

CRISIS HIPERTENSIVA

Gabriela Gpe Morales Argüello

Una crisis hipertensiva (CH) se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir, al menos en teoría, alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la HTA: corazón, cerebro, riñón, retina y arterias.

Es la ausencia o presencia de daño en órganos diana la que nos permite clasificar la elevación de la PA.

urgencia hipertensiva
(UH) (sin daño)

EH (con daño de
órgano diana).

EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

UH: consiste en un ascenso aislado de cifras de PA pero sin afectación de órgano diana.

La clínica, si la hubiera, es leve e inespecífica.

- **Tratamiento previo**

No suele necesitar pruebas complementarias y suele revertir con administración de la medicación habitual o ajuste de la previa.

No menos de 24-48 h.

EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

EH: es la verdadera patología urgente asociada a la elevación de la PA y por eso tiempo dependiente.

- Se caracteriza más por la presencia de daño de órgano diana que por la cifra de PA.
- El objetivo terapéutico se recomienda conseguir en pocas horas y bajo supervisión estricta y por ello es de elección la V.I

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

EH	SÍNTOMAS/SIGNOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Accidente cerebrovascular agudo	Ictus isquémico: alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica Hemorragia subaracnoidea: cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos y signos neurológicos difusos Hemorragia intraparenquimatosa: cefalea, signos neurológicos focales y alteración del nivel de consciencia	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea intensa, náuseas, vómitos Déficit neurológico transitorio (edema cerebral focal) Alteración del nivel de consciencia Aumento de presión intracraneal Retinopatía grave Convulsiones, coma y muerte	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Insuficiencia cardíaca	Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Síndrome coronario agudo	Dolor torácico opresivo Sintomatología vegetativa	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Diseccción aórtica	Dolor torácico y/o abdominal intenso Datos de gravedad y mala perfusión Diferencia significativa de PA entre ambas extremidades	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax TC toracoabdominal
Eclampsia	Gestación Oliguria y anuria Edemas Crisis convulsiva	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación ECG
HTA maligna	Cefalea, alteraciones visuales Deterioro de la función renal Retinopatía de grados III-IV	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Crisis catecolaminérgica	Cefalea, palpitaciones y sudoración	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax

DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- UH: sistemático de orina, electrocardiograma (ECG), radiografía (Rx) posteroanterior y lateral de tórax.
- EH: según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física

TRATAMIENTO UH

V.O es de elección y el objetivo debe ser una reducción en días-horas para una PA objetivo de < 160/100 mmHg.

- Trasladar al paciente a una habitación tranquila y con poca luz y ofrecerle reposo en 10-15 min, tras lo cual se volverá a tomar la PA.
- En caso de ansiedad, valorar el uso de una benzodiazepina (ej.: diazepam 5-10 mg v.o.; en caso de dolor, se puede indicar analgesia, evitando usar AINE).

TRATAMIENTO UH

En la mayoría de los casos será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva por vía oral, siendo los fármacos más utilizados en nuestro medio captopril, amlodipino y furosemida.

FÁRMACO	DOSIS	INICIO/DURACIÓN	CONTRAINDICACIÓN
Captopril	25-100 mg	15-30 min/4-6 h	Embarazo, estenosis bilateral de arteria renal, hiperpotasemia, insuficiencia renal moderada-grave
Enalapril	5-20 mg	1 h/24 h	
Amlodipino	5-10 mg	1-2 h/24 h	BAV 2.º-3.er grado. ICC con FEVI reducida
Furosemida	40 mg	30-60 min/6-8 h	Precaución si hay cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta

TRATAMIENTO EH

El abordaje de las EH, como en cualquier emergencia médica, consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario.

- Se les asegurará la vía aérea y el manejo ABCDE.
- Se les trasladará a la zona de agudos/críticos, donde se pueda asegurar la monitorización de PA, ECG y saturación de oxígeno (SatO₂).
- Se les canalizará un acceso venoso para extracción de analítica y administración de fármacos.

