



Universidad del Sureste Escuela de Medicina

**Materia:
Cardiología**

**Alumna:
Daniela del C. García Ramírez**

**Docente
Dr Julliser de Jesus Aguilar Indili**

**Lugar y fecha
Comitán de Domínguez Chiapas a 26/06/2020.**

FIBRILACIÓN AURICULAR.

Es la arritmia más frecuente tras las extrasístoles. En el ECG existe una actividad auricular desorganizada sin ondas P, que son sustituidas por una ondulación irregular del segmento TQRS, y que muestran una conducción a los ventrículos variable e irregular.

Se puede considerar a la FA como un trastorno complejo con un amplio espectro de pacientes que la pueden sufrir. La FA focal designa a un grupo de pacientes generalmente jóvenes sin cardiopatía estructural, con múltiples episodios de FA paroxística que, generalmente no se sostienen, y suelen ser bastante resistentes a los antiarrítmicos, que presentan focos automáticos generalmente localizados en manguitos de tejido auricular, que penetran en la desembocadura o el antro de las venas en las aurículas, sobre todo en las venas pulmonares. En ellos, la FA es muy dependiente de un trigger o iniciador que es ese foco anómalo.

La teoría de los rotores implica que en algunas zonas de las aurículas, parece que fundamentalmente en la cara posterior de la aurícula izquierda y el antro de las venas pulmonares, la anisotropía típica del entrecruzamiento de fibras auriculares provoca que los frentes de onda giren ahí más rápidamente, de modo que en ese lugar «se anclan» facilitando el mantenimiento de la arritmia.

Etología

La FA puede aparecer tanto en individuos con cardiopatía estructural como en personas sanas. Entre sus desencadenantes se encuentran: estrés emocional, psicirugía, intoxicación alcohólica aguda, hipoxemia, fiebre, hipercapnia, alteraciones metabólicas o hemodinámicas, hipertiroidismo, valvulopatías, cardiopatía hipertensiva, casi cualquier cardiopatía estructural, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño, formando parte del síndrome de bradicardia, taquicardia, etcétera.

La propia presencia de FA fomenta el mantenimiento de la misma, ya que posibilita la aparición del remodelado auricular con fibrosis intersticial, así como ciertas alteraciones en las propiedades electrofisiológicas de la célula auricular que facilitan su persistencia.

Así, en la actualidad se considera que la historia natural de la FA se inicia en muchos casos con episodios de FA focal sin cardiopatía estructural significativa, habitualmente paroxísticos y autolimitados, pero que progresivamente van modificando las propiedades del tejido auricular junto a las modificaciones propias del avance de la edad y la aparición de factores predisponentes, que posibilitan que cada vez los episodios tiendan más a hacerse persistentes y que finalmente desemboquen en una FA permanente.

Clínica

Los síntomas que puede producir la FA son muy dependientes de la cardiopatía estructural de base y de la frecuencia ventricular resultante, pudiendo ser desde asintomática, hasta producir marcada intolerancia hemodinámica con síncope o edema agudo de pulmón.

- Respuesta ventricular: si es excesiva puede provocar hipotensión, disnea por insuficiencia cardíaca, angina, etc.
- La pausa tras la FA paroxística puede provocar síncope, sobre todo en el síndrome bradicardia-taquicardia.
- La FA puede desencadenar episodios de tromboembolia sistémica.

Esto se produce porque el estasis sanguíneo durante la FA y la expresión de sustancias procoagulantes en el endotelio auricular durante la FA que facilitan la formación de trombos, sobre todo en la orejuela izquierda, que si se desprenden dan lugar a la embolia arterial. Uno de los sistemas más empleados en la estimación del riesgo embólico es la puntuación CHADS2, recientemente ampliada al acrónimo CHADS2-VASc, de modo que la edad superior o igual a 75 años y los antecedentes de embolia puntúan doble, y se añaden tres factores que puntúan 1: V, A y sex category.

- Pérdida de la contribución de la contracción auricular al llenado ventricular, y por la ley de Frank Starling puede disminuir el gasto cardíaco, especialmente en cardiopatías con marcado fallo diastólico ventricular, como la estenosis mitral.

La FA persistente/permanente con respuesta ventricular rápida mantenida puede producir taquimiocardiopatía.

