



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

CLINICAS MÉDICAS COMPLEMENTARIAS

Resumen de la unidad

Docente:

DIEGO ROLANDO MARTINEZ GUILLEN

Alumno: Alfredo Morales Julián

7-B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 19/09/2022.

CRISIS HIPERTENSIVA

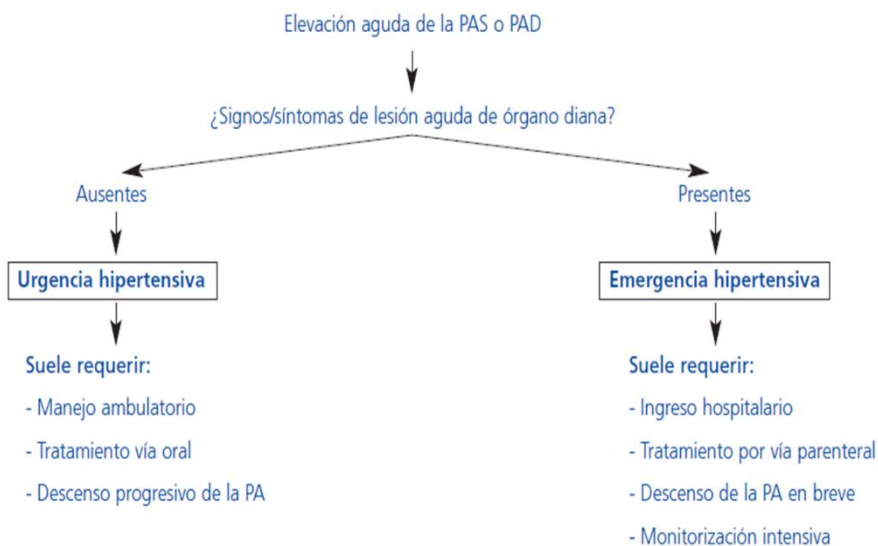
Es la elevación aguda de la presión arterial sistólica >210 mmHg y presión arterial diastólica >120 mmHg capaz de llegar a producir alteraciones estructurales o funcionales en diferentes órganos.

Pueden presentarse a **cualquier edad**, es más frecuente en los **varones** por el doble que en las 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 DIVIDE EN:

Urgencia: TAD > 120 (100) mmHg Y/o Sin daño de órgano blanco

Emergencia: TAD > 120 mmHg y/o TAS >210 mmHg y con lesión aguda de órganos blanco (cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos)



Se considera urgencia hipertensiva cuando hay:

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

Se considera emergencia hipertensiva cuando hay:

Cardiacas:

- Aneurisma desecante 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

Renales:

- 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).

Otros:

- Eclampsia.
- Epistaxis severa.
- Grandes quemados
- Postoperatorio de cirugía con suturas vasculares

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. 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-hidroxyeicosatetraenico.

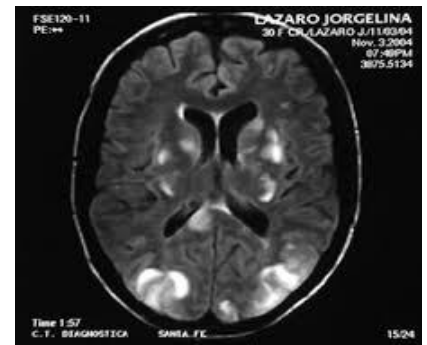
La **regulación metabólica** del flujo sanguíneo se produce cuando se desarrolla hipoxia por reducción de dicho flujo, la cual genera liberación (del endotelio vascular) de mediadores vasodilatadores como: óxido nítrico, prostaciclina, prostaglandinas, ácidos epoxyeicosatrienoicos, factor hiperpolarizante 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.

La **autorregulación plateau** para cerebro y riñón en los pacientes hipertensos, está desplazada hacia rangos de presiones más elevadas. La magnitud de este desplazamiento depende de la severidad y duración de la hipertensión, lo cual genera hipertrofia y engrosamiento de la pared de las arteriolas, disfunción endotelial y potenciación de la respuesta miogénica.

En los pacientes hipertensos, el límite inferior de la autorregulación se desplaza a valores entre 100- 120 mm Hg y el superior entre 150-160 mm Hg; la hipoperfusión ocurre cuando desciende del límite inferior y la hiperperfusión cuando se sobrepasa el límite superior.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome de hipertensión severa con disfunción cerebral y daño neurológico. El diagnóstico puede ser dudoso hasta cuando se obtenga la mejoría clínica luego de bajar la presión arterial.



Presentación Clínica: La cifra frecuente de estos pacientes es >250/150 mmhg signos y síntomas relacionados cefalea global de aparición temprana náuseas vómitos en proyectil alteraciones visuales confusión mental somnolencia convulsiones

Etiología: 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: nitropusiato (isosorbide), fenoldopan (captopril, ARA II), labetalol, nicardipina (nifedipino)

Tabla 4	ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA
Tríada <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión severa - Encefalopatía - Rápida resolución con el tratamiento <p>Usualmente asociada a hipertensión maligna</p>	Etiología <ul style="list-style-type: none"> - Hipertensión no tratada - Enfermedad del parénquima renal - Enfermedad renal vascular - Feocromocitoma - Preeclampsia/Eclampsia
Fisiopatología <ul style="list-style-type: none"> - Vasodilatación cerebral - Disrupción de la barrera hematoencefálica 	Diagnóstico diferencial <ul style="list-style-type: none"> - Lesión del SNC incluyendo tumores y ACV - Drogas, vasculitis y uremia

HIPERTENSIÓN MALIGNA O ACELERADA

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 130-140 mm Hg, alteración de visión, visión borrosa, agudeza visual, alteración estado neurológico: cefalea tipo occipital y predominio matutino, confusión, somnolencia, estupor, déficit focales y coma

Diagnóstico: va a ser una emergencia médica. 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.

