

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Clínicas medicas complementarias

tema:

Resumen

Docente:

Dr. Diego Rolando Guillen Martínez

Alumna:

Guadalupe Elizabeth González González

Semestre y grupo:

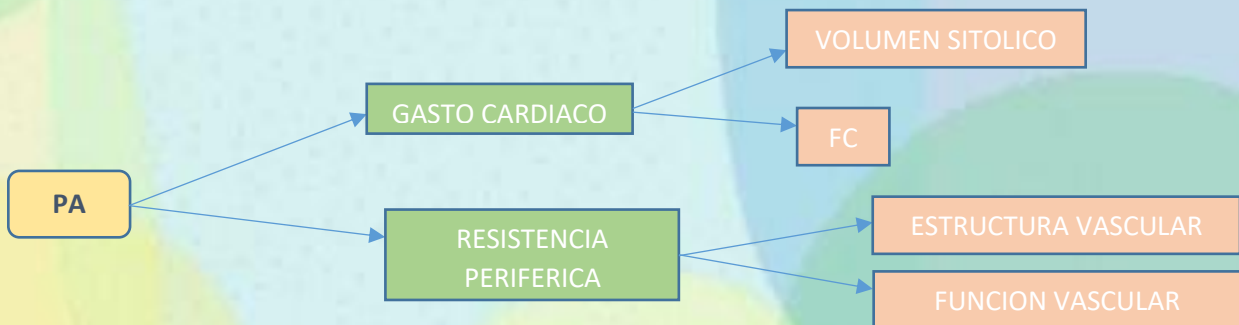
7 "B"

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

CRISIS HIPERTENSIVAS

- **Mecanismos de la hipertensión**

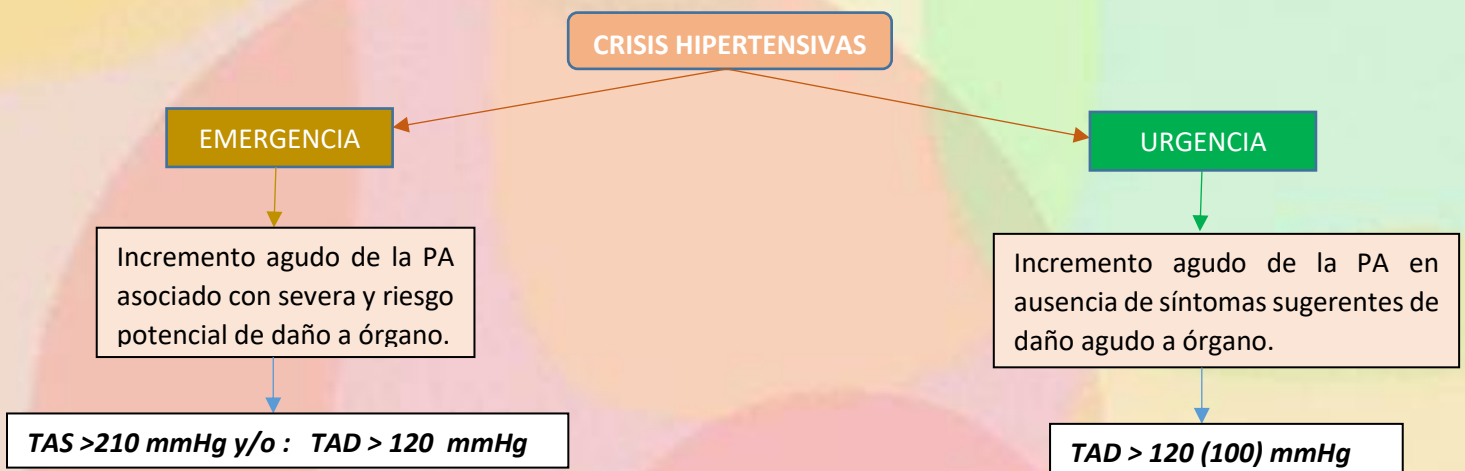
Para entender la patogenia de los trastornos hipertensivos, es de utilidad conocer los factores que intervienen en la regulación de presión arterial normal y elevada. Los dos factores determinantes de la presión son el gasto cardiaco y la resistencia periférica. El gasto cardiaco va a depender del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca; y el volumen sistólico depende de la contractilidad del miocardio y de la magnitud del compartimiento vascular. El segundo factor o resistencia periférica esta regido por la estructura y función vascular.