Exploración física.

El pulso es irregular, faltan las ondas a y el seno x en el pulso venoso yugular, y se aprecia una intensidad variable del primer ruido y de la amplitud del latido arterial.

Tratamiento.

En la actualidad se reconocen dos estrategias de tratamiento posibles para la fibrilación auricular

- Estrategia de control de frecuencia: en la que no se va a intentar restablecer el ritmo sinusal sino que tratará de paliar las eventuales complicaciones que pueda producir la FA permanente.
- Estrategia de control del ritmo: encaminada al restablecimiento del ritmo sinusal y a su mantenimiento el mayor tiempo posible con las diversas medidas disponibles para ambos fines.

Se optará por una u otra estrategia en función, sobre todo, de cuál sea la tolerancia clínica a la FA del paciente concreto, ya que diversos ensayos clínicos han demostrado que ninguna estrategia es superior a la otra en términos de mortalidad.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR.

Epidemiología.

La prevalencia estimada de HAP a nivel mundial es de 30-50 casos/ millón de población adulta. En México, así como en América Latina, no existen datos específicos sobre la prevalencia. Debido a esto, se tiene en desarrollo el Registro Latinoamericano de Hipertensión Pulmonar, proyecto observacional y multicéntrico perteneciente al Departamento de Circulación Pulmonar de la Asociación Latinoamericana de Tórax, que inició en abril de 2014 y finalizará en marzo de 2019. Se ha reportado una relación mujer:hombre de 4:1, con una media de edad de 50 años, aunque se puede presentar a cualquier edad. Las mujeres y pacientes jóvenes presentan mayor supervivencia. Los factores de riesgo para desarrollar HAP han sido categorizados de acuerdo con su fuerza de asociación y su probable papel causal. Se ha observado que algunos factores que contribuyen a una peor evolución son el diagnóstico de hipertensión portopulmonar o HAP hereditaria, hombre mayor de 60 años y clase funcional de la Organización Mundial de la Salud IV.

Clasificación.

Actualmente se utiliza la clasificación consensuada en el año 2008 durante el 4o Simposio de Hipertensión Arterial Pulmonar, realizado en Dana Point, California. De acuerdo con un registro francés, las formas idiopática y familiar constituyen el 40% de los cuadros clínicos de HAP; el 60% restante aparece en pacientes que tienen comorbilidades predisponentes. La HAP puede presentar síntomas muy vagos y poco observados; sin embargo, en aquellos pacientes con inicio de síntomas de HAP antes de los 36 años, se tiene mayor posibilidad de realizar el diagnóstico una vez que se tiene enfermedad tardía.

Fisiopatología.

Es bien conocido que el desequilibrio entre las propiedades vasoconstrictoras y vasodilatadoras de la circulación pulmonar es el problema principal en la HAP. Este desequilibrio es multifactorial; durante los últimos años, se ha otorgado un mayor peso a factores desencadenantes de esta alteración, dentro de los cuales se encuentran factores moleculares y celulares, así como diversos componentes de inflamación y autoinmunidad.

CUADRO CLÍNICO

El síntoma inicial es la disnea de esfuerzo, que se caracteriza por ser progresiva y está dada por la disfunción paulatina del VD secundaria a su incapacidad para adaptar el gasto cardiaco a la demanda física. Por lo tanto, estos pacientes presentarán fatiga, letargo, disnea, angina o

síncope de esfuerzo; en fases avanzadas, estos síntomas se producen en reposo.

DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de HAP, lo primero es confirmar el diagnóstico, identificar la etiología y clasificar el tipo de HAP. Actualmente existen algoritmos que simplifican el abordaje diagnóstico, los cuales incluyen historia clínica, exploración física, exámenes de laboratorio, imagenología, así como pruebas complementarias que permiten obtener etiologías de HAP por exclusión. El algoritmo diagnóstico inicia con la identificación de los grupos clínicos de HAP más comunes. La sospecha es eminentemente clínica, basada en la presencia de factores de riesgo, el cuadro clínico, la exploración física y los resultados de exámenes simples, como la radiografía de tórax y el ECG.

ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER TRANSTORÁCICA

Constituye una herramienta no invasiva para la valoración inicial del paciente con sospecha diagnóstica de HAP, ya que proporciona variables hemodinámicas que permiten evaluar la función y estructura del VD, detectar valores de la PAPm elevados con base en la velocidad del flujo de regurgitación tricuspídea, además de permitir realizar un diagnóstico diferencial al detectar condiciones subyacentes, lo cual es de utilidad para condicionar la etiología y valorar el sencia de colapso mesosistólico y de un tiempo de aceleración menor de 80 ms del flujo pulmonar, las cuales refuerzan las posibilidades de que el paciente presente HAP grave.

GAMMAGRAFÍA PULMONAR DE VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

Es la exploración complementaria de elección para descartar HPTEC. Una gammagrafía V/Q de probabilidad baja excluye eficazmente la HPTEC, con una sensibilidad del 90 al 100% y una especificidad del 94 al 100%.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE TÓRAX

Se recomienda realizar una TC en el diagnóstico inicial de los pacientes con HAP. La TC ofrece imágenes de alta resolución que hacen posible evaluar el parénquima pulmonar, permitiendo orientar a la etiología, así como la asociación a enfermedades del tejido conectivo y que presentan datos de enfermedad pulmonar intersticial, o cuando se sospecha clínicamente de enfermedad venoclusiva pulmonar/hemangiomas capilar pulmonar.

CATETERISMO CARDIACO DERECHO

Es importante realizar un estudio hemodinámico invasivo en todos aquellos pacientes en los cuales se haya establecido la sospecha de HAP mediante procedimientos no invasivos y en los

cuales se planeé iniciar tratamiento. El CCD se considera el estándar de oro para establecer el diagnóstico de HAP.

PRUEBA DE VASORREACTIVIDAD PULMONAR

Es fundamental para la orientación terapéutica y pronóstico de la enfermedad. Se realiza durante el CCD para analizar la respuesta de las presiones pulmonares ante vasodilatadores selectivos. Los pacientes con respuesta positiva probablemente responderán a los bloqueadores de los canales del calcio. Se ha sugerido que esta prueba no se realice a pacientes con HAP asociada a enfermedad cardiaca izquierda, enfermedad pulmonar o tromboembolismo crónico. Una vez establecido el diagnóstico de HAP, debe determinarse la capacidad de ejercicio, lo cual va a permitir establecer la clase funcional.

Evaluación de la severidad

Durante el abordaje diagnóstico y antes de tomar la decisión terapéutica para un paciente determinado, por recomendación de un consenso de expertos, se propone realizar la evaluación de la severidad del padecimiento, así como el riesgo de deterioro a corto plazo. Dicha evaluación deberá realizarse, de preferencia, en un centro de referencia de expertos en HAP, con la finalidad de seleccionar el tratamiento más adecuado.

Abordaje terapéutico

No existe ningún estudio clínico que recomiende algún medicamento específico con mayor énfasis que otro. La primera opción de tratamiento se define con base en la respuesta a la prueba de vasorreactividad, que puede ser sólo en el 10% de los pacientes.

Inhibidores selectivos de la 5-fosfodiesterasa

- Sildenafil: Se evaluó el efecto de dosis de 20, 40, 80 mg tres veces al día para las CF-OMS II y III; se recomienda usar la dosis máxima tolerada, ya que ofrece mejoría de la clase funcional con el esquema de 80 mg.

Antagonistas del receptor de endotelina.

- Bosentan: Cuatro estudios doble ciego controlados con placebo demuestran mejoría de las CF-OMS II, III y IV, modificaciones hemodinámicas, retraso del deterioro funcional y disminución de hospitalizaciones. La dosis recomendada es 62.5 mg cada 12 horas de forma inicial por cuatro semanas y posteriormente, 125 mg cada 12 horas para

mantenimiento. Dentro de los efectos adversos asociados se encuentran alteraciones de las pruebas de función hepática, que son más frecuentes con dosis superiores a 250 mg, por lo que se sugiere valoración mensual del funcionamiento hepático.

