



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

CLÍNICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

Tema:

Resumen de la Unidad I

Profesor:

Dr. Diego R. Martínez Guillen

Alumno:

Oswaldo Morales Julián

7 - "B"

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas 19 de septiembre de 2022.

Crisis hipertensivas

El VII Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial, recientemente publicado (2003), define como hipertensión-estadio 2- al paciente que cursa con cifras tensionales mayores de 160/100 mm Hg.

Las crisis hipertensivas se definen como una elevación aguda de la presión arterial sistólica **>210 mmHg** y presión arterial diastólica **>120 mmHg** capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos.

Clasificación	Presión sistólica mm Hg	Presión diastólica mm Hg	Modificación del estilo de vida	Sin comorbilidad	Con comorbilidad
Normal	< 120	< 80	Estimular		
Prehipertensión	120-139	80-89	Si	Tratamiento no farmacológico	Fármaco para la indicación específica
Hipertensión estadio 1	140-159	90-99	Si	TAZEDA ± IECA, BRA, BB, BCCa o combinación	Fármaco para la indicación específica + antihipertensivos a necesidad (IECA, BRA, BB, BCCa, diuréticos)
Hipertensión estadio 2	> 160	> 100	Si	Combinar, mínimo dos drogas TAZEDA ± IECA, BRA, BB, BCCa	Fármaco para la indicación específica + antihipertensivos a necesidad (IECA, BRA, BB, BCCa, diuréticos)

Para mejor orientación, distinguiremos las **urgencias** de las **emergencias hipertensivas**. Las primeras se refieren a *la elevación severa de la presión arterial sin evidencia de disfunción aguda y rápidamente progresiva de órgano blanco*. En éstas la presión arterial se controla con medicación vía oral en el curso

de 24 ó 48 horas lo cual implica asegurar un seguimiento adecuado del paciente, dado que en algunos casos éstos pueden requerir de manejo intrahospitalario

<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión acelerada y maligna* - Hipertensión en un gran quemado - Hipertensión severa en glomerulonefritis aguda - Crisis de esclerodermia - Hipertensión severa con vasculitis sistémica aguda - Hipertensión en pacientes que requieren cirugía inmediata 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión postoperatoria - Hipertensión severa postransplante renal - Épistaxis severa - Hipertensión de rebote por retiro de fármacos - Hipertensión inducida por fármacos - Hipertensión severa y episódica asociada a trauma raquímedular
--	--

* En algunos casos puede ser una emergencia hipertensiva

En cuanto a las **emergencias hipertensivas**, éstas ocurren cuando la *elevación severa de la presión arterial está complicada con disfunción rápida y progresiva de órgano blanco* (corazón, cerebro, riñón y aorta) y la vida del paciente corre peligro.

La reducción de la presión arterial se debe hacer en minutos a horas para limitar el daño y reducir el riesgo.

<ul style="list-style-type: none"> - Encefalopatía hipertensiva - Hipertensión maligna (algunos casos) - Hipertensión severa asociada a complicaciones cerebrovasculares <ul style="list-style-type: none"> - Hemorragia intracerebral - Hemorragia subaracnoidea - Infarto cerebral aterotrombótico - Insuficiencia renal rápidamente progresiva - Hipertensión asociada a complicaciones cardiacas <ul style="list-style-type: none"> - Falla ventricular aguda con edema de pulmón - Infarto agudo del miocardio - Angina inestable - Discción de aorta 	<ul style="list-style-type: none"> - Pre-eclampsia/eclampsia - Estados de excesos de catecolaminas <ul style="list-style-type: none"> - Crisis de feocromocitoma - Interacción de inhibidores de la MAO con fármacos o comidas - Algunos casos de hipertensión de rebote por suspensión de clonidina y alta metil dopa - Algunos casos de hipertensión inducida por fármacos: Cocaina, ácido lisérgico, fenilpropanolamina, ciclosporina - Hipertensión postronografía de by-pass coronario - Hipertensión con sangrado en una línea de sutura vascular - Trauma de cráneo
--	--

Fisiopatología

La fisiopatología relacionada con la urgencia y la emergencia hipertensiva se explica a partir de la alteración de la autorregulación de la presión arterial. Este mecanismo permite que el flujo sanguíneo de órganos nobles se mantenga constante a pesar de fluctuaciones de la presión arterial media entre 70 y 120 mm Hg. Hay dos mecanismos generales que contribuyen a la autorregulación del flujo sanguíneo: la **regulación miogénica** y la **regulación metabólica**

La **activación miogénica** de las arteriolas precapilares ocurre cuando la elevación de la presión sobre la pared arterial gatilla la entrada rápida de calcio a la célula muscular lisa a través de los canales de calcio voltaje-sensibles, el calcio intracelular aumentado activa la proteincinasa C y la fosfolipasa A, las cuales promueven la *liberación del ácido araquidónico*. Este ácido a su vez es convertido localmente por el citocromo P 450 en el metabolito **vasoconstrictor** ácido 20-hidroxyeicosatetraenoico.

La regulación metabólica del flujo sanguíneo se produce cuando se desarrolla hipoxia por reducción de dicho flujo, la cual genera **liberación** (del endotelio vascular) de mediadores vasodilatadores como: óxido nítrico, prostaciclina, prostaglandinas, ácidos epoxyeico-satrienoicos, factor hiperpolarizante del endotelio y de la adenosina. La caída de la PO₂ y el pH, también puede hiperpolarizar directamente el músculo liso vascular por incremento en la apertura de los canales de potasio

Aproximación inicial al paciente con crisis hipertensiva

Frente a un paciente con cifras tensionales altas, se debe diferenciar lo antes posible si tiene una urgencia o una emergencia hipertensiva; para ello la historia clínica dirigida al sistema cardiovascular; neurológico y renal es pieza fundamental. Indagar sobre “*antecedentes de hipertensión previa y sobre los fármacos usados y/o la suspensión de éstos, enfermedad renal preexistente, uso de drogas ilícitas, uso de inhibidores de la monoaminoxidasa e ingestión conjunta de alimentos como quesos, vino y/o pescado*”.

La presión arterial se debe tomar en los dos brazos con un tensiómetro adecuado, palpar los pulsos periféricos en los cuatro miembros y *auscultar las carótidas, buscar soplos cardíacos, tercer y cuarto ruidos y/o estertores crepitantes en los pulmones*. El fondo de ojo es imperativo para la búsqueda de retinopatía hipertensiva y edema de papila.