Un examen de los ojos revelará cambios que indican la presencia de hipertensión arterial, entre ellos:

Sangrado de la retina y estrechamiento de los vasos sanguíneos en el área ocular

Los **exámenes** para determinar el daño a los riñones pueden abarcar:

- Gasometría arterial
- BUN
- Creatinina
- Análisis de orina

SINDROME CEREBROVASCULAR

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

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 está 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 recomienda tratar la hipertensión cuando los valores exceden los 180/105mmhg y mantener la presión media entre 110/130mmhg o la sistólica 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

CRISIS CARDIOVASCULARES

Angina inestable e infarto agudo del miocardio:

- Ruptura de la placa
- HVI
- Disfunción endotelial

Disfunción ventricular izquierda aguda

Dissección aortica:

- Dolor precordial súbito e intenso irradiado a región interescapular, cuello y área sacra.
- Sincope, cefalea, estado confusional, hemoptisis, náuseas y vómito

MANEJO DE CRISIS HIPERTENSIVA EN URGENCIA

- 1) Descartar que sea una crisis hipertensiva de emergencia

- 2) Colocar al paciente en condiciones optimas
- 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

Fármacos:

➤ **(IECA)**

Captopril 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 farmaco con acción mas lenta el cual es una de las primeras elección

➤ **Bloqueadores**

Atenolol 50-100mg o propronolol 20-40mg. Se repite dosis después de 1-2 horas. 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 resistencias sistémicas, 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

TABLA 4: FÁRMACOS POR VÍA PARENTERAL ÚTILES EN EL MANEJO DE LAS URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Indicación	Contraindicación	Dosis	Inicio acción/ duración	Complicaciones	Efectos secundarios
Nitroprusiato	Todas	Embarazo	I: 0,5-10 mcg/kg/min (50 mg/500 ml 10-30 ml/h)	0 min/1-5 min	Taquifilaxia, toxicidad por cianuro y cianatos	Náuseas y vómitos
Labetalol	Todas	IC, bradicardia, BAV, intoxicación por cocaína	B: 20-80 mg I: 1-2 mg/min (100 mg/100 ml en 1-2min)	5-15 min/2-4 h	BAV Broncoespasmo	Náuseas y vómitos
Urapidilo	Todas	Estenosis aórtica	B: 25 mg en 5-10 min (250 mg/250 ml 10-30 ml/h)	2-3 min/4-6 h		Náuseas y vómitos, hipotensión severa

B: bolo; I: infusión; IC: insuficiencia cardíaca; ACVA: accidente cerebrovascular agudo; BAV: bloqueo auriculoventricular; CPI: cardiopatía isquémica

INSUFICIENCIA TRICÚSPIDEA

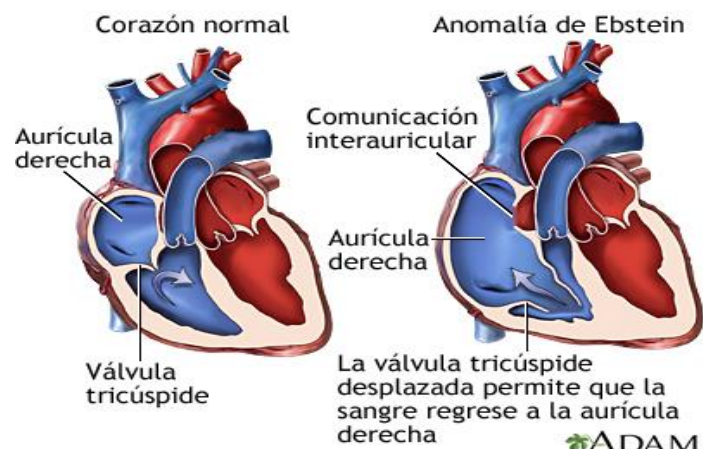
Es un tipo de enfermedad de la válvula cardíaca en la que la válvula que se encuentra entre las dos cavidades cardíacas derechas (ventrículo y aurícula derechos) no se cierra correctamente.

Clasificación:

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



Fisiopatología:

