

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUAMANA

CATEDRATICO: DR. RICARDO ACUÑA DEL SAZ

ALUMNO: JOSE CARLOS CRUZ CAMACHO

MATERIA: INTERCULTURALIDAD II

SEGUNDO SEMESTRE

GPC DE CRISIS HIPERTENSIVA E
INSUFICIENCIA CARDIACA

CAMPUS BERRIOZABAL

31/05/2023



UDS
Mi Universidad

Crisis hipertensiva e insuficiencia cardiaca

resumen

CRISIS HIPERTENSIVA:

Crisis Hipertensiva: es toda elevación tensional aguda que motive una consulta médica urgente. De forma arbitraria sería una elevación grave de la presión arterial (PA) diastólica superior a los 120 o 130 mmHg o de sistólica por encima de 210 mmHg. Y en un sentido estricto de la palabra, este término, tan solo indicaría la detección de una elevación de las cifras tensionales de un sujeto por encima de aquellas que le son habituales. Esta se divide en dos categorías en “URGENCIAS Y EMERGENCIAS”,

Emergencias Hipertensivas: es una elevación tensional que se acompaña de alteraciones en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón,) y que entraña un compromiso vital inmediato obligando a un descenso tensional en un plazo mínimo que puede ir desde varios minutos a uno máximo de una o varias horas, por lo general, con medicación parenteral

Urgencias Hipertensivas: con este término se define a la elevación tensional que no se acompaña de lesiones que conlleven a un compromiso vital inmediato, permitiendo una corrección gradual entre las 24 y 48 horas siguientes a su producción, mediante un fármaco por vía oral.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS: Son situaciones de difícil solución en Atención Primaria por lo que solo se debe de valorar el cuadro clínico, y una vez determinada la sospecha o comprobada la afectación de órganos diana se da la indicación de ser hospitalizado al paciente. Si bien se puede, y se debe, disponer en Atención Primaria de algunos fármacos que se administren vía intravenosa como la nitroglicerina o el urapidil u el labetalol

El objetivo del tratamiento es reducir de forma controlada la presión diastólica en un 25% aproximadamente durante un período de varios minutos a varias horas, dependiendo de la situación clínica del paciente. Se debe por ello evitar la reducción

brusca de TA para evitar los efectos secundarios sobre la circulación cardíaca o cerebral.

URGENCIA HIPERTENSIVA Una vez descartada la existencia de una emergencia hipertensiva, la actuación ante una urgencia hipertensiva es la siguiente: Reposo, durante 15-30 minutos y repetir la toma de PA, de esta forma se controlarán las cifras tensionales, como referíamos anteriormente, hasta en un 45% de los pacientes. Si persiste la elevación de presión arterial se inicia tratamiento oral. Si el paciente no ha tomado su medicación pautada es posible que sólo haya que restaurarla. Podemos utilizar los siguientes fármacos vía oral: Captopril (desde 6.25 a 50mg)

Un diagnóstico lo más aproximado posible, catalogando como tales las verdaderas crisis hipertensivas, y posteriormente con una diferenciación clara entre urgencia y emergencia debe ser el primer paso a seguir. El tratamiento de las crisis hipertensivas debe de ser individualizado. el profesional deberá elegir entre los fármacos autorizados aquel que mejor se adapte a las circunstancias de cada paciente. Como objetivo inicial del tratamiento en las urgencias y emergencias hipertensivas nos plantearemos reducir la presión arterial media no más del 25% (en minutos a 2 horas en caso de emergencias), y/o hasta 160/100 mmHg en 2 a 6 horas (urgencias verdaderas), evitando disminuciones excesivas en la presión que puedan desencadenar isquemia renal, cerebral o coronaria. Aunque la administración del nifedipino sublingual de acción rápida se ha utilizado ampliamente para este propósito, se han descrito efectos adversos graves con su utilización (moratoria Grossman). la incapacidad de controlar la velocidad y el grado de disminución de la presión arterial lo hacen, al menos, cuestionable para este proceso. Su utilización sería permitida por vía oral evitando su uso en ICTUS o cardiopatía isquémica aguda Reducir la morbimortalidad asociada a la HTA, reducir las presiones arteriales, prevenir y si cabe regresar/reparar la afectación de órganos diana, mejorando el perfil metabólico, constituyen los objetivos fundamentales del tratamiento de las urgencias y emergencias hipertensivas.

