



UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA

MATERIA:

Clínicas médicas complementarias

DOCENTE:

Dr. Diego R. Martínez Guillen

PRESENTA:

Polet Viridiana Cruz Aguilar

<u>7 "B"</u>

LUGAR Y FECHA:

Comitán de Domínguez, Chiapas, a septiembre del 2022

CRISIS HIPERTENSIVA

DEFINICIÓN:

Se definen como una elevación aguda de la presión arterial sistólica (>210mmHg) y diastólica (>120mmHg) llegando a producir alguna alteración estructurales o funcionales en diferentes órganos.

- **Urgencia** (TAD >120mmHg) Sin daño a órgano blanco
- Emergencia (>210mmHg/
 >120mmHg) Lesiona órgano blanco

CLASIFICACIÓN:



Urgencia hipertensiva: Elevación brusca de la presión arterial sin producir algún daño a un órgano. Suele requerir manejo ambulatorio, tratamiento de V.O, produciendo descenso progresivo de la presión arterial.



Emergencia hipertensiva: Elevación brusca de la presión arterial, produciendo alguna alteración a los órganos diana del proceso hipertensivo (Cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos) puede ser dañada irreversiblemente. Suele requerir ingreso hospitalario, tratamiento por vía parenteral, descenso de la presión y una monitorización intensiva.

SITUACIONES:

Urgencia HTA:

- HTA de rebote (abandono brusco del tratamiento)
- HTA con insuficiencia cardiaca leve o moderada
- Preeclampsia
- PAD >120mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos

Emergencia HTA:

Cardiacas:

- Aneurisma dissecante de la aorta
- IC grave o edema agudo de pulmón (EAP)
- Síndrome coronario agudo

Cerebrovasculares:

- Encefalopatía hipertensiva
- Ictus hemorrágico
- > Ictus isquémicos (PAD >120mmHg/PAS >210mmHg, o necesidad de tratamiento trombolítico en caso de reducir la PA a 185/110mmHg).

Renal:

• Insuficiencia renal aguda



Exceso de catecolaminas circulantes:

- Crisis de feocromocitoma
- Interacción de IMAOs con alimentos ricos en tiraminas
- Cocaína

Eclampsia

Epistaxis severa

Quemaduras

FISIOPATOLOGÍA DE CRISIS HTA:

Se desencadena debido a un desbalance a la autorregulación de la presión arterial, donde existen dos mecanismos; Regulación miogénica y regulación metabólica.

Otra de ellas es cuando los pacientes hipertensos tienen una hipoperfusión de la autorregulación desplazando a los valores entre 100-120mmHg y el superior (hipeperfusión) 150-160mmHg. Donde el limite la presión del promedio inferior de la autorregulación es de 20-25% de la PAM en reposo.

En la regulación metabólica: Existe una hipoxia por reducción del flujo sanguíneo,

donde la presión de oxígeno y el pH disminuyen dándole apertura a los canales de potasio, generando la liberación de vasodilatadores como el ON, prostaciclinas, Fx hiperpolarizante del endotelio y PGS

Regulación miogénica; Esto ocurre cuando la presión aumenta en las paredes arteriales permitiendo la entrada de calcio a la célula muscular lisa por medio de los canales de Ca aumentando el Ca intracelular, activa la proteincinasa C y la fosfolipasa A, liberando el ácido araquidónico que es convertido en acido 20-hidroxyeicosatetraenico por el CP450.

¿CÓMO SE LLEVA ACABO LA APROXIMACIÓN AL PACIENTE?

- Determinar qué tipo de crisis está presentando
- Realizar una adecuada historia clínica
- Antecedentes personales
- Exploración física completa
- Laboratorios (BH, EGO, Creatinina, EKG, Rx tórax)



ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

Es un síndrome de hipertensión severo con difusión cerebral y daño neurológico.

Presentando en la presión >250/150mmHg signos y síntomas englobados con la cefalea global de aparición temprana de nauseas, vómitos en proyectil, alteración visual, confusión mental, somnolencia y convulsiones.

Etiología:

HTA no tratada/tratada inadecuadamente

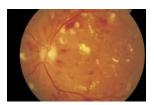
Enfermedad del perenquima renal feocromocitoma dx diferencial como lo es lesión al SNC incluyendo los tumores y ACV, drogas.