FÁRMACO (PRESENTACIÓN)	DOSIS Y SOLUCIÓN	INDICACIÓN	PRECAUCIONES	COMENTARIOS
Furosemida (ampolla de 20 mg/2 ml)	Bolo: 20 mg i.v. sin diluir en 1-2 min Perfusión: diluir en 50-100-250 ml de suero NaCl o SG al 5 % a 4 mg/min	EAP, HTA, hipercalcemia, hiperkalemia	Precaución en hiponatrenia, hipocalcemia, hipokalemia Categoría C en embarazo	No debe mezclarse Se puede usar i.m. o s.c.
Hidralazina (ampolla de 20 mg/ml)	Eclampsia: 5-10 mg/h HTA: 10-40 mg/6 h	Eclampsia HTA	Aneurisma de aorta Cardiopatía isquémica	Administrar en 3-5 min Diluir en 19 ml de NaCl al 0,9 % (1 ml/mg)
Labetalol (ampolla de 20 ml/100 mg)	Bolo: 50 mg i.v. sin diluir en 1-2 min Perfusión: 10-20 mg/h	Disecación de aorta HTA en ictus e IAM Eclampsia Feocromocitoma	BAV 2-3 Shock cardiogénico	Diluir la ampolla en 80 ml de NaCl al 0,9 % o en SG al 5 % (1 mg/ml) Incompatible con NaHCO ₃ al 5 %
Nicardipino (ampolla de 5 mg/5 ml)	Bolo: no indicado Perfusión: 3-15 mg/h Subir 2,5 mg/h cada 5 min	HTA	Estenosis de aorta Coartación de aorta	Diluir la ampolla en 50 ml de NaCl al 0,9 %
Nitroglicerina (ampolla de 5 mg/5 ml y 50 mg/10 ml)	Bolo: 1 mg en 20 ml de forma muy lenta Perfusión: 25 mg/250 ml o 50/500 ml = 0,1 mg/ml SG al 5 % o NaCl al 0,9 %	Angina EAP ICC asociada a IAM HTA en cirugía	Hipotensión grave, tratamiento con sildenafil, sospecha de hipertensión intracraneal	Iniciar 5-10 ug/min Cálculo de ml/h = [ug/min pautados] x 0,6
Nitroprusiato (ampolla de 50 mg con disolvente)	Bolo: no usar Perfusión: 0,2 ug/kg/min e ir ajustando cada 5 min hasta un máx. de 10/ug/kg/min (máx. 10 min)	HTA grave Feocromocitoma HTA en aneurisma disecante	Hipovolemia Coartación de aorta o derivación AV	Usar el disolvente (no debe utilizarse otro disolvente)-> diluir esto en 500-1.000 ml de SG al 5 % protegido de la luz
Propranolol (ampolla de 5 ml/5 mg)	Bolo: 1 mg en 2 min Repetir cada 2-5 min hasta un máx. de 3 mg Perfusión: no se recomienda	Angina refractaria HTA Hipertiroidismo y tirotoxicosis	Hipotensión grave Shock cardiogénico Asma y EPOC	No usar en perfusión continua ni i.m. ni s.c.
Urapidilo (ampolla de 50 mg/10 ml)	Bolo: 25 mg (5 ml) en 20 s Perfusión: 100 mg en 100 ml 0,5-6 mg/min	HTA en neurocirugía y cirugía cardíaca Eclampsia	Estenosis aórtica Shunt AV	Reducir la dosis en la insuficiencia hepática

ICTUS ISQUÉMICO

Se recomienda un descenso menos agresivo (caso contrario puede favorecer el aumento de la zona de isquemia por hipoperfusión). Objetivo terapéutico consiste en un descenso de un 10-15 % de la PA en las primeras 24 h en aquellos pacientes que presentan cifras de PA > 220/120 mmHg (PA > 185/110 mmHg en aquellos pacientes tratados con fibrinólisis).

El tratamiento de elección suele ser un betabloqueante (labetalol) en perfusión continua titulando la dosis según la respuesta de cifras de PA y clínica.

HEMORRAGIA CEREBRAL

En general se recomienda iniciar tratamiento si PAS > 170 mmHg con un objetivo de PAS en torno a 140-170 mmHg, vigilando activamente los signos de hipoperfusión cerebral durante el descenso de las cifras de PA.

Labetalol, estando contraindicados los vasodilatadores por su relación con un aumento de la presión intracraneal (bolo de 50 mg i.v. directo y repetir cada 5 min hasta una dosis máxima de 200 mg).

