

Insuficiencia cardiaca

Introducción y definición

Es una de las causas más frecuente de insuficiencia respiratoria atendidas en los servicios de urgencias y se basa en la rápida aparición de síntomas y signos derivada, sea por causas estructurales o funcionales.

Etiología y clasificación

Se debe a la alteración cardiaca estructural o funcional no conocida previamente. Los episodios de ICA posteriores constituirán la ic crónica descompensada, debida a una progresión de la causa previa o a la aparición de un factor desencadenante.

Factores desencadenantes de la insuficiencia cardiaca aguda

- Infecciones sistémicas o cardíacas
- Incumplimiento de dieta y tratamiento
- Taquiarritmia y bradiarritmias
- SCA
- HTA no controlada
- Toxicidad de drogas y fármacos
- Tromboembolismo pulmonar
- Estados con gasto cardíaco aumentado
- Aparición o empeoramiento de comorbilidades
- Cirugía cardíaca y complicaciones posquirúrgicas
- Alteraciones metabólicas y hormonales
- Causa mecánica aguda.

Clasificaciones

- ICA hipertensiva
- ICA hipoperfusión
- ICA normotensiva
- ICA hipotensiva
- Edema agudo de pulmón
- ICA congestiva aguda
- ICA de perfil derecho

Diagnostico

Electrocardiograma

Resulta difícilmente normal en la ICA y especialmente útil para identificar algunos desencadenantes (FA rápida o síndrome coronario agudo)

Radiografía de tórax

Puede apoyar el diagnostico y descartar a su vez otras causas de disnea (Neumonía, neumotórax)

Pruebas de laboratorio

determinación de hemograma, glucosa, creatinina, iones, coagulación, las enzimas cardiacas seran necesarias en caso de sospecha de SCA y el dímero D en caso de sospecha de tromboembolia pulmonar. La troponina igual aporta información pronostica en la ICA. Los péptidos natriureticos como el BNP o NT-proBNP orientan al diagnostico.

Valoración ecográfica.

Solo es necesario si existe inestabilidad hemodinamica, de no ser asi es recomendable realizarlo las primeras 48 h, sobre todo si la causa es desconocida

Tratamiento específico.

Diureticos: Si el paciente presenta IAC debemos iniciar con una dosis al menos equivalente a la dosis oral habitual de paciente. 2-2.5, a veces superior. Si existen datos de resistencia diuretica con congestión persistente, podemos optar a un diuretico de ASA un antialdosteronico o una fiazida, subir la dosis del diuretico de ASA o cambiar la perfusión continua.

Vasodilatadores: Disminuyen presiones de llenado y resistencias periféricas, reduciendo así la congestión pulmonar.

Opíaceos: Indicados si existe disnea grave, ansiedad o dolor torácico y sobre todo utilizados en el contexto EAP, tiene efecto ansiolítico y vasodilatador, disminuyendo la precarga y poscarga.

Inotrópicos positivos: Debe considerarse en la ICA con bajo gasto cardíaco, solos asociados con cuadro congestivo, la dobutamina aumenta el gasto cardíaco y puede producir hipotensión arterial al disminuir las resistencias periféricas.

Otros: La digoxina es útil en la FA rápida en bolos de 0,25-0,5 mg i.v si no se tomaba previamente y deberá ajustarse a niveles existentes si ya formaba parte del tratamiento habitual.

Bradicarritmias

DIA	MES	AÑO

Se define por convención como una frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm aunque se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones.

Bradicardia no patológica

- B. sinusal asintomática
- Pausas sinusales asintomáticas
- BAV de primer grado
- BAV de segundo grado Mobitz I asintomático
- Pausas asintomáticas durante la fibrilación auricular.
- Pacientes con antecedentes de síncope en los que se aumentan

Causas intrínsecas

- Degenerativa-idiopática
- Cardiopatía isquémica: 12-15% de IAM presentan algún grado
- Enf. Infiltrativas (Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis)
- Colagenopatías
- Infección: BAV en accesos por valvulopatías de endocarditis, chagas, borreliosis, miocarditis, bradicardia.
- Iatrogenicas
- Miscelánea: (. congénita), ataxia de Friedreich, distrofia miotónica

Causas extrínsecas

- Hipertonía vagal: Jovenes deportistas entrenados, síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotídeo, dolor, vómitos.
- Metabólicos
- Fármacos

Los BAV se clasifican según se clasifican en el electrocardiograma.