Prostanoides

- Epoprostenol. Un estudio multicéntrico controlados, con asignación al azar, con tratamiento a 12 semanas con epoprostenol intravenoso de forma continua, administrado por catéter venoso central a dosis de 1-2 ng/kg/min en pacientes con HAP asociada a esclerosis sistémica demostró mejoría en la capacidad física y en pruebas hemodinámicas. Sin embargo, no se observó beneficio en la supervivencia. Se propone para la clase funcional IV, considerando la vía de administración, la dosis máxima tolerada por el paciente y los riesgos de infección del sitio de catéter venoso central.
- Treprostinil. Se realizó un estudio doble ciego, controlado con placebo, utilizando la presentación intravenosa y subcutánea, con dosis inicial de 4 ng/kg/min de treprostinil por una semana; a la segunda semana se progresó a 8 ng/kg/min, y posteriormente cada semana se incrementaron 8 ng/kg/min, hasta una dosis máxima de 100 ng/kg/min, 45 por vía intravenosa, mejoró la capacidad física y las clases funcionales III y IV.

Estimulador de la guanilato ciclasa soluble

- Riociguat. En un estudio doble ciego, placebo control, en pacientes con clase funcional de la OMS II-III, administrando 2.5 mg al día durante 12 semanas se demostró mejoría sobre la capacidad física, tolerancia al ejercicio, pruebas hemodinámicas, disminución de la progresión a eventos adversos, modificación de la escala de disnea de Borg y disminución del péptido natriurético cerebral sérico.

PRONÓSTICO

Debe mantenerse en constante supervisión a los pacientes considerados con riesgo alto de desarrollo de HAP: portadores de esclerosis sistémica, apnea obstructiva del sueño e hipertensión arterial sistémica. La presencia de síncope es un factor de mal pronóstico. La CD6M constituye la piedra angular en el seguimiento de los pacientes para la evaluación de la severidad y el pronóstico; se pueden requerir otras herramientas más específicas para valorar los cambios en la capacidad de ejercicio. La ergoespirometría es la PECP de elección.

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO

El embarazo se asocia con importantes cambios cardiocirculatorios, los cuales pueden tener un deterioro significativo en mujeres con enfermedad cardíaca. El volumen sanguíneo aumenta en el embarazo como resultado de la retención de sodio y agua, a partir de la semana 6 y se eleva rápidamente hasta la mitad del embarazo, posteriormente continúa elevándose pero en un porcentaje más lento. La expansión del volumen sanguíneo varía considerablemente de manera individual de 20 a 100% y se correlaciona con el peso del feto, masa placentaria, peso de la madre, en caso de embarazos múltiples y multigestas.

Síndrome de hipotensión supina en el embarazo.

La hipotensión supina en el embarazo es ocasionada por disminución significativa en la FC y en la presión arterial, debido a compresión aguda de la vena cava inferior por el útero.

Cambios hemodinámicos en el trabajo de parto, nacimiento y posparto.

Existe aumento del consumo de oxígeno, GC, VL, FC y de la presión arterial sistólica y diastólica. Estos cambios se modifican con el tipo de analgesia y anestesia. En mujeres con enfermedad cardiovascular grave, se recomienda la operación cesárea para evitar los cambios hemodinámicos asociados al parto vaginal.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD CARDIACA EN EL EMBARAZO

El diagnóstico de cardiopatía en el embarazo puede no ser fácil, ya que existen síntomas y signos en el embarazo normal que se pueden confundir con los de algún problema cardiovascular. Los síntomas y signos comunes en el embarazo son: fatiga, disnea, ortopnea, lipotimias, palpitaciones, molestias torácicas no específicas, hiperventilación, edema distal, soplo mesosistólico suave, que también pueden ser sugestivos de alguna cardiopatía.

VALVULOPATÍAS

Las mujeres con enfermedad valvular tienen un mayor porcentaje de deterioro clínico y un marcado incremento de eventos mórbidos durante el embarazo, incluyendo insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias y la necesidad de iniciar o incrementar la terapia con