Laboratorio: cuadro hemático, uroanálisis, creatinina, radiografía de tórax y electrocardiograma, son suficientes inicialmente.

Encefalopatía hipertensiva

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome de hipertensión severa con disfunción cerebral y daño neurológico.

En los pacientes con encefalopatía hipertensiva, la presión arterial se encuentra muy elevada, frecuentemente en cifras de **> 250/150 mm Hg**.

Los signos y síntomas se relacionan con: *cefalea global de aparición temprana (es un síntoma prominente), náuseas, vómitos en proyectil, alteraciones visuales, confusión mental, somnolencia y convulsiones*. Al fondo de ojo se encuentra edema de papila, hemorragias retinianas y exudados.

Etiología

La causa más frecuente en adultos es la hipertensión no tratada o tratada inadecuadamente, en niños puede ser por patología renal subyacente y en mujeres por preeclampsia /eclampsia.

Tabla 4	ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA
Signos	Etiología
- Hipertensión severa	- Hipertensión no tratada
- Encefalopatía	- Enfermedad del parénquima renal
- Rápida resolución con el tratamiento	- Enfermedad renal vascular
Usualmente asociada a hipertensión maligna	- Feocromocitoma
Fisiopatología	- Preeclampsia/Eclampsia
- Vasodilatación cerebral	Diagnóstico diferencial
- Disrupción de la barrera hematoencefálica	- Lesión del SNC incluyendo tumores y ACV
	- Drogas, vasculitis y uremia

Tratamiento: nitroprusiato, fenoldopan, labetalol y nicardipina para el control de la presión arterial.

Hipertensión acelerada y maligna

La **hipertensión maligna** se reconoce por la presencia de lesión vascular aguda en el riñón y otros órganos, incluyendo edema de papila. En la **hipertensión acelerada** hay presencia de retinopatía severa (exudados, hemorragias, espasmo arterial) sin edema de papila.

Presentación clínica

En la hipertensión maligna el paciente usualmente se presenta con cifras de presión arterial diastólica por encima de >220/130 mmHg. La cefalea de tipo occipital y de predominio matutino, es frecuente.

Diagnóstico

Puede ser efectuado con la historia clínica y con exámenes paraclínicos sencillos como placa de tórax, cuadro hemático, uroanálisis, creatinina y electrolitos.

Un examen físico con frecuencia muestra:

- Presión arterial extremadamente alta.
- Hinchazón en la parte baja de las piernas y pies.
- Ruidos cardíacos anormales y líquido en los pulmones.
- Cambios en el estado mental, la sensibilidad, la capacidad muscular y los reflejos.

Tratamiento

El paciente se debe hospitalizar preferiblemente en una unidad de cuidado intensivo. La meta, además de bajar la presión arterial, debe conducir a revertir el daño de órgano blanco y buscar causas reversibles. La elección entre tratamiento endovenoso o vía oral, depende de la condición clínica del paciente y de la facilidad de monitoreo en la institución.

Síndrome cerebrovascular

Cuando la presión endocraneana se eleva como consecuencia de una hemorragia o un infarto trombótico, la presión del flujo sanguíneo cerebral puede no estar mucho más alta que la autorregulación, por lo tanto una reducción de la presión arterial sistémica puede comprometer aún más el flujo sanguíneo cerebral.

Accidente cerebrovascular isquémico:

Se recomienda iniciar medicación sólo si la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mm Hg o la presión sistólica por encima de 220 mm Hg. El descenso debe ser cuidadoso y en ningún caso debe bajar más del 20% de la presión arterial media inicial. Se permite un incremento entre el 5% o 10 % de la presión arterial media si ocurre deterioro neurológico con la reducción de la presión arterial.

En algunos casos el criterio de bajar la presión o no depende de si ha elegido la terapia trombolítica.

Si el paciente no va a recibir trombolíticos y la presión arterial media se encuentra encima de 130mmhg se debe iniciar tratamiento dado ya que esto relacionado con: **Transformación hemorrágica, Infarto al miocardio, Falla renal secundaria a hipertensión acelerada.**

Hemorragia intracerebral

Para los pacientes con accidente cerebrovascular hemorrágico la Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda tratar la hipertensión cuando los valores exceden los 180/105 mm Hg y mantener la presión media entre 110-130 mm Hg, o la sistólica entre 140 -160 mm Hg.

Hemorragia subaracnoidea

Se produce por la ruptura de una malformación arteriovenosa o de un aneurisma. El manejo de la hipertensión, después del sangrado, es controvertido dado que no hay estudios que demuestren en forma consistente un aumento del resangrado o una mayor mortalidad por resangrado en pacientes con cifras de presión arterial elevadas. Sin embargo, cuando la presión arterial media se encuentre por encima de 130 mm Hg conviene una reducción cautelosa.

Manejo de crisis hipertensiva en urgencia

- **(IECA)**

Catopril 25-50mg cada 15-30 min hasta tres tomas máximo 100mg no producen hipotensión brusca con la primera dosis

Precaución . insuficiencia renal, hipotensión

contraindicaciones. Embarazo y estenosis bilateral de arteria renal

- **Calciantagonista**

Amlodipino 5-10mg

Nifedipino 20mg

Nitredipino 20mg

Manidipino 10-20mg

Amlodipino es una de los fármacos con acción más lenta el cual es una de las primeras elecciones

- **Bloqueadores**

Atenolol 50-100mg o propanolol 20-40mg

Se repite dosis después de 1-2 hora. se puede combinar varios agentes con el fin de disminuir la PA.

los valores considerados seguro va de 180/100 mmhg durante 24-48 horas

- **DIURETICOS**

Furesemida 40mg facilita la reducción de sobrecarga de volumen con descenso de la PA

Precaución. Pacientes con depresión de volumen

- **Bloqueantes alfa y beta.**

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

Reduce la resistencia sistémica, vascular sin disminuir el flujo sanguíneo periférico.

manteniendo la circulación cerebral, renal y coronaria.

MANEJO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- Ingreso hospitalario urgente (frecuentemente UCI)
- Vigilancia del nivel de conciencia.
- Monitorización de PA. FC
- Disminución de la PA hasta valores seguros, sin descensos bruscos.