Tratamiento:

Nitropusito, fenoldopan, labetalol, nicardipina.

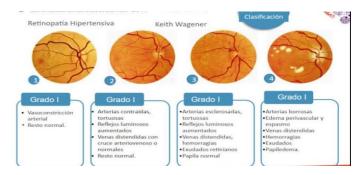
HIPERTENSIÓN MALIGNA

Es una combinación de hipertensión severa (>220/130mmHg) y daño en la retina en forma de



hemorragia y exudado algodonoso

(Retinopatía de Keith – wagener de grado 3) y/o papiledema (retinopatía de Keith – wagener de grado 4)



Presentación clínica:

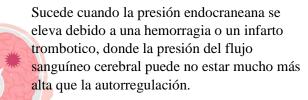
- Alteración de la visión (borrosa/ disminuye la agudeza visual)
- Alteración en el estado neurológico (cefalea occipital, matutina, confusión, somnolencia y déficits focales)

Diagnostico:

- PA extremadamente alta
- Edema de extremidades inferiores
- Ruidos cardiacos normales y líquido en pulmones
- Cambios en el estado mental
- Examen visual: sangrado en la retina, estrechamiento de los vasos oculares.
- Gasometría arterial, EGO, BUN, Cr.







ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUEMICO

En pacientes con accidente cerebrovascular aterotrombotico se recomienda iniciar medicación solo si la PAM se encuentra por encima de 130mmHg o la PAS por encima de 220mmHg, en algunos criterios de bajar la presión o no depender de si ha elegido la terapia trombolítica.

Si el paciente no recibirá el tratamiento trombolítico y la PAM está por encima de 130mmHg se debe que iniciar tratamiento para evitar una hemorragia, IAM o una falla renal secundaria.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Pacientes con ACV hemorrágico se debe que tratar cuando la PA excede de 180/105mmHg y mantener la PAM entre 110/130mmHg o sistólica entre 140-160mmHg.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Nos dice que la hipertensión arterial es de los principales desencadenantes para poder desarrollar un síndrome cerebrovascular en forma directa produciendo lipohialinosis y engrosamiento de las pequeñas arterias cerebrales que producen necrosis isquémica.

DISECCIÓN AORTICA

Debido al desgarro de la íntima de la aorta comienza la hipertensión, el cual va formando un hematoma entre la íntima-media que desgarra la pared del vaso en forma anterógrada presentando: Dolor precordial súbito e intenso que se irradia a la región interescapular, cuello y área sacra, sincope, cefalea, hemoptisis, náuseas y vomito.

Su diagnóstico se lleva a cabo por una ecocardiograma, tomografía de tórax, RMN.

Tratamiento:

Nitrorpusiato de sodio con betabloqueador sirve para mantener la PAS no mayor de 100mmHg y FC 60LPM

EMERGENCIA HTA CON COMPROMISO RENAL

- Hipertensión severa
- Hematuria macro o microscópica
- Uroanalisis con cilindros o PT

Tratamiento: Fenoldopan y nitroprusiato

HTA media se debe que reducir de 10-20% en las primeras dos horas y luego 10-15% en las siguientes 6-12hrs sin producir hipotensión y deterioro de la función renal

EXCESO DE CATECOLAMINAS

Feocromocitoma:

Es un tumor que secreta catecolaminas y esta situado en la medula adrenal o el tejido preganglionar extra-adrenal.

Presentación clínica:

- Sudoración
- Taquicardia
- Palidez
- Temblores
- Hipertensión paroxística

Diagnostico:

- Niveles plasmáticos de catecolaminas
- Tomografía
- RM abdominal

Tratamiento:

Bloqueadores alfa fentolamina o fenoxibenzamina y después agregar un bloqueador



MANEJO DE URGENCIA HTA

• IECA (Captopril (25-50mg/15-30min):

Tres tomas máximo 100mg no produce hipotensión brusca

Precaución ya que puede producir insuficiencia renal

Contraindicado en embarazos y estenosis bilateral de arteria renal.