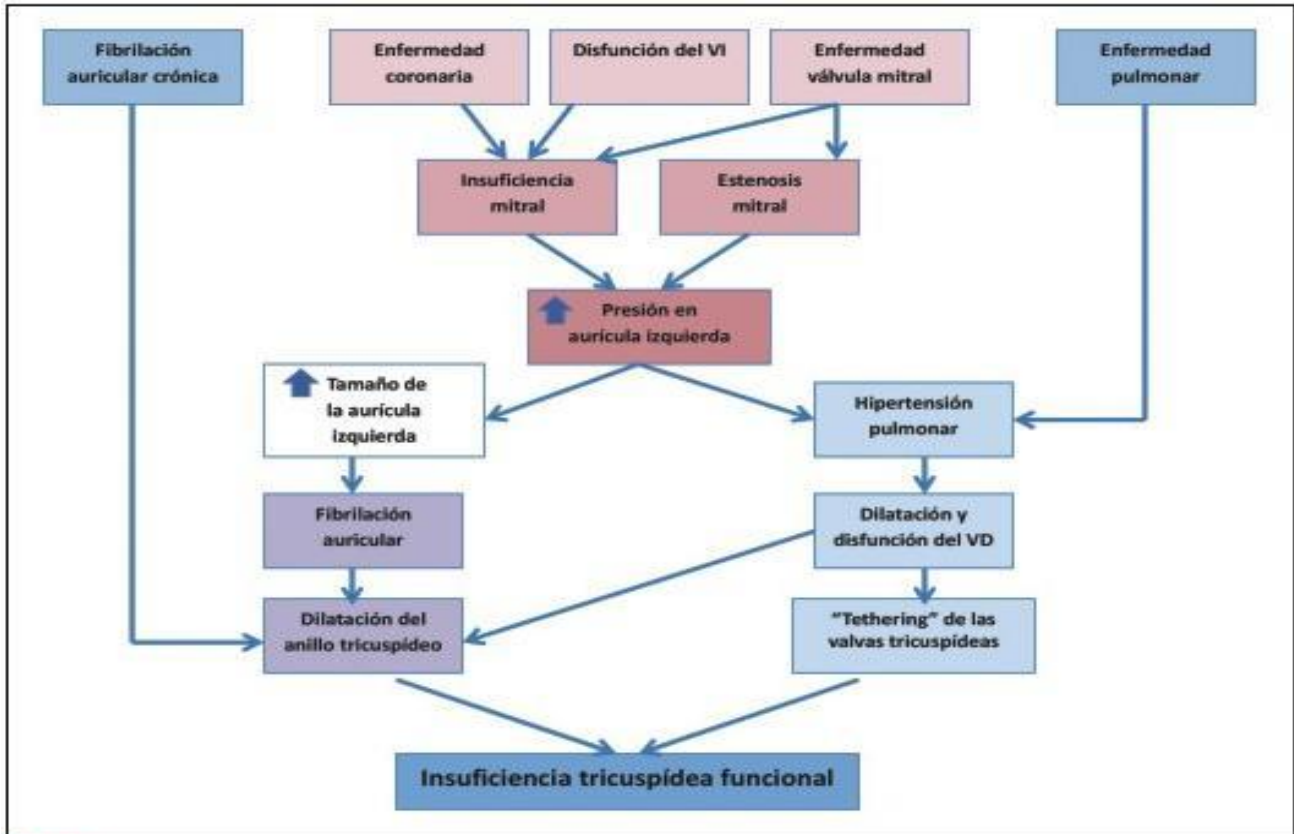


Figura 1. Fisiopatología de la insuficiencia tricuspídea funcional. Modificado de Shiran y Sagie⁽²⁹⁾. VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo derecho.

Signos y síntomas:

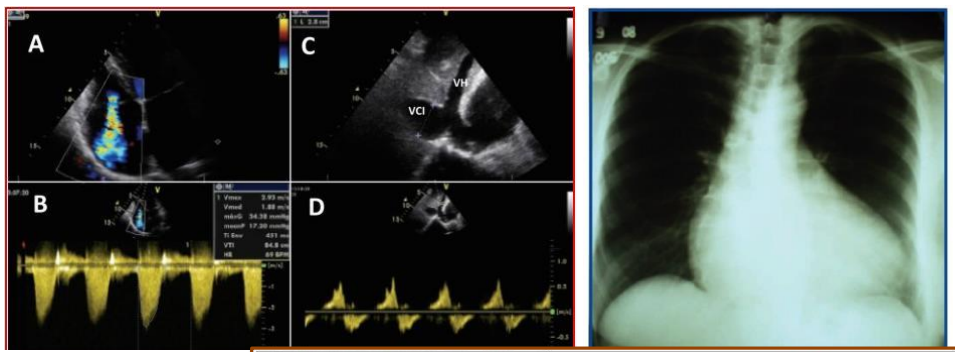
- Disnea siempre moderada.
- Hipertensión Arterial Pulmonar
- Ingurgitación venosa del cuello, con pulso venoso sistólico y evidente reflujo hepatoyugular de Rondot.
- Presión venosa central muy elevada.
- Soplo sistólico de regurgitación en foco tricuspídeo.
- Hepatomegalia congestivo dolorosa.
- Edema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

Complicaciones:

- Grave Crónica: Congestión y necrosis centrilobulillar hepática "Hígado Tricúspídea"
- Cirrosis hepática "Cirrosis Cardiaca"
- Síntomas de Insuficiencia Hepática Crónica (adelgazamiento, astenia, hiporexia, atrofia muscular, disminución del vello axilar y pubiano, ictericia leve).
- Síntomas de bajo Gasto Cardiaco: Fatigabilidad Fácil e intolerancia al ejercicio.

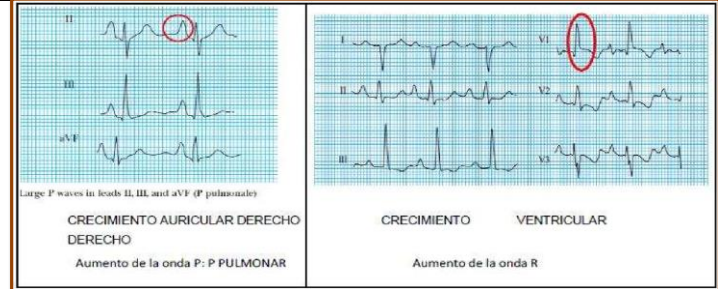
Diagnostico:

- Radiología.
- Ecocardiograma.
- Electrocardiograma.
- Cateterismo cardiaco



Ecocardiograma:

- La valvulopatía 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.



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.

Insuficiencia orgánica de importante repercusión hemodinámica debe ser tratada quirúrgicamente:

- Mediante la plastia tricúspide, cuando no esta destruida la válvula, tx de elección.
- Cuando la válvula esta destruida por endocarditis bacteriana se debe hacer recambio valvular por una prótesis artificial, de preferencia biológica.