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA

Insuficiencia Tricúspidea Funcional: Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide.

Insuficiencia Tricúspidea Orgánica: Fiebre reumática, endocarditis infecciosa, traumatismos, síndrome de Ebstein, síndrome carcinoide, síndrome de Marfan y degeneración mixomatosa.

Etiología:

- Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspideo.
- Fiebre reumática.
- Endocarditis.
- La anomalía de Ebstein.
- Los tumores carcinoides.

- La degeneración mixomatosa.
- El lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome de Marfan.

Signos y síntomas:

- Disnea siempre moderada.
- Hipertensión Arterial Pulmonar
- Ingurgitación venosa del cuello, con pulso venoso sistólico y evidente reflujo hepatoyugular de Rondot.
- Presión venosa central muy elevada.
- Soplo sistólico de regurgitación en foco tricuspídeo.
- Hepatomegalia congestivo dolorosa.
- Edema de M.I. y Ascitis.
- Astenia y fatiga (relacionado con el GC)

Diagnostico:

- Electrocardiograma
- Radiología
- Ecocardiografía

La insuficiencia tricuspídea leve se detecta con mayor frecuencia en una ecocardiografía solicitada por otras razones.



Figura 1. Electrocardiograma preoperatorio. El ritmo es fibrilación auricular, bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His y patrones Qf en II y aVF.

La insuficiencia tricuspídea más moderada o grave puede sospecharse en función de los antecedentes y el examen físico. La confirmación se realiza por ecocardiografía.

Tratamiento

Tratamiento médico:

Dieta hiposódica y Diuréticos (Furosemidas, espironolactona)

La insuficiencia funcional desaparece cuando se normaliza la presión pulmonar:

- Tratamiento de la embolia pulmonar.
- Tratamiento de la estenosis mitral “apretada”

Insuficiencia orgánica sin repercusión hemodinámica, no requiere tratamiento solo vigilancia periódica.

En ocasiones, se requiere anuloplastia, reparación o reemplazo valvular

La insuficiencia tricuspídea muy leve es un hallazgo normal y no requiere ninguna acción. Debe plantearse el tratamiento médico de las causas (p. ej., insuficiencia cardíaca, endocarditis).

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

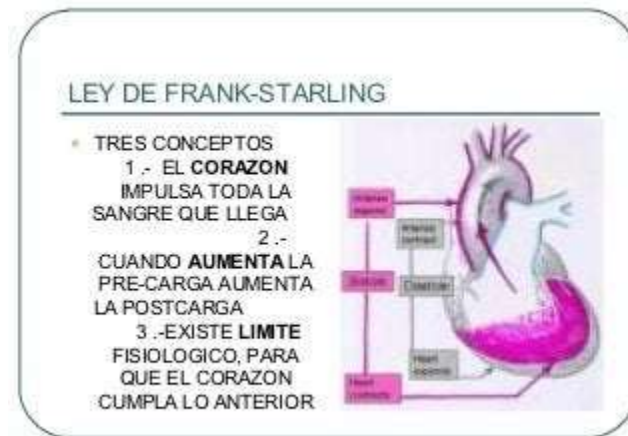
Incapacidad del corazón para dar el GC necesario para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. Asociación de congestión pulmonar y edema periférico que se desarrolla secundaria a la retención de sal y agua.

Determinadas afecciones cardíacas, como las arterias estrechadas en el corazón (enfermedad de las arterias coronarias) o la presión arterial alta, dejan progresivamente el corazón demasiado débil o rígido como para llenarse y bombear sangre de forma apropiada.

Etología

La insuficiencia cardíaca suele manifestarse después de que otros trastornos han dañado o debilitado el corazón. La insuficiencia cardíaca, las cavidades de bombeo principales del corazón (ventrículos) pueden volverse rígidas y no llenarse de manera adecuada entre los latidos. En algunas personas, el músculo cardíaco puede dañarse y debilitarse. Los ventrículos se pueden estirar tanto que el corazón no puede bombear suficiente sangre a través del cuerpo.

Según la **ley de Frank-Starling**, existe una relación positiva entre la precarga y el volumen sistólico, de tal modo que, cuanto mayor es la precarga ventricular (y, por lo tanto, el grado de estiramiento de sus fibras miocárdicas), mayor es el volumen sistólico.



Conceptos:

- Precarga
- Poscarga
- Disponibilidad de sustrato (p. ej., oxígeno, ácidos grasos, glucosa)
- Frecuencia y ritmo cardíaco
- Cantidad de miocardio viable

El gasto cardíaco es el producto entre el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca y recibe influencias del retorno venoso, el tono vascular periférico y factores neurohumorales.