• Calciantagonista:

Amlodipino (5-10mg)

Nifedipino (20mg)

• Bloqueadores (atenolol 50-100mg o proponolol 20-40mg)

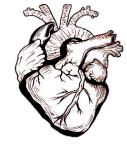
Se repite dosis después de 1-2 hrs y los valores van de 180/100mmHg durante 24-48hrs)

• Diuréticos (furesemida 40mg)

Reducción de sobrecarga de volumen con descenso de PA, tener precaución con pacientes con depresión de volumen

MANEJO DE EMERGENCIA HTA

- Ingreso hospitalario urgente (UCI)
- Vigilancia del nivel de conciencia
- Monitorización frecuente de PA y FC
- Disminución de la PA (No bruscos)





CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A SU ETIOLOGÍA:

Funcional:

Dilatación del ventrículo derecho y del anillo tricúspide

Orgánica:

Fiebre reumática, endocarditis infecciosa, traumatismos, síndrome de Epstein, síndrome de Marfan.

ETIOLOGÍA:

- Dilatación del ventrículo derecho y anillo tricúspide
- Fiebre Reumática
- Endocarditis infecciosa
- Tumores carcinoides
- Lupus eritematoso sistémico

SIGNOS Y SINTOMAS:

- Disnea moderada
- HAP
- Ingurgitación venosa del cuello, con pulso venoso sistólico
- PAM elevada
- Soplos sistólicos de regurgitación en foco tricuspídeo
- Edema en M.I
- Fatiga

COMPLICACIONES:

- Grave Crónica: Congestión y necrosis centrilobulillar hepática "Hígado Tricúspidea"
- Cirrosis hepática "Cirrosis Cardiaca"





- Síntomas de Insuficiencia Hepática Crónica
- Síntomas de bajo Gasto Cardiaco: Fatigabilidad Fácil e intolerancia al ejercicio.

DIAGNOSTICO:

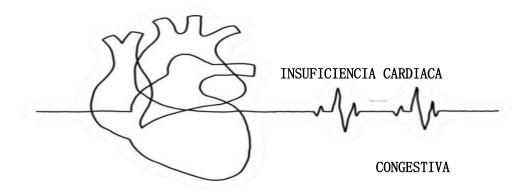
- Radiología
- Ecocardiograma (puede presentar vegetaciones valvulares injertadas en la tricúspide o una ruptura de las cuerdas tendinosas)
- EKG
- Cateterismo cardiaco

TRATAMIENTO:

Dieta hiposódica y diuréticos

En la insuficiencia funcional va a desaparecer al ser normalizada la presión pulmonar con tratamiento para embolia pulmonar

A la insuficiencia orgánica es de vital importancia la percusión hemodinámica debe ser quirúrgica.



DEFINICIÓN

Es la incapacidad del coraz**ó**n para ejercer el gasto cardiaco que es necesario para satisfacer las necesidades metab**ó**licas del organismo.

Al igual modo est**á** asociada a la congesti**ó**n pulmonar y edema perif**é**rico que es desarrollado secundario a la retenci**ó**n de sal y agua.

ETIOLOGÍA

• PRENATAL O FETAL

Anemia grave, taquicardia supraventricular, bloqueo auriculoventricular completo.

• RNPT

Sobrecarga de liquidos, CAP, hipertensi**ó**n.

RNT

Miocardiopatías por asfixia, malformaciones arteriovenosas, lesiones obstructivas del lado izquierdo.

• LACTANTE Y PREESCOLAR

Cortocircuito cardiaco de I a D, hemangioma, arteria coronaria izquierda an**ó**mala, hipertensi**ó**n aguda, enfermedad de Kawasaki

NIÑO MAYOR/ADOLESCENTE

Fiebre reumática, hipertensión aguda, miocarditis vírica, anemia de células caliciformes, miocardiopatías.

FISIOPATOLOGÍA

Debido a que no existe una suficiente contractibilidad por el bajo gasto cardiaco, hay una disminución de la fracción de eyección, haciendo una hipoperfusión generalizada y se activan los mecanismos compensatorios: Frank-Starling, SRRA.

Cuando estos no son suficientes existe una disminución del llenado arterial y aumento del tono simpático por los barroreceptores, aumentando la noradrenalina y un aumento de Ca causando apoptosis.