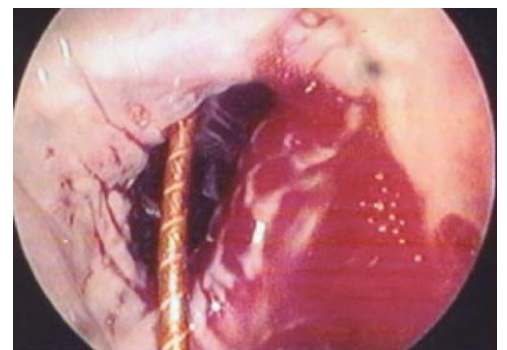
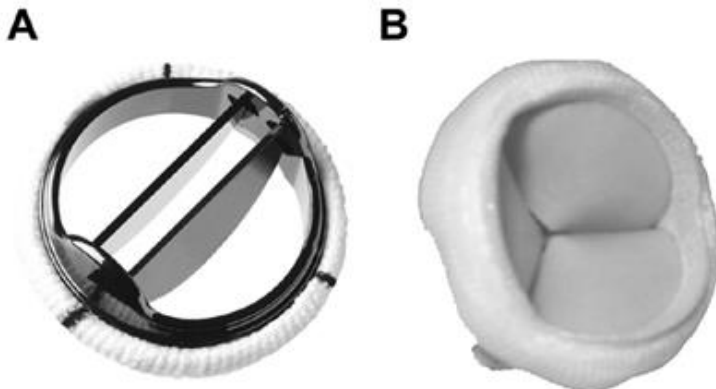


Fig. 2. Válvula tricúspide iniciando el cierre.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva

Se produce cuando el músculo del corazón no bombea sangre tan bien como debería hacerlo. Cuando esto sucede, la sangre a menudo retrocede y el líquido se puede acumular en los pulmones, lo que causa falta de aliento.

Etiología dependiendo de la edad:

PRENATAL O FETAL:

- Anemia Grave
- Taquicardia supraventricular
- Bloqueo auriculoventricular completo

RNPT:

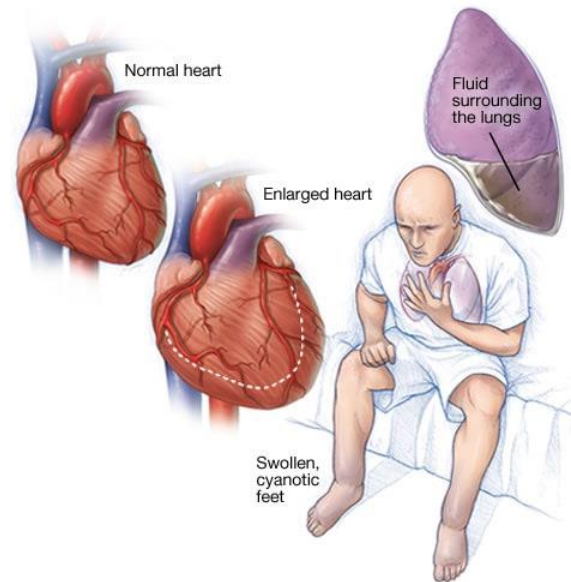
- Sobrecarga de líquidos
- CAP
- Cor pulmonare
- Hipertensión

RNT

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

NIÑO MAYOR Y ADOLESCENTE

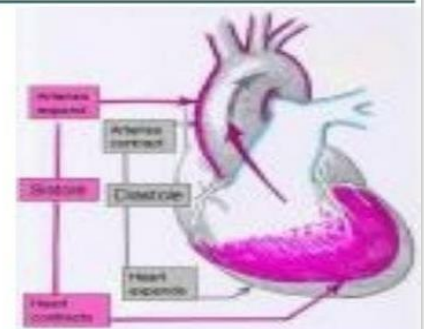
- Fiebre reumática
- Hipertensión aguda
- Miocarditis vírica
- Tirotoxicosis
- Hemocromatosis- hemosiderosis
- Tto del cáncer
- Anemia de células falciformes.
- Endocarditis
- Cor pulmonale
- Miocardiopatías



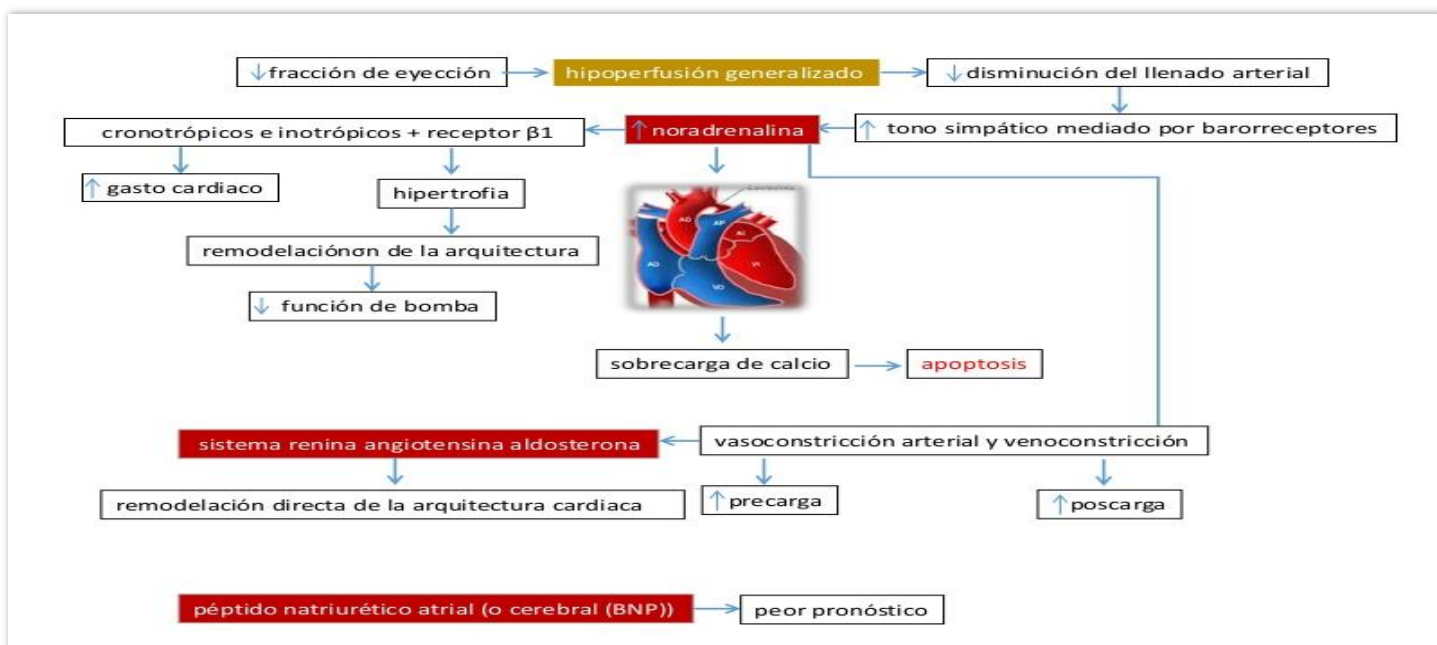
© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