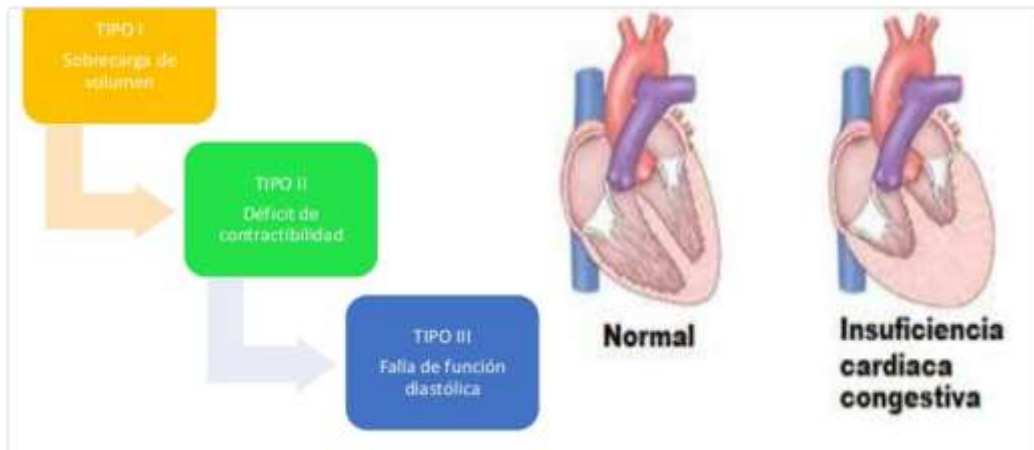
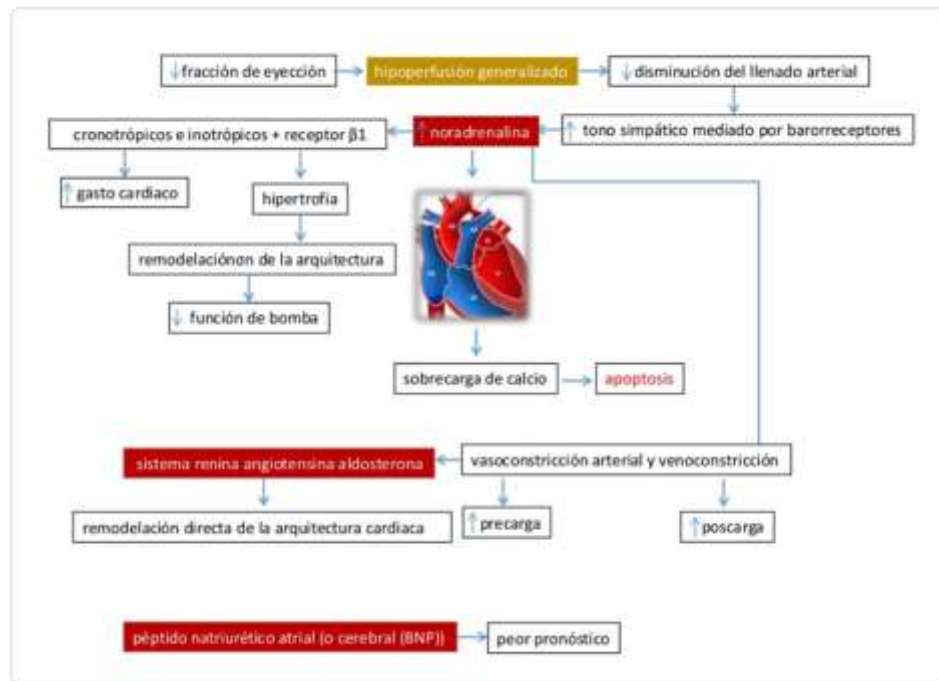
La precarga representa el volumen del corazón al final de la fase de relajación y llenado (diástole), justo antes de la contracción (sístole). La precarga representa el grado de estiramiento de las fibras al final de la diástole y el volumen de fin de diástole, que a su vez dependen de la presión ventricular durante la diástole y de la composición de la pared miocárdica. La presión de fin de diástole típica del ventrículo izquierdo permite estimar la precarga de una manera bastante fiable, en especial cuando es superior a la normal. La dilatación y la hipertrofia del ventrículo izquierdo y los cambios en la distensibilidad miocárdica modifican la precarga.

La poscarga es la fuerza que se opone a la contracción de las fibras miocárdicas al comienzo de la sístole. Está determinada por la presión, el volumen y el espesor de la pared de la cámara del ventrículo izquierdo en el momento en que se abre la válvula aórtica. En la práctica clínica, la presión arterial

sistólica sistémica durante o poco después de la apertura de la válvula aórtica se correlaciona con la presión arterial máxima que soporta la pared durante la sístole y permite estimar la poscarga.

El principio de Frank-Starling

describe la relación entre la precarga y el desempeño cardíaco. Afirma que, en condiciones normales, el desempeño contráctil del corazón durante la sístole (representado por el volumen sistólico o el gasto cardíaco) es proporcional a la precarga dentro de límites fisiológicos normales (ver figura Principio de Frank-Starling). La contractilidad es difícil de medir en forma clínica (porque requiere cateterismo cardíaco con análisis de la curva presión-volumen) pero se ve reflejada de una manera bastante fiable en la fracción de eyección (FE), que es el porcentaje del volumen de fin de diástole eyectado durante cada contracción (volumen sistólico/volumen de fin de diástole). La FE en general se puede evaluar adecuadamente de forma no invasiva con ecocardiografía, gammagrafía, o RM.



Manifestaciones clínicas:

El diagnóstico provisional de la ICC es esencialmente clínico, basándose en una correcta anamnesis y una completa exploración física.

Pueden ser síntomas y signos de ICC los siguientes:

1. Disnea (y/o tos), disnea de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna.
2. Fatiga (síntoma de bajo gasto).

3. Edemas periféricos (maleolares, sacros) con fóvea, pulmonares, ascitis, anasarca (aumento de peso de unos 5 kg).
4. Hepatomegalia.
5. Crepitantes bibasales que ocupen al menos un tercio de los campos pulmonares y no desaparezcan con la tos.
6. Tercer ruido cardíaco (S3) que indica disfunción sistólica grave.
7. Galope auricular (S4) que, en ausencia de cardiomegalia, sugiere disfunción diastólica.
8. Ingurgitación yugular.
9. Cardiomegalia con desplazamiento del ápex más allá del quinto espacio intercostal izquierdo.
10. Soplos.

Diagnóstico: RX

- Cardiomegalia,
- Alteración de la trama vascular ,
- Prolongación de los vasos pulmonares hacia la periferia en grandes shunts
- Marcas vasculares periféricas alodónicas.

ICC: Ecocardiografía: Demuestra lesión anatómica no urgente en niño crítico.

El ecocardiograma permite evaluar la función sistólica del ventrículo izquierdo, habitualmente expresada como FEVI (normal si es igual o superior al 50%) y el estado de las válvulas.

EKG:

- Hipertrofia de cavidades,.
- Isquemia izquierda a derecha.
- Enfermedad miocárdica inflamatoria.

Medidas generales	Reposo, decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de la ingesta de calorías , alimentación por sonda nasogástrica
Inotrópicos	Digoxina
Diuréticos	Furosemida, Espironolactona, clorotiazida
Fármacos reductores de poscarga	Nitroprusiato, captopril, hidralazina
Agonistas adrenérgicos	Dopamina, dobutamina, isoprenalina
Inhibidores de la fosfodiesterasa	Milrinona
β bloqueadores	Metoprolol, carvedilol.

TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardíaco hace referencia a la presión en el corazón causada por la acumulación de sangre o de fluido en el saco de dos capas que rodea el corazón (pericardio: **Membrana fibroserosa doble que envuelve el corazón y las raíces de los grandes vasos.**). Este trastorno afecta a la capacidad de bombeo del corazón.

