



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“FIBRILACIÓN AURICULAR MÁS ISQUEMIA MESENTÉRICA”

Requisito previo para optar para Título de Médico

Autora: Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

Tutor: Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

Ambato-Ecuador

Abril 2017

APROBACION DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:
“FIBRILACION AURICULAR MAS ISQUEMIA MESENERICA” de
Sandra Elizabeth Hidalgo Iza, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que
reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado
examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la
Salud.

Ambato, Enero del 2017

EL TUTOR:

.....

Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico “**FIBRILACIÓN AURICULAR MÁS ISQUEMIA MESENTÉRICA**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Enero del 2017

LA AUTORA

.....
Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no supo ninguna ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Enero del 2017

LA AUTORA

.....
Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema “**FIBRILACIÓN AURICULAR MÁS ISQUEMIA MESENTÉRICA**”, de Sandra Elizabeth Hidalgo Iza, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Marzo del 2017

Para constancia firman

PRESIDENTE/A

1^{er} VOCAL

2^{do} VOCAL

.....

.....

.....

DEDICATORIA

A Dios por acompañarme y guiarme en cada instante de mi vida .A mi familia quienes me dieron vida, educación, apoyo y consejos. A mis, a mis maestros y amigos, quienes sin su ayuda nunca hubiera podido hacer este trabajo. A todos ellos se los agradezco desde el fondo de mi alma. Es por ellos, que hoy he logrado cumplir una más de mis metas.

Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

AGRADECIMIENTO

En primer lugar le agradezco a Dios, por su infinito amor y por acompañarme en mi vida. En segundo lugar a mi familia, amigos y a todas las personas que me han aconsejado, apoyado y animado en los momentos más difíciles de mi vida

A mis profesores por su paciencia y enseñanza. Sobre todo gracias a mi tutor por ser paciente conmigo en este caso clínico.

Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

ÍNDICE

PORTADA	i
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN	x
IV. INTRODUCCIÓN	1
V. OBJETIVOS	2
Objetivo General:	2
Objetivos Específicos:	2
VI. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	3
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO (EMERGENCIA HGP)	3
ANÁLISIS DE OBJETIVOS:	23
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS	26
DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	27
FACTORES DE RIESGO PERSONALES	27
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD: 27	
ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA	27
OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN DE SALUD	28
OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN	28
CATEGORIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	29
MARCO TEÓRICO	31
FIBRILACIÓN AURICULAR	31
INCIDENCIA	31
FORMAS CLÍNICAS	32
FACTORES DE RIESGO.....	33
PATOGENIA	33

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	36
DIAGNÓSTICO	36
MANEJO CLÍNICO	38
TRATAMIENTO:.....	40
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	44
PRONÓSTICO	45
ISQUEMIA MESENERICA	46
INCIDENCIA	46
FACTORES DE RIESGO.....	46
PATOGENIA	46
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	47
TRATAMIENTO:.....	50
VII. CONCLUSIONES	53
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	54
LINKOGRAFÍA	54
CITAS BIBLIOGRÁFICAS DE BASE DE DATOS UTA	59
IX. ANEXOS	61

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“FIBRILACIÓN AURICULAR MÁS ISQUEMIA MESENTÉRICA”

Autora: Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

Tutor: Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

Fecha: Ambato, Enero 2017

RESUMEN

Paciente masculino de 65 años de edad residente en la comunidad Conambo, etnia Shuar ,casado , sin instrucción escolar , agricultor , sin antecedentes patológicos ,diez horas antes de su ingreso presenta un cuadro de dolor abdominal de gran intensidad localizado en epigastrio y mesogastrio acompañado de nauseas que llegan al vomito por varias ocasiones de contenido bilioso además de un síncope previo al ingreso, es valorado por el Servicio Medicina Interna quienes evalúan al paciente y determinan que presenta un cuadro de Fibrilación Auricular Paroxística por lo cual administran un Antiarrítmico ,por el cuadro de dolor abdominal se realiza una Tomografía contrastada de abdomen encontrándose liquido libre en todos sus espacios ,asas del intestino delgado distendidas y paredes engrosadas , se interconsulta al Servicio de Cirugía quienes por evalúan el caso y deciden realizar una Laparotomía Exploratoria encontrándose, liquido de más o menos 1000 centímetros cúbicos en la cavidad abdominal a un metro de la válvula ileocecal , se evidencia isquemia y signos de sufrimiento intestinal de un metro de extensión con zonas segmentarias de isquemia, por lo que se deja peritoneostomia , el paciente es ingresado al servicio de Terapia Intensiva por presentar compromiso hemodinámico ,presenta criterios para anti coagular, se realiza re intervención encontrando zonas necróticas por lo que se realiza la resección de 50 cm de intestino delgado y realizando una anastomosis terminó terminal con puntos continuos.

PALABRAS CLAVES: FIBRILACIÓN_AURICULAR, DOLOR_ABDOMINAL, ANTICOAGULACIÓN

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

"Atrial Fibrillation plus Mesenteric Ischemia"

Author: Hidalgo Iza, Sandra Elizabeth

Tutor: Dr. Mullo Guaminga, Guido Edgar

Date: Ambato, January 2017

SUMMARY

A 65-year-old male patient living in the community of Conambo, a Shuar ethnic group, married, without school instruction, a farmer, with no pathological antecedents, ten hours before admission, presented severe abdominal pain localized in the epigastrium and mesogastrum accompanied by Nausea that reach the vomit for several occasions of bilious content in addition to a syncope prior to admission, is evaluated by the Internal Medicine Service who evaluate the patient and determine that he presents a Paroxysmal Atrial Fibrillation for which they administer an Antiarrhythmic, Of abdominal pain is performed a CT scan of the abdomen finding free fluid in all its spaces, distended small bowel loops and thickened walls, are consulted to the Surgery Service who by evaluating the case and decide to perform an Exploratory Laparotomy finding, liquid of more or Minus 1000 cen Cubic meters in the abdominal cavity at one meter of the ileocecal valve, ischemia and signs of intestinal suffering of one meter of extension with segments of ischemia are present, so that peritoneostomy is left, the patient is admitted to the Intensive Care Present hemodynamic compromise, presents criteria for anti-coagulation, is performed re-intervention finding necrotic areas so that the resection of 50 cm of small intestine is performed and performing a terminated anastomosis terminal with continuous points.

KEYWORDS: AURICULAR_FIBRILLATION, ABDOMINAL_PAIN, ANTICOAGULATION

IV. INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supra ventricular que fue inicialmente descrita por Einthoven en 1906, se caracteriza por la activación auricular no coordinada, es la arritmia clínicamente más común, se presenta con una prevalencia de 0,5% a 1% en la población general, la edad media de los pacientes que presentan Fibrilación Auricular es de 75 años su mayor prevalencia en la los adultos mayores se debe a alteraciones cardíacas en el nodo sinusal que incluyen la pérdida gradual de fibras nodales, aumento de tejido fibroso y adiposo, la pérdida de la capacidad de relajación ventricular debida a fibrosis miocárdica.

La Fibrilación Auricular se constituye actualmente como un problema sanitario de primer orden, se calcula que más de seis millones de personas en el mundo padecen esta enfermedad y que la prevalencia se duplicará en los siguientes 50 años. Este incremento se asocia primordialmente al envejecimiento poblacional, ya que la incidencia aumenta de forma exponencial con la edad (1).

La fibrilación auricular puede ser sintomática o asintomática, aun en el mismo sujeto, los síntomas varían con la respuesta ventricular, el estatus clínico, la duración de la Fibrilación Auricular y la percepción individual del paciente, se clasifica en paroxística, persistente y permanente, a pesar de las limitaciones inherentes a una clasificación clínica en un momento puntual, podría considerarse una variable a tener en cuenta a la hora de estratificar el riesgo tromboembólico del paciente (2,7) su elevada morbimortalidad está relacionada con sus riesgos tromboembólicos , entre ellos el principalmente es el accidente cerebrovascular sin embargo en una menor proporción está relacionada con la Isquemia Mesentérica que tiene una baja incidencia y es un padecimiento que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años, (12,5) con predominio del sexo masculino que ocurre en 1 de cada 1000 ingresos hospitalarios, entre todos los pacientes que llegan a urgencias con dolor abdominal, solo un 0,5% tienen Isquemia Mesentérica, (3,5) se presentan inicialmente con un dolor abdominal agudo de intensidad desproporcionada en relación con los hallazgos detectados en el examen físico. Sólo cuando la oclusión se prolonga durante horas, aparece un vasoespasmo que al agravar la hipoxia, conduce a la necrosis gangrenosa con peritonitis (31)

V. OBJETIVOS

Objetivo General:

- Describir la clínica y tratamiento de la isquemia mesentérica, en un paciente con Fibrilación Auricular.