CLASIFICACIÓN

- Aguda /cr**ó**nica
- Bajo gasto cardiaco
- Sistólica/diastólica
- Anter**ó**grada/ retrograda

Izquierda/derecha

Tipo I: sobrecarga de volumen

Tipo II: Déficits de contractibilidad

Tipo III: Falla de la función diastólica

MANIFESTACIONES CLINICAS

Síntomas de reposo

Síntomas con el ejercicio

Síntomas con ejercicio bastante vigoroso

Disnea a la succi**ó**n

Intolerancia al esfuerzo

Cardiomegalia

Crepitantes basales

Ortopnea 0

Ritmo de galope



Rayos X

- Cardiomegalia
- Alteraci**ó**n de la trama vascular
- Prolongación de los vasos pulmonares

Ecocardiografía

Demuestra lesión anatómica no urgente en niño critico

Electrocardiograma

- Hipertrofia de cavidades
- Isquemia izquierda o derecha
- Enfermedad miocárdica inflamatoria

TRATAMIENTO

Medidas generales; Decúbito con inclinación, ventilación con presión positiva, aumento de ingesta de calorías.

Inotropicos: Digoxina

Diuréticos: Furosemida, Espironolactona

Fármacos reductores de poscarga: Nitroprusiato, captopril, hidralazina





TAPONAMIENTO CARDIACO



PERICARDIO

Es una membrana fibroso (externo) seroso (Interno) doble que envuelve al miocardio y a las raíces de los grandes vasos.

Es como un cono invertido, se encuentra en el mediastino a novel de la T5-T8.

Fijación:

- Ligamento verterbopericardico de Beaud
- Ligamento esternopericardico superior e inferior
- Ligamento frenopericardico lateral y anterior
- Tejido adiposo
- Funciones:

Cavidades cardiacas:

Limita la distensión cardiaca

 Mantiene la relación presiónvolumen y el GC de las cavidades

Corazón:

- Protección
- Lubricante
- Inmunológico
- Fibrinolitico

DEFINICIÓN DE TAPONAMIENTO CARDIACO

Es un síndrome clínico hemodinámico producido por una compresión cardiaca debido a la acumulación de líquidos, teniendo una incidencia de 1/10,000.

ETIOLOGÍA

Hemorragicas Tratamiento con anticoagulante

Trauma Neoplasias

Infarto al miocardio Idiopática

Disección aortica Infecciones (M.tuberculosis)



FISIOPATOLOGÍA

Existe un derrame del pericardio, aumentando la presión en la cavidad pericárdica, produciendo una restricción de llenado en las cavidades tomando dos caminos uno es la disminución del gasto cardiaco y el otro es el aumento de la presión de las cámaras cardiacas.

- En el gasto cardiaco existe una hipotensión produciendo una acidosis metabólica e isquemia en el miocardio.
- En el aumento de la presión de las cámaras existe una congestión pericárdica dando como resultado en estos dos la activación del SRRA.

CUADRO CLINICO

- Presión venosa sistémica alta (Ingurgitación yugular)
- Pulso paradójico (98%)
- Taquipnea (80%)

- Taquicardia (77%)
- PAS > 100 mmHg
- Ruidos cardiacos disminuidos
- Roce pericárdico (29%)

DIAGNOSTICO

• CLÍNICO:

silencioso, aumento de la matidez cardiaca, ingurgitación yugular, hipotensión, estupor, extremidades frías.

Precordio



Se relaciona con la triada de Beck "hipotensión+ ingurgitación yugular+ matidez de ruidos cardiacos".

• RAYOS X:

Cardiomegalia, ensanchamiento del mediastino.

• TAC:

Derrame pericárdico, deformidad y compresión de cámaras cardiacas y congestión venosa.

ELECTROCARDIOGRAMA:

Taquicardia/ bradicardia

Bajo voltaje (QRS bajas)

Signos de pericarditis (elevación ST, depresión de PR)

ECOCARDIOGRAMA

Derrame pericárdico

Colapso diastólico de AD, VD Y AI

VCI sin colapso inspiratorio.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Neumotórax a tensión
- Insuficiencia aguda del ventrículo derecho
- Síndrome de la vena cava superior
- EPOC
- Embolismo pulmonar

(Ingurgitación yugular+ pulso paradójico+ colapso de AD o VD)

TRATAMIENTO

- Líquidos parenterales
- Pericardiocentesis

Procedimiento con aguja para extraer el líquido del saco pericárdico

a) Vías de acceso: Subxifoidea. 5to espacio intercostal, a nivel el ápex

b) Procedimiento: Colocar al paciente en posición supina, conectar al paciente las



derivaciones, limpiar el área del proceso xifoides con yodopovidona, se localiza el sitio por debajo del apéndice xifoides y 1-2 cm a la izquierda.