Hemorragia subaracnoidea se puede utilizar nimodipino.

ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA

El objetivo es la disminución de la PA en un 10-15 % en la primera hora.

Los agentes de elección son los antagonistas del calcio (nicardipino 5-15 mg/h i.v hasta alcanzar la PA objetivo y luego disminuir a 3 mg/h; está contraindicado en estenosis aórtica grave, angina inestable o infarto agudo de miocardio [IAM] reciente y hay que tener precaución si hay insuficiencia cardíaca congestiva [ICC]).

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

Descompensación de cifras de PA (EH).

ICC en el contexto de cifras elevadas de PA.

Los fármacos de elección en este caso serían los nitratos (sobre todo la perfusión de nitroglicerina) y los diuréticos de asa (furosemida), ambos por vía intravenosa.

Su uso debe ser en una zona de cuidados agudos, con perfusión continua y titulación de dosis progresiva hasta lograr corrección de cifras de PA y mejoría clínica.

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Se debe sospechar en aquellos pacientes que presenten clínica anginosa y/o cambios electrocardiográficos en el contexto de cifras elevadas de PA.

En el síndrome coronario agudo se suelen utilizar los nitratos como vasodilatadores coronarios y además por su efecto de descenso de resistencias vasculares periféricas.

INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA

Gabriela Gpe Morales Argüello

DEFINICIÓN

- Se ha definido el síndrome de insuficiencia cardíaca como un cambio gradual o rápido en los síntomas y signos de la IC que provocan la necesidad de una terapia urgente³.
- Este síndrome puede presentarse como una entidad nueva o como una exacerbación de una enfermedad preexistente.
- Los términos de IC aguda, IC descompensada y, exacerbación de la IC crónica son utilizados frecuentemente para describir este síndrome, y en realidad no hay aún acuerdo sobre cual sería la nomenclatura preferida.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- A) Paciente que ingresa al departamento de emergencia por un empeoramiento de su cuadro crónico de IC, constituyendo el 70% de todas las admisiones por ICAD, ya sea, con función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) disminuida o preservada.
- B) Paciente que ingresa con cuadro de IC de reciente comienzo. Esta situación puede ocurrir después de un infarto agudo de miocardio (IAM), una crisis de elevación rápida de la presión arterial (HTA), y en general se presentan con un VI alterado (constituyen el 25% de todos los ingresos).
- C) Pacientes con severa y avanzada IC, en general con escasa o poca respuesta al tratamiento, habitualmente con muy baja fracción de eyección del VI (FEVI), y que suelen ser gatilladas por enfermedades asociadas transitorias o permanentes como algún episodio de infección broncopulmonar, descompensación de su diabetes, etc., correspondiendo al 5% de las admisiones.

CURSO CLÍNICO INTRAHOSPITALARIO

Es muy común observar en estos pacientes la presencia de enfermedades concomitantes como

- enfermedad coronaria
- hipertensión arterial
- valvulopatías cardíacas
- fibrilación auricular (FA)
- insuficiencia renal
- Anemia
- Diabete

Pueden ser causas determinantes de la descompensación aguda o incluso contribuyen formando parte de la fisiopatología de este síndrome.

FISIOPATOLOGÍA

La tensión de la pared ventricular es el producto de la presión (postcarga) y el radio de la cavidad ventricular. Con el aumento de la tensión de la pared ventricular, los cardiomiocitos se hipertrofian o se mueren (apoptosis) para formar el tejido cicatrizal. La respuesta dominante a este mecanismo determina el tipo de IC.

- La IC con función sistólica deprimida es frecuentemente el resultado de una enfermedad cardíaca isquémico-necrótica, aunque existen varias otras causas determinantes de la misma.
- IC con función sistólica preservada, la misma es definida como una función contráctil mecánica preservada. El déficit patológico radica en un ventrículo con alteración en la relajación, lo que provoca una relación presión/volumen diastólico anormal.