Objetivos Específicos:

- Identificar los factores de riesgo que presento nuestro paciente para el desarrollo de la Isquemia Mesentérica.
- Considerar a la Isquemia Mesentérica como consecuencia de un evento trombo embólico relacionado con la Fibrilación Auricular.
- Especificar el cuadro clínico mostrado por el paciente durante la Isquemia Mesentérica así como el tratamiento utilizado.

VI. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO (EMERGENCIA HGP)

Paciente masculino de 65 años de edad, nacido en Conambo en la provincia de Pastaza y residente en la comunidad Conambo, raza indígena (Shuar) , estado civil casado, sin instrucción escolar, ocupación agricultor, religión católica, lateralidad diestra.

Antecedentes patológicos personales:

Clínicos: No refiere

Quirúrgicos: no refiere

Traumatológicos: no refiere

Alergias: no refiere

Antecedentes personales no patológicos:

- Alimentación: 3 veces al día, comidas ricas en carbohidratos y grasas.
- Micción: 3 -5 veces al día.
- Defecación: 3 veces a la semana.
- Sueño: 7 horas al día
- Alcohol: 600 mililitros de alcohol artesanal cada 15 días por 10 años.
- Tabaquismo: no consume.

Antecedentes patológicos familiares: no refiere

Revisión de Aparatos y Sistemas:

- Ninguno de importancia

Motivo de consulta: dolor abdominal

Enfermedad actual: Paciente refiere que hace aproximadamente 10 horas, previo a su ingreso presenta dolor abdominal, tipo cólico 8/10, localizado en epigastrio y mesogastrio que se acompaña de náuseas que llegan al vómito por 3 ocasiones de contenido bilioso, fiebre y presenta un síncope, previo al ingreso al servicio de Emergencia en donde se decide su ingreso a esta casa de salud.

Examen físico:

Tabla 1: Signos Vitales

Tensión Arterial:	160/100mmHg
Frecuencia Cardíaca:	105 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	34 Respiraciones por minuto.
Temperatura	38, 2 °C
Saturación	92%
Peso	69.8 kg
Talla	1.65 m
IMC	25.85 m ² / kg

Fuente: obtenido de historia clínica

Paciente de sexo masculino, cuya edad aparente concuerda con la real, estado nutricional sobrepeso, consciente, álgido, orientado, hidratado.

Pelo: acorde con edad y sexo.

Cabeza: cabello de implantación normal.

Ojos: pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz, y acomodamiento.

Oídos: Agudeza auditiva normal. Conductos auditivos externos y membranas timpánicas integras, coloración normal.

Nariz: Mucosas húmedas.

Boca y Faringe: Labios húmedos sin lesiones, faringe normal.

Dientes: piezas dentarias en regular estado

Cuello: Correcta posición de la tráquea, tiroides grado: 0 A, sin nodulaciones ni masas palpables.

Tórax: Simétrico, R1 y R2 presentes, ruidos cardiacos arrítmicos, no presencia de soplos.

Abdomen: suave depresible doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio, RHA presentes no signos apendiculares, no signos peritoneales

Extremidades: simétricas, pulsos distales presencia.

Neurológico: Paciente consciente, orientado en tiempo lugar y persona, vigil, memoria conservada, no irritable, lenguaje comprensible, Glasgow: 15/15 ocular: 4

motor: 6 verbal: 5

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:

15/10/2015 (Servicio de Medicina Interna)

S: Dolor Abdominal, Nauseas, Vomito

O:

Tabla 2: Signos Vitales

Tensión Arterial:	140/80mmHg
Frecuencia Cardíaca:	130 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	24 Respiraciones por minuto.
Temperatura	38 °C
Peso	69.8 kg

Fuente: obtenido de historia clínica

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes, ruidos cardiacos arrítmicos, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Abdomen suave depresible doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio, RHA presentes no signos apendiculares, no signos peritoneales

Exámenes

Tabla 3: Biometría Hemática

Biometría Hemática		
Hematocrito:	49,2%	42-52 %
Hemoglobina:	15,5	13 – 18g/dl
Plaquetas:	332.000	150.000-450.000
Leucocitos:	17,13	4.000-10.000 u l
Linfocitos	4	20-40%
Neutrófilos	92,7	40-70%
Monocitos	2,6	3.0-12.0 %

Basófilos	0,02	0.00-0.10 %
-----------	------	-------------

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 4: Química Sanguínea

TEST	RESULTADO	
TGO	9,1	0-40 U/L
TGP	6,9	0-40 U/L
CREATININA	0,60	0,6-1,3 mg/dl
UREA	28	10-50 mg/dl
LIPASA	35	12-70 U/L
AMILASA	94.3	28-100 U/L

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 5: Tiempos de Coagulación

TEST	RESULTADO	
TP	12	11-13 seg
TTP	27	25-35 seg

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 6: Gasometría

TEST	RESULTADO	
pH	7,48	7,38-7,42
pCO ₂	35,5	38-42 mmHg
SO ₂	85,9	94-100%
HCO ₃	27,2	22-28 mEq/L

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 7: Troponina T Cuantitativa

TEST	RESULTADO	
Troponina T	< 0.20	ng/ml

cuantitativa

Fuente: obtenido de historia clínica

EKG:

Fibrilación Auricular con respuesta alta

A: Fibrilación Auricular Paroxística + Abdomen Agudo.

P Diagnostico:

Bioquímica, Ecocardiograma

Scores Pronostico CHADS 2: 1 (Riesgo Accidente Cerebro vascular 1. 3%)

Riesgo bajo-moderado- Considerar anticoagulación o anti agregación.

P Terapéutico:

Arritmia: Amiodarona 900 miligramos más 500 cc de Solución Salina intravenoso pasar a 40 cc /hora

Solución Salina 0.9% 1000 mililitros pasar a 60 mililitros /hora

Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas

Paracetamol 500 miligramos vía oral cada 8 horas.

P Seguimiento:

Monitoreo continuo, Control de Signos Vitales cada 8 horas.

16/10/2015 (Servicio de Medicina Interna)

S: Dolor abdominal de gran intensidad.

O:

Tabla 8: Signos Vitales

Tensión Arterial:	130/80mmHg
Frecuencia Cardíaca:	110 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	25 Respiraciones por minuto.
Temperatura	36, 5 °C
Peso	69.8 kg

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes, ruidos cardiacos arrítmicos, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Abdomen suave depreciable doloroso a la palpación en epigastrio y mesogastrio,

RHA presentes no signos apendiculares, no signos peritoneales

Exámenes

Tabla 9: Bioquímica

TEST	RESULTADO	
TGO	13,3	0-40 U/L
TGP	16,9	0-40 U/L
CREATININA	0,84	0,6-1,3 mg/dl
UREA	26,9	10-50 mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	0,69	0.3 a 1.9 mg/dl.
BILIRRUBINA DIRECTA	0,24	0 a 0.3 mg/dl

Fuente: obtenido de historia clínica

TAC de Abdomen Simple y Contrastado

Presencia de Líquido libre en todos los espacios

Hígado de forma, tamaño y densidad homogénea sin lesiones ocupantes de espacio

Vías biliares intra y extra hepáticas no dilatadas

Vesícula biliar distendida de paredes finas, no se discriminan lesiones en su interior.

Estómago parcialmente distendido, no es apto para valoración

Asas de intestino delgado se presentan distendidas con sus paredes engrosadas a nivel de hipocondrio izquierdo.

Los riñones de tamaño, forma y localización normal, relación cortico-medular conservada. No se evidencia ectasia pielocalicial

Páncreas y bazo sin alteraciones

Vejiga parcialmente distendida de bordes regulares, sin lesiones ocupantes

En retro peritoneo no se observan adenomegalias

Grandes vasos Normales

Integridad de planos musculares y estructura óseas visible.

A: Fibrilación Auricular Paroxística + Isquemia Mesentérica

P Diagnóstico:

Biometría hemática, Electrolitos, Tiempos de coagulación, Eco carotideo y cardiaco

Scores Pronostico CHADS 2: 1 (Riesgo Accidente Cerebro vascular 1. 3%)
Riesgo bajo-moderado- Considerar anticoagulación o anti agregación.

P Terapéutico:

Arritmia: Amiodarona 900 miligramos más 500 cc de Solución Salina intravenoso pasar a 40 cc /hora

Solución Salina 0.9% 1000 mililitros pasar a 60 mililitros /hora

Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas

Paracetamol 500 miligramos vía oral cada 8 horas.

P Seguimiento:

Cardiología: Monitoreo Continuo, Manejo con Antiarrítmico.