- Conectar la aguja metálica a la derivación V1 y colocar en la jeringa de 10ml. Puede ocurrir una elevación de la onda ST ya que existe un contacto con la superficie ventricular y si hay una elevación PR es por un contacto de la superficie atrial.
- Al establecer el contacto con el epicardio retirar ligeramente la aguja y volver a colocar para obtener el

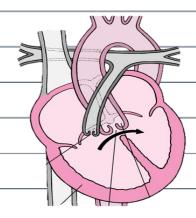
líquido y si no se obtiene mover hacia la cabeza o el hombro derecho.

Toracotomía

TETRALOGÍA DE FALLOT

4 DEFECTOS

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



INCIDENCIA

35% Cardiopatías congénitas

10% México

1/3600 nacidos vivos

Sin predominio de sexo

Cardiopatía cong**é**nita cian**ó**gena **má**s frecuente despu**é**s del ler a**ñ**o de vida

	ETIOLOGÍA
•	Delecci ó n del cromosoma
	22q11 (15%)
•	Asociado a síndrome de Down,
	DíGeorge
•	Consumo de alcohol
•	Ingesta de anticomiciales
•	Madres con fenilcetonuria

FISIOPATOLOGÍA

- Va a depender de las consecuencias hemodinámicas como la severidad de la obstrucción del tracto de salida y el tamaño del defecto septal ventricular
- Los flujos relativos pulmonar y sistémico va a depender de resistencias, cortocircuitos y PV.

ANOMALIAS ASOCIADAS

- Arterias subclavia izquierda aberrada 10%
- Canal AV común 2%
- Drenaje venoso anómalo parcial 1%
- Dextrocardia 1%
- VCS izquierda 8%

CUADRO CLINICO

- Cianosis/ crisis hipoxia
- Tolerancia disminuida al esfuerzo
- Posición en cuclillas
- Dedos en palo de tambor
- Soplo sistólico pulmonar
- Soplo continuo cuando hay PCA

DIAGNOSTICO

• Radiografía de tórax

Cardiomegalia leve

Arco pulmonar excavado

Levantamiento de la punta

Arco aórtico derecho (25%)

Ecocardiograma

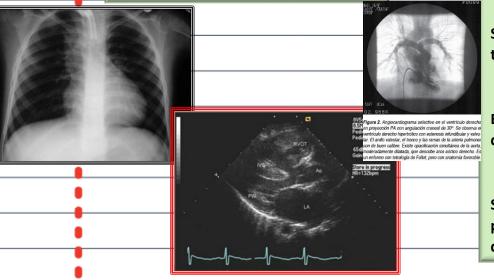
Se verán todas las deformidades de la tetralogía de fallot

Angiografía

El ventriculograma derecho y el aortograma dan más información

Índice de McGoon

Sirve para una corrección completa en proyección A-P, la medicipon de los diámetros de las ramas



ANOMALIAS CORONARIAS FRECUENTES

- La DA se origina de la coronaria derecha, pasando por enfrente o detr**ás de la** pulmonar
- Coronaria derecha se origina de la coronaria izquierda y esta puede pasar enfrente o detrás de la pulmonar.
- Arteria coronaria única

LESIONES ASOCIADAS

LEVES: FOP, PCA, estenosis periférica de ramas pulmonares

GRAVES: Estenosis periférica de ramas pulmonares, anomalía de la arteria coronaria y resistencias pulmonares elevadas.

TRATAMIENTO A. TRATAMIENTO QUIRURGICO El 70% de las personas La cirugía paliativa deben evitarse las sintomáticas necesitan una conexiones que provoquen hipertensión intervención el primer año de pulmonar. vida. Anatomía favorable El tratamiento es quirúrgico, Anatomía desfavorable pero la estenosis puede ser tratada por angioplastia con B. ELECCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRURGICA balón. <6 meses ciruía paliativa</p> Tratamiento médico: 6-12 meses cirugía paliativa en anatomía • Dieta rica en Fe desfavorable • Betabloqueadores C. COMPLICACIONES Manejo de la policitemia • Manejo de crisis hipoxemica Inmediatas • Arritmias y falla ventricular Tardías • Insuficiencia pulmonar • Insuficiencia aortica • Arritmias cardiacas