INSUFICIENCIA CARDIACA:

Es un síndrome complejo, que resulta de la alteración en la función o en la estructura del llenado ventricular o en la fracción de eyección ventricular izquierda esta

Sintomatología:

Disnea, intolerancia al ejercicio, Ingurgitación yugular, edema y fatiga. Previo a la aparición de manifestaciones clínicas se pueden presentar anomalías estructurales o funcionales (disfunción ventricular izquierda sistólica o diastólica) que son precursores de Insuficiencia cardíaca.

signos como ingurgitación yugular y desplazamiento del impulso apical, son más específicos pero difíciles de detectar, sobre todo en pacientes obesos, adultos mayores o pacientes con neumopatía crónica. Debido a la falta de especificidad clínica es útil realizar niveles séricos de Péptidos Natriuréticos, como estudio diagnóstico inicial sobre todo cuando un ecocardiograma no está disponible en la emergencia. Elevados niveles de PN permiten establecer un esquema diagnóstico, identificando aquellos pacientes que requieren más estudios cardiacos; pacientes con niveles bajos no requieren ecocardiograma. El límite normal alto de B-PN es 35 pg./ml y para N-terminal pro BNP es 125 pg./ml. Los PN tienen un valor predictivo negativo más alto que su valor predictivo positivo, de manera que son útiles para descartar IC si el valor es bajo, pero existen otras causas de elevación de PNs: fibrilación auricular, edad avanzada y falla renal.² En pacientes con disnea, la medición de PN es útil para el diagnóstico o exclusión de Insuficiencia cardíaca. La medición de PNB (péptido natriurético terminal B) es útil para establecer el pronóstico y severidad de la enfermedad en IC crónica y la medición de los niveles basales al ingreso es útil para establecer el pronóstico en IC crónica agudizada

pacientes con ecocardiograma no concluyente y pacientes con cardiopatías de ventrículo derecho o congénitas. La Tomografía por emisión de positrones es útil en casos de isquemia; sus limitaciones son la poca accesibilidad, exposición a radiación y alto costo. La angiografía coronaria es recomendada en pacientes con

angina refractaria al tratamiento, que pueden ser candidatos a revascularización. Otros estudios diagnósticos se recomiendan en un paciente con IC debutante para determinar comorbilidades asociadas: Glicemia y Hemoglobina glicosilada, electrolitos, perfil lipídico, pruebas hepáticas, hemograma,

MANEJO:

Los objetivos del tratamiento de IC son: Mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad. Los antagonistas neurohormonales (IECAS, mineralocorticoides, betabloqueadores) han demostrado mejorar supervivencia en pacientes con IC.

IECAs: Han demostrado reducción de mortalidad y morbilidad en pacientes con IC FE reducida y están indicados al menos que el paciente no los tolere; se deben titular hasta la máxima dosis tolerada. También están indicados en disfunción sistólica ventricular izquierda para evitar la progresión a IC, hospitalización y muerte.

BETABLOQUEADORES: Reducen mortalidad y morbilidad en pacientes con IC con FEVI reducida pero no está aprobado su uso en pacientes congestivos, descompensados. Existe consenso de que los IECAs y betabloqueadores, se complementan y pueden iniciarse juntos cuando se establece el diagnóstico de IC. No existe evidencia a favor de usar los betabloqueadores solos sin IECAs. Los betabloqueadores deben iniciarse en pacientes clínicamente estables, a dosis bajas y luego titularse.

hasta la máxima dosis tolerada. También están recomendados en pacientes con historia de Infarto de miocardio y disfunción ventricular izquierda para reducir riesgo de muerte.