Cirugía: Laparotomía Exploratoria e Ingreso a UCI

Laparotomía Exploratoria +Peritoneostomia

Hallazgos Quirúrgicos

Líquido inflamatorio de más o menos 1000 mililitros e cavidad abdominal

A un metro de la válvula ileocecal se evidencia signos de sufrimiento intestinal de un metro de distancia con zonas segmentarias de isquemia

Paciente presenta una descompensación hemodinámica por lo que ingresa a UCI

17/10/2015 (UCI)

S: Paciente bajo sedación

O:

Tabla 10: Signos Vitales

Tensión Arterial:	80 /40 mmHg
Frecuencia Cardíaca:	50 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	25 Respiraciones por minuto.
Temperatura	37°C
Peso	69.8 kg

Fuente: obtenido de historia clínica

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes hipo fonético, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Se evidencia apósitos manchados con material serohemático que se obtiene por herida postquirúrgica, RHA presentes .No ha realizado deposiciones.

Exámenes

Tabla 11: Biometría Hemática

Biometría Hemática		
Hematocrito:	38	42-52 %
Hemoglobina:	12,6	13 – 18g/dl
Plaquetas:	182.000	150.000-450.000
Leucocitos:	20.00 x10 ³	4.000-10.000 ul
Linfocitos	2.8	20-40%
Neutrófilos	94,8	50-70%

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 12: Electrolitos

TEST	RESULTADO	
SODIO	146	135-145 mmol/L
POTASIO	2,7	2,5-5 mmol/L

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 13: Tiempos de Coagulación

TEST	RESULTADO	
TP	12	11-13 seg
TTP	31	25-35 seg
INR	0.87	ANTICOAGULADO 2,0-3,0

Fuente: obtenido de historia clínica

A: Fibrilación Auricular Paroxística + Isquemia Intestinal Aguda +
Postquirúrgico de Laparotomía Exploratorio + Hipokalemia

P Diagnostico:

Biometría hemática, Química sanguínea, Tiempos de coagulación, IRN, Electrolitos, Solicitar Eco Cardiaco

Scores Pronostico CHA₂ DS₂ -VASc: 2 (Riesgo Accidente Cerebro vascular 2,2%) Riesgo bajo-moderado- Considerar anticoagulación o anti agregación.

P Terapéutico:

HIDRATACION /INFUSIONES:

Dextrosa 5 % en Solución Salina 0.9 % 1000 mililitros endovenoso pasar a 60 mililitros por hora

Solución Salina 0.9% 80 mililitros más 100miligramos de midazolam pasar endovenoso a 3 mililitros por hora

Cloruro de potasio 60 mili equivalentes + Solución Salina 0.9 % 200 mililitros pasar intravenoso en 3 horas.

Solución Salina 0.9 % 80 mililitros + 100 miligramos de fentanilo a 10mililitros hora

Dextrosa 5 % 92 mililitros +norepinefrina 8 miligramos intravenoso a 10 mililitros hora dosis respuesta

MEDICACION:

- 1.- Omeprazol 40 miligramos endovenoso cada día
- 2.-Ampicilina más Sulbactam 3 gramos endovenoso cada 6 horas
- 3.- Enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas

P Seguimiento:

Cardiología: Monitoreo Continuo, Manejo de vasoactivo (TAM objetivo 70mmHg) y disminución progresiva de vasoactivo, control de electrolitos.

Cirugía: seguimiento por Cirugía y re intervención en 24 horas, Cuidado de funda de peritoneostomia.

18/10/2015 (UCI)

S: Paciente bajo sedación.

O:

Tabla 14: Signos Vitales

Tensión Arterial:	100/60mmHg
Frecuencia Cardíaca:	92 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	18 Respiraciones por minuto.
Temperatura	37,1°C

Fuente: obtenido de historia clínica

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Abdomen se evidencia apósitos manchados con material serohemático que se obtiene por herida postquirúrgica, RHA presentes.

Exámenes

Tabla 15: Biometría Hemática

Biometría Hemática		
Hematocrito:	35	42-52 %
Hemoglobina:	11,6	13 – 18g/dl
Plaquetas:	182.000	150.000-450.000
Leucocitos:	12,40 x10 ³	4.000-10.000 ul
Linfocitos	7.8	20-40%
Neutrófilos	64,7	50-70%

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 16: Bioquímica

TEST	RESULTADO	
TGO	8,8	0-40 U/L

TGP	7,6	0-40 U/L
CREATININA	1,02	0,6-1,3 mg/dl
UREA	40,8	10-50 mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	0,44	0.3 a 1.9 mg/dl.
BILIRRUBINA DIRECTA	0,15	0 a 0.3 mg/dl
LIPASA	25,1	12-70 U/L
AMILASA	46,9	28-100 U/L

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 17: Tiempos de Coagulación

TEST	RESULTADO	
TP	14	11-13 seg
TTP	32	25-35 seg
INR	0.87	ANTICOAGULADO 2,0-3,0

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 18: Electrolitos

TEST	RESULTADO	
SODIO	135	135-145 mmol/L
POTASIO	3, 4	2,5-5 mmol/L

Fuente: obtenido de historia clínica

A: Isquemia Intestinal Aguda + Postquirúrgico de Laparotomía Exploratorio + Fibrilación Auricular Paroxística

P Diagnostico:

Biometría hemática, Química sanguínea, Solicitar Eco carotideo y cardiaco.

Scores Pronostico CHA₂ DS₂ -VAsc: 2 (Riesgo Accidente Cerebro vascular 2,2%) Riesgo bajo-moderado- Considerar anticoagulación o anti agregación.

P Terapéutico:

HIDRATACION /INFUSIONES:

1.-Dextrosa 5 % en Solución Salina 0.9 % 1000 mililitros endovenoso pasar a 60 mililitros por hora

2.- Solución Salina 0.9% 80 mililitros más 100miligramos de midazolam pasar endovenoso a 4 mililitros por hora

3.-Solucion Salina 0.9 % 80 mililitros + 100 microgramos de fentanilo a 15mililitros hora

MEDICACION:

1.- Omeprazol 40 miligramos endovenoso cada día

2.-Ampicilina más Sulbactam 3 gramos endovenoso cada 6 horas.

3.- Enoxaparina 60 miligramos subcutáneos cada 12 horas se suspende el día de hoy por intervención quirúrgica.

P Seguimiento:

Cardiología: Monitoreo Continuo

Cirugía: Reintervención.

Hallazgos Quirúrgicos

Se evidencia zonas necróticas por lo que se realiza resección de 50 cm de intestino delgado y anastomosis termino-terminal con puntos continuos.

19/10/2015 (UCI)

S: Dolor abdominal de gran intensidad

O:

Tabla 19: Signos Vitales

Tensión Arterial:	110/80 mmHg
Frecuencia Cardíaca:	120 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	21 Respiraciones por minuto.
Temperatura	36,7 °C

RESPIRATORIO: Extubado el día anterior, con buena mecánica respiratoria

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Abdomen se evidencia herida quirúrgica sin signos de infección apósitos manchados con material serohemático, RHA presentes.

Exámenes

Tabla 20: Biometría Hemática

Biometría Hemática		
Hematocrito:	34	42-52 %
Hemoglobina:	11,3	13 – 18g/dL
Plaquetas:	256.000	150.000-450.000
Leucocitos:	6,5 x10 ³	4.000-10.000 uL
Linfocitos	7.0	20-40%
Neutrófilos	65,1	50-70%

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 21: Bioquímica

TEST	RESULTADO	
TGO	9,7	0-40 U/L
TGP	6,9	0-40 U/L
CREATININA	0,90	0,6-1,3 mg/dl
UREA	32,7	10-50 mg/dl
BILIRRUBINA TOTAL	0,46	0.3 a 1.9 mg/dl.
BILIRRUBINA DIRECTA	0,18	0 a 0.3 mg/dl
LIPASA	23,3	12-70 U/L
AMILASA	70,9	28-100 U/L

Fuente: obtenido de historia clínica

Eco Doppler Carotideo

DERECHA:

Carótida común derecha con miointimal de 0,7 mm y con SM de 69 cm/seg

Carótida interna derecha con PS de 100 cm /seg

Carótida externa con PS 55 cm/seg

IZQUIERDA:

Carótida común izquierda presenta engrosamiento miointimal de 0,8 um y con PS de 70 cm /seg

Carótida interna izquierda con PS de 98 cm/seg.

Carótida externa con PS 30cm/seg

IDG.

Discreto engrosamiento miointimal izquierdo.

Ondas espectrales con arritmias de probable origen cardiaco pero con índices de resistencia y SM conservados.

A: Isquemia Intestinal Aguda + Postquirúrgico de Reintervención de Laparotomía + Fibrilación Auricular Paroxística.

