



Universidad del Sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Nombre del alumno: Emanuel de Jesús Andrade Morales

Nombre del profesor: Diego Rolando Martínez Guillen

Nombre del trabajo: Resúmenes de cardiología – 1ra unidad

Materia: Clínicas medicas complementarias

Semestre: 7°

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 19 de septiembre del 2022.

Crisis hipertensiva: Elevación de la PAS (>180 mmHg) y PAD (>120 mmHg).

Emergencia hipertensiva
Daño a órgano diana

Urgencia hipertensiva
Sin daño a órgano diana

Medicación intravenosa
con reducción de la HTA (1 hora)

Medicación oral
con reducción gradual (48 hrs)

* Factores de riesgo:

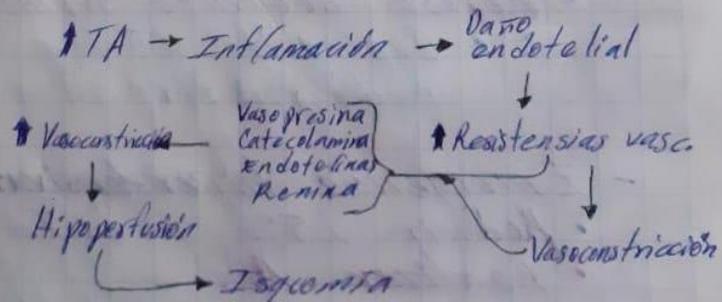
- Mal apego al tratamiento
- Sexo masculino
- Paciente geriátrico
- Insuficiencia renal
- Consumo de drogas
- Polifarmacia (antihipertensivos).

Falsa crisis hipertensiva
Aumento de la PA por la acción del sistema simpático, por una reacción aguda: - Pánico - Drogas - Estrés

* Cuadro clínico:

- Cefalea
- Dolor torácico
- Disnea
- Edema
- Astenia
- Epistaxis
- Convulsiones

* Fisiopatología:



Crisis hipertensiva
Sistólica ≥ 210 mmHg
Diastólica ≥ 120 mmHg

Situaciones
Urgencias hipertensivas:
HTA de rebote tras abandono brusco
de medicación hipotensora
HTA con IC leve o moderada
Predecompensada
PAD ≥ 120 mmHg asintomática o con
síntomas inespecíficos.

Situaciones
Emergencias hipertensivas

- Aneurisma disecante
- IC grave o EAP
- Síndrome coronario agudo (SCA) \rightarrow Nitroglicerina sublingual (vasodilatación)
- Postcirugía de revascularización coronaria

Cerebrovasculares

- Encefalopatía hipertensiva
- Ictus hemorrágico
- Ictus isquémicos: PAD ≥ 120 mmHg o
PAS ≥ 210 mmHg o necesidad del
tratamiento trombolítico

Renal
- IRA

Exceso de catecolaminas:

- Crisis de feocromocitoma
- Interacción de IMAOs con alimentos ricos en tiramina o fármacos.
- Abuso de drogas (cocaína).
- Eclampsia
- Epistaxis severa
- Grandes quemaduras
- Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares

Regulación miogénica

Regulación metabólica

Pacientes hipertensos → Límite inferior (hiperperfusión) 100-120 mmHg

Regulación 20-25%

Límite superior (hiperperfusión) 150-160 mmHg

Regulación
miogénica

↑ TA sobre la pared arterial
Entra Ca^{2+} en las células

↑ Ca^{2+} intracelular

Activa la proteíninasa
C y la fosfolipasa A

Promueve
la liberación

Ácido
araquidónico

Regulación
metabólica

Cuando hay hipoxia por ↓ flujo sanguíneo

Gene y líbrs
Mediadores
vasodilatadores

Gas de
nitro

Protactinas

Adenosina

Factor hiperplásico
del endotel

Aproximación

Diferenciar E y U

H.C del S. cardíaco neurológico y renal

Antecedentes personales (tabaquismo)

Laboratoriales: BH, urianálisis, AS, EKG

Rx. de tórax (tele y lateral).

Encefalopatía hipertensiva:

Sx de hipertensión.

> 250/150 mmHg

Cefalea global

Náuseas, vómitos (proyectil)

Escotomas

Causas:

- HTA no tratada

- Feocromocitoma

- Lesión del SNC

Tratamiento:

- Nitroglicerato

- Fenoldopam

- Labetalol

- Nicardipina

Nifedipino

Triada:

- HT severa

- Encefalopatía

- Rápida resolución con el tratamiento

HT maligna

Combinación de HTA severa (> 220/130 mmHg) y daño retiniano en forma de hemorragia y exudado algodonoso.