BAV de Primer grado: Todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo de > 200 ms

BAV de segundo grado: Aparece una onda P no conducida. Se pueden reconocer a su vez 2 sub grupos de BAV segundo

Grado: Mobitz I (o wenckebach): la onda P bloqueada se precede de un alargamiento del intervalo PR en los latidos

previos. Mobitz II: vemos la onda P bloqueada entre los complejos conducidos con PR constantes. suele ser infrahisiano.

BAV 2:1: Conduce una de cada 2 ondas P al ventriculo.

Manifestaciones clinicas

- Reduccion del gasto cardiaco, con un correlato clinico en la forma de astenia, intolerancia al esfuerzo, mareo o sincope.

Diagnostico y pruebas complementarias

Requiere de una documentacion electrocardiografica de los hallazgos.

Tratamiento

Atropina: Farmaco de primera eleccion. Se administra en bolos de 0.5 mg i.v hasta una dosis maximo de 3 mg en 24h

Isoetnalina: 2-20 mcg/min

Dopamina: 2-10mcg/min

Adrenalina: 2-10mcg/min

Marcapasos transcutaneos: Es una medida provisional de emergencia para casos de bradicardia extrema o colapso hemodinamico

Marcapasos tranvenoso

Bra

Se esta considerando taquicardia paroxistica

- Clasi Taquicardia Qta ventric ocasional

- Fibrileta

- Taquicardia comp. clinica vagale taquicardia vicia

Taquicardia edades aparece

Taquicardia clinica es genu

Taquicardia paroxistica auricular mani

Bradiarritmia

DIA	MES	AÑO

Se establece por su conveniencia un límite a partir de 100mp para considerar la existencia de taquiarritmia. No consideramos taquiarritmia a la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de gasto cardíaco indicado.

- Clasificación por su origen

Taquicardias supraventriculares

El QRS generalmente es estrecho ya que la activación de los ventrículos se realiza por el tejido específico de conducción. En ocasiones el QRS puede ser anecho.

- Fibrilación auricular y Flutter auricular

- Taquicardias paroxísticas supraventriculares

Comportan varias entidades que comportan un comportamiento clínico con inicio y fin brusco y terminación con maniobras vagales o infusión de adenosina o adenosin trifosfato. Son taquicardias benignas, aunque pueden limitar la calidad de vida si son muy recidivantes.

Taquicardia por ventrada intranodal: Predominio en mujeres y en edades medias y avanzadas. La onda P está oculta en el QRS o aparece deformando la porción terminal del mismo.

Taquicardia ortodromica: Predominio en varones, con aparición de la clínica desde edades jóvenes. El intervalo RP es corto, la onda P es generalmente visible tras el QRS.

Taquicardia auricular: Se encuadra dentro de las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) subgrupo de taquicardias auriculares con origen focal que corresponden a adenosina o maniobras vagales. En el ECG el intervalo RP es largo.

Taquicardias auriculares:

Se requieren únicamente estructuras auriculares para su mantenimiento, obviando la participación del NAV. El intervalo RP suele ser largo.

S. De Wolff-Parkinson-White

Origeno taquicardias ortodromicas, taquicardias supraventriculares, taquicardias antidromicas y fibrilación auricular preexcitada. ECG con QRS anchos de duración variable e irregulares, con FC elevada, con un riesgo potencial de generación en fibrilación ventricular.

Taquicardias ventriculares

No requieren estructuras proximales al haz de his para su mantenimiento. El QRS es ancho ya que la activación ventricular suele ser ajena al tejido específico de conducción.

Manifestaciones clínicas

Sensación de opresión torácica, disnea o mareo. La tolerancia clínica puede ser mala, especialmente en los pacientes con cardiopatía o con frecuencias cardíacas muy elevadas, en los que la taquicardia puede desencadenar episodios de angina, insuficiencia cardíaca, síncope o incluso shock.

Tratamiento

T. Paroxística supraventricular.

Adenosina o ATP en bolo rápido seguido de un lavado rápido de vta con suero salino fisiológico. Como tratamiento de segunda línea en caso de inejecación puede considerarse CVG programada, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos iv o los betabloqueantes i.v.

Taquicardia auricular.

Betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos I.V. o amiodarona de segunda elección. En caso de la taquicardia auricular multifocal verapamilo o metoprolol I.V.

Fibrilación auricular preexitada.

Están indicados fármacos antiarrítmicos con efecto directo sobre la vía accesorio (Grupo I: Procainamida, lidocaina, flecainamida, propafenona) y eventualmente sobre la FA, la CVE, sea selectiva o como medida de emergencia.

Meningitis

DIA MES AÑO

Se desarrollan en <24 horas generalmente con signos meníngeos más evidentes que las subagudas (1-7 días) y crónicas (7-4 semanas de evolución)

Etiología

La mayoría son de etiología infecciosa, de las no infecciosas destaca la hemorragia subaracnoidea.