P Diagnostico:

Química sanguínea, Electrolitos,

Scores Pronostico CHA₂ DS₂ -VAsc: 2 (Riesgo Accidente Cerebro vascular 2,2%) Riesgo bajo-moderado- Considerar anticoagulación o anti agregación.

P Terapéutico:

HIDRATAACION /INFUSIONES:

1.-Dextrosa 5 % en Solución Salina 0.9 % 1000 mililitros + Cloruro de potasio 20 mili equivalentes endovenoso a 80 mililitros por hora.

2.- Amiodarona 900 miligramos + dextrosa al 5 % 82 mililitros pasar endovenoso a 3 mililitros por hora en 24 horas.

MEDICACION:

1. Omeprazol 40 miligramos endovenoso cada día
2. Ampicilina más Sulbactam 3 gramos endovenoso cada 6 horas
3. Amiodarona 150 miligramos intravenoso cada 8 horas (**iniciar luego de terminada la infusión**)
4. Enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas
5. Tramadol 100 miligramos intravenoso cada 8 horas diluido y lento
6. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
7. Complejo B 3 millones intravenoso cada día

8. Vitamina C 1 gramo intravenoso cada día

P Seguimiento:

Cardiología: Monitoreo Continuo, Antiarrítmico en infusión.

Cirugía: Cuantificación de drenaje de Jackson Pratt, curación de herida quirúrgica diaria, levantar a la silla en la mañana y en la tarde.

20/10/2015 (UCI)

S: Dolor abdominal de moderada intensidad

O:

Tabla

22: Signos Vitales

Tensión Arterial:	110/70mmHg
Frecuencia Cardíaca:	95 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	20 Respiraciones por minuto.
Temperatura	36, 8 °C

Fuente: obtenido de historia clínica

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Abdomen globoso doloroso a la palpación en zona de contorno a herida quirúrgica, presencia de apósitos estériles secos, drenaje Jackson Pratt con 8 mililitros de líquido serohemático, realiza deposiciones con eliminación de gases.

Exámenes

Tabla 23: Química Sanguínea

TEST	RESULTADO	
CREATININA	0,6	0,6-1,3 mg/dl
UREA	26,8	10-50 mg/dl

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 24: Electrolitos

TEST	RESULTADO	
SODIO	141	135-145 mmol/L
POTASIO	3,5	2,5-5 mmol/L

Fuente: obtenido de historia clínica

A: Isquemia Intestinal Aguda + Postquirúrgico de Reintervención de Laparotomía + Fibrilación Auricular Paroxística

P Diagnostico:

Biometría Hemática

Scores Pronostico CHA₂ DS₂ -VAsC: 2 (Riesgo Accidente Cerebro vascular 2,2%) Riesgo bajo-moderado- Considerar anticoagulación o anti agregación.

P Terapéutico:

HIDRATAACION /INFUSIONES:

1.-Dextrosa 5 % en Solución Salina 0.9 % 1000 mililitros pasar endovenoso a 60 mililitros por hora.

MEDICACION:

1. Omeprazol 40 miligramos endovenoso cada día
2. Ampicilina más Sulbactam 3 gramos endovenoso cada 6 horas
3. Amiodarona 150 miligramos intravenoso cada 8 horas
4. Enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas
5. Tramadol 100 miligramos intravenoso cada 8 horas diluido y lento
6. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
7. Complejo B 3 millones intravenoso cada día
8. Vitamina C 1 gramo intravenoso cada día

P Seguimiento:

Cardiología: Monitoreo Continuo, Antiarrítmico.

Cirugía: Cuantificación de drenaje de Jackson Pratt, curación de herida quirúrgica diaria, levantar a la silla en la mañana y en la tarde.

21/10/2015 (UCI)

S: Dolor abdominal de leve intensidad.

O:

Tabla 25: Signos Vitales

Tensión Arterial:	120/70mmHg
Frecuencia Cardíaca:	90 Latidos por minuto.
Frecuencia Respiratoria:	19 Respiraciones por minuto.
Temperatura	36, 5 °C

Fuente: obtenido de historia clínica

CARDIOVASCULAR:

R1 y R2 presentes, no presencia de soplos.

REGIÓN ABDOMINAL:

Abdomen se evidencia herida quirúrgica sin signos de infección, apósitos estériles secos, drenaje Jackson Pratt sin producción.

Exámenes

Tabla 26: Biometría Hemática

Biometría Hemática		
Hematocrito:	35	42-52 %
Hemoglobina:	11,6	13 – 18g/dl
Plaquetas:	182.000	150.000-450.000
Leucocitos:	5.72 x10 ³	4.000-10.000 ul
Linfocitos	7.8	20-40%
Neutrófilos	64,7	50-70%

Fuente: obtenido de historia clínica

A: Isquemia Intestinal Aguda + Postquirúrgico de Reintervención de Laparotomía + Fibrilación Auricular Paroxística.

P Terapéutico:

HIDRATACION /INFUSIONES:

1.-Dextrosa 5 % en Solución Salina 0.9 % 1000 mililitros pasar endovenoso a 60 mililitros por hora.

MEDICACION:

1. Omeprazol 40 miligramos endovenoso cada día
2. Ampicilina más Sulbactam 3 gramos endovenoso cada 6 horas
3. Amiodarona 150 miligramos intravenoso cada 8 horas
4. Enoxaparina 60 miligramos subcutáneo cada 12 horas
5. Tramadol 100 miligramos intravenoso cada 8 horas diluido y lento
6. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
7. Complejo B 3 millones intravenoso cada día
8. Vitamina C 1 gramo intravenoso cada día

P Seguimiento:

Cardiología: Monitoreo Continuo, Antiarrítmico.

Cirugía: Curación de herida quirúrgica diaria, levantar a la silla en la mañana y tarde.

22/10/2015

Paciente con fibrilación auricular quien presenta mejoría clínica por lo que es trasladado al Servicio de Medicina Interna hasta el alta, sus exámenes complementarios se mantienen en parámetros normales, persistiendo actividad sinusal con extrasístoles por lo cual se decide mantener Antiarrítmico y Antitrombotico con:

1. Amiodarona 200 miligramos vía oral cada día
2. Warfarina 5 miligramos vía oral cada día
3. TP e INR en control en 15 días
4. Al momento del alta presenta:

Tabla 27: Tiempos de Coagulación

TEST	RESULTADO	
TP	37	11-13 seg
TTP	1.05	25-35 seg
INR	3	ANTICOAGULADO 2,0-3,0

Fuente: obtenido de historia clínica

AGRUPACIÓN POR PROBLEMAS:

Tabla 28: Lista de Problemas

Dolor abdominal (Epigastrio Mesogastrio)
Nauseas
Vomito
Fiebre
Taquicardia
Taquipnea
Arritmia

Fuente: obtenido de historia clínica

AGRUPACIÓN SINDRÓMICA

Síndrome Cardiovascular

Tabla 29: Arrítmico

Fibrilación Auricular	Presente	Ausente
Palpitaciones		x
Síncope	x	
Dolor torácico		x
Mareo		x
Disnea		x
Fatiga		x
Frecuencia Cardiaca 100 a 160 lpm, irregular.	x	

Fuente: obtenido de historia clínica

Tabla 30: Isquémico

Infarto de Miocardio	Presente	Ausente
Dolor y presión en el pecho		x
Disnea		x

Dolor de brazos y de espalda superior o región Epigastrio	x	
Náuseas o vómitos	x	
Debilidad		
Palpitaciones		x
Diaforesis		x

Fuente: obtenido de historia clínica

Síndrome Digestivos

Tabla 31: Abdomen Agudo

Abdomen Agudo	Presente	Ausente
Dolor abdominal	x	

Dolor abdominal por su localización

Epigastrio	Apendicitis temprana, Obstrucción de intestino delgado, Úlcera Perforada, Infarto Intestinal.
Mesogastrio	Pancreatitis Aguda, Perforación visceral hueca, Peritonitis, Isquemia Intestinal, Hemorragia Intestinal.

Tabla 32: Isquemia Mesentérica

Manifestaciones clínicas y de laboratorio	Presente en el paciente	Ausente en el paciente
Dolor Abdominal	x	
Diarrea o Vómitos	x	
Sincope	x	
Leucocitosis	x	
Previo episodio de Embolia		x

ANALISIS DEL PROBLEMA:

Paciente de 65 años sin antecedentes patológicos, quien presento un cuadro de dolor abdominal y vomito que se correlacionaron con un cuadro de abdomen agudo, además de presentar valores alterados en sus signos vitales como fiebre , tensión arterial alta, taquicardia , taquipnea por lo cual se consideró pertinente realizar un EKG determinando el diagnostico deteniéndose como hallazgos una Fibrilación Auricular de respuesta Alta, la persistencia de dolor abdominal sin signos de irritación peritoneal, se sospechó de un cuadro de Isquemia Mesentérica por lo que se decide realizar una tomografía contrastada de abdomen encontrándose liquido libre en todos sus espacios , asas de intestino delgado distendidas y paredes engrosadas por lo que se decide una resolución quirúrgica , mediante laparotomía exploratoria , teniendo como hallazgos signos de sufrimiento intestinal de un metro de extensión con zonas segmentarias de isquemia por lo que se deja peritoneostomia con posterior reintervención en la cual se realiza una resección de 50 cm de intestino, concluyendo con un diagnóstico de Isquemia Mesentérica de origen cardiaco por la Fibrilación Auricular.