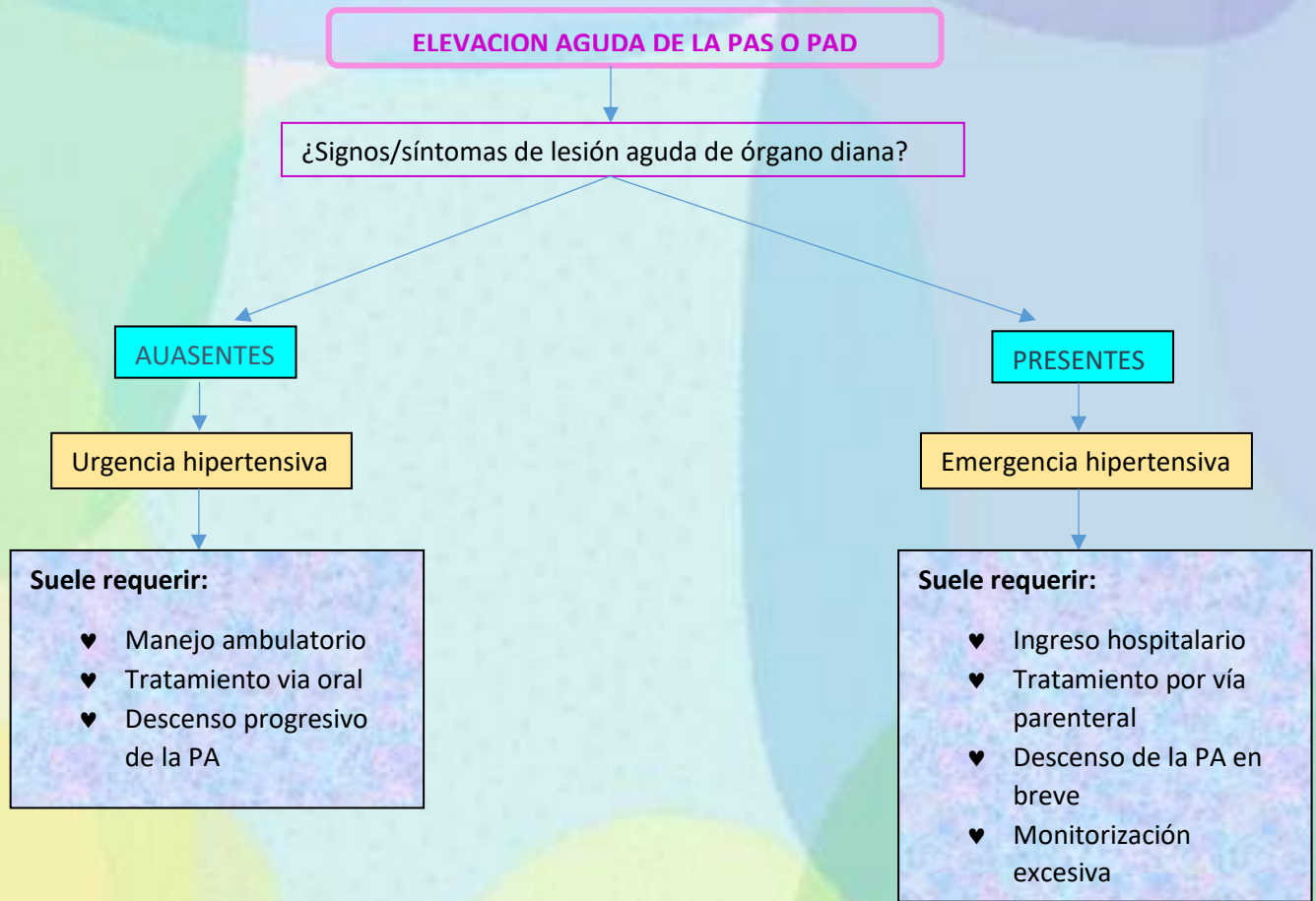


Las crisis hipertensivas suponen un peligro inmediato para sujetos con tensión arterial elevada por su capacidad para afectar la integridad del aparato cardiovascular. Esta pueda presentarse a cualquier edad, pero más en hombres que mujeres.

