



Universidad del Sureste
Facultad de Medicina

Materia:

Clínicas médicas complementarias
DR. Diego Rolando Martínez Guillen

Presenta:

Fátima Andrea López Álvarez

7* B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 19/09/22

CRISIS HIPERTENSIVAS

Las crisis hipertensivas se definen como la 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

Urgencia hipertensiva: Elevación brusca de la presión arterial, sin que exista disfunción de los órganos diana. **TAD >120 (100) mmHg**. Manejo ambulatorio, tratamiento vía oral y un descenso progresivo de la presión arterial.

Situaciones que se consideran urgencias:

- HTA de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensor.
- HTA con insuficiencia cardiaca leve o moderada.
- Preeclampsia
- PAD >120 mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos.



Emergencia hipertensiva: Elevación brusca de la presión arterial, que produce alteración de los órganos diana del proceso hipertensivo, cuya integridad puede ser daño irreversible. **TAD >120 mmHg y/o TAS > 210 mmHg**. Manejo ingreso hospitalario, tratamiento por vía parenteral, descenso de la presión arterial en breve y una monitorización intensiva.

Órganos diana: cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos.

Situaciones que se consideran emergencia:

Cardiacas:

- Aneurisma disecante de aorta.
- Insuficiencia cardíaca grave o edema agudo de pulmón.
- Síndrome coronario agudo.
- Postcirugía de revascularización coronaria.



Cerebrovasculares:

- Encefalopatía hipertensiva: síndrome de hipertensión severa con difusión cerebral y daño neurológico, cifras frecuentes es de $>250/150$ mmHg, su presentación clínica es con cefalea global de aparición temprana, náuseas en proyectil, alteraciones visuales, confusión mental somnolencia y convulsiones, su etiología hipertensión no tratada o tratada inadecuadamente, tratamiento nitropusiato, nicardipina y labetalol.
- Ictus hemorrágicos.
- Ictus isquémicos: PAD > 120 mmHg o PAS > 210 mmHg o tratamiento trombolítico, en cuyo caso es necesario reducir la PA por debajo de $185/ 100$ mmHg, traumatismo craneal o medular.

Renal:

- Insuficiencia renal aguda.

Exceso de catecolaminas circulantes:

- Crisis de feocromocitoma.
- Interacción de IMAOs con alimentos ricos en tiramina o fármacos.
- Abuso de drogas simpaticomiméticas (cocaína).

Eclampsia.

Epistaxis severa.

Grandes quemados.

Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares.



La fisiopatología está relacionada con la urgencia y la emergencia hipertensiva se explica a partir de la alteración de la autorregulación de la presión arterial.

- **Regulación miogénica:** la activación ocurre cuando el aumento de la presión sobre la pared arterial permita la entrada rápida de calcio a la célula muscular lisa a través de los canales de calcio, hay un incremento del calcio intracelular activando la proteincinasa C y la fosfolipasa A, promueve la liberación del ácido araquidónico convertido localmente por el citocromo P 450 que es un metabolismo vasoconstrictor ácido 20-hidroxyeicosatetraénico.
- **Regulación metabólica:** Se produce cuando se desarrolla hipoxia por reducción del flujo sanguíneo generando liberación de mediadores vasodilatadores como el ácido nítrico, prostaciclina, adenosina, prostaglandinas y factores hiperpolarizante del endotelio, la disminución de la P_{O_2} y el PH hiperpolariza el músculo liso vascular por el aumento en la apertura de los canales de potasio.

Aproximación con el paciente:

- Diferenciar que tipo de crisis (emergencia vs urgencia)
- Profundización de la historia clínica en el sistema cardiovascular, neurológico y renal.
- Antecedentes personales
- Exploración física completa
- Seguimiento con laboratorios (cuadro hemático, uroanálisis, creatinina y electrocardiograma)



HIPERTENSIÓN MALIGNA O ACELERADA

Combinación de HTA severa ($>220/130$ mmHg) y daño retiniano en forma de hemorragia y exudado algodonoso, retinopatía de Keith-wagener de grado 3 y/o papiledema (retinopatía de Keith-wagener de grado 4), su presentación clínica visión borrosa, disminución de la agudeza visual, cefalea de tipo occipital de predominio matutino, confusión, somnolencia, estupor, déficit focales y coma, diagnóstico: examen físico presión extremadamente alta, edema en miembros inferiores, ruidos cardiacos anormales y liquido en los pulmones, cambios en el estado mental, sensibilidad capacidad muscular y los reflejos. Exámenes es la gasometría arterial, BUN, EGO.