LEY DE FRANK-STARLING

- TRES CONCEPTOS
 - 1.- EL **CORAZON** IMPULSA TODA LA SANGRE QUE LLEGA
 - 2.- CUANDO **AUMENTA** LA PRE-CARGA AUMENTA LA POSTCARGA
 - 3.-EXISTE **LIMITE** FISIOLÓGICO, PARA QUE EL CORAZON CUMPLA LO ANTERIOR



Fisiopatología



Calcificación

La IC se puede clasificar en IC sistólica o diastólica, IC de bajo o alto gasto, IC aguda o crónica, IC anterógrada o retrógrada e IC derecha, izquierda o mixta.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas típicas de la IC pueden estar ausentes en el anciano; de esta manera, la disnea progresiva de esfuerzo, disnea paroxística nocturna y la ortopnea, que suelen indicar fallo ventricular izquierdo, o los edemas periféricos, dolor en hipocondrio derecho y ascitis, frecuentes en fallo ventricular derecho, pueden ser sustituidos por síntomas menos específicos, como la fatiga, debilidad muscular generalizada, la anorexia o el delirio. La presencia de otras enfermedades concomitantes (asma, EPOC) y la superposición de alteraciones frecuentes en la vejez (edema periférico, pérdida de apetito) pueden dificultar aún más el diagnóstico de IC.

Tabla 2. Criterios de Framingham para diagnóstico de IC*

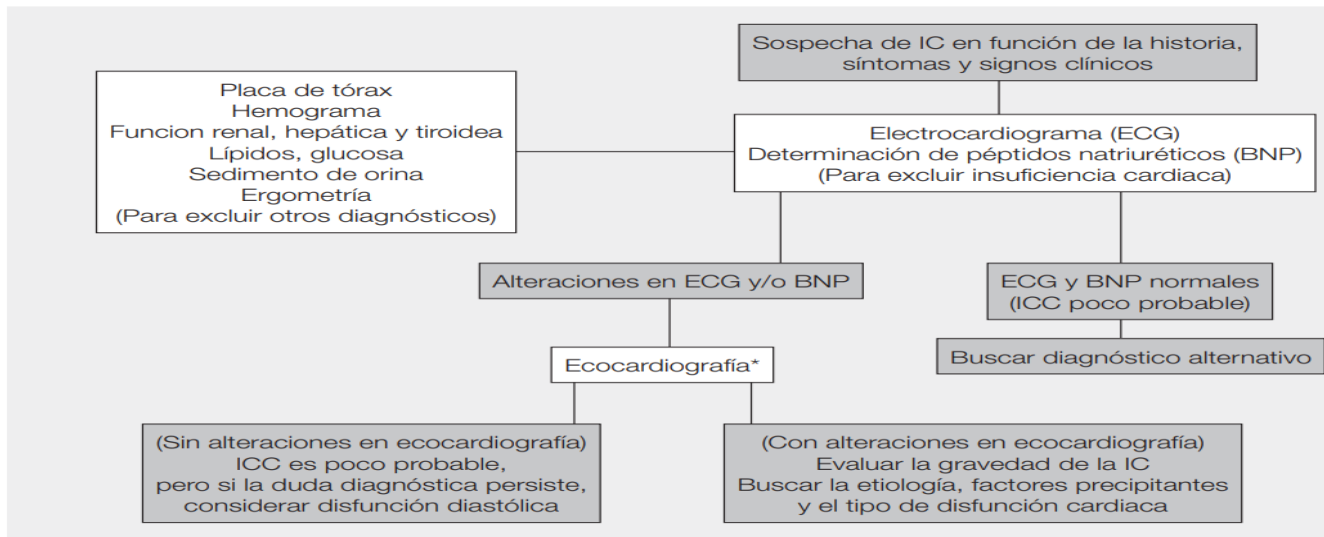
Criterios mayores	Criterios menores
Disnea paroxística nocturna.	Edema en piernas.
Ortopnea.	Tos nocturna.
Ingurgitación yugular.	Disnea de esfuerzo.
Crepitantes.	Hepatomegalia.
Tercer tono.	Derrame pleural.
Cardiomegalia radiológica.	Frecuencia cardíaca >120.
Edema pulmonar radiológico.	Pérdida de más de 4,5 kg tras 5 días de tratamiento.

Tabla 3. Clasificación según la NYHA

Clase	Síntomas
I	Sin limitaciones en la actividad física.
II	La actividad física habitual causa disnea, cansancio o palpitaciones.
III	Gran limitación en la actividad física. Sin síntomas en reposo, pero cualquier actividad física provoca los síntomas.
IV	Incapacidad para realizar actividad física, síntomas incluso en reposo.