Es importante diferenciar esta entidad de un aumento de la PA secundario a una situación estresante o por dolor intenso, entidad que se denomina pseudocrisis hipertensiva.

Se define como crisis hipertensivas a 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.





SITUACIONES QUE SE CONSIDERAN URGENCIA HIPERTENSIVA

- ✚ HTA de rebote tras abandono brusco de medicación hipotensora.
- ✚ HTA con insuficiencia cardíaca (IC) leve o moderada.
- ✚ Preeclampsia.
- ✚ PAD > 120mmHg asintomática o con síntomas inespecíficos.

SITUACIONES QUE SE CONSIDERAN EMERGENCIA HIPERTENSIVA

CARDIACAS:

- ✚ Aneurisma disecante de aorta.
- ✚ Insuficiencia cardíaca grave o edema agudo de pulmón (EAP).
- ✚ Síndrome coronario agudo (SCA).
- ✚ Postcirugía de revascularización coronaria.

CEREBROVASCULARES:

- ✚ Encefalopatía hipertensiva.
- ✚ Ictus hemorrágicos.
- ✚ Ictus isquémicos con: presión arterial diastólica (PAD) >120 mmHg o presión arterial sistólica (PAS) >210 mmHg o necesidad de tratamiento trombolítico, en cuyo caso es necesario reducir la PA por debajo de 185/110 mmHg. o Traumatismo craneal o medular.

RENAL:

- ✚ Lesión 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 CIRUGIA CON SUTURAS VASCULARES.**

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

- ✚ SX de hipertensión severa con difusión cerebral y daño neurológico.
- ✚ Cuando la PA excede la capacidad de AUTORREGULACION, las arterias cerebrales se dilatan.
- ✚ Cerebro hiper - perfundido fuga de fluido intravascular al cerebro tisular e incremento de presión intracerebral.
- ✚ Elevación severa de la TA (La cifra frecuente de estos pacientes es **>250/150 mmhg**) asociado a letargia, convulsiones y/o coma, sin otra explicación.
- ✚ RM edema en regiones parietoccipitales; pero no se va a encontrar ni isquemia ni hemorragia,

ETIOLOGIA DE LA ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

- ❖ Hipertensión no tratada o tratada inadecuadamente
- ❖ Enfermedad del parénquima renal feocromocitoma dx diferencial:
 - ✓ Lesión del SNC incluyendo tumores y ACV.
 - ✓ Drogas, vasculitis y uremias.

TRATAMIENTO ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

+ Nitroprusiato:

El nitroprusiato de sodio es un potente hipotensor, que reduce tanto la precarga como la postcarga, que tiene un rápido inicio de acción entre 1-2 minutos y una vida media corta (3-4 min. La infusión inicial puede ser de 0.3 mcgr/kg/min y se puede ir incrementando cada 5 minutos hasta que se obtenga el nivel de presión arterial deseado. Una vez se obtenga el efecto que se quiere, se suspende el nitroprusiato y se deben seguir monitorizando las cifras tensionales. El efecto adverso más común es la hipotensión: la toxicidad por cianida, metabolito del nitroprusiato. La profilaxis con hidroxicobalamina en dosis de 25 mg/hr, mostró una disminución en la concentración plasmática de la cianida y por lo tanto de la hipoxia tisular asociada con la infusión de nitroprusiato. El tratamiento de la intoxicación por tiocinato consiste en suspender el medicamento e iniciar diálisis.