ANÁLISIS DE OBJETIVOS:

- Identificar los factores de riesgo que presento nuestro paciente para el desarrollo de la Isquemia Mesentérica.

Tabla 33: Factores de riesgo que presento el paciente

Factores de riesgo que presento el paciente	Análisis
Edad de 65 años	Es un factor de riesgo ya que la isquemia mesentérica es un padecimiento que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años.

Sexo Masculino	Es un factor de riesgo ya que la isquemia mesentérica tiene un predominio del sexo masculino.
Dolor abdominal	El paciente presento este síntoma como motivo de consulta siendo considerado por la literatura como uno de los signos cardinales para el diagnóstico de la Isquemia Mesentérica.
vomitos	El paciente presento este síntoma siendo considerado uno de los signos cardinales para el diagnóstico de la Isquemia Mesentérica.

Fuente: elaboración propia

- Considerar a la Isquemia Mesentérica como consecuencia de un evento trombo embolico relacionado con la Fibrilación Auricular.

Table 34: Consideraciones a tomar en cuenta para la relación de Isquemia y Fibrilación Auricular

Consideraciones a tomar en cuenta	Análisis
Ausencia de otra entidad concomitante	Se consideró este hecho, al corroborar la información que el paciente suministro al ingreso y en base a la serie de exámenes que se le realizo a lo largo de la estadía en el hospital.
Fibrilación Auricular	Al tener en cuenta que la Fibrilación Auricular es la principal causa de Isquemia Mesentérica de origen cardiaco.

Fuente: elaboración propia

- Especificar el cuadro clínico mostrado por el paciente durante la Isquemia Mesentérica así como el tratamiento utilizado.

Table 35: Cuadro clínico y tratamiento mostrado por el paciente.

Cuadro clínico	
<ul style="list-style-type: none"> • dolor abdominal. • vómitos. 	Este cuadro clínico fue la forma de presentación de esta entidad.
Tratamiento	
Laparotomía	Se realizó una laparotomía exploratoria encontrando signos de sufrimiento intestinal, dejando una peritoneostomia posterior a lo cual se realizó una re intervención con una resección de 50 cm de intestino.

Fuente: elaboración propia

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

El presente caso clínico fue realizado bajo la recopilación y el análisis de múltiples fuentes de información como:

- Historia Clínica, en la que se detalla toda la información concerniente al caso clínico, desde el inicio de la sintomatología del paciente, su examen físico, los exámenes complementarios que apoyan el diagnóstico y el manejo clínico que recibió a lo largo de su estancia hospitalaria y su evolución hasta su egreso hospitalario.
- Entrevista al paciente con el objetivo de obtener información directa del paciente para verificar la información obtenida de la historia clínica, determinando las condiciones de ingreso, la calidad de atención y las oportunidades de mejora en cada paso de la atención de salud brindada
- Guías de práctica clínica basada en evidencia científica que resumen los criterios clínicos y la terapéutica que mejor se adapta al paciente ayudando al médico a brindar un tratamiento individualizado al paciente.

DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

FACTORES DE RIESGO PERSONALES

Entre los factores de riesgo que presenta el paciente se encuentra la edad y el género masculino ya que la Fibrilación Auricular y la Isquemia Mesentérica se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 60 años. Además de la cultura del paciente, ya que al ser una persona que con creencia ancestrales, busco ayuda en un tratamiento shamanico y después acudió al primer nivel de atención médica.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD:

- Retraso en el diagnóstico por parte del segundo nivel de atención de salud

El factor relacionado con la demora en el diagnóstico, es el no haber contado con un especialista las 24 horas en el Segundo nivel de atención y la falta de capacitación por parte de los médicos residentes que son los primeros en atender casos agudos en Emergencia con lo cual no se puede brindar al paciente un diagnóstico oportuno y así empeorando el pronóstico del paciente, lo que conlleva a la complicación de las diferentes patologías, para que pueda reintegrarse a la sociedad y disminuir su estancia hospitalaria.

ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

- Lugar de residencia

Debido al lugar de residencia del paciente, ubicada en la comunidad de Conambo, es difícil que él pueda acudir fácilmente al hospital, quedándole cerca únicamente un centro de salud y viéndose limitado por la distancia acudir al hospital por medios propios ya que el servicio de primer nivel no cuenta con ambulancia.

- Demora en la atención de un Médico Especialista.

Una vez que el paciente acude al hospital, es difícil que pueda ser atendido inmediatamente por un médico especialista debido a los horarios de atención por lo que se realiza una revisión de los casos que acuden en la noche al día siguiente.

- Falta de turnos con los médicos especialistas

La falta de turnos y la sobresaturación en la agenda de los médicos demora el acceso a la atención por parte de pacientes que llegan al área de Emergencia ya que se debe esperar para recibir la atención médica requerida, demorando su diagnóstico y tratamiento.

OPORTUNIDADES EN LA ATENCIÓN DE SALUD

- Atención integral

Una vez que el paciente es atendido por el personal médico calificado recibe una atención médica integral, analizando completamente su cuadro clínico, para brindarle un tratamiento oportuno.

- Seguimiento de la evolución

Una vez que se ha iniciado el tratamiento, el paciente puede tener acceso a turnos subsecuentes para poderle dar seguimiento a su tratamiento y evolución de la patología.

OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN

- Referencia a médico especialista

Al no contar con el personal médico especializado en el hospital, se puede obtener acceso a través de la red de salud pública a una institución de mayor complejidad, que le brinde al paciente un diagnóstico y tratamiento adecuado para su patología

- Alta y seguimiento

El paciente fue dado de alta aproximadamente a los 15 días de estancia hospitalaria contando ya con un diagnóstico y tratamiento. Además de recibir seguimiento en la evolución de su patología a través de consulta externa.

CATEGORIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla 36: Categorización de las oportunidades de mejora

Oportunidades de mejora	Acciones de mejora	Fecha de cumplimiento	Responsable	Forma de acompañamiento
<ul style="list-style-type: none"> No acudir a una casa de salud en el tiempo oportuno para un diagnóstico temprano. 	<ul style="list-style-type: none"> Establecer charlas de prevención dirigidas a la comunidad. Efectuar planes de mejora a través de programas de atención. 	<ul style="list-style-type: none"> A partir del año 2017 	<ul style="list-style-type: none"> Ministerio de Salud Pública.. 	<ul style="list-style-type: none"> Guías clínicas basadas con evidencia científica.
<ul style="list-style-type: none"> Retraso en el diagnóstico por parte del segundo nivel de atención de salud 	<ul style="list-style-type: none"> Guías diagnósticas aplicadas al segundo nivel de salud con el objetivo de mejorar la atención por parte de los médicos residentes 	<ul style="list-style-type: none"> A partir del año 2017 	<ul style="list-style-type: none"> Ministerio de Salud Pública. 	<ul style="list-style-type: none"> Guías clínicas basadas con evidencia científica.
<ul style="list-style-type: none"> Falta de turnos con 	<ul style="list-style-type: none"> No saturar las agendas de 	<ul style="list-style-type: none"> A partir del año 2017 	<ul style="list-style-type: none"> Primer nivel de atención 	<ul style="list-style-type: none"> Segundo nivel de

los especialistas médicos	los médicos Especialistas o determinar uno con horario específico para el área de Emergencia		de salud	atención de salud
---------------------------	---	--	----------	-------------------

Elaborado por: Sandra Elizabeth Hidalgo Iza

MARCO TEÓRICO

FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es una taquiarritmia supra ventricular que fue inicialmente descrita por Einthoven en 1906. Se caracteriza por la activación auricular no coordinada, que puede conllevar el deterioro de la función de bomba debido a la pérdida de la sístole auricular como el factor más importante del llenado ventricular en los pacientes.