Diagnostico:

Figura 1. Diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica



Electrocardiograma: Entre las alteraciones electrocardiográficas que se pueden encontrar en IC se incluyen: la presencia de cambios isquémicos o necróticos, las alteraciones del ritmo, la hipertrofia de cavidades y los patrones de sobrecarga

Radiografía de tórax: Permite valorar el tamaño y forma del corazón, vasculatura pulmonar y otras estructuras torácicas. Los cambios típicos de edema agudo de pulmón (predistribución vascular, edema intersticial, líneas B de Kerley y derrames pleurales), en ausencia de cardiomegalia, sugieren la existencia de una patología subyacente aguda.

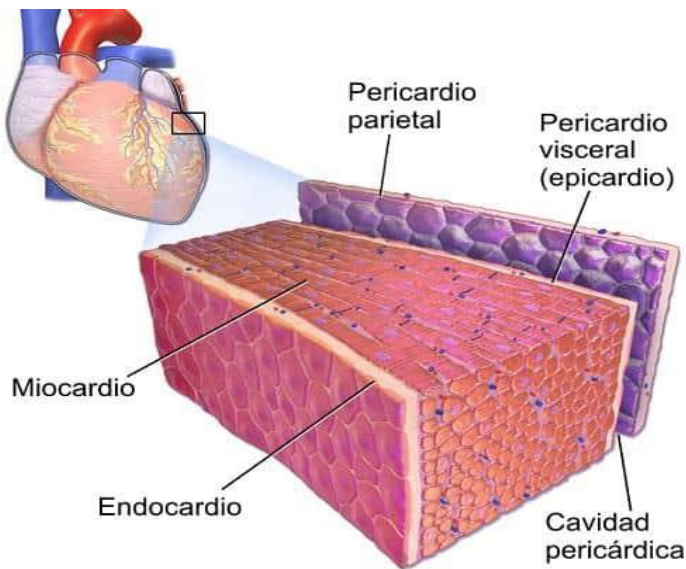
Laboratorio: La realización, cuando esté indicada, de enzimas cardiacas (troponina, CPK), bioquímica general, gasometría arterial, hemograma y pruebas de función tiroidea permite confirmar o excluir patología subyacente, precipitante o coadyuvante.

Ecografía cardiaca: es la prueba complementaria más importante en la evaluación de pacientes en los que se sospecha IC. Permite confirmar el diagnóstico y poner de manifiesto causas subyacentes. Un ecocardiograma puede facilitar información sobre la masa ventricular, la fracción de eyección, la existencia de alteraciones segmentarias y de la contractilidad, y presencia o ausencia de enfermedades valvulares y del pericardio

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 CARDIACO



Pericardio: Membrana fibroserosa doble que envuelve el corazón y las raíces de los grandes vasos.

Componentes: Pericardio Fibroso (externo), Pericardio Seroso (interno) (Parietal y Visceral).

Forma: Cono invertido (∇)

Funciones del Pericardio:

Cavidades cardiacas:

- Limita la distensión cardíaca
- Facilita la interacción entre las cavidades cardiacas
- Mantiene la relación Presión/Volumen y el GC de las cavidades.
- Mantiene la geometría ventricular

Corazón:

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

TAPONAMIENTO CARDIACO

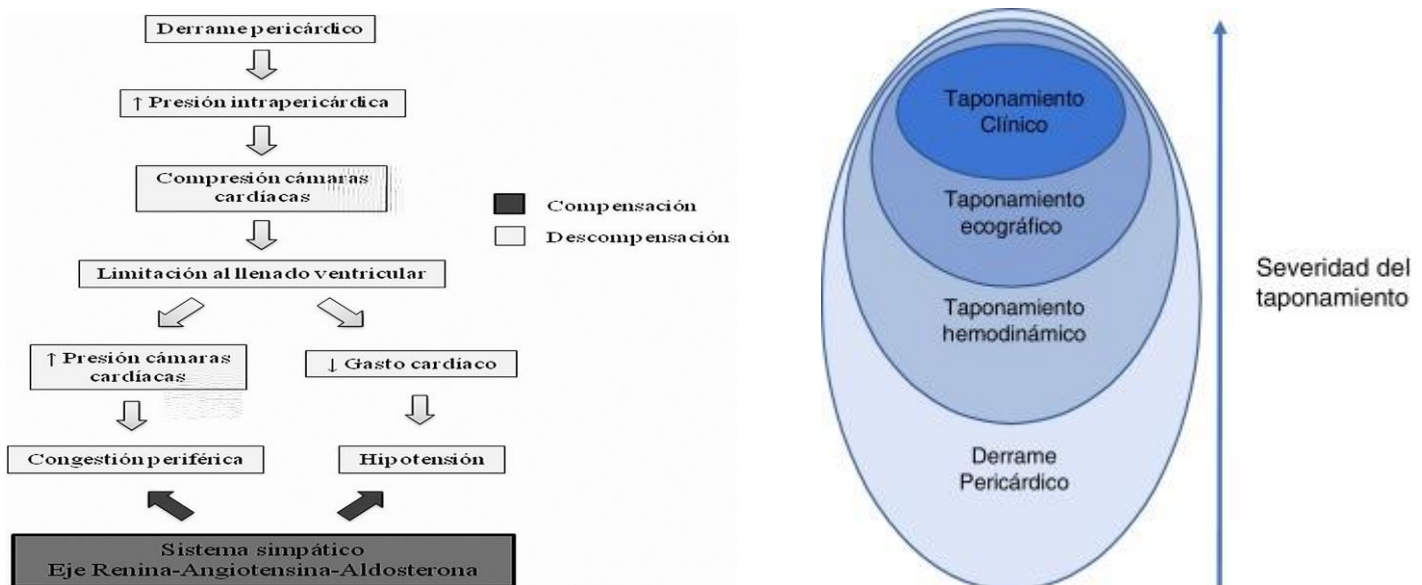
Síndrome clínico hemodinámico producido por una compresión cardíaca (lenta o brusca), debido a la acumulación de líquido (sangre, pus o coágulos) con una incidencia de 1 por cada 10,000 personas