A: BN estreptococo, B, E coli, listeria, virus herpes tipo 2

B: De dos meses a 14 años, meningococo, neumococo, H. influenzae

C. Adulto: neumococo, meningococo

D. Anciano: neumococo, bacilos - listeria

E. Traumatismo: neumococo

F. Inmunodeprimidos: Gram-, listeria

Clinica

A. Cefalea

B. Fiebre

C. Náuseas y vómito

D. Petequias cutáneas, papulas e quimosis (meningococo)

E. Trastornos de conciencia

F. Convulsiones

G. Afectación de pares craneales.

Diagnóstico

- Signos meníngeos: Rigidez de nuca, signo de Kerning y Brudzinski

- Hemograma, bioquímica básica y coagulación

- Hemocultivo

- Gasometría y RX de tórax

- Rx de seno paranasales

- Punción lumbar, TAC

- LCR = microbiología, serología, citología

--

DÍA	MES	AÑO

	Aspecto	celulas	Proteinas	Glucosa
Normal	Transparente	No	0,15-0,45	50-80mg/dl o +40-50%
Septico	turbio	Granulocitos	+++	↓
Virus	Claro	Linfocitos	+	Normal
TBC	variable	Linfocitos	+++	↓

Tratamiento empirico

- Sueroterapia 1500-3000 cc/24hrs
- Gastroproteccion rinitidina (Zantac) 8hrs
- Si fiebre paracetamol (Perfalgan) o metamizol (Nolofin) iv/6-8hrs
- Si se sospecha de meningitis septica: Ceftriaxona (Rocephin) 2 gr/12 h iv.
- Ingreso hospitalario

Encefalitis

Enfermedad febril con signos de afectacion meningeas a la que se añade algun dato de localidad. Su causa mas frecuente es la encefalitis herpetica.

Clinica

- Cefaleas
- Fiebre
- Alteraciones de conciencia
- Vomitos
- Crisis convulsivas
- Signos de focalidad

En la herpetica la clinica mas frecuente es la alteracion de la conducta y alucinaciones asociada a la disminucion de conciencia

Diagnostico

FAC: Es sugestivo de etiologia herpetica las lesiones hipodensas en el lobulo temporal o frontal.
 LCR:

Tratamiento

- Medidas generales iguales a la meningitis
- Valorar iniciar aciclovir iv (c/4hrs ampollas de 250mg) a razon de 10 mg/kg /8 hrs. Diluir 3 ampollas en 100 cc.

Traumatismo craneoencefálico

DÍA	MES	AÑO

Definición:

Cualquier impacto, ya sea directo o por aceleración-desaceleración, que afecte a la región craneal, produciendo un daño físico o alguno de sus estructuras o su contenido.

Se trata de una situación frecuente estimándose su incidencia en unos 2,5 millones de casos al año en Europa, y unos 80.000-100.000 casos en España. 80% de los TCE corresponde a casos leves, 10% moderados, 10% graves.

Etiología

Las causas más frecuentes son las caídas y los accidentes de tráfico, seguidos de agresiones y otras causas. Más frecuentes en hombres.

Clasificación

Existen varias clasificaciones de acuerdo aspectos:

- Estado de consciencia
- Mecanismo de lesión
- Existencia de lesiones: Fracturas y heridas.

La más utilizada es la escala de coma de Glasgow

Evaluación inicial

En el TCE leve pueden aparecer síntomas:

- > Cefalea
- > Confusión
- > Amnesia
- > Pérdida de consciencia

Aunque suele haber una recuperación neurológica y espontánea.

Revisión

- A: Controla
- B: Asegura
- C: Valora
- D: Explora
- E: Expone

Revisión de

- > Antecedentes
- > Causas
- > Círculos
- Mecanismos
- testigos
- > Explora

Pruebas

- Tomografía
- Análisis
- Radio

Tratamiento

- Dieta
- hospital
- Reposo

Análisis

- Antibióticos
- Antiepilepticos
- 30 r
- Anti

Revisión primaria con el esquema ABCDE

A: Control de vía aérea y estabilidad cervical

B: Asegurar la ventilación

C: Valorar circulación y control de hemorragias.

D: Exploración neurológica

E: Exposición, evitando hipotermia

Revisión secundaria. Exploración física cefalo-caudal

→ Antecedentes personales

Edad, enfermedades previas (Predisponentes al sangrado)

y tx habitual

→ Circunstancias del traumatismo

Mecanismo de lesión, síntomas previos y tras el traumatismo, testigos presenciales.