+ Fenoldopan:

Tiene una corta acción intravenosa por dilatación arteriolar que disminuye la presión sanguínea por disminución de la resistencia vascular periférica, incrementando además el flujo renal y la excreción de sodio. La vida media se estima es de 5 minutos y se recomienda usar una dosis de 0.1 mcgr/kg/min. La dosis debe ser titulada gradualmente hasta obtener una presión sanguínea aceptable. Puede ser segura y efectiva en emergencias hipertensivas incluyendo la EH, al mismo tiempo preservar el flujo sanguíneo renal causando natriuresis y diuresis trayendo importantes ventajas en aquellos pacientes con disfunción renal.

+ Labetalol:

Su mecanismo de acción, debido a una combinación de los efectos α y β bloqueadores, permite que la administración intravenosa de labetalol en infusión continua o en bolos, disminuya rápidamente la tensión arterial, 5 a 15 minutos y mantenga su efecto hasta 4 horas. La reducción controlada de la presión sanguínea se puede obtener con una infusión continua a dosis de 0.5–2mg/min.

El labetalol no debe ser administrado en aquellos pacientes que tengan contraindicación para el uso de β bloqueadores, tales como falla cardíaca, bloqueo auriculoventricular, asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

✚ **Nicardipina:**

Es una dihidropiridina antagonista de los canales de calcio y que ha demostrado un rápido efecto hipotensor 5 a 15 minutos con una duración de 4 a 6 horas cuando se administra por vía endovenosa a pacientes con encefalopatía hipertensiva. La infusión de nicardipina se inicia a dosis de 5mg/hr y se puede ir aumentando gradualmente hasta obtener el efecto terapéutico deseado.

El tratamiento debe ser gradual: La TA no debe descender mas de un 20 a 25 % de la PAM inicial en las primeras 6 horas.

HIPERTENSIÓN MALIGNA O ACELERADA

- ✚ Manifestado alto grado de retinopatía, lesión renal aguda o anemia microangiopatía hemolítica y trombocitopenia.
- ✚ Combinación de HTA severa (>220/130 mmHg) asociado con retinopatía bilateral avanzada (hemorragias, exudados algodonosos, papiledema).

PRESENTACION CLINICA HTA MALIGNA

- ✚ La **cefalea** y las **complicaciones visuales** son los síntomas más frecuentes.
- ✚ La **afectación renal** es muy variable; podemos encontrar pacientes con distinto grado de proteinuria, microhematuria o macrohematuria, y oliguria acompañándose de un fracaso renal agudo. La cifra de creatinina sérica y la cuantía de la proteinuria durante el seguimiento fueron los factores

pronósticos fundamentales para determinar la posible progresión hasta la enfermedad renal terminal y la necesidad de diálisis

- ✚ **Síntomas neurológicos:** Las formas de presentación más comunes son las hemorragias intraparenquimatosa o subaracnoidea y la encefalopatía hipertensiva. La encefalopatía es la consecuencia del aumento súbito de la PA. Se manifiesta en forma de cefalea intensa, náuseas, vómitos, visión borrosa y alteraciones variables del nivel de la conciencia. Estos síntomas son habitualmente transitorios, fluctuantes y reversibles al controlar la PA. También puede aparecer hemiparesia, en cuyo caso debe considerarse la posibilidad de una hemorragia intracraneal.
- ✚ **Síntomas cardiológicos:** Las formas más frecuentes son la insuficiencia ventricular izquierda, el edema pulmonar y la patología coronaria. Es frecuente encontrar en el electrocardiograma signos de crecimiento del ventrículo izquierdo. La hipertrofia cardíaca se encuentra asociada con disfunción sistólica, alteraciones de la relajación y dilatación de la aurícula izquierda. Todas estas anomalías predisponen a la aparición de insuficiencia cardíaca, arritmias como la fibrilación auricular y la muerte súbita.

