



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

CARDIOLOGIA

Actividad:

Resumen

Alumno:

Carlos Alejandro Trejo Nájera

Docente:

Dr. Julliscer Aguilar Indili

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 26/06/2020.

FIBRILACION AURICULAR

Consiste en la contracción desordenada, ineficaz desde el punto de vista mecánico, de las aurículas a frecuencias que varían entre 400 y 700 por minuto.

Generalidades

Tiene tres variedades clínicas descritas desde el trabajo original de MacKenzie: la esporádica o eventual, en estos casos la arritmia dura unas cuantas horas sin que nunca recurra o puede reaparecer después de intervalos largos en una o dos ocasiones para no observarse nunca más. La forma paroxística es la que dura horas, días o semanas y tiene tendencia a recurrir con lapsos cada vez más cortos entre las crisis, la tendencia a las recurrencias se hace cada vez mayor hasta que finalmente queda establecida permanentemente. Esta forma representa alrededor del 25% de los casos de fibrilación. La forma crónica es la que persiste por meses o por años. En la forma crónica se reconocen en la actualidad dos variedades: la persistente con duración de seis meses o menos y la permanente que dura más de seis meses. Desde el punto de vista etiológico se reconocen dos variedades:

Primaria

- Sin daño miocárdico estructural

Secundaria

- Sin daño estructural con enfermedad sistémica.
- Con daño estructural por cardiopatía que afecta la aurícula

Pueden observarse las características de la fibrilación auricular cuando hay dos focos, en sitios fijos, con diferentes frecuencias de descarga.

Otro mecanismo que también produce fibrilación es un solo circuito errante que cambia de sitio y localización constantemente.

Sintomatología

La sintomatología de los pacientes con fibrilación auricular depende. La aparición de fibrilación auricular en pacientes con cardiopatía reumática o isquémica es una de las causas que más frecuentemente descompensan al corazón y provocan insuficiencia cardíaca.

En otros enfermos la fibrilación provoca episodios de vértigo, lipotimias y aun crisis convulsivas. Los accidentes tromboembólicos son una de las complicaciones más

graves y que mayor incapacidad producen en los pacientes con cardiopatía reumática en fibrilación auricular; esta complicación también se observa en los pacientes con cardiopatía esclerosa pero con mucho menos frecuencia.

Exploración física

La arritmia completa que produce la fibrilación auricular es fácilmente reconocible por auscultación cuando la frecuencia es de 90 a 130 latidos por minuto, pero puede pasar inadvertida si la frecuencia cardíaca es más lenta o más rápida. El pulso arterial es el pulso desigual y arrítmico por excelencia. Otro fenómeno que puede presentar el pulso arterial es el denominado "déficit de pulso"; consiste en que hay una diferencia entre la frecuencia cardíaca y la frecuencia del pulso arterial (medida por auscultación precordial y periférica).

Electrocardiograma

En el trazado electrocardiográfico la fibrilación auricular se caracteriza por ondas auriculares irregulares, caóticas, desiguales, que se suceden continuamente a una frecuencia entre 400 hasta 600 por minuto. Estas oscilaciones son de menor tamaño y duración de lo habitual y reciben el nombre de ondas "f".

Tratamiento

Desde principios del siglo pasado se ha debatido sobre la conveniencia de revertir la fibrilación a ritmo sinusal ("control del ritmo") o solamente regular la frecuencia ventricular ("control de la frecuencia").

Para indicar el tratamiento, en cada enfermo se deben tener en cuenta diversos hechos: establecer el tipo clínico de la fibrilación (eventual, paroxística, establecida o crónica), la presencia o ausencia de cardiopatía y, si ésta existe, su tipo y gravedad, así como las características propias del paciente tales como edad, sexo, masa corporal, estado psicológico, enfermedades intercurrentes, etc.