Puntos clave sobre el pericardio		Cuestionario de la tabla
Función	Protege al corazón, evita la fricción durante las contracciones cardíacas.	
Capas	Fibrosa - capa externa de tejido conectivo irregular denso Serosa - capa interna del mesotelio, consta de dos capas: <i>Parietal</i> (se ubica debajo del pericardio fibroso) <i>Visceral</i> (epicardio) (se ubica sobre el corazón)	
Cavidad	Cavidad pericárdica (entre las capas visceral y serosa) contiene 15 - 50 mL de líquido pericárdico seroso	
Relaciones anatómicas	Superior - se continúa con la adventicia de los grandes vasos Inferior - se adhiere al centro tendinoso del diafragma Anterior - se adhiere a la superficie posterior del esternón Posterior - relacionado con el contenido del mediastino posterior	
Vascularización e inervación	Irrigación - arterias pericardiofrénica (principal), musculofrénica, bronquial, esofágica, frénica superior Drenaje venoso - venas del sistema ácigos, pericardiofrénicas Inervación - nervios frénicos (C3-C5) (sensitivos tronco simpático (vasomotor), nervio vago (X par craneal))	
Correlaciones clínicas	Derrame pericárdico, pericarditis	

Irrigación

La irrigación del pericardio viene predominantemente de la arteria pericardiofrénica (rama de la arteria torácica interna). Esta arteria está ubicada dentro del pericardio fibroso en su paso a través de la cavidad torácica.

Drenaje venoso

La sangre desoxigenada es drenada por medio de varias venas que drenan en el sistema venoso ácigos y las venas pericardiofrénicas, que son afluentes de la vena braquiocefálica.

Inervación

Cuando se trata de inervación, el pericardio tiene tres fuentes principales:

Los nervios frénicos (C3-C5) proporcionan principalmente inervación aferente somática (dolor, temperatura) y pasan directamente a través del pericardio fibroso. El dolor dentro del diafragma generalmente se proyecta a los dermatomas C3-C5, por lo que se siente dentro de la región supraclavicular ipsilateral.

El tronco simpático que proporciona fibras vasomotoras posganglionares.

El nervio vago (X par craneal) cuya función es incierta.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Síndrome clínico hemodinámico producido por una compresión cardíaca (lenta o brusca), debido a la acumulación de líquido (sangre, pus o coágulos).

Etiología:

1. **Hemorrágicas**
2. **Trauma** (Ruptura cardíaca torácico penetrante y contuso, cateterización cardíaca, Post. Toracotomía, Pericardiocentesis, Masaje cardíaco)
3. Infarto de miocardio
4. Disección Aortica
5. Tratamiento anticoagulante
6. Serosas o serosanguinolentas
7. **Neoplasias** (CA de Pulmón, Ca de Mamas, Linfomas)
8. Enf. Del Tejido conectivo (LES, Art. Reumatoide, Fiebre Reumática, Poliarteritis, PTI, Síndrome de Behçet)

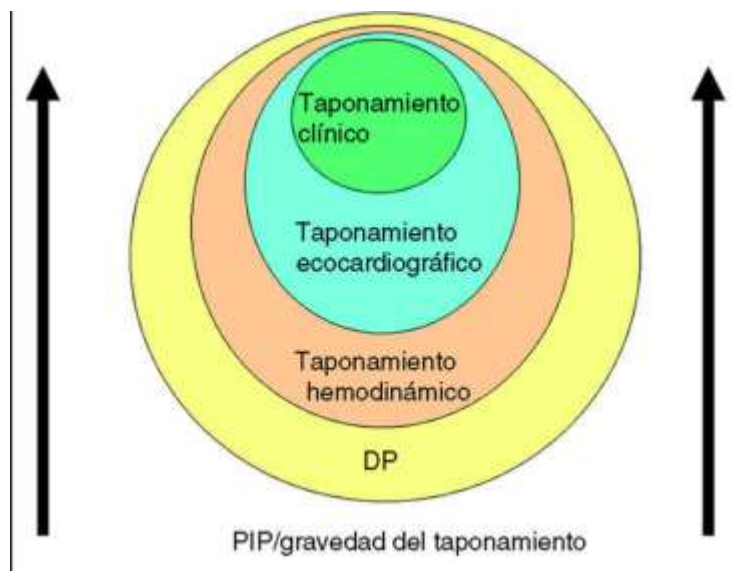
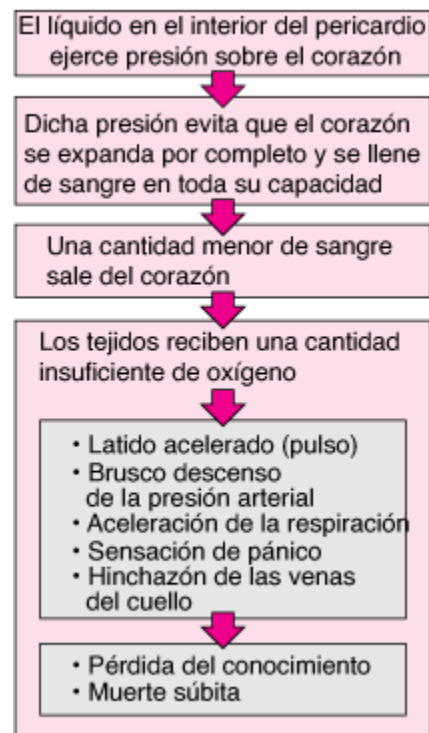
Fisiopatología

La fisiopatología del mismo viene producida por una acumulación brusca de líquido en la cavidad pericárdica, que va a dificultar el llenado de las cavidades ventriculares durante la diástole, por la imposibilidad de que los ventrículos se puedan "distender" adecuadamente por el acúmulo de líquido en el espacio pericárdico. Por este motivo se va a producir un remanso de sangre retrógradamente que va a dar lugar a un aumento de la presión venosa. Si la presión intrapericárdica aumenta aún más, llegará un momento en que el llenado diastólico va ser muy difícil de realizar, por no poderse expandir el ventrículo adecuadamente.

Cuadro clínico

- Presión venosa sistémica alta (100%) (INGURGITACION YUGULAR)
- Pulso Paradójico (98%)
- Taquipnea (80%)
- Taquicardia (77%)
- Presión sistólica >100mmHg (64%)
- Colapso de la Aurícula derecha (53%)
- Ruidos Cardíacos disminuidos (34%)
- Roce Pericárdico (29%).