Las características del electrocardiograma (ECG) incluyen:

- 1) intervalos R-R irregulares
- 2) ausencia de ondas P. (11)

Las consecuencias hemodinámicas de la FA pueden deberse a una combinación variable de efectos ventriculares subóptimos (demasiado rápido o demasiado lento), la pérdida de la contracción auricular coordinada, la variabilidad de latido a el llenado ventricular y la activación simpática. (12)

INCIDENCIA

La fibrilación auricular presenta una prevalencia de 0,5% a 1% en la población general, la edad media de los pacientes es de 75 años; Aproximadamente el 70% de los pacientes están entre las edades de 65 y 85 años y el 84% son mayores de 65 años. (7)

La fibrilación auricular se asocia a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV), una incidencia 3 veces mayor de insuficiencia cardiaca (IC) congestiva y mayor mortalidad. (9) Teniendo una tasa de prevalencia menor en mujeres que en hombres tanto en países desarrollados como en desarrollo, la incidencia de FA parece ser menor mientras que la tasa de mortalidad global asociada con la Fibrilación Auricular fue ligeramente mayor en las mujeres, factor que podría deberse al menor estatus social y el menor acceso a la atención médica de las mujeres que los hombres en muchos países en desarrollo. (8)

FORMAS CLINICAS

Se han propuesto varias clasificaciones clínicas, pero ninguna de ellas considera todos los aspectos relacionados con la FA. Si bien la forma de presentación puede cambiar en el transcurso del tiempo, es de gran valor clínico caracterizar la arritmia en un momento dado.

Tabla 37: Clasificación de la Fibrilación Auricular

Clasificación de la Fibrilación Auricular	
Termino	Definición
FA Paroxística	<ul style="list-style-type: none">• FA que termina espontáneamente o con Intervención en el plazo de 7 días de inicio.• Los episodios pueden repetirse con frecuencia variable.
FA Persistente	<ul style="list-style-type: none">• FA continuo sostenido > 7 d.
FA persistente de larga duración	<ul style="list-style-type: none">• FA continuo de 12 meses de duración.
FA permanente	<ul style="list-style-type: none">• El término "FA permanente" se utiliza cuando el paciente y el médico toman una decisión conjunta para detener los intentos posteriores de restaurar y / o mantener el ritmo sinusal.• La aceptación de FA representa una actitud terapéutica por parte del paciente y del clínico en lugar de un atributo fisiopatológico inherente de la FA.• La aceptación de la FA puede cambiar a medida que evolucionan los síntomas, la eficacia de las intervenciones terapéuticas y las preferencias del paciente y del médico.
FA no valvular	<ul style="list-style-type: none">• FA en ausencia de estenosis mitral reumática, válvula cardíaca mecánica o bioprotésica o reparación de la válvula mitral.

Fuente: Artículo "Guía para el Manejo de Pacientes con Fibrilación Auricular" (6)

FACTORES DE RIESGO

Entre los factores de riesgo predisponentes para esta enfermedad son la edad, obesidad, estrés, fumar y consumo de alcohol, y entre las patologías relacionadas tenemos a la hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatías, apnea hípica, hipertiroidismo intoxicación alcohólica. (29,31)

PATOGENIA

Mecanismos fisiopatológicos conocidos

- Fibrosis auricular
- Homeostasis anormal del Ca^{2+}
- Disfunción de los canales iónicos (genética o adquirida)
- Disfunción neurovegetativa
- Aumento del estrés oxidativo
- Actividad infiltrativa y activación de adipocitos

Fibrosis auricular y envejecimiento

La FA produce profundas alteraciones estructurales, entre ellas el aumento de formación de matriz extracelular, el depósito de material fibroso y un gran cambio en los patrones de expresión de los genes. Tanto la FA en sí misma como diversos trastornos asociados con ella, como la inflamación, la hipertensión, la hipertrofia cardíaca o la enfermedad de la válvula mitral, pueden causar aumento de la fibrosis auricular. (13) Además, con el envejecimiento el corazón pierde constantemente cardiomiocitos (0,5–1,0% de pérdida por año) y en los ancianos a menudo se forma tejido fibroso en lugar de cardiomiocitos. La alteración del acoplamiento eléctrico entre los miocitos dentro de la capa epicárdica, así como entre la capa epicárdica y la red de haces endocárdicos, favorece los episodios de conducción tridimensionales, temporoespaciales (recaídas), manteniendo así la FA. (14,32)

Alteración de la homeostasis del calcio

Cuando se produce FA, la taquicardia auricular y la reactivación precoz de los cardiomiocitos aumentan el depósito de Ca^{2+} diastólico y Ca^{2+} intracelular. (16) La

adaptación a esta nueva situación produce profundos cambios en los canales iónicos que controlan la recaptación de Ca^{2+} y su liberación por el retículo sarcoplásmico. Estos cambios persisten durante algún tiempo tras el restablecimiento del ritmo sinusal normal (por ejemplo, tras la cardioversión) y esto hace que la recidiva de la FA sea más probable. Se sugirió que aumentos de la actividad eléctrica espontánea pueden ser importantes en el manejo intracelular anormal del Ca^{2+} en la FA. Aunque esta teoría ha sido desafiada por informes que demuestran mejor estabilidad del manejo del Ca^{2+} tras la FA, (15,17) aumentos de la actividad simpática del tejido auricular podrían ser subyacentes al aumento de la actividad ectópica durante la FA.

Disfunción de los canales iónicos

La FA y otras cardiopatías estructurales producen cambios en la expresión, o en la regulación, de los canales iónicos. Estos cambios no solo contribuyen al acortamiento del estado refractario auricular, favoreciendo la reentrada, pero también la prolongación del potencial de acción auricular. Además de estos cambios adaptativos en la regulación de los canales iónicos, el medio local dentro de los miocitos auriculares influido por ejemplo por el estrés de cizallamiento, (18) factores metabólicos, la carga de trabajo auricular o la edad celular también altera la expresión y la función de los canales iónicos, posiblemente contribuyendo a cambios en la refractariedad o en la aparición de actividad ectópica. (19)

Causas genéticas

La FA tiene un fuerte componente familiar. Algunas genealogías de FA de comienzo temprano son causadas por mutaciones en los genes de los canales iónicos, que también se hallan en pacientes con enfermedades eléctricas hereditarias, como el síndrome de QT prolongado, el síndrome de Brugada y la miocardiopatía hipertrófica o arritmógena del ventrículo derecho. Muchos síndromes de arritmia hereditarios, que se caracterizan por mutaciones en los canales iónicos cardíacos, causan FA en corazones estructuralmente normales. Los pacientes con FA que sufren estas mutaciones se conocen como pacientes con 'FA monógena'.

La FA de comienzo temprano se asocia con variantes genéticas comunes, con una zona conflictiva para estas variantes en el cromosoma 4q25. (1, 20)

Disfunción neurovegetativa

El sistema nervioso neurovegetativo regula estrechamente la función auricular y a la vez puede ser un importante factor que favorece la FA. Cambios en el tono simpático o parasimpático alteran el potencial de acción auricular, así como el período refractario, provocando despolarizaciones y desencadenamiento de la actividad. Uno de cada tres pacientes con FA paroxística y hasta el 70% de los pacientes más jóvenes llegan a la consulta con desencadenantes adrenérgicos o vágales bien definidos.

La estimulación vagal de bajo nivel previene la FA al disminuir la reactividad simpática y parasimpática en modelos animales sensibles a la FA. (21) El entrenamiento de alta intensidad en resistencia es un factor de riesgo subyacente de FA en pacientes europeos de mediana edad sin cardiopatía estructural manifiesta, donde pueden intervenir un tono parasimpático aumentado, cambios estructurales o cambios en la expresión de los canales iónicos. Asimismo, la FA en pacientes con apnea obstructiva del sueño puede ser provocada por desequilibrio neurovegetativo. (22)

Estrés oxidativo

Estudios experimentales sugirieron que cambios del equilibrio del óxido nítrico redox del miocardio auricular pueden ser importantes en el inicio y la progresión de la FA, actuando como mediadores de los efectos de la inflamación sistémica sobre el miocardio auricular y accionando sobre varios mecanismos relevantes. En los seres humanos, la gp91phox NADPH oxidasa (Nox2) estimulada por la citocina es la fuente principal de especies reactivas del oxígeno en miocitos auriculares aislados. Datos experimentales sugieren que la inhibición de Nox2 con estatinas podría prevenir una FA nueva. Sin embargo, el estudio Statins In Cardiac Surgery proporcionó buena evidencia contra esta suposición y sugiere que el nivel de inhibición de Nox2 logrado por las dosis terapéuticas de estatinas en seres humanos no es suficiente para prevenir la FA posoperatoria o que la asociación entre la actividad auricular de Nox2 y la Fa no es causal. (23)

Infiltración y activación de adipocitos

La obesidad no sólo crea fibrosis auricular, sino que también aumenta la grasa epicárdica. Genera además infiltración de adipocitos en el tejido auricular y activación de las adipocitos auriculares. (24) Modifica así la función eléctrica auricular, proporcionando un posible mecanismo que vincula la obesidad y la grasa pericárdica con la FA. Por lo tanto, el tejido adiposo epicárdico podría ser un importante modificador de la salud para la FA. (25, 26)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La fibrilación auricular puede ser sintomática o asintomática, aun en el mismo sujeto, los síntomas varían con la respuesta ventricular, el estatus clínico, la duración de la FA y la percepción individual del paciente.