DIAGNOSTICO HTA MALIGNA

Evaluación de un paciente con hipertensión arterial maligna	
Antecedentes	Hipertensión previa (grado de control) Tratamientos previos <ul style="list-style-type: none"> - Antihipertensivos - Anticonceptivos orales - Antitumorales Hábitos tóxicos (tabaco, cocaína, anfetaminas) Sintomatología previa <ul style="list-style-type: none"> - Neurológica - Visual - Cardíaca - Renal
Examen físico	Presión arterial Examen del fondo de ojo Exploración completa <ul style="list-style-type: none"> - Neurológica - Cardiopulmonar - Abdominal (soplos, masas) - Vascular (pulsos)
Laboratorio	Hemograma y extensión de sangre periférica Bioquímica (creatinina, iones) Orina (proteinuria, sedimento) Otras <ul style="list-style-type: none"> - Actividad renina-aldosterona - Catecolaminas en orina
Pruebas complementarias básicas	Radiografía de tórax Electrocardiograma Ecografía abdominal
Otras pruebas complementarias secundarias	Eco-Doppler renal Arteriografía renal Ecocardiograma Tomografía computarizada craneal

SINDROME 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 tanto una reducción de la presión arterial sistémica puede comprometer aún más el flujo sanguíneo cerebral.

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR

ISQUEMICO

En pacientes con accidente cerebrovascular aterotrombotico se recomienda iniciar medicación solo si la presión arterial media se encuentra por encima de 130 mmHg o la presión sistólica por encima de 220 mmHg Disenso menor de 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.

HEMORRAGIA

INTRACEREBRAL

Para los pacientes con accidente cerebrovascular hemorragico la Asociacion Americana del corazon recomienda tratar la hipertension cuando los valores exceden los 180/105mmhg y mantener la presion media entre 110/130mmhg o la sistolica entre 140-160mmhg.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante para desarrollar un síndrome cerebrovascular, contribuye en forma directa produciendo lipohialinosis y engrosamiento de las pequeñas arterias cerebrales causando necrosis isquémica

Manejo de crisis hipertensiva en urgencia

Manejo correcto en urgencia

- 1) Descartar que sea una crisis hipertensiva de emergencia
- 2) Colocar al paciente en condiciones óptimas
- 3) Confirmar el grado de adherencia del tratamiento si el paciente es dx con HTA
- 4) Si no hay mejoría. Se inicia con fármacos antihipertensivos por vía oral
- 5) la PA se debe reducirse de manera progresiva en un periodo de 24-48 hora
- 6) Se administra fármaco de acción rápida.

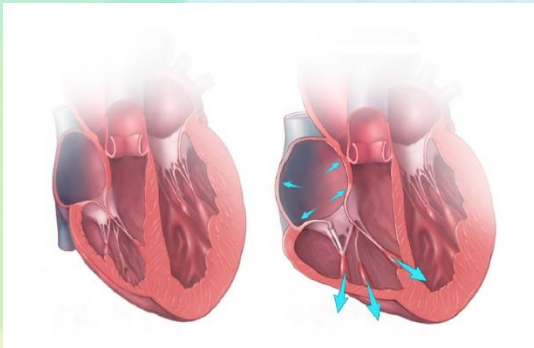
Manejo incorrecto en urgencia

1. No se puede reducir bruscamente la PA.
2. No administrar fármaco por vías sublingual.

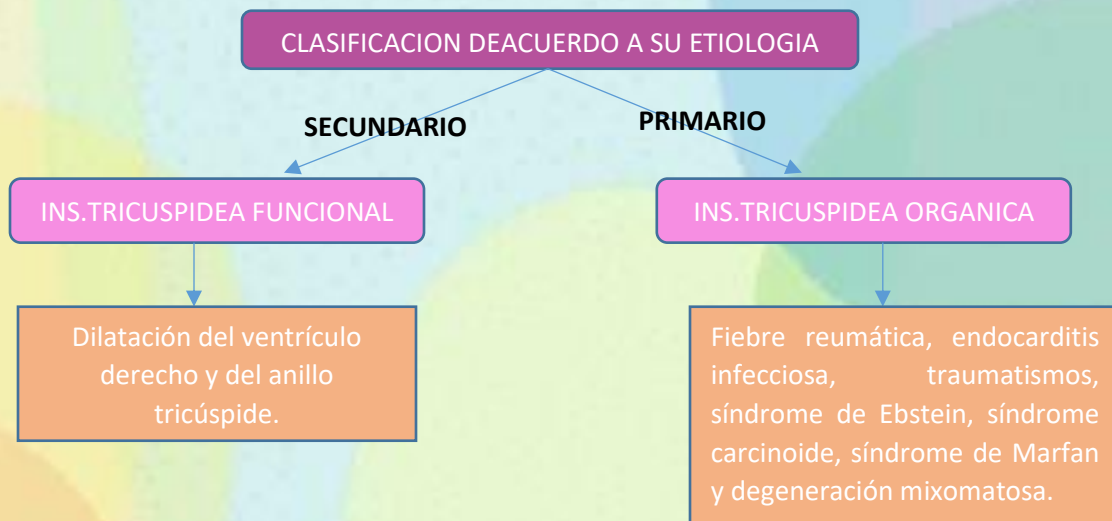
MANEJO DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA

- 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



El origen frecuente de la insuficiencia tricúspide, es funcional, por dilatación del anillo tricúspide, secundario a la hipertensión pulmonar, que suele producirse por enfermedad del corazón izquierdo (valvulopatías, IC).



SIGNOS DE EXPLORACION FISICA

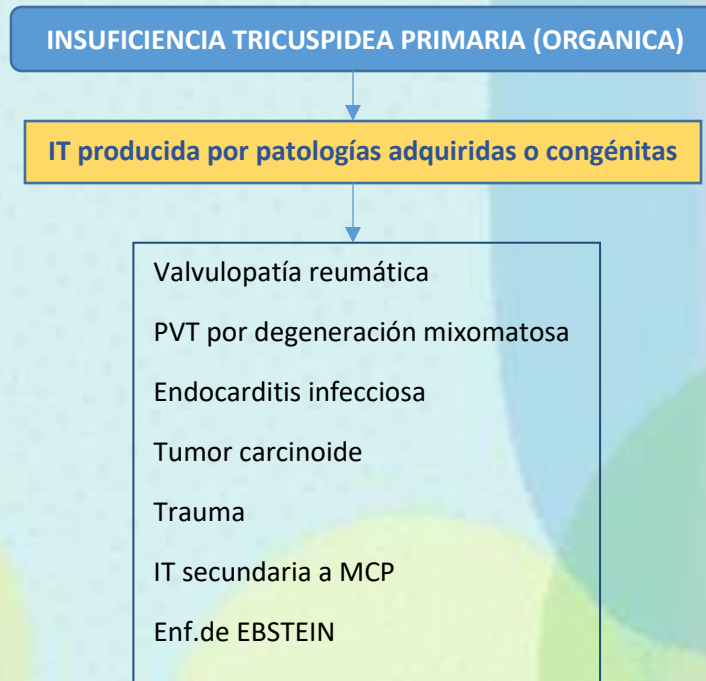
- ✚ Soplo sistólico
- ✚ Irradia borde inf. paraesternal izq.
- ✚ Signo CARVALLO: aumento de intensidad soplo con inspiración.
- ✚ Ondas C y V yugulares visibles.
- ✚ Hepatomegalia pulsátil.

MANEJO DE INS.TRICUSPIDEA

- ✚ Dieta hiposódica y diuréticos
- ✚ Tratamiento quirúrgico: Sustitución valvular en pacientes sintomáticos y presión pulmonar < 60 mmHg.

DEFINICION DE INS.TRICUSPIDEA

Reflujo de sangre desde el VD hacia la aurícula (AD) durante la sístole. La IT grave puede ser bien tolerada durante años, pero aun así posee mal pronóstico.



VALVULOPATIA REUMATICA

- ✚ Siempre se encuentra asociado a patología izq.
- ✚ Se observan fusión comisural, retracción, fibrosis y poca calcificación.

POR DEGENERACION MIXOMATOSA

- ✚ Asociada a patología izq.
- ✚ 40 % asociada a patología valvular mitral.
- ✚ Rara presentación en forma aislada.

POR ENDOCARDITIS INFECCIOSA

- ✚ Se presenta con desarrollo lento
- ✚ Grandes vegetaciones
- ✚ Baja incidencia
- ✚ Germanes + comunes: S. Aureus, Cándida, Gram -.