Las personas que sufren taponamiento cardíaco pueden sentir mareos o dificultad para respirar. Pueden sufrir pérdida de conocimiento. Pueden tener la presión arterial baja y una frecuencia



cardíaca rápida. La piel se vuelve fría, sudorosa y azulada. Las venas del cuello pueden verse hinchadas o ingurgitadas.

Diagnostico:

- Historia clinica
- Rx de Tórax
- Electrocardiograma
- TAC y RNM

RX: Cardiomegalia con pulmones limpios (Aumento de la silueta cardiaca)

- Ensanchamiento del mediastino



TAC:

- Derrame pericárdico (localizados)
- Deformidad y compresión de cámaras cardiacas
- Congestion venosa

Electrocardiograma:

- Es característico del taponamiento cardiaco, la alternancia eléctrica y la disminución de la amplitud del complejo QRS varía de latido a latido.

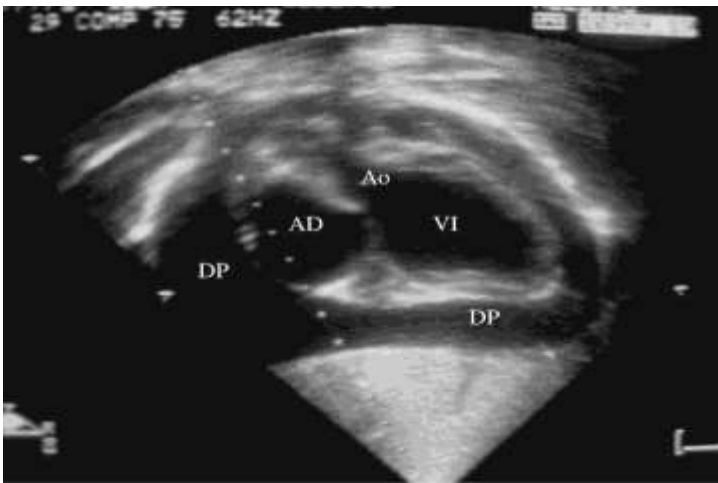


- Taquicardia / Bradicardia
- Alternancia eléctrica (<QRS, raro de la T) (**Variación en los latidos**)
- **Bajo voltaje (Altura del QRS baja)**
- **Signos de pericarditis (Elevación ST, Depresion de PR)**

TRÍADA DE BECK

Sugiere diagnóstico de Taponamiento Cardiaco





Ecocardiograma (M, 2D, Doppler color, 3D)

- Derrame pericárdico
- Colapso diastólico de AD, VD y AI
- VCI sin colapso inspiratorio
- Movimiento tabique IV hacia izquierda durante la inspiración

Dx Diferencial

- Neumotórax a tensión
- Insuficiencia aguda del ventrículo derecha
- Síndrome de la vena cava superior

- EPOC
- Pericarditis Constrictiva
- Exacerbación aguda de una bronquitis crónica
-

Tratamiento del taponamiento cardíaco

- Extracción de sangre o líquido situado alrededor del corazón

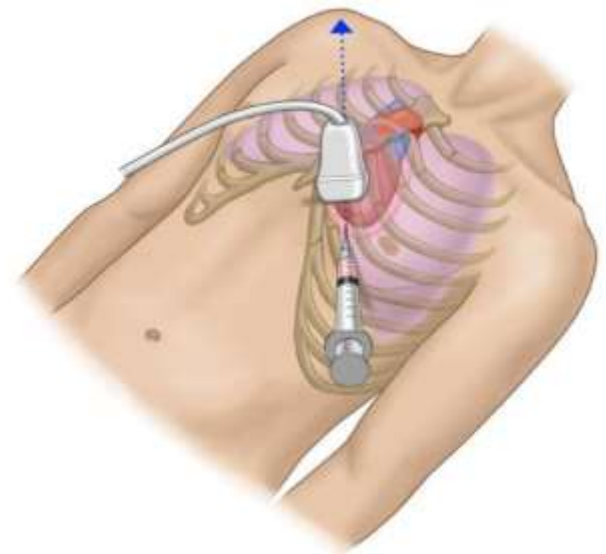
El taponamiento cardíaco es una urgencia médica. El médico lo trata de inmediato utilizando una aguja para eliminar la sangre o el fluido acumulado alrededor del corazón (pericardiocentesis). Este procedimiento alivia la presión sobre el corazón y le permite latir con normalidad.

- PERICARDIOCENTESIS

Es un procedimiento en el que se emplea una aguja para extraer líquido del saco pericárdico.

- PERICARDIECTOMIA (VENTANA PERICARDICA)

Procedimiento quirúrgico de emergencia que se realiza en casos donde este comprometida la vida del paciente por la acumulación excesiva de líquido en el espacio pericárdico ó por falla a una Pericardiocentesis.

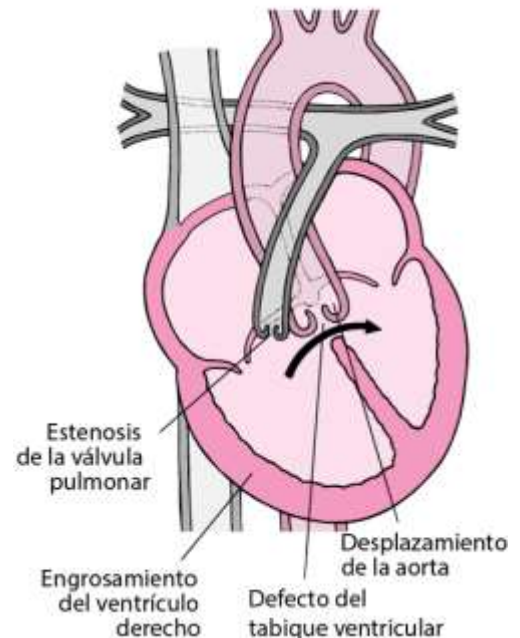


Tetralogía de Fallot

En la tetralogía de Fallot, existen cuatro defectos específicos del corazón al mismo tiempo.