→ Exploración neurológica

Pruebas complementarias:

Tomografía computarizada (TC) cerebral

Análisis de sangre con bioquímica, hemograma y coagulación

Radiografía simple craneal

Tratamiento

- Dieta absoluta hasta completar valoración y observación hospitalaria

- Reposo en cama con cabecero elevado a 30°

Analgesicos: Paracetamol 1g, metamizol 2g

Antieméticos: Metoclopramida 10mg (2x)

Anti-inflamatorios no esteroideos: Diclofenaco 75mg, ketorolaco 30mg

Antibioterapia (Amoxicilina/clavulanico. 1g/200mg)

Crisis hipertensiva

La crisis hipertensiva se define como una elevación aguda de la presión arterial capaz de producir, al menos en teoría, alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de HTA: Corazón, cerebro, riñón, retina y arterias. Es la ausencia o presencia de daño en órganos diana lo que nos permite clasificar la elevación de un PA. en urgencias hipertensiva (UH) (sin daño) o EH (con daño de órgano dano).

Es importante referir que la mayoría de los pacientes con elevaciones significativas de la PA > 180 mmHg y/o presión arterial diastólica > 120 mmHg no van a causar daño agudo de órgano diana, aunque algunos autores proponen una estrategia rápida de cifras de PA, esta actitud puede traer mas daños que beneficios.

Clasificación

Pseudo-EH: Esta situación es aquella en la que la elevación de las cifras es consecuencia y no causa de la enf. del paciente. Suele darse a situaciones agudas como el dolor o la ansiedad o patologías como traumas, hipoxia o retención urinaria

UH: Consiste en un ascenso aislado de cifras de PA pero sin afectación de órgano diana. La clínica es leve e inespecífica. La principal causa es el abandono del tratamiento previo, no suele ser necesidad de pruebas complementarias y suele revertir con administración de la medicación habitual o ajuste de la pauta.

EH: Es la verdadera patología urgente asociada a la elevación de la PA y por eso tiempo-dependiente. Se caracteriza mas 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 de vía IV.

Manifestaciones clínicas

- Cefalea leve
- Mareo
- Astenia
- Acufenos
- Náuseas

Diagnostico y Pruebas complementarias

Consiste en la confirmación de las cifras de PA. Para ello es fundamental la toma de la PA de forma correcta, preferiblemente con el paciente de decubito supino o sedación, en una habitación tranquila con poca luz.

En VH: Sistemático de orina, electrocardiograma, radiografías posteroanterior y lateral de tórax

En EH: Según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física.

Tratamiento

Urgencias hipertensivas

Como regla general, en la VH la vía oral es de elección y el objetivo debe ser una reducción en días-horas para una PA objetivo de $\leq 160/100 \text{ mmHg}$. En aquellos pacientes con riesgo de sufrir isquemia cerebral o miocárdica por un descenso demasiado rápido se puede adoptar objetivos incluso más conservadores.

El manejo inicial de las VH consiste en

- Trasladar al paciente a una habitación tranquila y con poca luz
- En caso de ansiedad, valorar uso de una benzodiazepina
- En la mayoría de los casos será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva por vía oral, siendo los fármacos:

Fármaco	Dosis	Inicio / Duración	Contraindicaciones
Captopril	25-100mg	15-30 min / 4-6h	Embarazo, estenosis bilateral, arteria renal, hiperpotasemia
Enalapril	5-20mg	1 h / 24h	BAV 2º3 grado, ICC con FEV
Amlodipino	5-10mg	1-2h / 24h	Cardiopatía isquémica.
Furozemida	40 mg	30-60 min / 6-8h	

S. Coronario agudo

Se produce en la mayoría de los casos por la rotura de una placa de ateroma, que desencadena trombosis local y disminución del flujo coronario. Existen otros causas de SCA: aumento de la demanda, como taquiarritmias, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrofica x dilatada, causas no cardiológicas como hipertensión arterial, hipertermia, hipertiroidismo, fistula arteriovenosa, simpaticomimetico como la cocaína, y estados de ansiedad y de shock hipovolémico o distributivo anemia e hipoxemia, disminución del aporte de oxígeno como bradiarritmias, disfunción ventricular grave, estenosis aórtica obstrucción del tracto de salida, vasoespasmo, diseción aórtica y embolismo coronario.

Clasificación

S. Coronario agudo sin elevación del segmento ST: Se puede manifestar como depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T o incluso electrocardiogramas normales. La elevación de los marcadores de daño miocárdico determinará el diagnóstico de infarto agudo de miocardio determinará el día 0 o un día inestable si no existe elevación enzimática.

Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST se manifiesta con elevación persistente que suele reflejar la oclusión coronaria aguda total. También se incluye en este grupo los pacientes con dolor torácico y bloqueo completo de la rama izquierda de nueva aparición.

Manifestaciones clínicas.

Opresión retroesternal con irradiación al brazo, el cuello o la mandíbula, puede ser intermitente o persistente. Suele acompañarse de otros síntomas como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.

Diagnóstico y Pruebas
Consiste en la confirmación fundamental la toma con el paciente de la triángulo con paralela

En UH: Sistemática posterior anterior

En EH: Según la física.

Tratamiento

Urgencias hiper
Como regla general debe ser una red en aquellos pacientes miocárdica x objetivos incli

El manejo in
- Trasladar al
- En caso de c
- En la med
antihiperter

Farmacología
Lupropil
Enalapril
Amlodipino
Eurozerinde

Hasta con un 30% de los casos la presentación es atípica como el dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico con características pleuréticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en ancianos, mujeres y pacientes con diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica o deterioro cognitivo.

Los factores se asocian con una mayor probabilidad de que un dolor torácico sea un SCA son: edad avanzada, sexo masculino, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica o enf. vascular cerebral, DM, inf. renal y antecedentes de enf. coronaria previa.

Diagnóstico

Debe realizarse tras el primer contacto médico < 10 min y hay que repetirlo siempre que vuelva el dolor.

Si es normal y la clínica es sugestiva de SCA debe realizarse seriación de ECG cd 6 h junto con la seración enzimática y monitorización del ritmo.

Síndrome coronario agudo con elevación del ST

$V2-V3 \geq 2.5 \text{ mm}$ (varones < 40 años) $\geq 2 \text{ mm}$ (varones > 40 años) o $\geq 1.5 \text{ mm}$ en mujeres. Resto de derivaciones $\geq 1 \text{ mm}$

En infarto AM se recomienda realizar derivaciones dechas $V3R$ y $V4R$ y derivaciones posteriores $V7-V9$ para identificar la afectación de los ventrículos derecho y posterior, respectivamente.

Bloqueo en la rama izquierda de nueva aparición y datos clínicos sugestivos de isquemia

BR1 conocido previamente pero con supradesnivelación concordante del ST. Criterio de Jgarbossa.

Brisa del mar

DIA MES AÑO

Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en el terreno
Es importante resaltar que un ECG normal no excluye la
presencia de SCA/SEST

Técnicas de imagen

- Radiografía de tórax
- Ecocardiograma transtorácico.

Tratamiento

- Reposo, monitorización cardíaca, tensión arterial, saturación
de oxígeno, canalización de una vía venosa periférica.

- Oxigenoterapia si la SaO₂ ≤ 90% o hay IC

Control del dolor: Administrar 2-5 mg de cloruro morfina al 1% IV
y repetirlo cd 10-15 min si es preciso. No usar antiinflamatorio no
esteroides por sus efectos protrombóticos y el riesgo de aumento del
riesgo de necrosis miocárdica.

- Nitratos

- Solinitrina 0.4-0.8 mg

- Solinitrina Forte IV perfusión continua 50 mg en 250 cc.

Beta bloqueadores. Atenolol 25-50 mg/día en dosis única cd 12 hrs
si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo FEV es normal. Si hay
disfunción del ventrículo izquierdo (arudilol 3, 125-6-25 mg/12 h
bisoprolol 2,5-5 mg 24 h o metoprolol 25-50 mg/8h.

- Antagonistas de calcio.

- IECA

- Estatinas. Atorvastatina 40-80 mg/24h o rosuvastatina 20-40 h

Diagn
Consis
Fund
con
trun

En
pos

En
fis

Tru

Urg

Con

de

En

m

ob

er

el

-T

l

-e

-e

c

R

S

l

d

Hasta
el dolor
pleurético
frecuente
insuficie

Los fu
en dolor
arteria
periferia
de enf

Diagn

Debe

repet

Si es

de E

ritm

Sin

VI

er

Gr

f

d

R

S

l

d

[Empty box for notes]

DÍA	MES	AÑO

Tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

Es importante la estratificación por el riesgo hemorrágico, para ello utilizaremos la escala de riesgo CRUSADE

- Tratamiento antiagregante

- Ácido acetilsalicílico (AAS): Administrar a todos los pacientes con SCA.
- Dosis de carga: 150-300 mg (500mg i.v.)
- Dosis de mantenimiento posterior indefinida de 100 mg / 24h.

Tabla 3. Fármacos de uso parenteral en la crisis hipertensiva

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 hiponatremia, 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	Diseción 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% Diluir la ampolla en 50 ml de NaCl al 0,9%
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