La causa más frecuente de esta situación es la hipertensión arterial y la hipertrofia ventricular izquierda, patologías que aumentan con el incremento de la edad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Isquemia miocárdica aguda o IAM
- Disección aórtica
- Exacerbación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Hipoproteinemias (síndrome nefrótico, insuficiencia hepática)
- Derrame pericárdico
- Neumonía
- Embolia pulmonar
- Neumotórax
- Insuficiencia renal
- Anemia
- Enfermedad tiroidea

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

- Con respecto al examen físico en los pacientes con IC, es habitualmente muy pobre, siendo probablemente el hallazgo más importante la ingurgitación yugular, y el reflujo hepato-yugular, pero este último tiene muy baja sensibilidad.
- Diagnóstico de ICAD se realice basado primariamente en los signos y síntomas, y que cuando el diagnóstico es incierto, la determinación de BNP o NT-proBNP en el plasma se realice considerando que son pacientes que están siendo evaluados por disnea, quienes tienen signos y síntomas compatibles con IC.

PRONÓSTICO DE LA ICAD

- El pronóstico de los pacientes que ingresan a la guardia por ICAD, es muy variable, y en general depende de diferentes factores que, actualmente, son el principal objetivo de estudios de investigación y, cuya meta definitiva es elaborar una estratificación de riesgo de los pacientes que ingresan a la guardia con diagnóstico de ICAD.

FACTORES PRONÓSTICOS DE LA ICAD

- PA
- Etiología
- Troponina plasmática
- Natremia
- Péptido natriurético

Otros factores pronósticos son: baja FEVI, presencia de anemia, diabetes, aparición de arritmias sostenidas, etc.

ACTIVIDAD

Gabriela Gpe Morales Argüello

Síndrome Coronario Agudo

Definición: Serie de afecciones asociadas con un flujo sanguíneo súbito y reducido al corazón.

- IAMCEST
- IAMSEST
- Angina inestable

Signos de Infarto inminente:

- Dolor torácico retrosternal, opresivo, se puede irradiar a: cuello, mandíbula, intrascapular.
- Duración > 30 min.
- No cede al reposo o a la administración de nitratos.

Importante: Ancianos, mujeres y diabéticos.

Síntomas atípicos: disnea, Síntomas gastrointestinales

ECG:

1. Identificar el segmento ST
2. Ubicar el punto J: se encuentra en medio del complejo QRS y segmento ST
3. Elevación ST
Hombres: 2mm
Mujeres: 1.5mm
4. Derivaciones contiguas

Factores de riesgo:

- Antecedentes de tabaquismo
- HAD
- Dislipidemia
- Dieta alta en carbohidratos y azúcares
- Sedentarismo
- Obesidad
- Diabetes mellitus
- Edad

Biomarcadores:

> **Mioglobina:**
1er marcador que se eleva después del daño miocárdico
2 hrs
Nivel pico a las 3-15 hrs.

> **CK total:**
Comienza a elevarse a las 4-6 hrs después del inicio de los síntomas.
Pico máximo 12-24 hrs
Se normaliza a las 48-72 hrs

> **DHL**
Aumenta a las 10 hrs
Pico máximo 24-48 hrs
Normalización 10-14 días

> **CK-MB**
Aumenta a las 6-10 horas después del IAM
Pico 12-24 hrs
Normalización 36-72 hrs

> **Troponina I (más específica)**
Doble cinética, liberación rápida 3-4 hrs, pico máximo 14-18 hrs.
Liberación sostenida hasta 5-9 días, máximo 14 días.

Tratamiento:

> **AAO:**
Dosis inicial 150-300mg
mantenimiento 100mg c/24hrs

> **Clapidoogrel:**
Dosis inicial 300mg
mantenimiento 75mg c/24hrs

> **Enoxaparina:**
< 75 años → Bolo I.V 30mg
15 minutos después 1mg/kg c/12hrs hasta la revascularización o el día máxima 8 días
75 años → Sin bolo
Primeras dosis 0.75mg/kg c/12hrs

> **Estatina:**
Atorvastatina 20mg c/24hrs

> **Opioides:** Tramadol 80mg c/24hrs
* **Ateplasa** max 100
76kg = 30mg
30mg

IAMCEST =
Trombolizar

Interpretación de un EKG

1 Ritmo

- Onda P presente
 - Onda P presente a QRS
 - Onda P rítmico (Intervalo RR)
 - Onda P i en D1, D2 y AVR
- Intervalo PR 0.12 - 0.20 seg

