

**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina**

**Nombre:**

**Erick Alexander Hernández López**

**Materia:**

**Cardiología**

**Tema:**

**Resumen Fibrilación Auricular, Hipertensión Pulmonar y Embarazos y Cardiopatías**

**Dr. Julliser de Jesús Aguilar Indili**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez a 26/06/2020**

## Fibrilación Auricular

Es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente en el ser humano; se trata de una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular desorganizada con el consecuente deterioro de la función mecánica auricular. Electrocardiográficamente se caracteriza por la ausencia de ondas P organizadas, las cuales son sustituidas por oscilaciones rápidas o fibrilatorias (400 a 700 ciclos), también llamadas ondas f, que varían en amplitud, forma y duración de ciclo en ciclo.

En la fisiopatología el proceso de remodelación inicia con la proliferación y diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos, que incrementan el depósito de tejido conjuntivo y consecuentemente la fibrosis, lleva a una disociación eléctrica entre los haces musculares, la heterogeneidad de la conducción local y la constitución de múltiples circuitos pequeños de reentrada. Una vez que se estableció la FA, sigue un periodo de acortamiento del periodo refractario auricular (debido a regulación a la baja de las corrientes de calcio por canales L y regulación al alta de las corrientes rectificadoras entrantes de potasio) que da paso al remodelado eléctrico, mismo que contribuye a la estabilización de la arritmia. Está constituido por la disfunción mecánica auricular consecuencia de la regulación a la baja de las corrientes de calcio, alteración en la liberación de calcio de los depósitos intracelulares y alteraciones energéticas de la miofibrilla

Los síntomas que refiere el paciente pueden variar enormemente, desde la FA silente, asintomática, que se diagnostica de forma casual. En otras ocasiones el paciente puede presentar palpitaciones incapacitantes, disnea, dolor torácico y deterioro hemodinámico por bajo gasto cardiaco. En muchas ocasiones la sintomatología depende de la respuesta ventricular cardiaca, así como la patología cardiaca subyacente (disfunción sistólica, hipertrofia concéntrica o valvulopatías) o su asociación con otras comorbilidades (anemia, crisis hipertensiva),

Para el diagnostico debe confirmarse idealmente con un electrocardiograma de 12 derivaciones que muestre intervalos R-R absolutamente irregulares en ausencia de ondas P definidas, sustituidas por una actividad auricular variable y que suele tener ciclos menores a 200 ms. También se recomienda realizar un despistaje de FA en sujetos que han sufrido un ictus o AIT, así como interrogar a los dispositivos implantados (marcapasos y DAIs) sobre la posibilidad de detectar episodios de arritmias supraventriculares, que siempre requerirán posterior confirmación ECG.

Clasificación	
Diagnosticada por primera vez	Demostrada por electrocardiograma
Paroxística	Es autolimitada generalmente dentro de las primeras 48 horas
Persistente	Episodio de FA dura más de siete días o es necesaria la cardioversión eléctrica o farmacológica.
Persistente de larga duración	Aquella que ha durado un año o más en el momento
Permanente	Cuando la arritmia ha sido refractaria a las estrategias de cardioversión

En el tratamiento debe entenderse como una intervención integral con tres soportes fundamentales, donde si alguno está ausente simplemente no funciona:

- La prevención del tromboembolismo.
- El control del ritmo o el control de la frecuencia cardiaca.
- El control de las condiciones o enfermedades subyacentes (hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía estructural, etcétera).

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis diaria (Numero tomas)</b>
<b>Betabloquantes</b>	
Propranolol	30-160 mg/día (3 tomas)
Metoprolol	50-200 mg/día (2 tomas)
<b>Calciantagonistas</b>	
Diltiazem	180-360 mg/día (3 tomas)
<b>Fármaco de apoyo</b>	
Amiodarona	200 mg/día (1 toma)

## **Hipertensión pulmonar**

El corazón y los pulmones están anatómicamente y funcionalmente unidos por la circulación pulmonar (CP). Se caracteriza por fibrosis progresiva y cambios proliferativos en las arterias pulmonares que conducen al incremento gradual de resistencia vascular pulmonar (RVP), insuficiencia ventricular derecha (IVD) y muerte prematura. Se define como una PAP media mayor de 25 mm Hg en condiciones de reposo o de 30 mm Hg durante el ejercicio. Los valores de PAP de 19 a 25 mm Hg en reposo representan HP límite y se sugirió vigilancia periódica para el grupo de pacientes con este rango de PAP. Hipertensión arterial pulmonar (HAP) requiere, como condición, la ausencia de alguna alteración en el hemicorazón izquierdo, evidente por la demostración de una presión capilar pulmonar (PCP) menor de 15 mm Hg durante el cateterismo diagnóstico.

<b>Clasificación</b>
Grupo de la hipertensión arterial pulmonar
HP causada por enfermedad cardiaca izquierda
HP causada por enfermedad pulmonar y/o hipoxemia
HP causada por tromboembolia pulmonar crónica
HP por mecanismo desconocido o multifactorial

Anualmente uno a dos casos por cada millón de habitantes. La prevalencia es mayor en grupos de alto riesgo (uso de anorexígenos, colágena, cardiopatías congénitas, y otros), donde la búsqueda intencionada de HA.

En la fisiopatología problema fundamental de la HAP ocurre al nivel de las pequeñas arteriolas pulmonares, donde la vasoconstricción, la trombosis in situ y, sobre todo, una proliferación

fibromuscular de la íntima condicionan la obstrucción de la luz vascular y, con ello, el incremento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión arterial pulmonar.

