup>. VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho.

El electrocardiograma no tiene signos específicos de IT, aunque pueden presentarse algunos elementos que se asocian a patología del corazón derecho como hipertrofia ventricular derecha, eje eléctrico desviado a derecha, y crecimiento auricular derecho con ondas P prominentes.

En la radiografía de tórax puede observarse una cardiomegalia a expensas del corazón derecho, con disminución o desaparición del espacio aéreo retroesternal en el perfil y elementos de HP. Tampoco existen signos radiológicos específicos para el diagnóstico de valvulopatía tricuspídea(4). Puede ser útil la realización de una ergometría en los pacientes que no reconocen síntomas, con el fin de ponerlos de manifiesto.

El ecocardiograma Doppler transtorácico (ETT) bidimensional es el estudio de elección para la detección y cuantificación de la valvulopatía tricuspídea. Determina la etiología y la fisiopatología subyacentes en la disfunción valvular, proporcionando una estimación semicuantitativa de la gravedad de la insuficiencia. Además permite detectar patologías asociadas y evaluar la repercusión anátomo-funcional de la IT sobre las cavidades cardíacas.

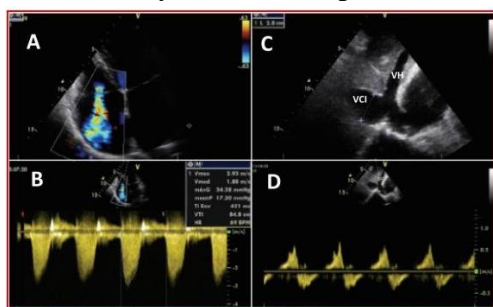


Figura 2. Ecocardiograma Doppler realizado a un paciente con insuficiencia tricuspídea severa. A) Enfoque cuatro cámaras, se observa la AD dilatada, mediante Doppler color se registra jet de regurgitación central que llega hasta el techo auricular derecho. B) Doppler continuo del jet de IT, velocidad máxima: 2,53 m/s, gradiente máximo: 34 mmHg. C) Enfoque subcostal. Se observa vena cava inferior (VCI) dilatada (28 mm) y dilatación de vena hepática (VH). D) Doppler pulsado en VH, se evidencia flujo sistólico reverso que confirma la IT severa.

Existen parámetros como el área de superficie de isovelocidad proximal (PISA) y el ancho de la vena contracta (VC) que se registran a partir del Doppler color. Un ancho del jet de 0,7 cm identifica IT grave con una sensibilidad de 89% y una especificidad de 93%<sup>(22,42)</sup>.

Al igual que en otras insuficiencias valvulares la cuantificación de la severidad dependerá de la integración de múltiples parámetros, y cuanto más congruentes sean los resultados mayor será la certeza diagnóstica.

## Insuficiencia Cardíaca congestiva

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) es un síndrome clínico crónico y progresivo cuya prevalencia e incidencia van en aumento especialmente en los países industrializados, de extraordinaria gravedad y pronóstico sombrío, que constituye el punto final de muchas enfermedades. Los incrementos en la prevalencia e incidencia de la ICC están relacionados con el progresivo envejecimiento de la población y el aumento de las enfermedades propias del anciano, entre las que destacan la hipertensión arterial (HTA) y la cardiopatía isquémica

(CI). También influye el hecho de que haya mejorado el tratamiento precoz de otras cardiopatías que antes producían una mortalidad a corto plazo: cardiopatías congénitas, infarto agudo de miocardio, etc., y que ahora se manifiestan como ICC a medio y largo plazo. A pesar de ello, la supervivencia de la ICC.

### **Taponamiento cardiaco**

El pericardio es un saco fibroelástico que contiene una capa delgada de líquido que rodea el corazón. Cuando se acumulan grandes cantidades de fluido en el espacio pericardio o cuando el pericardio se torna rígido, se puede desarrollar el taponamiento cardiaco. Este síndrome clínico, puede presentarse de forma aguda

<b>Tabla #1: Causas de Taponamiento Cardiaco y Enfermedad Pericárdica</b>
<b>Idiopática</b>
<b>Infeciosa</b> Viral: Cocksackie virus, echovirus, adenovirus, EBV, CMV, influenza, VIH, Hepatitis B, Rubeola, parvovirus B19. Bacteriana: Staphylococcus, Streptococcus, Pneumococcus, Haemophilus, Neisseria, Chlamydia, Legionella, Tuberculosis, Salmonella, Enf. Lyme. Mycoplasma Fúngica: Histoplasmosis, Aspergilosis, Blastomycosis, Coccidioidomycosis. Parasitaria: Ecchinococcus, Amebiasis, Toxoplasmosis. Endocarditis infecciosa con absceso en anillo valvular
<b>Radiación</b>
<b>Neoplasias</b> Metastasis: cáncer de pulmón o mama, enfermedad de Hodgkin, leucemia, melanoma. Primarias: rhabdomiosarcoma, teratoma, fibroma, lipoma, leiomioma, angioma. Síndrome Paraneoplásico
<b>Cardiacas, Miocarditis, Disección aneurisma aórtico, Pericarditis temprana por Infarto de miocardio, Síndrome de Dressler</b>
<b>Trauma: Contuso, penetrante, Iatrogénico (perforación por inserción de catéteres, resucitación cardiopulmonar, post cirugía torácica)</b>
<b>Autoinmune, Enfermedades Reumáticas: Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Vasculitis. Otras: Granulomatosis de Wegener, enfermedad de Behcet, Fiebre reumática.</b>
<b>Drogas: procainamida, isoniazida, anticoagulantes, trombolíticos, fenitoina.</b>
<b>Metabólicas: Hipotiroidismo, Uremia, Síndrome de ovario poliquístico</b>