Retinopatía de Keith-Wegener grado 3
ó Papiledema

Síntomas:

- Visión borrosa

- ↓ agudeza visual

- Cefalea occipital

PA muy alta

Dx: Edema en pulmones y extremidades

Daños retinianos

Para determinar el daño renal:
Gasometría
BUN
ZGD - Análisis de orina
Creatinina

Síndrome Cerebrovascular
Presión endocraneana se eleva

Accidente CV isquémico

= Enzimas
cardíacas

PAM = ≈ 130 mmHg \rightarrow se inicia antihipertensivo
PS = ≈ 220 mmHg

Si no va a recibir trombolíticos,

- Crisis cardiovasculares
- Angina inestable e infarto agudo del miocardio:
 - Ruptura de la placa
 - HVI
 - Disfunción endotelial

Disfunción VI aguda

Dissección aórtica

Angina inestable o infarto agudo del miocardio

Sx C. agudo

Deterioro de la reserva
coronaria del
paciente

Necrosis en
etapa temprana
SCA

Aumento al desbalance
entre oferta y demanda
de O₂

La ↓ de la PA reduce el T. cardíaco,
la TA y el consumo O₂; limitando
la necrosis

Reduciendo la poscarga → Mejora estado
hemodinámico
del paciente.

Se recomienda el uso de
nitroglicerina, β-Blockeadores,
nitroprusiato, (combinación)

Isosorbide

Falla VI aguda

HTA
Severa

↑ Requerimiento
del O₂
en el corazón

↑ Volumen
se fin
de diastole

Paciente
con enfermedad
coronaria previa

Disfunción
Aguda del VI

La reducción de la presión arterial con vasodilatadores como el nitroprusiato de Na⁺.

Tratamiento
Nitroprusiato
Enalaprilat

Disección Aórtica:
Tratamiento de Na⁺ con β -bloqueador

- Mantener la presión sistólica por
> 100 mmHg y la FC: 60 lpm

Si esta disponible:

Trimetaban

Labetalol

Fenoldopam

Nicardipina

E.H con compromiso renal:

Paciente con:

- HT severa
- Hematuria macro o microscópica
- Uno análisis con cilindros o proteinuria

Fenoldopam y Nitroprusiato

HTA medias tras 2 hrs -10-20%

Feocromocitoma:

Tumor que secreta catecolaminas y está situado en la médula renal.

α -Bloqueadores o

Manejo de una Urgencia

- Puntaje Emergencia
- Colocar al paciente en condiciones óptimas
- Confirmar tratamiento y dx de HTA
- Si no hay mejoría. Se inicia antihipert.
- PA se debe reducir gradualmente (24-48 horas).
- Fármaco de acción rápida (Labetalol).

IC Tricuspidia

IC Congestivo

Manejo incorrecto de una U. Hipertensiva:

- No se debe reducir bruscamente la PA.
- No administrar fármacos sublinguales.

IECA
Labetalol 25-50 mg cada 15-30 min hasta tres veces máximo 100 mg no producir hipotensión brusca con la primera dosis

Precaución: Insuficiencia renal, hipotensión

Calcioantagonista

Amlodipino 5-10 mg
Nifedipina 20 mg
Nitredipino 20 mg
Minidipino 10-20 mg

β -bloqueadores

Atenolol 50-100 mg o propranolol 20-40 mg
se repite dosis 1-2 hora.

Diuréticos

Furosemida 40 mg ↓ sobrecarga de volumen
con descenso de la P.A.

Bloqueante α y β

Labetalol 100-200 mg se repite
cada 10-20 min

In suficiencia Tricuspidéa

05/09/2022

Andrés Vesalvus y Gaspar

Tricuspidéa: 4-6 velos

Triángulo de Koch

① Valvas

② Anillo

③ Cuerdas tendinosas

④ Músculos papilares

⑤ V. derecho

⑥ A. derecha

Músculo papilar

anterios (más grande)

Indicaciones para estudio de V.T 20/50

- IT moderada a severa
- Sets excéntricos
- Anormalidades estructurales
- Congestión venosa sistémica

Arritmia
atrd

Clasificación de IT

- Funcional (secundaria),
- Orgánica (primaria),

Variable asociadas:

• T E V I

Edad

IM postquirúrgico

Cuadro Clínico

- Disnea moderada

- HTA pulmonar

- Irregulación venosa del cuello, rotazgo
hepatóptico de Kussol

- P. venosa central muy elevada
- Soplo sistólico de regurgitación en Peco tricuspidal
- Hepatomegalia congestiva dolorosa
- Edema de M.I y ascitis
- Astenia y fatiga (relacionado con el GC)

Complicaciones

Cirrosis hepática = Algodón tricuspidal

Diagnóstico:

T de la torax

EKG → A onda P (aurícula) y Onda R (ventrículo)

Tratamientos:

- Dieta hiposódica
- Diurético (Furosemida)

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Incapacidad del corazón para dar el GC necesario para satisfacer las necesidades basales.