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, presentarán fatiga, letargo, disnea, angina o síncope de esfuerzo; en fases avanzadas, estos síntomas se producen en reposo. En la exploración física, la presencia de pulsos en el borde paraesternal izquierdo, un segundo ruido cardiaco aumentado, presencia de soplos de regurgitación tricúspide o de insuficiencia pulmonar.

En el diagnóstico 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. Actualmente, el estándar de oro para el diagnóstico de HAP continúa siendo el CCD también se puede confirmar la sospecha de HAP mediante ecocardiograma transtorácico, además de realizar pruebas de función pulmonar y tomografía computarizada torácica para identificar enfermedades pulmonares (grupo 3) o cardiopatía izquierda (grupo 2).

<b>Tratamiento</b>	
Inhibidores selectivos de la 5-fosfodiesterasa	
Sildenafil	Dosis de 20, 40, 80 mg tres veces al día
Tadalafil	Dosis de 2.5, 10, 20 o 40 mg al día
Antagonistas del receptor de endotelina	
Bosentan	La dosis recomendada es 62.5 mg cada 12 horas
Ambrisentan	Dosis de 5-10 mg vía oral una vez al día
Estimulador de la guanilato ciclasa soluble	
Riociguat	Administrando 2.5 mg al día

## **Embarazos y cardiopatías**

Enfermedad cardiaca durante el embarazo es una situación de suma importancia, ya que está involucrados tanto la madre como el feto, en mujeres con cardiopatía durante el embarazo existe una sobrecarga hemodinámica que puede producir deterioro en grado variable, enfermedad cardiaca el flujo uterino puede estar comprometido, y por tanto, el feto puede verse afectado; además del efecto que pueden causar los fármacos utilizados en la enfermedad cardiaca.

El embarazo se asocia con importantes cambios cardiocirculatorios, los cuales pueden tener un deterioro significativo en mujeres con enfermedad cardiaca. 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. La presión arterial sistémica llega a caer durante el primer trimestre del embarazo, retornando a niveles pregestacional es causada por disminución en las resistencias vasculares sistémicas debido a una reducción del tono vascular, probablemente mediada por la actividad

hormonal gestacional, incremento de los niveles de prostaglandinas circulantes y del péptido natriurético auricular, así como del óxido nítrico endotelial.

Síndrome de hipotensión supina en el embarazo es ocasionado por disminución significativa en la FC y en la presión arterial, debido a compresión aguda de la vena cava inferior en las manifestaciones clínicas debilidad, mareos, náuseas, y algunas veces síncope.

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. En la progresión disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, dolor torácico, hemoptisis, síncope, ingurgitación yugular, tercer o cuarto ruido cardiaco, soplos sistólicos o diastólicos, estertores, alteraciones en los pulsos periféricos, cianosis.

## **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. Las arritmias maternas pueden causar “distress” fetal y ser un mecanismo adicional que compromete el flujo sanguíneo uterino y consecuentemente al feto.

La estenosis mitral (EM) es la valvulopatía que se encuentra con más frecuencia en las pacientes embarazadas. 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 (EAP), el desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria puede resultar en insuficiencia ventricular derecha.

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 puede asociarse arritmias, embolismo y endocarditis con más frecuencia en el embarazo.

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

Tetralogía de Fallot sin corrección quirúrgica, los cambios hemodinámicos asociados con el embarazo pueden ser graves con mortalidad materno-fetal elevada

## **Hipertensión arterial en el embarazo**

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.

Hipertensión crónica del embarazo o se diagnostica antes de las 20 semanas de gestación y persiste después de las 6 semanas posparto, ocurre en 1 a 5% de las mujeres embarazadas, es más frecuente las complicaciones como retardo en el crecimiento fetal, parto prematuro, insuficiencia renal aguda y crisis hipertensiva.

Hipertensión transitoria del embarazo se presenta al final del tercer trimestre, regresando la presión arterial a valores normales en los primeros 10 días posparto. La terapia antihipertensiva se debe reservar a pacientes con presión arterial > 160/100 mm Hg.

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. Es un trastorno endotelial debido a riego defectuoso de la placenta que libera un factor que lesiona el endotelio y provoca la activación de la coagulación y aumento a la sensibilidad de los presores. Las manifestaciones clínicas van a depender de la severidad de la afección de la preeclampsia/eclampsia en los sitios en los que ejercen sus efectos: sistema nervioso central (hiperreflexia, cefalea, visión borrosa, escotomas, irritabilidad, clonos, convulsiones), riñón (proteinuria, alteraciones en el gasto urinario), hígado (alteraciones enzimáticas, dolor epigástrico, rotura de hígado), hematológico (alteraciones en el hematócrito y la hemoglobina, disminución de plaquetas), vascular (elevación de la presión arterial, hemorragias retinianas) unidad fetoplacentaria. El uso de hidralazina intravenosa se recomienda en la terapéutica inicial, también puede utilizarse nifedipino 10 mg por vía oral o sublingual, o bien labetalol 10 a 20 mg por vía intravenosa.

### **Bibliografía**

Ruesga Zamora, E., & Saturno Chiu, G. (2011). *Cardiología*. México: Manual Moderno.

Basurte Elorz, T., Uribe-Echeberría Martínez, E., & Martínez Basterra, J. (2014). VALVULOPATÍAS. *Sº de Cardiología*, Hospital de Navarra, 1-4.