TUMOR CARCINOIDE

- ✚ Tumor neuroendocrino
- ✚ (50 % compromiso cardiaco)
- ✚ Ileocecal /ovárico
- ✚ Rubor, diarrea, telangectasias
- ✚ Hipersecreción de serotonina -----Lesiones con fibrosis del endocardio AD, VD, VT y VP.
- ✚ Engrosamiento, acortamiento, inmovilidad y fijación de VT, generando ET e IT.

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

- ✚ Desplazamiento apical de la valva septal y posterior y posterior de la VT dentro del VD, mayor o igual a 8 mm/m2.
- ✚ Atrializacion del VD lo que produce un VD funcionalmente de mayor tamaño.

SE PUEDE ASOCIAR:

- CIA
- Foramen oval permeable
- Estenosis pulmonar
- CIV
- Endomiocardiofibrosis.

39 % Patología asociada del VI.

19 % Miocardio no compactado

7 % Disfunción sistólica

34% Disfunción diastólica

16 % (PVM)

8 % VAo bicúspide

10 -20 % Asociada a SME, WPW

INSUFICIENCIA TRICUSPIDE A SECUNDARIA (FUNCIONAL)

- ✚ La IT funcional se produce por dilatación anular secundaria a la sobrecarga de volumen y/o presión en el VD.
- ✚ Representa mas del 90 % de las IT.
- ✚ La sobrecarga de presión es producida por hipertensión pulmonar (HTP) debido a enfermedad de cavidades izquierdas.

CLINICA

- ✚ Insuficiencia cardiaca derecha.
- ✚ Reflujo hepatoyugular.
- ✚ Soplo regurgitante diastólico en mesocardio.
- ✚ Edema en MMII
- ✚ Anasarca
- ✚ Ascitis

DIAGNOSTICO

- ✚ Ecocardiograma Doppler ---- Gold Estándar

INSUFICENCIA CARDIACA 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

ETIOLOGIA

✚ PRENATAL O FETAL

- Anemia Grave
- Taquicardia supraventricular
- 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

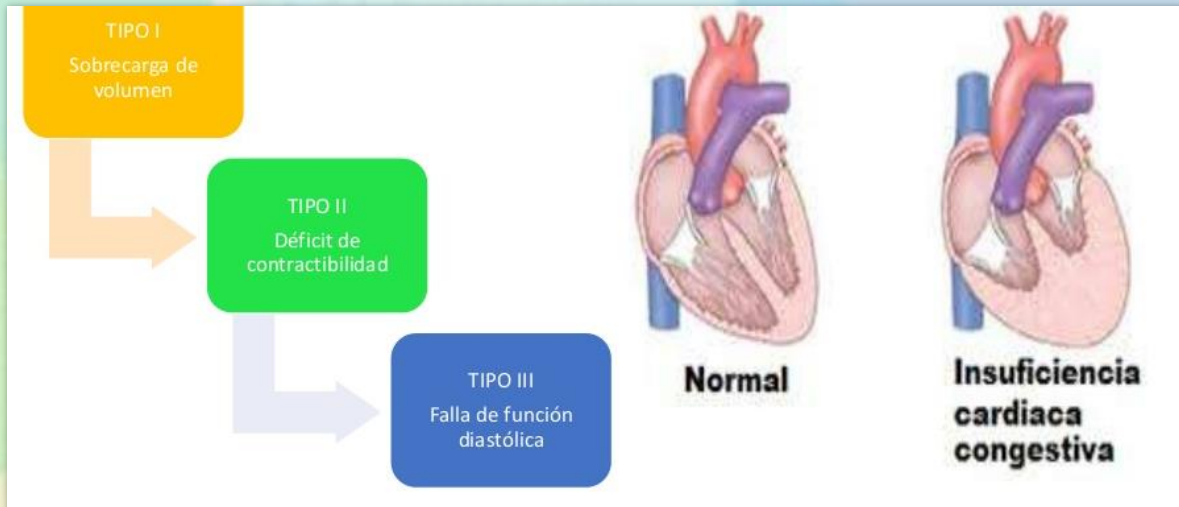
- Enfermedad de Kawasaki
- Miocarditis vírica