Los cuatro defectos cardíacos son

1. Un estrechamiento del conducto de salida del lado derecho del corazón
2. Un gran defecto del tabique ventricular (una abertura en la pared que separa el ventrículo izquierdo del derecho)
3. Desplazamiento de la aorta que permite el flujo de sangre pobre en oxígeno directamente del ventrículo derecho a la aorta (ocasionando un cortocircuito de derecha a izquierda), que también se denomina cabalgamiento o dextraposición de la aorta
4. Un engrosamiento de la pared del ventrículo derecho



Alteraciones embriológicas

- El septo conal se desarrolla en una posición anormal
- Situándose más anterior de lo normal
- El cono cardiaco primitivo queda dividido anormal en dos canales desiguales (en anterior más estrecho).

Anatomía patológica

- ❖ Aurícula derecha aumentada con paredes hipertróficas
- ❖ Dextroposición de Aorta
- ❖ Anomalías de las arterias coronarias en 2-8%
- ❖ Aorta de tamaño superior al de la arteria Pulmonar
- ❖ En 25% arco aórtico derecho
- ❖ Comunicación interventricular.

Etiología

La tetralogía de Fallot es un defecto de nacimiento que afecta el flujo normal de sangre por el corazón. Se produce cuando el corazón del bebé no se forma correctamente mientras crece y se desarrolla en el vientre materno durante el embarazo.

- Etiología desconocida, probable delección de cromosoma 22q11 (15%)
- Asociado a Sx de Down, DiGeorge, Laurence
- Moon, Bield y Goldenhar
- Factores asociados: Consumo excesivo de alcohol, Ingesta de anticomiciales

Fisiopatología:

Las consecuencias hemodinámicas dependen de:

- Severidad de la obstrucción del tracto de salida
- Tamaño del defecto septal ventricular (generalmente grande)

Los flujos relativos pulmonar y sistémico dependen:

- Resistencias
- Cortocircuito
- Presiones ventriculares



Anomalías asociadas:

- Arteria subclavia izquierda aberrada 10%
- Canal AV común 2%
- Drenaje venoso anómalo parcial 1%

Cuadro clínico:

El síntoma principal de la tetralogía de Fallot es:

- Piel azulada (cianosis) porque el bebé no tiene suficiente oxígeno en la sangre

Algunos niños sufren crisis potencialmente mortales en las que su concentración de oxígeno desciende de repente. Estas crisis se llaman espasmos de Tet o espasmos hipercianóticos. Estos espasmos pueden ser provocados por el llanto, la defecación, el juego o cosas que hacen que el corazón lata más rápido. Son más frecuentes alrededor de los 2 a 4 meses de edad, pero pueden ocurrir en niños pequeños.

Los síntomas de estos espasmos consisten en:

- ▶ Cianosis y/o crisis hipoxia
- ▶ Tolerancia disminuida al esfuerzo
- ▶ Posición en cuclillas (incrementa retorno venoso)
- ▶ Dedos en palillo de tambor
- ▶ Soplo sistólico pulmonar o III EIC izquierdo
- ▶ Soplo continuo cuando hay PCA.

Radiografía:

Un signo frecuente de tetralogía de Fallot en una radiografía es que el corazón presenta forma de bota, debido al aumento de tamaño del ventrículo derecho. Cateterismo cardiaco. Es posible que los médicos utilicen esta prueba para evaluar la estructura del corazón y planificar el tratamiento quirúrgico

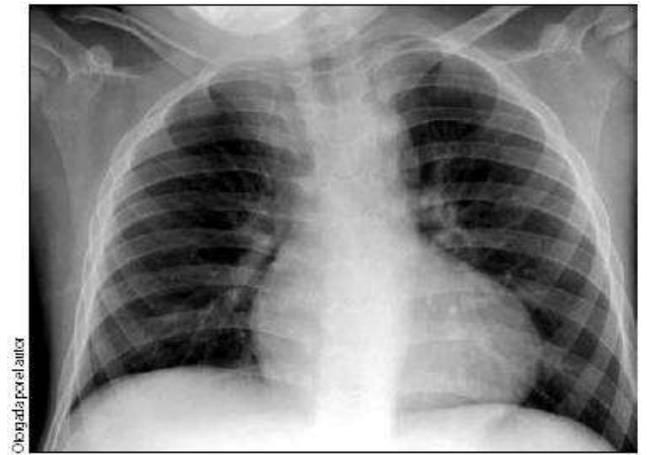
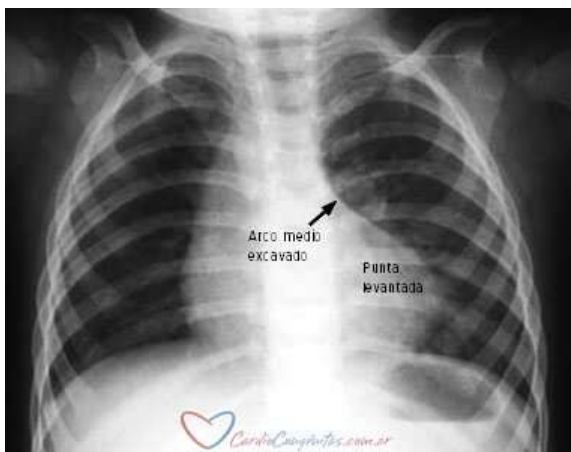


Figura 1. Radiografía de tórax al ingreso del paciente, que muestra silueta cardíaca en forma de "bota" o "zueco".

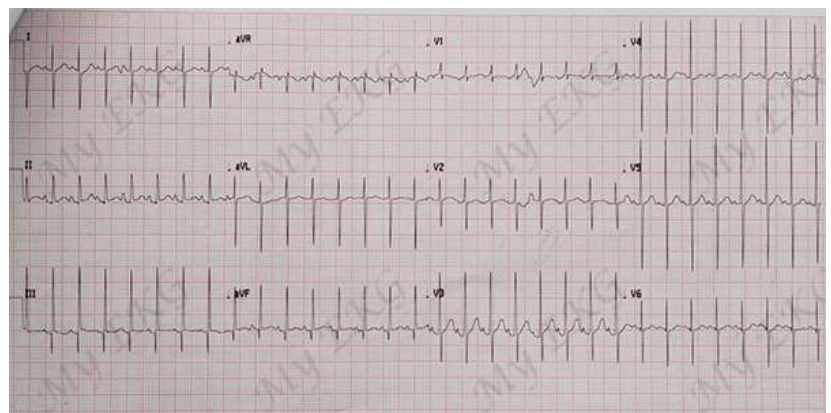


- Cardiomegalia leve
- Arco de la pulmonar excavado
- Levantamiento de la punta del corazón
- Oligohemia pulmonar
- Arco aortico derecho (25%)

Electrocardiograma

La tetralogía de Fallot pertenece al grupo de Cardiopatías tronco-conales caracterizada por cuatro elementos: estrechez de la vía pulmonar, aorta biventricular, comunicación interventricular e hipertrofia ventricular derecha.