SINDROME CEREBROVASCULAR

Cuando la presión endocraneana se eleva como consecuencia de una hemorragia o in infarto trombotico, la PAM se encuentra por encima de 130 mmHg o la PAS 220 mmHg Si el paciente no va a recibir tromboliticos y la presión arterial media se encuentra encima de 130mmhg se debe iniciar tratamiento dado ya que esto está relacionado con la Transformación hemorrágica: Infarto al miocardio, Falla renal secundaria a hipertensión acelerada.



HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Se recomienda tratar la hipertensión cuando los valores exceden los 180/105 mmHg y mantener la presión media entre 110/130 mmHg o la sistólica entre 140/160 mmHg, hemorragia subaracnoidea provoca necrosis isquémica



MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA EN URGENCIA

- Descartar que sea una crisis hipertensiva
- Colocar al paciente en condiciones optimas
- Confirmar el grado de adherencia al tratamiento en paciente con diagnostico con HTA
- Si no hay mejoría, se inicia fármacos antihipertensivos por vía oral
- Reducir en un periodo de 24-48 horas
- Se administra fármaco de acción rápida.

FARMACOS:

IECA: captopril 25-50 mg cada 15-30 min max 100 mg.

Calcioantagonista: Amolodipino 5-10 mg.

Bloqueadores: Atenolol 50-100 mg o propranolol 20-40 mg, repetir dosis 1-2 horas.

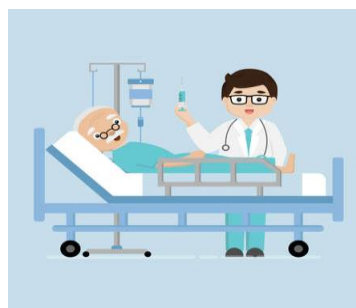
Diuréticos: furosemida 40 mg.

Bloqueadores alfa y beta: labetalol 100-200 mg se repite cada 10-20 min.



MANEJO DE LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA

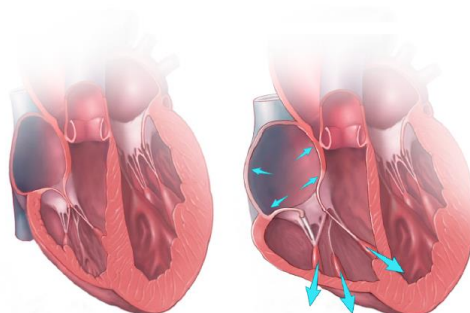
- Ingreso hospitalario urgente (UCI)
- Vigilancia del nivel de conciencia
- Monitorización de PA y FC
- Disminución de la PA hasta valores seguros, sin descensos bruscos.



INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA

Se clasifica de acuerdo su etiología

- Funcional: Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide
- Orgánica: Fiebre reumática, endocarditis infecciosa, traumatismos, síndrome de Ebstein, tumores carcinoides, Síndrome de Marfan y degeneración mixomatosa.



FISIOPATOLOGÍA

Regurgitación sistólica, provoca la dilatación de la aurícula y ventrículo derecho, transmisión del chorro al sistema venoso central lo que causa hipertensión venosa sistémica y congestión hepática crónica.