medicamentos cardiovasculares, incluso hospitalizar pacientes durante el embarazo. El aumento de la carga hemodinámica durante la gestación, es un mecanismo que puede contribuir a la presentación o deterioro de arritmias existentes, sabemos que en mujeres sanas hay un aumento en la incidencia de arritmias cardíacas durante el embarazo, y esto puede ser relacionado al efecto hormonal gestacional y un posible incremento en la sensibilidad a las catecolaminas durante la gestación. El embarazo en las pacientes con valvulopatías se asocia con aumento en la incidencia de retardo en el crecimiento intrauterino, parto pretérmino, bajo peso al nacer especialmente en los casos con estenosis moderada y severa de la válvula mitral o aórtica. El compromiso hemodinámico secundario a la estenosis valvular, resulta en una disminución del flujo sanguíneo uterino, probablemente esta es la explicación a elevada incidencia del deterioro del crecimiento fetal intrauterino. Las arritmias maternas pueden causar «distress» fetal y ser un mecanismo adicional que compromete el flujo sanguíneo uterino y consecuentemente al feto. En caso necesario deberán utilizarse fármacos como diuréticos, digitálicos, β bloqueadores, que se asocian con deterioro del flujo sanguíneo uterino, aumento en la incidencia de retardo en el crecimiento intrauterino o prematuridad. En las mujeres embarazadas tratadas clínicamente con enfermedad valvular y clase funcional I o II de la NYHA la mortalidad es rara.

Estenosis mitral

La estenosis mitral es la valvulopatía que se encuentra con más frecuencia en las pacientes embarazadas, las pacientes con estenosis moderada o severa presentan deterioro de su clase funcional durante el embarazo. La combinación de flujo diastólico deteriorado a través de la válvula estenótica, la taquicardia inducida en el embarazo y el aumento del VL, causan incremento de la presión auricular izquierda, disnea y en caso extremo edema agudo pulmonar, el desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria puede resultar en insuficiencia ventricular derecha. El gradiente transmitral puede incrementarse de manera significativa, secundario al incremento fisiológico de la frecuencia cardíaca y del volumen sanguíneo en el embarazo, el aumento en la presión de la aurícula izquierda puede producir fibrilación auricular o flúter auricular con aumento de la frecuencia ventricular, y consecuentemente aumentar aún más la presión de la aurícula izquierda. El incremento en la presión coloidosmótica del plasma durante el embarazo y un exceso en la administración de líquidos intravenosos periparto pueden predisponer al EAP. En casos de EM moderada o severa aumenta el porcentaje de prematuridad, y retardo en el crecimiento fetal.

El tratamiento en los casos de EM significativa se debe enfocar a reducir la FC y el volumen

sanguíneo, mediante restricción de la actividad física, restricción en la ingesta de sal, uso de diuréticos, administración de β bloqueadores para retardar el tiempo de llenado del VI, en pacientes con fibrilación auricular la digoxina puede ser útil para el control de la frecuencia ventricular, la heparina debe darse en los casos con fibrilación auricular, dilatación importante de la aurícula izquierda y con reposo prolongado en cama.

Insuficiencia mitral

En mujeres embarazadas la insuficiencia mitral generalmente es secundaria a miocardiopatía reumática o bien a prolapso de la válvula mitral, habitualmente es bien tolerada y cuando ocurren síntomas la fatiga o disnea son los más frecuentes, en estos casos la terapia con diuréticos está indicada al igual que digoxina en caso de deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, también es importante administrar fármacos que reduzcan la poscarga.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica aislada de origen no congénito es rara en mujeres embarazadas, habitualmente se asocia con enfermedad valvular mitral secundaria a miocardiopatía reumática.

Insuficiencia aórtica

Esta enfermedad habitualmente es bien tolerada durante el embarazo, puede ser secundaria a cardiopatía reumática, dilatación de la raíz aórtica en el síndrome de Marfán, disección de aorta y endocarditis.

Defecto septal auricular

Esta alteración es común y frecuentemente puede no ser diagnosticada, usualmente es bien tolerada por la madre y el feto, los síntomas y signos pueden ser tan sutiles, que se confundan con los del embarazo normal.

Defecto septal ventricular

Las mujeres con defecto septal ventricular habitualmente toleran bien el embarazo siempre y cuando no exista hipertensión pulmonar, de manera ocasional las pacientes pueden complicarse con insuficiencia cardiaca congestiva y arritmias.