Etiología

- Hemorrágicas

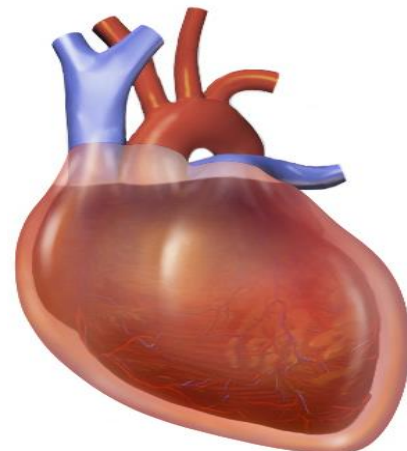
- Trauma (Ruptura cardiaca toracico penetrante y contuso, cateterización cardiaca, Post. Toracotomia, Pericardiocentesis, Masaje cardiaco)
- Infarto de miocardio
- Disección Aortica
- Neoplasias (CA de Pulmón, Ca de Mamas, Linfomas)
- Enf. Del Tejido conectivo (LES, Art. Reumatoide, Fiebre Reumática, Poliarteritis, PTI, Síndrome de Behçet)
- Infecciosas *Bacteriana (M. tuberculosis, Coxiella burnetii),

Fisiopatología



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 Cardiacos disminuidos (34%)
- Roce Pericárdico (29%)



Triada de BECK

Triada de taponamiento cardiaco

Diagnostico

Hipotensión

Injurgitación
yugular

Ruidos cardiacos
apagados



El diagnóstico de un taponamiento cardíaco, se realiza basado en los hallazgos del examen físico e historia clínica, como dolor torácico, síncope o presíncope, disnea o taquipnea, hipotensión, taquicardia, edema periférico, presión venosa yugular elevada y pulso paradójico

- Estupor
- Extremidades frías
- Taquipnea o taquicardia
- ↓ ta sistolica
- Pulso paradójico
- Respiracion de kussmaul
- Frote pericardico

Estudios:

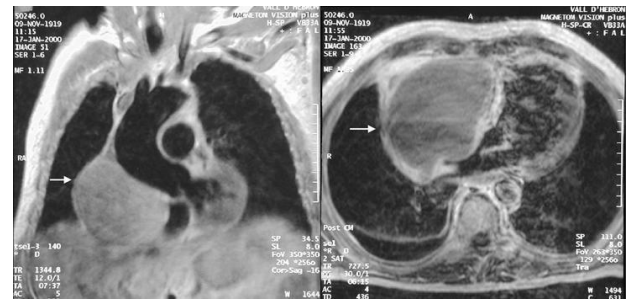
RX:

- Cardiomegalia con pulmones limpios (Aumento de la silueta cardiaca)
- Ensanchamiento del mediastino
- Se debe comparar siempre con una radiografía previa



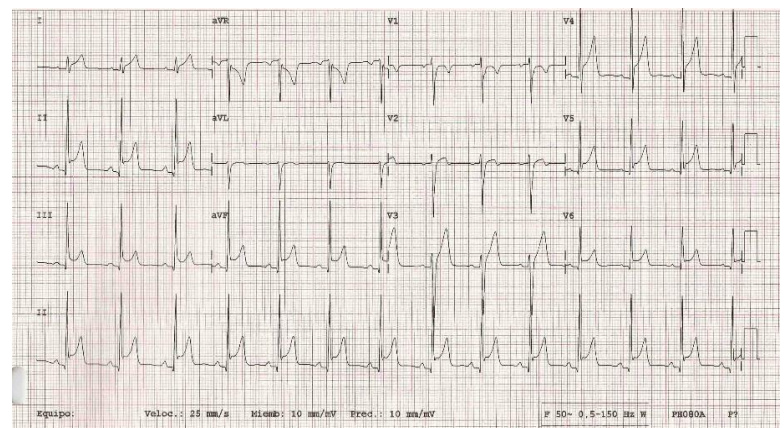
TAC

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



ECG

- 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)**



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
- Embolismo pulmonar

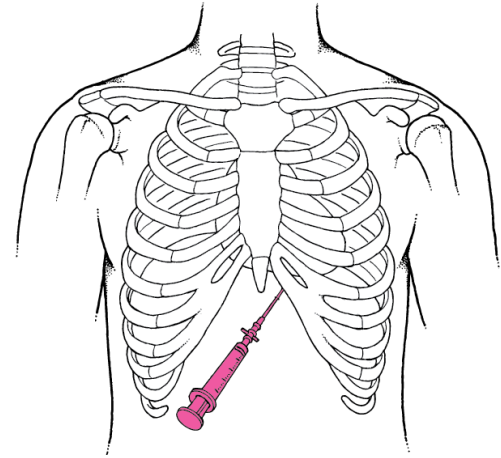
Tratamiento

Pericardiocentesis

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

Vías de acceso:

- Subxifoidea (es la más usada porque se asocia con la menor incidencia de complicaciones)
- Quinto espacio intercostal, adyacente al borde izquierdo del esternón (donde el pericardio normalmente no está cubierto por el pulmón)
- A nivel del ápex



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

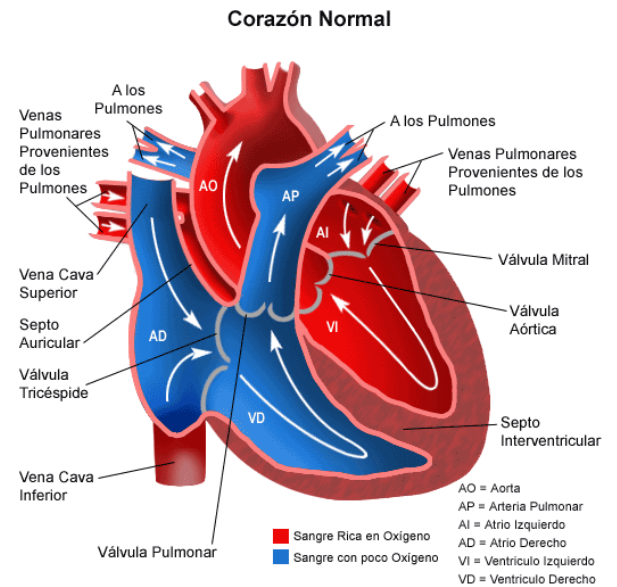
Es una condición que reúne diversos defectos congénitos (existentes al nacer) debidos a un desarrollo anormal del corazón del feto durante las primeras 8 semanas de embarazo. Estos problemas incluyen:

Comunicación interventricular (CIV). Una abertura en el tabique ventricular, la pared que divide las dos cavidades inferiores del corazón, conocidas como ventrículos derecho e izquierdo;

Obstrucción pulmonar (o del conducto de salida ventricular derecho). Una obstrucción muscular en el ventrículo derecho, justo debajo de la válvula pulmonar. Esta obstrucción disminuye el flujo normal de sangre. La válvula pulmonar también puede ser pequeña.

Cabalgamiento o dextraposición de la aorta. La aorta está desviada hacia el lado derecho del corazón y apoyada sobre la comunicación interventricular.

Hipertensión de VD: Ventrículo derecho se dilata al intentar bombear sangre, a través de la obstrucción, hacia la arteria pulmonar.



Incidencia

- 3.5% Cardiopatías Congénitas
- 10% en México
- 1 por cada 3,600 nacidos vivos
- Sin predominio de sexo
- Cardiopatía cianógena más frecuente después del 1er. Año de vida

Etiología

Algunos defectos cardíacos congénitos podrían tener un enlace genético que causa los problemas cardíacos que ocurren con mayor frecuencia en ciertas familias.

El consumo excesivo de alcohol durante el embarazo, que conduce al síndrome de alcoholismo fetal, se asocia con la tetralogía de Fallot. Las madres que toman medicamentos para controlar convulsiones y las madres con fenilcetonuria son también más propensas a tener un bebé con tetralogía de Fallot.

La tetralogía de Fallot, también puede ocurrir como parte de un síndrome como el síndrome de Down o el síndrome de DiGeorge.

Este defecto cardíaco ocurre por casualidad la mayoría de las veces, sin razón clara de su desarrollo.

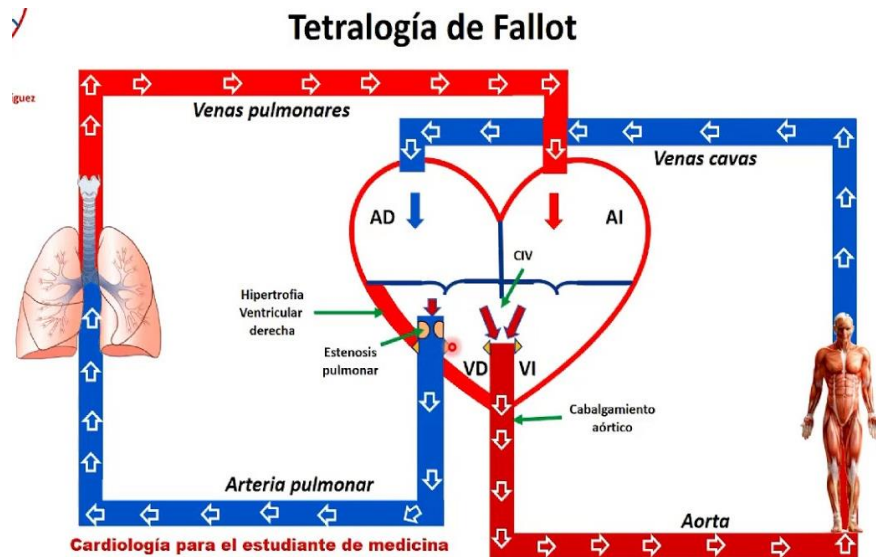
Fisiopatología

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



Cuadro clínico:

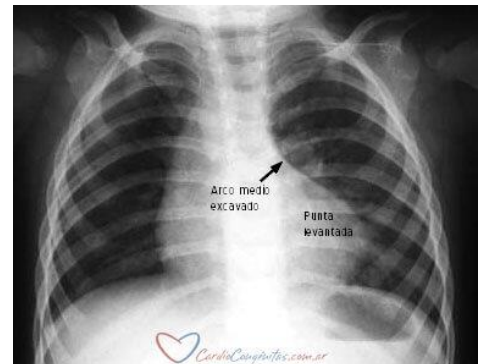
- Cianosis y/o crisis hipoxia
- Tolerancia disminuida al esfuerzo
- Posición en cuclillas (incrementa retorno venoso)
- Dedos en palillo de tambor
- Soplo sistólico pulmonar o III EIC izquierdo
- Soplo continuo cuando hay PCA



Estudios:

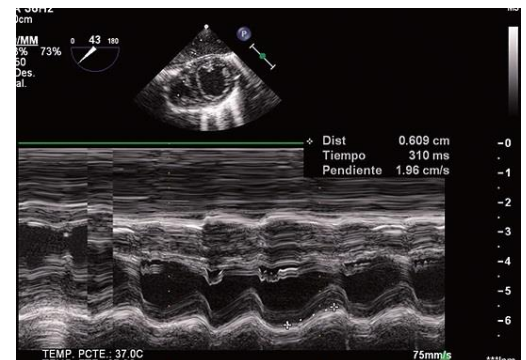
RX:

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



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

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%

Tratamiento Médico: Dieta rica en hierro, Betabloqueadores, Manejo de crisis de hipoxia, Manejo de la policitemia

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.

Para el tratamiento quirúrgico se debe considerar:

- < 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