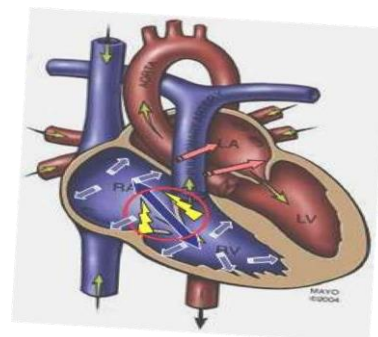
SIGNOS Y SÍNTOMAS:

- Disnea siempre moderada
- Hipertensión arterial pulmonar
- Ingurgitación venosa del cuello, pulso venoso sistólico y evidente reflujo hepatoyugular de Rondot.
- Presión venosa central muy elevada
- Soplo sistólico de regurgitación en foco tricúspideo
- Hepatomegalia congestiva dolorosa
- Edema en miembros inferiores y ascitis
- Astenia y fatiga.



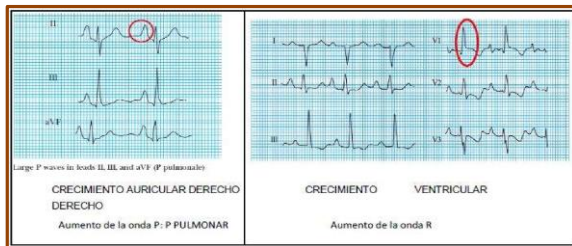
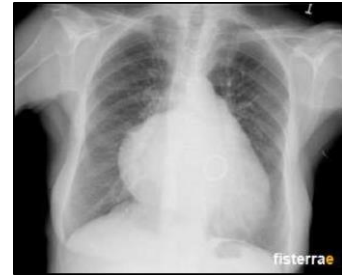
COMPLICACIONES:

- Grave crónica: Congestión y necrosis centrilobulillar hepática "hígado tricúspide"
- Cirrosis hepática "cirrosis cardíaca"
- Síntomas de insuficiencia hepática crónica (adelgazamiento, astenia, hiporexia, atrofia muscular, disminución del vello axilar y pubiano, ictericia leve)
- Síntomas de bajo gasto cardíaco: fatigabilidad fácil e intolerancia al ejercicio.



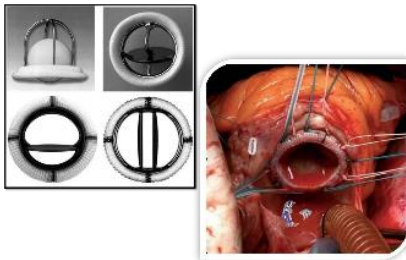
DIAGNOSTICO:

- Radiología
- Ecocardiograma: De origen reumático produce alteraciones idénticas a las producidas por estenosis mitral, puede presentar vegetaciones valvulares injertadas en la tricúspide o rotura de las cuerdas tendinosas.
- Electrocardiograma
- Cateterismo cardiaco



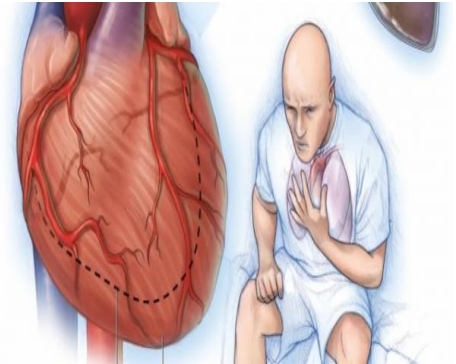
TRATAMIENTO:

- Dieta hiposodica y diuréticos (Furosemidas, espironolactonas)
- La insuficiencia funcional desaparece cuando se normaliza la presión pulmonar: tratamiento de la embolia pulmonar y de la estenosis mitral “apretada”.
- Insuficiencia orgánica sin repercusión hemodinámica, no requiere tratamiento solo vigilancia periódica.
- Insuficiencia orgánica de importante repercusión hemodinámica debe ser tratada quirúrgicamente: mediante la plastia tricúspidea, cuando no está destruida la válvula, tratamiento de elección, cuando la válvula está destruida por endocarditis bacteriana se debe hacer recambio valvular por una prótesis artificial, de referencia biológica.



INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Se define como la incapacidad del corazón para dar el gasto cardiaco necesario para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. Se asocia a congestión pulmonar y edema periférico que se desarrolla secundaria a la retención de sal y agua.