2 F.C

- Método de los 300
- Método de los 1500
- Método de los 6 segundos

3 Duración de la onda P

< 0.12 seg y < 2.5 mv
(3 cuadrillos)

4 Eje cardiaco

D1	AVF	
+	+	→ normal
+	-	→ Desviación a la izquierda
-	+	→ Desviación a la derecha
-	-	→ Desviación extrema

5 Duración de QRS

0.08 - 0.12 seg
(2 cuadrillos) (3 cuadrillos) < 3.5 mv

6 Duración de PR

0.12 - 0.20 seg
(3-5 cuadrillos)

7 Intervalo QT

0.32 - 0.36 seg
(8-9 cuadrillos)

* Orden:

- Ritmo sinusal
- Ritmo Rítmico o arritmico
- FC
- Eje cardiaco

Taquicardia ventricular

o Ausencia de onda P QRS: anchos

o Rítmico

o FC > 150 lpm

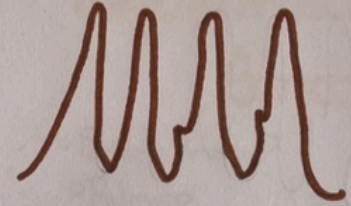
o Eje cardiaco normal

Tratamiento:

Pulso → antiarrítmicos → procainamida 20-30 mg/min
amiodarona 150 mg

Sin pulso → RCP / Desfibrilación eléctrica

Paciente con paro cardiaco



Taquicardia supraventricular

o Ausencia de onda P QRS: estrechos

o Rítmico

o FC > 150 lpm

o Eje cardiaco normal

Tratamiento:

Estable: sin datos de choque → masaje carotídeo

TA normal

Cardioversión farmacológica

↳ Adenosina 6-12 mg

- 6 mg en bolo

- 12 mg a los 5 min (si la 1ra infusión no funciona)

Instable: datos de choque →
tegmentario
neuroológico
renal

→ Cardioversión eléctrica

Fibrilación auricular

- o Ausencia de onda P
- o Ritmo irregular
- o FC variable

- * Alta/rápida respuesta: >100 lpm
- * Moderada respuesta: 60-100 lpm
- * Baja/lenta respuesta: <60 lpm

Tratamiento:

Estable: TA normal/sin datos de bajo grado

FARUR: amiodarona iv bolo 150mg / 10 min inicio
o 10-15mg/kg para 24hrs
o 1mg/min 6hrs después } mantenimiento
o 0.5mg/min 18hrs

Inestable: Cardioversión eléctrica

Fibrilación ventricular

- o Ritmo irregular (cíclico)
- o No hay QRS
- o Ausencia de onda P

Tratamiento:
① RCP → principal

② Desfibrilación eléctrica
③ Antiaritmicos
Procainamida 20-50mg/min
Amiodarona 150mg

Taquicardia Sinusal

- o Existe onda P
- o Rítmico
- o FC >130
- o Eje cardíaco normal

Tratamiento:

Tratar la causa

Causas:

- > Fiebre
- > Ansiedad
- > Estrés
- > Dolor
- > Ejercicio

Bloqueo AV

Retardo en la conducción de la aurícula al ventrículo.

Primer grado

- Prolongación de PR sin que desaparezcan los complejos QRS.
- PR alargado y constante.
* No suele necesitar tratamiento

Tercer grado

- No existe relación entre Onda P y el complejo QRS
- Complejo QRS no se ve bien
- P y QRS sin relación

Segundo grado

Mobitz tipo I

- Desaparece el complejo QRS
- Prolongación de PR progresiva
- PR se va alargando una P no conduce

Mobitz tipo II

- PR puede estar normal
- Onda P sin complejo QRS sin previo aviso
- Una P conduce y la siguiente no

Tratamiento

Primer grado: se da tratamiento si es asintomático Atropina 1mg en bolo c/3-5min / máx. 3mg

Segundo y tercer grado:

Marcapasos → ideal
Dopamina infusión 5-20mcg/kg/min
Adrenalina

Ritmos desfibrilables:

- o Taquicardia ventricular
- o Fibrilación ventricular