Estenosis valvular aórtica

Se caracteriza por tener válvula aórtica bicúspide, la mayoría de las pacientes jóvenes con estenosis aórtica son asintomáticas y toleran bien el embarazo. En los casos de estenosis moderada y severa puede haber disnea, taquicardia, angina, mareos, síncope, edema agudo pulmonar, principalmente en el segundo y tercer trimestre del embarazo, aumentando la morbimortalidad materna.

Coartación de aorta

Esta afección es rara en mujeres y la mortalidad materna oscila entre 3 y 8%, pero si la madre antes del embarazo fue intervenida quirúrgicamente el riesgo de disección de aorta o rotura y muerte es menor de 1%. En mujeres no operadas se recomienda limitar la actividad física, control estricto de la presión arterial, utilizar β bloqueadores, y adelantar el parto alrededor de las 35 semanas de gestación. La corrección quirúrgica de la coartación está indicada en mujeres con hipertensión arterial severa no controlable o insuficiencia cardiaca.

Síndrome de Marfan y disección de aorta

El embarazo en pacientes con síndrome de Marfán puede ser peligroso, ya que puede haber dilatación de la aorta ascendente, desarrollando insuficiencia aórtica e insuficiencia cardiaca congestiva, disección de la aorta proximal y distal involucrando las arterias coronarias e iliacas, el riesgo de muerte por rotura o disección es elevado, principalmente si la raíz de la aorta está aumentada de diámetro, estas complicaciones ocurren generalmente en la fase tardía del embarazo.

Tetralogía de Fallot

En las pacientes con tetralogía de Fallot sin corrección quirúrgica, los cambios hemodinámicos asociados con el embarazo pueden ser graves con mortalidad materno-fetal elevada.

Enfermedad de Ebstein

En mujeres que no tienen enfermedad severa la morbimortalidad durante el embarazo es baja, la pérdida fetal está alrededor de 25%.

MIOCARDIOPATÍAS

La miocardiopatía en el embarazo y en el periodo posparto aunque es una enfermedad rara se presenta cada vez con mayor frecuencia en los EUA. Este grupo de pacientes de 1979 a 1984 representaba 3.0% de las muertes en el embarazo, aumentado a 7.7% de 1991 a 1997. La mortalidad relacionada con el embarazo debido a todas las miocardiopatías es de 0.88 por cada 100 000 nacimientos vivos y se ha visto que se incrementa con la edad materna mayor, también se presenta en mujeres de raza negra con una relación de 6.4 veces más que las de raza blanca, y es más frecuente en embarazos múltiples.

Miocardiopatía hipertrófica

Las pacientes asintomáticas con miocardiopatía hipertrófica habitualmente toleran bien el embarazo y desarrollan pocos síntomas los primeros meses, pueden tener un curso favorable en la mayoría de los casos, o bien incrementar la morbimortalidad si se presenta insuficiencia cardíaca congestiva, dolor torácico, palpitaciones, disnea y síncope, la muerte materna es rara. Hay una pobre tolerancia a las arritmias supraventriculares con «distress» fetal, la presencia de fibrilación auricular conlleva a un deterioro hemodinámico, por lo cual debe realizarse cardioversión, las arritmias ventriculares son raras, y pueden ser fatales, incluso llevar a la muerte súbita con un ejercicio moderado. El desarrollo fetal no se ve afectado en estos casos, pero existe el riesgo hasta de un 50% de heredar la enfermedad. Las pacientes con insuficiencia cardíaca y fisiología restrictiva sintomática severa toleran poco los cambios hemodinámicos del embarazo, y por tanto en estos casos debe informarse para evitar el embarazo.

Miocardiopatía dilatada

El embarazo es pobremente tolerado en mujeres con miocardiopatía dilatada, la insuficiencia cardíaca puede ser de grado variable incluso llegar a la insuficiencia cardíaca congestiva severa por el aumento en el volumen sanguíneo y en el gasto cardíaco. El riesgo de muerte materna es aproximadamente de 7% en pacientes con clase funcional III o IV de la NYHA, los

factores de riesgo adversos incluyen fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor de 20%, insuficiencia mitral, insuficiencia ventricular derecha, fibrilación auricular e hipotensión sistémica; las pacientes con estas características deben evitar embarazarse.