Asociación {
- Congestión pulmonar
- Edema periférico

Etiología:

- Prenatal/Fetal: Anemia grave
TSV
D. AV completo
- RNPT: Sobrecarga de líquidos
CAP
- RNT: Miocardiopatías
Miocarditis vírica
Lesiones obstructivas
- Lactante y preescolar: Hemangioma
HT aguda
Miocarditis vírica
- Niño mayor y adolescente: F. reumática
HT aguda
Tto de cáncer
Endocarditis
- El gasto cardíaco (GC) expresa la buena función del corazón.

Insuficiencia cardíaca Congestiva

ICC: Clasificación:

Tipo I: Sobrecarga de volumen

Tipo II: Deficit de contractilidad

Tipo III: Falta de función diastólica

| Síntomas en reposo | Síntomas con ejercicio | Síntomas con ejercicio vigoroso |
|--|---|---------------------------------|
| ↓ Mecanismos compensatorios No puede suplir necesidades basales | Incapaces de ↑ GC en respuesta al ejercicio aunque sea leve | Niños con cardiopatías leves |

Lactante menor

Alimentación

Disnea al succionar

Niño
Fatiga
Disnea
Tos
Intolerancia al esfuerzo
Anorexia

Siempre: Cardiomegalia
Puede: Ortopnea
Capitantes
Ritmo de galope
AST - Isquemia
↑ ST - Necrosis

Adolescentes Generalmente síntomas abdominales

Diagnóstico: Rx
- Cor. Dromegali +
- Prolongación de vasos
pulmonares
- Marcas vasculares
alodexosos

Diagnóstico: Ecocardiograma
- Demuestra lesión
anatómica no
urgente en ritmo
crítico.

Electrocardiograma:
- Hipertrofia de cavidades
- Isq. izquierda a derecha
- Ent. miocárdica inflamatoria

Tratamiento:

Medidas generales: Reposo, decúbito con inclinación,
VVV, ↑ ingesta de calorías,
alimentación por sonda N.G.

Inotrópicos:

Diuréticos: Digoxina
Furosemida, Cloretiazida

Taponamiento Cardíaco

Ubicación: T5-T8, 2do al do cartilago costal
Mediastino medio
- Anclado al diafragma y grandes vasos

Linfaticos: Ganglios traqueobronquiales
Venas: V. venosas braquicefálicas, Vena Cava superior, V. deigos, A.D.

Inervación: Nervio frénico 5

- Síndromes hemorrágicos
- Trauma
- IAM
- Disección aortica
- Tx anticoagulante
- Serasas
- Neoplasias
- Uremia
- Radioterapia
- Ideopáticas
- Pirópticas
- Infecciosas * bacteriana (m. tuberculosis, Coxiella burnetii)

PVC normal = 12-15 cm H₂O
Liquido pericardico normal: 20-50 ml

Diagnósticos:

- Rx de tórax
- EKG
- TAC y ANM
- Eco 2D
- Dopler

Tx:

- Liq. parenterales
- Pericardiocentesis
- Toracotomia

Tetralogía de Fallot

Comprende 4 defectos:

- Cabalgamiento aórtico
- Defecto septal interventricular
- Obstrucción del tracto de salida del VD
- Hipertrofia del VD.

Incidencia:

- 3.5% cardiopatías congénitas
- 10% en México
- 1 por cada 3,600 nacidos vivos

Fisiología:

- Probable deficiencia en el cromosoma 22q11
- Asociado a Sx de Down, DiGeorge, Laurence

Cuadro clínico:

- Cianosis
- Tolerancia ↓ al esfuerzo
- Posición en cuclillas
- Dedos en palillo de tambor

Diagnósticos:

Radiografía de tórax:

- Cardiomegalia leve
- Área pulmonar oxigenado
- Arco aórtico derecho

Electrocardiograma:

- Normal en primeros días de vida
- QRS 1 punto en II y III
- R/S a la izquierda
- cV5

Tratamiento:

- Quirúrgico

↓
Paliativo

↓
Correctivo

< 6 meses

> 1 año

6-12 meses
excepto con
anestesia su