MINERALOCORTICOIDES: bloquean los receptores de aldosterona y con diferentes grados de afinidad, otros receptores de hormonas esteroides. Espironolactona y Eplerenone son recomendados en todos los pacientes sintomáticos (a pesar del tratamiento con IECAs y betabloqueadores) con FEVI reducida menos del 35%, para reducir mortalidad y hospitalizaciones; se debe tener

precaución en pacientes con falla renal y niveles de potasio sérico mayor de 5 mEq/L.

DIURETICOS: se recomiendan para reducir los signos y síntomas congestivos, pero no se ha demostrado que tengan efecto en morbilidad y mortalidad. Los diuréticos de asa producen diuresis más intensa y corta que los tiazídicos, aunque pueden actuar sinérgicamente y combinarse en casos de edema persistente al tratamiento. El objetivo debe ser mantener la euvolemia con la menor dosis posible. En pacientes asintomáticos euvolémicos o hipovolémicos deben discontinuarse los diuréticos.

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE NEPRILISINA-ANGIOTENSINA: (ARNI) Existe una nueva clase terapéutica de agentes que actúan en el SRAA y el sistema neutral endopeptidasa. El primero en la clase es el LCZ696, una molécula que combina Valsartan y sacubitril; Figura 1. Diagnóstico de IC. Centros en los que la determinación de péptidos de natriuréticos no es habitual en la práctica clínica

PÉPTIDOS NATRURÉTICOS • NT-proBNP > 126 pg./ml • BNP > 35 pg./ml Si se confirma la IC (según todos los datos disponibles): determine la etiología e inicie el tratamiento adecuado. **EVALUACIÓN DE LA PROBABILIDAD DE IC.** Historia de EAC (IM, revascularización) Historia de hipertensión arterial Exposición a fármacos cardiotoxicos/radiación Uso de diuréticos Ortopnea/disnea paroxística nocturna. Exploración física: Estertores Edema bilateral de tobillo Soplo cardíaco Ingurgitación venosa yugular Latido apical desplazado/ampliado lateralmente. ECG: Cualquier anomalía inhibiendo la Neprilisa, la degradación de péptidos natriuréticos se reduce; los PNs ejercen efectos fisiológicos uniéndose a receptores y aumentando los niveles de GMP cíclico. Los PNs A y B inhiben la secreción de renina y aldosterona. El bloqueo selectivo del receptor AT1 reduce la vasoconstricción, la retención de sodio y agua y la hipertrofia del miocardio. En pacientes con IC crónica clase funcional II o III que toleran los IECA o ARNI se recomienda cambio a ARNI para mayor reducción de morbilidad y mortalidad. No deben administrarse concomitantemente con IECAs y deben esperarse 36 horas luego de la última dosis de IECA para iniciar ARNI y no deben administrarse a pacientes con historia de angioedema. Las recomendaciones para la inhibición del sistema renina

angiotensina aldosterona según las Guías de ACC/AHA 2017 son IECAs, ARAII, ARNI (Rec IA) en conjunto con betabloqueadores y mineralocorticoides en pacientes con IC con FEVI reducida para reducción de morbilidad y mortalidad.^{7,20}

INHIBIDORES DE LOS CANALES: Ivabradina reduce la frecuencia cardiaca a través de la inhibición de los canales If en el nodo sinusal, por lo que debe ser usado solo en pacientes con ritmo sinusal. Ivabradina ha demostrado reducción de mortalidad y hospitalización por IC en pacientes con FEVI reducida a < 35%, en pacientes con FC > 70 lpm que han sido hospitalizados en los últimos 12 meses y que ya están con terapia con betabloqueadores, IECAs o ARAIIs o mineralocorticoides.

BIBLIOGRAFIA:

Hipertensivas, C. (s/f). *Diagnóstico y tratamiento de las*. Cenetec-difusion.com. Recuperado el 27 de mayo de 2023, de <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-155-20/ER.pdf>

(S/f). Cenetec-difusion.com. Recuperado el 27 de mayo de 2023, de <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/ISSSTE-722-15/RR.pdf>