Los objetivos generales de la terapéutica son:

- La reversión a ritmo sinusal
- El mantenimiento del ritmo sinusal
- El control de la frecuencia ventricular
- La prevención de tromboembolias

HIPERTENSION PULMONAR

La Hipertension Pulmonar se define como la existencia de una PAP media mayor de 25 mm Hg en condiciones de reposo o de 30 mm Hg durante el ejercicio. Requiere además como condición, la demostración de una presión capilar pulmonar (PCP) menor de 15 mm Hg.

Clasificación clínica etiológica incluye cinco grupos fundamentales:

- El grupo de la HAP, la HP secundaria a enfermedad cardíaca izquierda
- La HP secundaria a enfermedad pulmonar y/o hipoxemia
- La HP debida a enfermedad tromboembólica pulmonar
- Causas misceláneas de HP.

Caracterización

La sospecha clínica de HP parte de un síntoma (disnea, angina, síncope de esfuerzo) o hallazgo clínico (2P aumentado, congestión venosa sistémica). Puede partir también de un hallazgo radiológico, electrocardiográfico o ecocardiográfico. Una vez con la sospecha, que permite establecer la potencial causa de la HP. El ecocardiograma permite establecer si existe afección cardíaca (valvular o miocárdica) como causa de HP. Este mismo estudio permite demostrar la existencia o no de un defecto septal congénito. Junto con la radiografía del tórax, las PFR permiten establecer la existencia o no de neumopatía (obstructiva o restrictiva) como causa secundaria de HP. Cabe señalar que en los casos de HP con afección vascular severa como en aquéllos con Eisenmenger o en la forma de HAP idiopática, las PFR muestran un patrón restrictivo moderado. El estudio polisomnográfico estará indicado solamente en el caso en que existan estigmas clínicos que sugieran apnea del sueño (somnolencia diurna excesiva, ronquidos característicos, policitemia etc.).

El gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio es un estudio clave en la detección de la HP secundaria a TEP no resuelta. La confirmación diagnóstica y la potencial solución quirúrgica en este padecimiento pueden obtenerse con la angiografía pulmonar y/o con la tomografía helicoidal. La historia clínica completa y las pruebas serológicas específicas confirmarán la etiología de la HP en los casos con enfermedades de la colágena o por infección por VIH. El diagnóstico de HAP idiopática se establece por la exclusión de todas las formas secundarias de HP. Invariablemente, el proceso diagnóstico termina con la realización de un cateterismo cardíaco derecho que confirma el diagnóstico, establece su severidad y la potencial reversibilidad de la HAP a través del reto farmacológico agudo.

Fisiopatología

El problema fundamental de la HAP ocurre al nivel de las pequeñas arteriolas pulmonares donde la vasoconstricción, la trombosis *in situ* y fundamentalmente una proliferación fibromuscular de la íntima condicionan una obstrucción de la luz vascular. La proliferación incluye a la célula endotelial, a la célula de músculo liso vascular y a los fibroblastos. Se piensa que esta remodelación anormal es resultado de una lesión endotelial inicial mediada por un agente agresor externo en un individuo predispuesto genéticamente.

Tratamiento farmacológico actual

Hasta hace pocos años, la HAP era considerada una enfermedad intratable, sin embargo, el conocimiento generado con relación a la patobiología de la enfermedad señalado anteriormente, ha resultado en la aparición de múltiples y novedosas intervenciones farmacológicas. La demostración de disfunción endotelial y del imbalance vasodilatador/vasoconstricción ha dado los mayores frutos. El concepto terapéutico ha evolucionado del anterior empleo de sólo vasodilatadores, al uso actual de vasodilatadores que al mismo tiempo son anti-proliferadores.