ETIOLOGÍA:

Prenatal

- Anemia grave
- Taquicardia supra ventricular
- Bloqueo auriculoventricular completo

RNPT

- Sobrecarga de líquidos
- CAP
- Cor pulmonare
- Hipertensión

RNT

- Miocardiopatías por asfixia
- Malformaciones arteriovenosas
- Lesiones obstructivas del lado izquierdo.
- Cardiopatías con gran mezcla venosa
- Miocarditis vírica

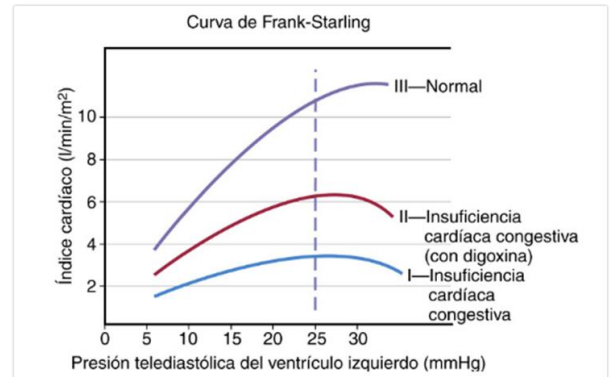
Lactante y preescolar

- Cortocircuito cardiaco de I a D.
- Hemangioma
- Arteria coronaria izquierda anómala.
- Miocardiopatías metabólicas.
- Hipertensión aguda
- Taquicardia supraventricular
- Enfermedad de Kawasaki
- Miocarditis vírica



Niño mayor y adolescente

- Fiebre reumática
- Hipertensión aguda
- Miocarditis vírica
- Tirotoxicosis
- Hemocromomatosis- hemosiderosis
- Tratamiento del cáncer
- Anemia de células falciformes.
- Endocarditis
- Cor pulmonale
- Miocardiopatías



LEY DE FRANK-STARLING

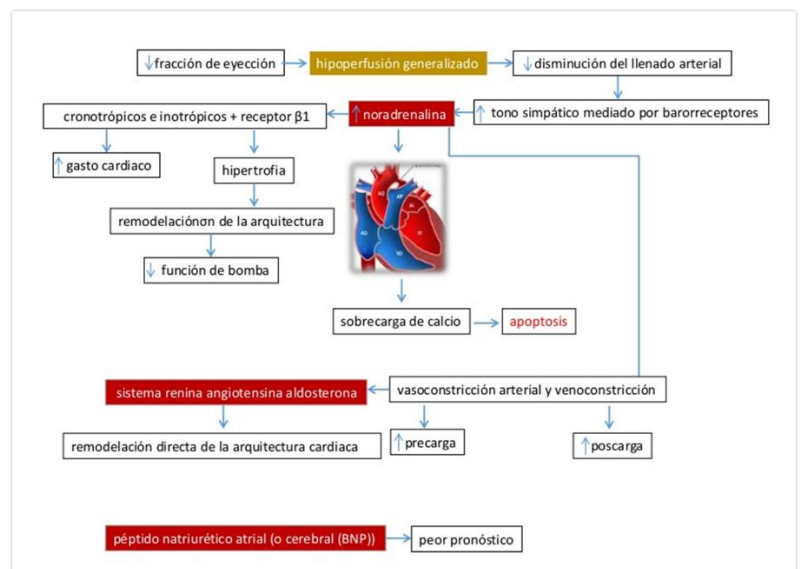
1. El corazón impulsa toda la sangre que llega
2. Cuando aumenta la pre-carga aumenta la postcarga
3. Existe límite fisiológico, para que el corazón cumpla lo anterior

FISIOPATOLOGÍA

Se basa en caso de no tener una buena contractibilidad la fracción de eyección disminuye, lo que provoca una hipoperfusión generalizada e inician los mecanismos compensatorios, esto mismo lleva a un aumento de precarga, volumen telediastólico y remansamiento retrogrado.