La mayoría de los individuos refieren palpitaciones, mientras que el dolor de pecho, la disnea, los mareos o el síncope dependen de la patología subyacente. La embolia, la exacerbación o la aparición de la insuficiencia cardíaca pueden ser la primera manifestación de la arritmia.

La respuesta ventricular en una FA (por lo general rápida) depende de las propiedades electrofisiológicas del nódulo AV, del nivel del tono vagal y simpático y de la acción de los fármacos. El ritmo puede ser regular en presencia de bloqueo AV completo o de alto grado (ritmos de la unión AV o idioventricular). Las frecuencias extremadamente rápidas (más de 200 lpm) sugieren la presencia de una vía accesoria. El riesgo de ACV y de embolias periféricas es mayor en pacientes con FA no anti coagulados. En pacientes con cardiopatías estructurales e insuficiencia cardíaca, el volumen minuto cae como resultado de la pérdida de la secuencia de contracción auricular y ventricular y del acortamiento de la diástole ventricular. (7,33)

DIAGNOSTICO

FIBRILACIÓN AURICULAR DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

La FA de reciente diagnóstico es el episodio de FA identificado por primera vez, ya sea en un ECG, en un registro electrocardiográfico de monitoreo ambulatorio o durante una internación. Puede corresponder genuinamente a un primer episodio de

FA, a una recurrencia de una FA paroxística o ser la primera documentación de una forma sostenida y prolongada asintomática. (34)

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

LABORATORIO:

Se evalúan: alteraciones del medio interno, leucocitosis, presencia de anemia, la función renal, función tiroidea y glucemia. Se debe realizar una radiografía de tórax para evaluar patología pulmonar y signos de insuficiencia cardíaca.

EKG:

Se debe analizar el ECG de 12 derivaciones en busca de signos de cardiopatía estructural (p. ej., infarto de miocardio agudo o crónico, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama o pre excitación ventricular, signos de miocardiopatía o isquemia). (27)

1.-Realizar un electrocardiograma (ECG) en todas las personas, sintomáticas o no, en las que se sospecha fibrilación auricular debido a que se ha detectado un pulso irregular.

2.-En personas con sospecha de fibrilación auricular paroxística no detectadas por el registro estándar de ECG:

- Utilizar un monitor ECG ambulatorio de 24 horas en aquellos con sospecha de episodios asintomáticos o episodios sintomáticos de menos de 24 horas de diferencia
- Utilizar un monitor ECG ambulatorio de 24 horas en aquellos con sospecha de episodios asintomáticos o episodios sintomáticos de menos de 24 horas de diferencia
- Utilice un ECG grabador de eventos en aquellos con episodios sintomáticos con más de 24 horas de intervalo.

ECOCARDIOGRAMA:

Un ecocardiograma para descartar la presencia de cardiopatía estructural.

1.-Realizar ecocardiografía transtorácica (TTE) en personas con fibrilación auricular:

- Para quienes un ecocardiograma basal es importante para el manejo a largo plazo
- Para quienes se está considerando una estrategia de control del ritmo que incluye cardioversión (eléctrica o farmacológica)
- En los que existe un alto riesgo o una sospecha de enfermedad cardíaca estructural / funcional subyacente.
- En quienes se necesita un refinamiento de la estratificación del riesgo clínico para la terapia antitrombótica.

2.- No realizar TTE rutinariamente con el fin de seguir estratificación del riesgo de accidente cerebrovascular en personas con fibrilación auricular para quienes ya se ha acordado la necesidad de iniciar la terapia anticoagulante con criterios clínicos apropiados.

3.- Realizar ecocardiografía transesofágica (TOE) en personas con fibrilación auricular:

- Cuando el TTE demuestra una anormalidad (como una cardiopatía valvular) que justifique una evaluación específica adicional
- En los que TTE es técnicamente difícil y / o de calidad cuestionable y donde hay una necesidad de excluir anomalías cardíacas
- Para quienes se está considerando la cardioversión guiada por TOE.(28)

MANEJO CLINICO

Se debe realizar una historia clínica rigurosa en pacientes con sospecha de FA o FA conocida. El manejo agudo de los pacientes con FA se debe centrar en aliviar los síntomas y valorar el riesgo asociado a la FA. La evaluación clínica debe incluir la determinación de la clasificación EHRA, la estimación del riesgo de ACV y la búsqueda de Factores que predisponen a la FA y complicaciones de la arritmia.

Tabla 38: Puntuación EHRA de los síntomas relacionados con la FA

Grado EHRA	Explicación
EHRA I	Sin síntomas
EHRA II	Síntomas leves: la actividad diaria normal no está afectada
EHRA III	Síntomas graves: la actividad diaria normal está afectada
EHRA IV	Síntomas incapacitantes: se interrumpe la actividad diaria normal

Fuente: EHRA: Asociación Europea del Ritmo Cardíaco; FA: fibrilación auricular

El trabajo de diagnóstico inicial debe guiarse por la presentación inicial. Se debe establecer el momento de inicio del episodio de arritmia para definir el tipo de FA. La mayor parte de los pacientes con FA de menos de 48 h de duración pueden ser cardiovertidos con heparina de bajo peso molecular sin riesgo de ACV. Si la duración de la FA es > 48 h o hay dudas sobre su duración, se puede utilizar la ecocardiografía transesofágica (ETE) para descartar la presencia de trombos intracardiacos previamente a la cardioversión, aunque puede ser difícil en pacientes que se encuentren inestables y puede no estar disponible en los servicios de urgencias. El ecocardiograma transtorácico puede aportar información útil para guiar la decisión clínica, aunque no puede excluir la presencia de un trombo en la orejuela izquierda. Los pacientes con FA y signos de insuficiencia cardiaca aguda requieren un control urgente de la frecuencia y, a menudo, cardioversión. Se debe realizar un ecocardiograma de urgencia en pacientes con deterioro hemodinámico para evaluar la función del ventrículo izquierdo, las válvulas cardiacas y la presión del ventrículo derecho. La anticoagulación adecuada es necesaria para los pacientes en riesgo de accidente cerebrovascular importante independientemente de la estrategia de tratamiento de control de la frecuencia o del ritmo. (10)

TRATAMIENTO:

Dependiendo del tiempo de inicio de los síntomas y de su gravedad se podrán considerar tres conductas diferentes:

Cardioversión eléctrica (CVE) de urgencia: En los pacientes con edema agudo de pulmón, hipoperfusión periférica o isquemia secundaria a la FA, la necesidad de restauración del ritmo sinusal es imperativa, independientemente del riesgo trombo embólico.

Cardioversión farmacológica: Puede intentarse dentro de las primeras 48 horas de inicio de los síntomas. Si el paciente no tiene cardiopatía de base pueden utilizarse anti arrítmicos del grupo IC como flecainida o propafenona. También pueden utilizarse fármacos nuevos, como el vernakalant. Si en cambio el paciente tiene cardiopatía de base, el uso de amiodarona para la reversión es lo más seguro para evitar la proarritmia.

Control de la frecuencia: Si la FA es de rápida respuesta ventricular y la duración es ≥ 48 horas o incierta, puede realizarse cardioversión previo ecocardiograma transesofágico que descarte trombos intracavitarios, o iniciarse una estrategia de control de la frecuencia y anticoagulación oral (ACO).