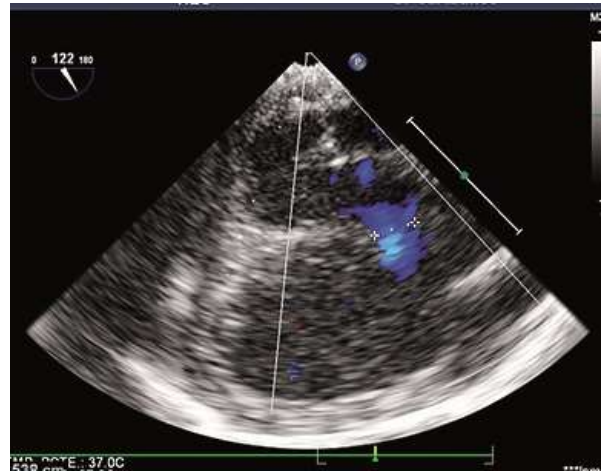
- Normal los primeros días de vida
- Ondas P picudas en DII y V1
- AQRS a la derecha
- CVD



- ▶ Existe transición brusca entre el QRS en V1 (básicamente R monofásica)
- ▶ Positividad onda T en precordiales derechas y sin negatividad de las izquierdas y en V2 (QRS isodifásico)

Datos ecocardiográficos

- La obstrucción del tracto de salida del VD (TSVD)
- El tamaño de la unión ventrículo derecho-arteria pulmonar (anillo pulmonar) y las características de la válvula pulmonar.



Índice de McGoon

El índice de McGoon se calculó como el diámetro de RDAP + diámetro de RIAP/diámetro de la aorta descendente a nivel del diafragma. Además, se midió por medio de ecocardiografía, el grado de insuficiencia de la válvula atrioventricular y la fracción de eyección del ventrículo sistémico.

“Para una corrección completa, en proyección A-P, la medición de los diámetros de las ramas debe ser \geq al diámetro de Aorta a nivel del diafragma”.

Anomalías coronarias más frecuentes:

1. La DA se origina de la Coronaria derecha, pasando por enfrente o detrás de la pulmonar.
 - i. enfrente: evita la ventriculotomía
 - ii. detrás : no la evita
2. La coronaria derecha se origina de la coronaria izquierda y ésta puede pasar enfrente o detrás de la pulmonar
3. Arteria coronaria única.

Tratamiento:

El 70% de los pacientes con tetralogía de Fallot sintomáticos necesitan una intervención en el primer año de vida.

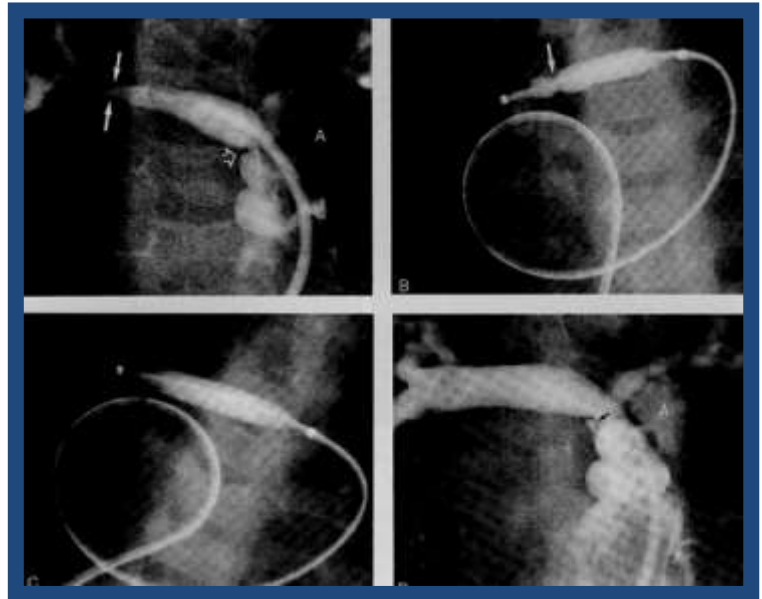
Si se dejan a la evolución natural, sólo llega a la edad adulta un 5%.

Historia natural

- 25% fallecen antes del año
- 40% antes de los 4 años
- 70% antes de los 10 años
- Accidente trombotico Mayor con edad y policitemia
- Daño miocárdico (x hipoxia, sobrecarga de P^o y vol. de VD) → ICC, isq. subendocárdica
- Crisis de hipoxia → MUERTE

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, pero las estenosis valvulares pulmonares y de ramas pueden ser tratadas por angioplastia con balón.



Tratamiento Médico

- Dieta rica en hierro
- Betabloqueadores
- Manejo de la policitemia
- Manejo de crisis de hipoxia

Tratamiento quirúrgico

- La decisión entre cirugía paliativa o correctora dependerá de la experiencia y de los resultados de cada grupo.
- En la cirugía paliativa deben evitarse las conexiones que pueden provocar hipertensión pulmonar o distorsiones de las arterias pulmonares.
- **La recomendación fundamental es intentar la corrección completa lo antes posible.**

Elección de la técnica quirúrgica

- < de 6 meses Qx paliativa
- 6 – 12 meses Qx paliativa excepto en casos con anatomía favorable
- de 1 año asintomáticos y anatomía favorable: corrección total

Complicaciones de cirugía

Inmediatas

- ✚ Arritmias
- ✚ Falla ventricular derecha

Tardías

- ✚ Insuficiencia pulmonar
- ✚ Insuficiencia aórtica
- ✚ CIV residual
- ✚ Arritmias cardiacas

“Bibliografía”

<http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/libro-cuidado-critico-2012.pdf>

https://www.seh-lelha.org/wp-content/uploads/2018/06/TGijonDoc_SEHLELHAGuiasAHA2017.pdf

<https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/insuficiencia-card%C3%ADaca/insuficiencia-card%C3%ADaca>