CLASIFICACIÓN

- Aguda o crónica
 - Bajo o alto gasto cardíaco
 - Izquierda o derecha
 - Anterógrada o retrograda
 - Sistólica o diastólica
-
- Tipo 1: sobre carga de volumen
 - Tipo 2: déficit de la contractibilidad
 - Tipo 3: falla de función diastólica



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

LM: disnea al succionar y sudor profuso

Niño: fatiga, disnea, tos, intolerancia al esfuerzo, anorexia y dolor abdominal

Adolescentes: generalmente síntomas abdominales y ausencia de los síntomas respiratorios

DIAGNOSTICO RADIOGRÁFICO

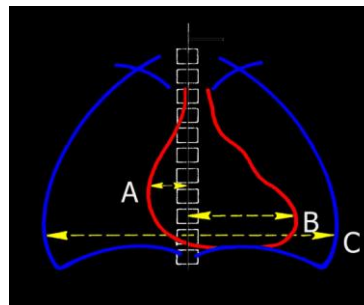
- Cardiomegalia
- Alteración en la trama vascular
- Prolongación de los vasos pulmonares hacia la periferia en grandes shunts
- Marcas vasculares perihilares algodonosas
- Cardiomegalia

$(A+B) / C$

Neonato: < 0,60

< 2 años: < 0,55

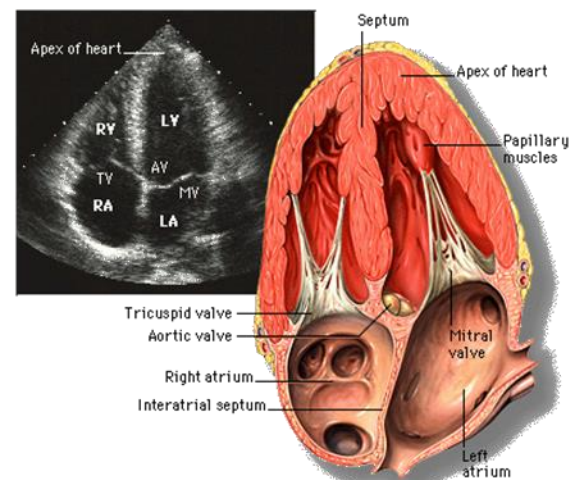
> 2 años: < 0,50



Ecocardiografía: Demuestra lesión anatómica no urgente en niño crítico

Electrocardiograma:

- hipertrofia de cavidades
- Isquemia izquierda a derecha
- Enfermedad miocárdica inflamatoria



TAPONAMIENTO CARDIACO

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

Con una incidencia de 1/10,000.

PERICARDIO: Es la membrana fibroserosa doble que envuelve el corazón y las raíces de los grandes vasos.

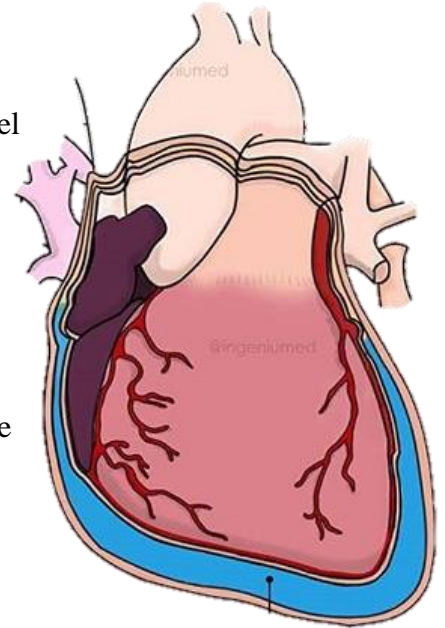
Funciones:

Cavidades cardíacas

- Limita la distensión cardíaca
- Facilita la interacción entre las cavidades cardíacas
- Mantiene la relación presión/volumen y el gasto cardíaco de las cavidades
- Mantiene la geometría ventricular