Miocardopatía periparto

La miocardopatía periparto se define como la insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo menor de 45% que ocurre en el último mes del embarazo o dentro de los cinco meses después del parto, en ausencia de alguna causa identificable de insuficiencia cardíaca. Es una rara condición que ocurre en 1 de 3 000 a 15 000 embarazos, la patogénesis es pobremente entendida pero se asocia con una mayor incidencia de miocarditis documentada por biopsia endomiocárdica, posiblemente de origen viral. Esta es una forma de miocardopatía dilatada cuyo diagnóstico se establece por exclusión, por estar asociada con el embarazo se puede presentar a edades más tempranas que otras miocardopatías dilatadas, con disfunción sistólica del VI en el periodo periparto temprano que en gran número de pacientes puede ser recuperable, con posibilidad de recurrencia de la depresión del VI en embarazos subsecuentes. La evolución fetal es buena, sin embargo, puede aumentar la incidencia de parto prematuro y productos de peso bajo al nacer, lo cual sugiere que el proceso de la enfermedad está antes de la presentación de los síntomas maternos. Los síntomas y signos usualmente ocurren durante el último trimestre de la gestación y son disnea, fatiga, dolor torácico, palpitaciones, ganancia de peso, edema periférico, embolismo periférico y pulmonar, así como arritmias. El examen físico muestra crecimiento del corazón, tercer ruido, soplo de insuficiencia mitral o de insuficiencia tricúspide, en el ECG puede haber taquicardia, cambios en el segmento ST-T, anormalidades en la conducción y arritmias. La radiografía de tórax con o sin cardiomegalia, congestión venosa pulmonar con edema alveolar o intersticial y ocasionalmente derrame pleural.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO

La hipertensión puede presentarse hasta en 7% de las mujeres embarazadas, es la principal causa de morbimortalidad materna y perinatal, se define como la elevación de la presión arterial sistólica > 140 mm Hg y diastólica > 90 mm Hg al menos en dos determinaciones.

Hipertensión transitoria del embarazo

Usualmente se presenta al final del tercer trimestre, regresando la presión arterial a valores

normales en los primeros 10 días posparto, no tiene signos de preeclampsia o hipertensión preexistente, y puede recurrir en embarazos subsecuentes.

Preeclampsia y eclampsia

En la preeclampsia hay aumento de la presión arterial después de la semana 20 de gestación hasta las seis semanas después del parto asociada a proteinuria y edema, en la eclampsia además de esta triada hay convulsiones.

La preeclampsia y a la hipertensión transitoria del embarazo se asocian con aumento en la incidencia de hipertensión arterial y enfermedad arterial coronaria en etapas tardías de la vida. Se ha visto que muchas mujeres que desarrollan preeclampsia presentan antes del parto hiperlipidemia, intolerancia a la glucosa y disfunción renal, mientras que estas alteraciones metabólicas no son frecuentes en mujeres con hipertensión arterial transitoria del embarazo, también las mujeres con preeclampsia frecuentemente tienen más años, diabetes antes del embarazo y son fumadoras tiempo antes de embarazarse. Las pacientes con dos o más familiares de primer grado con riesgo cardiovascular son más propensas que las mujeres sin familiares afectados a desarrollar hipertensión arterial en el embarazo ya sea preeclampsia o hipertensión arterial transitoria del embarazo. El riesgo de preeclampsia es relativamente bajo en el segundo embarazo comparado con el primero, pero no así en madres con un nuevo padre en el segundo embarazo, la explicación a esto es que el riesgo se reduce con la exposición materna repetida y la adaptación a antígenos específicos del mismo padre, sin embargo la diferencia del riesgo también se explica por el intervalo entre los embarazos, a mayor intervalo mayor riesgo de preeclampsia, esto se demostró en un estudio realizado durante 31 años a 760 901 mujeres en quienes la preeclampsia ocurrió en 3.9% en el primer embarazo, 1.7% en el segundo embarazo y 1.8% en el tercer embarazo cuando las mujeres se embarazaban del mismo padre, el riesgo entre el segundo y tercer embarazo estuvo directamente relacionado con el intervalo entre cada parto, cuando el intervalo era de diez años o más el riesgo se aproximaba al de las mujeres primigestas, concluyendo que el efecto protector de embarazos previos contra la preeclampsia es transitorio.