¡BV: Virus de Epstein Barr, CMV: Citomegalovirus, VIH: Virus de inmunodeficiencia humana.

El taponamiento cardiaco se produce por una acumulación de líquido pericárdico bajo presión, generando una alteración del llenado cardiaco y compromiso hemodinámico. Una característica fundamental de esta patología es la interdependencia ventricular, la cual se une junto con la predominancia sistólica progresiva del incremento inspiratorio en el retorno venoso, responsables de los hallazgos al examen físico y signos imageneológicos. Los pacientes con taponamiento se deben evaluar con ecocardiograma, radiografía de tórax y electrocardiograma. Su tratamiento definitivo consiste en la remoción por completo del líquido pericárdico.

### **Tetralogía de fallot**

La tetralogía de Fallot es el defecto cardíaco congénito cianótico más común; con cuatro malformaciones estructurales: obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, comunicación interventricular, dextroposición de la aorta con acabalgamiento sobre el tabique interventricular e hipertrofia ventricular derecha. La presentación clínica depende del grado de obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho. El diagnóstico definitivo generalmente se realiza mediante ecocardiografía.

Estenosis en el tracto de salida del ventrículo derecho (VD).

El desplazamiento anterior del septo infundibular condiciona una obstrucción que puede llegar a ser completa (atresia pulmonar) en el tracto de salida del VD. Además, la válvula pulmonar (VP) suele ser bicúspide, con fusión comisural, engrosamiento de las valvas e hipoplasia del anillo valvular. Esta estenosis también puede verse exacerbada por la presencia de una estenosis supravalvular en el tronco e incluso las ramas de la arteria pulmonar.

Comunicación interventricular (CIV).

Característicamente, los pacientes con TF poseen una CIV grande y no restrictiva, lo que indica que las presiones en ambos ventrículos están igualadas. Solo en muy raros casos la CIV puede tener características restrictivas. Se produce por un defecto de fusión entre el septo conal y el ventricular, por lo que algunos autores la denominan «conoventricular».



## Hipertrofia del VD.

Como hemos comentado, la presencia de una CIV no restrictiva condiciona que el VD esté sometido a presiones sistémicas. Aunque esta es una situación fisiológica intraútero, de tal modo que, al nacimiento, el grosor de la pared del VD es similar al la del ventrículo izquierdo, la caída fisiológica de las resistencias pulmonares posparto hace que decrezca el espesor de la pared del VD. La hipertrofia presente en el VD de los pacientes con TF colabora en generar obstrucción subpulmonar. De hecho, conforme la obstrucción muscular se hace más prominente, aumenta la aparición clínica de las crisis cianóticas. En pacientes no reparados, la hipertrofia muscular va siendo sustituida por fibrosis, con la consecuente disfunción diastólica.

## Acabalgamiento de la aorta.

Inicialmente descrito como «dextroposición» de la aorta. El desplazamiento anterior del septo conal ya descrito, al igual que provoca hipodesarrollo de la válvula pulmonar (VP) y estenosis en el tracto de salida del VD, la válvula aórtica migra anteriormente con respecto a la VP, «acabalgando» sobre el VD. Por convención (regla del 50%), se considera que en la TF la aorta acaba sobre el VD menos del 50%, si acaba más del 50%, la cardiopatía se define como VD de doble salida.

Referencia bibliográfica.

Manejo de las crisis hipertensivas AE. Delgado Martínez, J. Sánchez López, HJ. Muñoz Beltrán; Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de las Nieves (H.M.Q.). Granada. España. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-manejo-crisis-hipertensivas-13045397>.

Nath J, Foster E, Heidenreich P. Impacto de la insuficiencia tricuspídea en la supervivencia a largo plazo. J Am Coll Cardiol 2004;43(3):405-9.

Bonow, R; Mann, D; et al. Braunwald Tratado de Cardiología. Novena de edición. Editorial Elsevier Saunders. Barcelona, España. 2013. 1677- 1684

Romera G, Zunzunegui J. Recien nacido con sospecha de cardiopatía congénita. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología [Internet]. 2009 [cited 27 January 2020];:346-352. Available from: <https://www.aeped.es/>