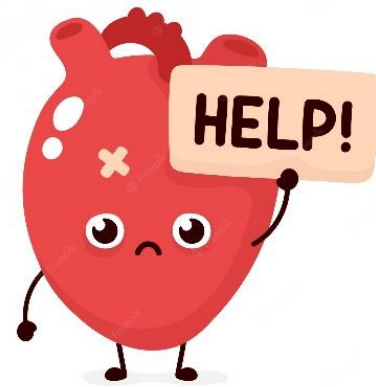
Corazón

- Protección
- Lubricación
- Equilibra las fuerzas gravitacional e hidrostática
- Inmunológico
- Fibrinolítico



ETIOLOGIA:

- Hemorragias
- Trauma
- Infarto de miocardio
- Disección aortica
- Tratamiento con anticoagulante
- Serosas o sanguinolentas
- Neoplasias
- Enfermedades del tejido conectivo
- Uremia
- Radioterapia
- Idiopática
- Purulentas
- Infecciones



FISIOPATOLOGIA:

Se provoca el derrame pericárdico, eleva la presión en la cavidad pericárdica, lo que conlleva a restricción al llenado de cavidades derechas, con esto se eleva la presión en las cámaras cardiacas y la disminución del gasto cardiaco, si tiene una congestión periférica y la hipotensión, acidosis metabólica e isquemia de miocardio, activando el sistema renina angiotensina-aldosterona.

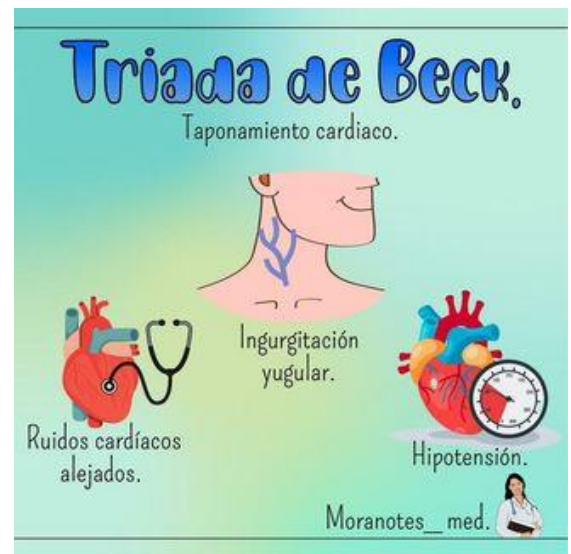
CUADRO CLÍNICO

- Ingurgitación yugular
- Pulso paradójico
- Taquipnea
- Taquicardia
- Presión sistólica >100 mmHg
- Colapso de la aurícula derecha
- Ruidos cardiacos disminuidos
- Roce pericárdico



DIAGNOSTICO:

- Clínico: Precordio silencioso, aumento en la matidez cardiaca, ingurgitación yugular, hipotensión, estupor extremidades frías, taquipnea o taquicardia, pulso paradójico, respiración de kussmaul y frote pericárdico.
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia con pulmones limpios, ensanchamiento del mediastino. (Signo de la botella de agua).
- Electrocardiograma: Taquicardia/ bradicardia, alternancia eléctrica (QRS, raro de la T) (variación en los latidos), bajo voltaje (Altura del QRS baja) y signos de pericarditis (elevación ST, depresión de PR).
- TAC Y RNM: Derrame pericárdico, deformidad y compresión de cámaras cardiacas y congestión venosa.
- Ecocardiograma 2 D: Derrame pericárdico, colapso diastólico de AD, VD Y AI, VCL sin colapso inspiratorio, movimiento tabique IV hacia izquierda durante la inspiración
- Doppler: Aumento del flujo tricuspideo y disminución del flujo mitral durante la inspiración, aumento del flujo reverso durante la contracción auricular.