✚ NIÑO MAYOR Y ADOLESCENTE

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

CLASIFICACIÓN





MANIFESTACIONES CLINICAS

- ✦ **SINTOMAS EN REPOSO:** Agotaron los mecanismos compensatorios hasta el punto de que el GC no es suficiente para satisfacer necesidades basales del organismo.
- ✦ **SINTOMAS EN EL EJERCICIO:** Son incapaces de aumentar el GC en respuesta al ejercicio, aunque esta sea muy leve sin presentar síntomas llamativos.
- ✦ **SINTOMAS EN EL EJERCICIO BASTANTE VIGOROSO:** Niños con cardiopatías menos graves que tienen que realizar ejercicio vigoroso para comprometer su función cardiaca.

DIAGNOSTICO: RX

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

ECOCARDIOGRAFIA:

- ✦ Demuestra lesión anatómica no urgente en niño crítico.

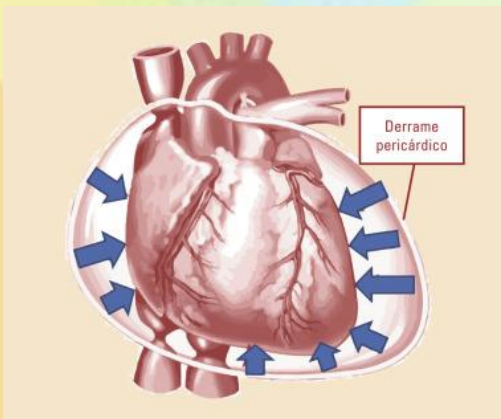
EKG:

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

TRATAMIENTO:

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 CRADIACO



La acumulación de líquido en el espacio pericárdico, es una entidad que basta ocasionar obstrucción grave de la entrada de sangre en los ventrículos, culmina con el taponamiento cardiaco. Esta complicación puede ser mortal si no se identifica y trata de manera oportuna.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE TAPONAMIENTO:

- ✚ Pericarditis idiopática
- ✚ Pericarditis secundaria a enfermedad neoplásica
- ✚ Tuberculosis
- ✚ Hemorragia en el espacio pericárdico después de una fuga por disección aortica
- ✚ Cirugía cardiaca
- ✚ Traumatismo
- ✚ Tratamiento con anticoagulantes

TRES PRINCIPALES MANIFESTACIONES DEL TAPONAMIENTO:

- ✚ (TRIADA DE BECK): Hipotensión, ruidos cardíacos amortiguados o ausentes y distensión venosa yugular con descenso x prominente (sistólico temprano), pero con descenso ausente de y (diastólica temprana).

Las limitaciones en el llenado ventricular son la causa de la reducción del gasto cardíaco y la presión sanguínea.

La cantidad de líquido necesario para producir taponamiento cardíaco puede ser de solo 200 ml cuando la acumulación es rápida y de hasta mayor a 2000 ml en derrames de desarrollo lento, cuando el pericardio tuvo oportunidad de estirarse y adaptarse al volumen creciente.

DIAGNOSTICO:

Si el derrame pericárdico ocasiona taponamiento, en la ecografía Doppler se advierte incremento extraordinario de las velocidades del flujo por las válvulas tricúspide y pulmonar durante la inspiración, en tanto que las velocidades de flujo por vena pulmonar y válvulas mitral y aortica disminuyen (como ocurre en la pericarditis constrictiva).

En el taponamiento se advierte con movimiento penetrante telediastólico (colapso) de ventrículo derecho, la pared libre y la aurícula derecha. Se indican; ecocardiografía transesofágica, CT o MRI cardíacas, para identificar un derrame loculado que ocasione el taponamiento cardíaco.

TRATAMIENTO:

1. Líquidos parenterales
2. Pericardiocentesis
3. Toracotomía

TETRALOGIA 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.

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

SINTOMAS:

- ✚ Disnea de esfuerzo
- ✚ Irritabilidad
- ✚ Cianosis
- ✚ Hiperventilación
- ✚ Sincope y convulsiones



TRATAMIENTO: Corrección quirúrgica