- Prostanoides
- Antagonistas de receptores de endotelina
- Inhibidores de fosfodiesterasa

Mundialmente la coexistencia de enfermedad cardíaca y gestación ha constituido un estado de especial relevancia, trascendencia y complejidad clínica. Es aceptado, que estas afectaciones representan la primera causa de muerte materna indirecta y la cuarta de muerte materna por razones asociadas al proceso reproductivo. Pese a los constantes y progresivos adelantos de las ciencias y las tecnologías en esta esfera y por ello en todo el mundo, son intensos los esfuerzos de numerosos grupos multidisciplinarios dirigidos a modificar el comportamiento del binomio cardiopatías-gestación.

Durante las últimas décadas, se han perfeccionado los protocolos asistenciales produciendo una mejoría en la calidad asistencial. Sin embargo, el 25 % de las muertes durante el período grávido-puerperal son debidas a la presencia de una complicación cardíaca.

El embarazo puede sobrepasar las capacidades funcionales y de este modo sobreviene la descompensación, incluso la muerte, se reconocen los períodos críticos de la apertura circulatoria placentaria durante la sem 20 a la 24, producen un aumento del gasto cardíaco, a expensas del volumen de eyección, llegando a un máximo entre las 24 y las 28 sem. La disminución de la resistencia vascular periférica, guarda relación con el efecto hormonal de la placenta y de las prostaglandinas sobre los vasos sanguíneos, produciendo disminución de la tensión arterial.

Otra determinante es el aumento del volumen plasmático y el volumen de hematíes hacia el segundo y tercer trimestre de la gestación, todo esto se revierte en las primeras 48 a 72 h de paridas. Estos períodos críticos tenemos que tenerlos presentes en el protocolo asistencial con la finalidad de lograr un embarazo de término y sin complicaciones.

La incidencia de cardiopatía y embarazo varía, según diferentes autores, entre 1 y 4 % en población de gestantes. Las lesiones mitrales representan el 90 % de las observaciones con predominio de la estenosis y de la etiología reumática; las afecciones congénitas se reportan en el 6 %, las demás afecciones cardíacas llegan hasta el 4 %. En las últimas décadas, se ha reducido la incidencia de afecciones de origen reumático, esto ha traído como resultado un cambio en su incidencia relativa durante la gestación, por cuanto las cardiopatías congénitas se aceptan con una frecuencia «natural» constante de 0,8 por 100 nacidos vivos y, además entre otras cosas, por la eficiencia y eficacia de la terapéutica actual para las enfermedades reumáticas. El índice de cesáreas aumenta relacionada con el grado funcional de estas pacientes, se encuentra entre un 10 a un 20 %.

La mortalidad perinatal de este grupo se reporta entre un 15 y un 50 %, la mortalidad materna cayó de un 5,6 a un 0,3, pero todavía sigue siendo significativo, de este por ciento de 8 a 10 muertes ocurren en el puerperio. Es importante señalar que las cardiopatías congénitas se adquieren como característica poligénica, solo el 10 % de lo neonatos la heredan.

En nuestro país fundamentalmente en la zona occidental se reporta una incidencia parecida donde el prolapso valvular mitral es el que predomina.

El notable avance que la cirugía cardiovascular alcanza en esta fecha ha producido otro cambio importante; ahora vemos un número creciente de mujeres embarazadas sometidas a operaciones cardiovasculares correctoras o paliativas que les permiten llegar con éxito a satisfacer sus deseos de procrear.

El pronóstico de este tipo de embarazo depende: de la capacidad funcional cardíaca, complicaciones que aumenten la carga cardíaca, calidad de los servicios médicos y factores socioeconómicos. El grado de capacidad funcional se determina según la clasificación de la American College of Cardiology (ACA) y American Heart Association (AHA), que sirve como guía precisa en el pronóstico materno.

FUENTES DE INFORMACION

Cardenas M. fibrilación auricular (2017)

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402007000600003

Zarate Sandoval J. Hipertensión arterial pulmonar (2016)

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1405-99402006000600006

Saeta A; Barroso R; Soto L; Pedro López M. Cardiopatía y embarazo (2018)

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2009000400005