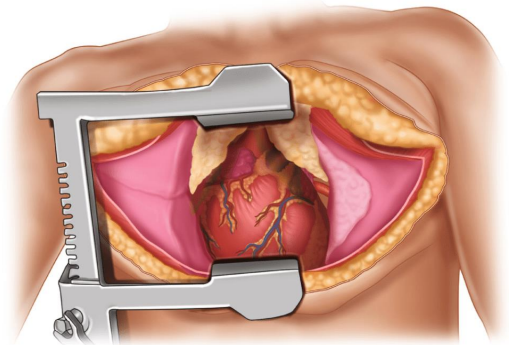
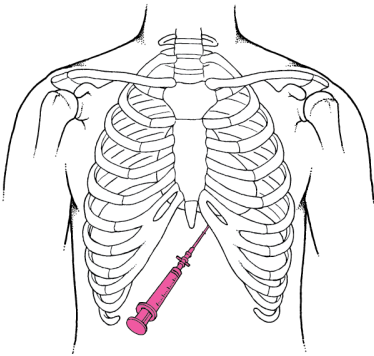
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Neumotórax a tensión
- Insuficiencia aguda del ventrículo derecha
- Síndrome de la vena cava superior
- EPOC
- Pericarditis Constrictiva
- Exacerbación aguda de una bronquitis crónica
- Embolismo pulmonar



TRATAMIENTO:

- Líquidos parenterales
- Pericardiocentesis
- Toracotomía

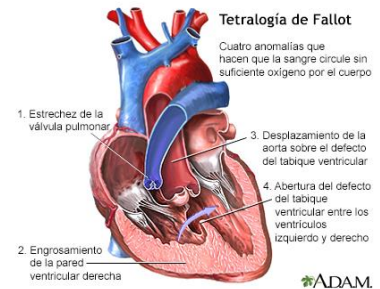


TETRALOGÍA DE FALLOT

Cardiopatía cianógena más frecuente después del primer año de vida.

COMPRENDE 4 DEFECTOS CLÁSICOS:

- Defecto septal ventricular
- Obstrucción muscular del tracto de salida derecho
- Conexión biventricular de la aorta cabalgando al septum
- Hipertrofia del ventrículo derecho



INCIDENCIA: 3.5% cardiopatías congénitas, 10% en México 1 por cada 3,600 nacidos vivos, sin predominio de sexo.

ETIOLOGIA: Desconocida, probable delección del cromosoma 22q1, asociado a síndrome de Down, Di George, Laurence.

FACTORES ASOCIADOS: Consumo excesivo de alcohol, ingesta de anticomiciales y madre con fenilcetonuria.

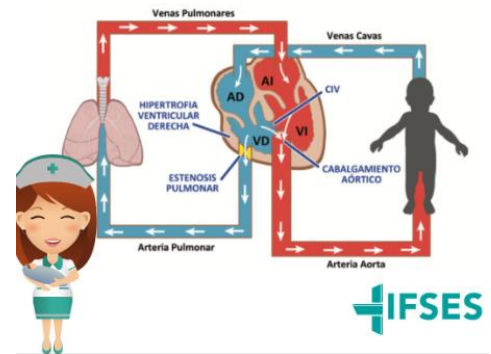
FISIOPATOLOGIA

Las consecuencias hemodinámicas dependen de:

- Severidad de la obstrucción del tracto de salida
- Tamaño del defecto septal ventricular

Los flujos relativos pulmonar y sistémicos dependen:

- Resistencias
- Cortocircuito
- Presiones ventriculares



ANOMALÍAS ASOCIADAS

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

CUADRO CLÍNICO

- 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

Los niños con tetralogía de Fallot presentan una coloración de piel azulada cuando lloran o se alimentan



"Crisis de hipoxia"

ADAM.

DIAGNOSTICO

Radiografía de tórax: Cardiomegalia leve, Arco de la pulmonar excavado Levantamiento de la punta del corazón, Oligohemia pulmonar, Arco aórtico derecho (25%).

Electrocardiograma: 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).

Ecocardiograma:

- La localización y las características anatómicas de la comunicación interventricular.
- El grado de dextroposición y cabalgamiento de la aorta.
- La obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho
- El tamaño de la unión ventrículo derecho-arteria pulmonar (anillo pulmonar) y las características de la válvula pulmonar
- El tamaño de la arteria pulmonar y de sus ramas y la procedencia del flujo sanguíneo pulmonar.
- Origen y distribución de las arterias coronarias.
- Anomalías asociadas
- 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

TRATAMIENTO

Medico:

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

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.