Para el control de la frecuencia pueden utilizarse β bloqueantes IV como el metoprolol, esmolol, propranolol o por vía oral como el atenolol, carvedilol o bisoprolol. También son útiles los bloqueantes cálcicos como el diltiazem o el verapamilo oral o IV. En los pacientes con insuficiencia cardíaca la digoxina es el fármaco de elección cuando no ha sido necesaria la CVE. (27, 37)

Tabla 39: Drogas anti arrítmicas recomendadas para cardioversión farmacológica

Amiodarona IV	5 mg/kg en 1 hora y luego 1.200 a 1.800 mg en 24 horas
Propafenona oral	450-600 mg
Flecainida oral	200-300 mg
Quinidina oral	hasta 1,2 g

Vernakalant IV	3 mg/kg en 10 minutos. Si no revirtió a los 15 minutos, segunda infusión de 2 mg/kg en 10 minutos.
----------------	--

Fuente: Camm AJ et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular (27)

Figura 1: Fármacos para el control de la frecuencia

	Administración intravenosa	Dosis de mantenimiento oral habitual
Bloqueadores beta		
Metoprolol (CR/XL)	Bolo de 2,5-5 mg en 2 min; máximo 3 dosis	100-200 mg o.d (FLP)
Bisoprolol	N/A	2,5-10 mg o.d.
Atenolol	N/A	25-100 mg o.d.
Esmolol	50-200 µg/kg/min i.v.	N/A
Propranolol	0.15 mg/kg i.v. en 1 min	10-40 mg t.i.d.
Carvedilol	N/A	3,125-25 mg b.i.d.
Antagonistas no dihidropiridínicos del calcio		
Verapamilo	0,0375-0,15 mg/kg i.v. en 2 min	40 mg b.d. a 360 mg (FLP) o.d.
Diltiazem	N/A	60 mg t.d.s. a 360 mg (FLP) o.d.
Glucósidos digitálicos		
Digoxina	0,5-1 mg	0,125-0,5 mg o.d.
Digitoxina	0,4-0,6 mg	0,05-0,1 mg o.d.
Otros		
Amiodarona	5 mg/kg en 1 h, y 50 mg/h de mantenimiento	100-200 mg o.d.
Dronedarona*	N/A	400 mg b.i.d.

FLP: formulaciones de liberación prolongada; N/A: no aplica.

*Sólo en pacientes con FA no permanente

Fuente: Camm AJ et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular (27)

Manejo antitrombótico

Los predictores independientes de embolia por ecocardiograma transesofágico (ETE) son la presencia de trombo en la AI, las placas aórticas complejas, el contraste espontáneo y las velocidades bajas en la OI (≤ 20 cm/s). El método de elección para detectar trombos es el ETE con transductor omniplanar, siendo la OI la fuente dominante de embolia ($> 90\%$) en la FA no valvular.

Cardioversión guiada por ETE la ACO pre cardioversión puede obviarse si el ETE descarta trombo, contraste espontáneo o placa aórtica compleja. Si hay trombo, se debe anti coagular al menos 3 semanas y repetir el ETE. Si el trombo se disolvió, se

puede cardiovertir, pero si sigue detectándose se debe cambiar a estrategia de control de la frecuencia

Tratamiento Antitrombótico

En la actualidad se tiende a categorizar el riesgo de ACV en elevado, moderado y bajo, el esquema más simple de clasificación de riesgo es el CHA₂DS₂-VASc, una puntuación ≥ 2 representa un riesgo de ACV lo suficientemente elevado como para requerir anticoagulación teniendo en cuenta el riesgo de sangrado. La anticoagulación puede ser con apixabán, etexilato de dabigatrán, rivaroxabano o un antagonista de la vitamina K, discutir las opciones de anticoagulación con la persona y basar la elección en sus características clínicas y preferencias. (27, 36)

Apixaban

Se recomienda como opción para prevenir el accidente cerebrovascular y la embolia sistémica dentro de su autorización de comercialización, es decir, en personas con fibrilación auricular no valvular con uno o más factores de riesgo como:

- Accidente cerebrovascular previo o ataque isquémico transitorio
- Edad de 75 años o más hipertensión
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia cardíaca sintomática.

Dabigatrán etexilato

Se recomienda el uso de dabigatrán etexilato como una opción para la prevención de accidentes cerebrovasculares y embolias sistémicas dentro de su indicación autorizada, en personas con fibrilación auricular no valvular con uno o más de los siguientes factores de riesgo:

- Accidente cerebrovascular previo, ataque isquémico transitorio o embolia sistémica
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo por debajo del 40%
- Insuficiencia cardíaca sintomática de la Asociación de Cardiología de Nueva York (NYHA) clase 2 o superior
- Edad de 75 años o más

- Edad de 65 años o más con uno de los siguientes: diabetes mellitus, enfermedad coronaria o hipertensión.

Rivaroxaban

Se recomienda como una opción para la prevención de accidente cerebrovascular y embolia sistémica, en personas con fibrilación auricular no valvular con uno o más factores de riesgo tales como:

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Hipertensión
- Edad de 75 años o más
- Diabetes mellitus
- Accidente cerebrovascular previo o ataque isquémico transitorio.

Antagonistas de la vitamina K

El tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK) para la prevención del ACV, clásicos incluyen a la warfarina. Estudios clásicos han demostrado que el tratamiento con AVK en estos pacientes previene de forma eficaz el ictus y el embolismo sistémico. Sin embargo, tiene un estrecho margen terapéutico, la necesidad de un ajuste de dosis mediante controles periódicos del INR. (28)

Control del tratamiento antitrombótico

Los pacientes anti coagulados con AVK de uso corriente en nuestro medio (warfarina y acenocumarol), son controlados con el RIN (Razón Internacional Normalizada). El RIN óptimo es entre 2 y 3, para evitar el aumento del riesgo embólico con niveles menores a 2 y el hemorrágico con niveles mayores a 3.

Lograr esta estrecha ventana terapéutica requiere controles de alta calidad que garanticen que el paciente se encuentre en esta ventana terapéutica en más del 60% de sus controles, lo que se conoce como tiempo en rango terapéutico (TRT). La frecuencia del monitoreo depende de la adhesión del paciente al tratamiento anticoagulante, variaciones en el estado de salud, medicaciones asociadas, cambios de la dieta, entre otros. Estudios realizados en pacientes estables demuestran que es

seguro el control con intervalos de hasta 12 semanas. Hay que remarcar que los nuevos ACO no requieren este tipo de control. (28)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diversas arritmias supra ventriculares, sobre todo las taquicardias auriculares y el aleteo o flutter auricular, pero también algunas formas raras de ectopia auricular frecuente o incluso la conducción nodal auriculoventricular anterógrada dual, pueden presentarse con intervalos R-R rápidos e irregulares y parecerse a la FA. La mayor parte de las taquicardias auriculares y el aleteo presentan ciclos auriculares de duración ≥ 200 ms. Los pacientes que toman fármacos anti arrítmicos pueden tener ciclos auriculares de duración más lenta durante la FA.

Normalmente se requiere una monitorización por ECG durante la arritmia para diferenciar el diagnóstico habitual de FA de otros ritmos supra ventriculares raros con intervalos R-R irregulares o de la presencia habitual de extrasístoles ventriculares. Cualquier episodio de sospecha de FA debe monitorizarse mediante ECG de 12 derivaciones de duración y calidad suficientes para valorar la actividad auricular. Ocasionalmente, cuando el ritmo ventricular es rápido, el bloqueo del nodo auriculoventricular durante la maniobra de Valsalva, el masaje carotideo o la administración intravenosa de adenosina pueden ayudar a desenmascarar la actividad auricular. (20)

Tabla 40: Características electrocardiográficas de arritmias

Arritmias	Frecuencia Cardíaca	Onda P	Duración QRS	Regularidad
Taquicardia Sinusal	<125	Siempre presente	Normal	La frecuencia varía con la respiración
Taquicardia Auricular	180-320	Presente en el 50%	Normal o Prolongado	Regular
Fibrilación Auricular	120-180	Ondas de fibrilación	Normal o Prolongado	Irregularmente regular
Aleteo auricular	Auricular:250-400, Respuesta	Ondas de aleteo en	Normal o Prolongado	Respuesta regular

	ventricular variable:100-320	dientes de sierra		ventricular
Taquicardia ventricular	120-240	Ausente o disociación auriculoventric ular	Generalmente prolongado	Ligeramente irregular
Fuente: Arritmias Cardiacas				

PRONOSTICO

El pronóstico de los pacientes con Fibrilación Auricular depende de varios factores que incluyen, la presencia simultánea de otras patologías (ejemplo, diabetes mellitus), o una complicación como es el Ictus o embolismo sistémico superiores o que presenten antecedentes anteriores de trombo embolismos previos. Los pacientes con FA permanente son generalmente más añosos y con más factores de riesgo cardiovascular, presentan un mayor grado de afectación eléctrica, estructural y funcional en la aurícula fibrilante, así como niveles mayores de biomarcadores asociados con mayor riesgo de Ictus. Por tanto, más que un efecto causal, el patrón de FA probablemente actúa como un marcador clínico surrogado que refleja unos más avanzados cambios estructurales y funcionales que predisponen a la formación de trombos. La clasificación de la FA en paroxística, persistente y permanente, a pesar de las limitaciones inherentes a una clasificación clínica en un momento puntual y con diferentes sistemas de registro electrocardiográfico, podría considerarse una variable a tener en cuenta a la hora de estratificar el riesgo tromboembólico del paciente en FA, especialmente en los de bajo riesgo, ayudando a la hora de decidir si anticoagular o no a estos pacientes. (5,7)

ISQUEMIA MESENTÉRICA

La isquemia intestinal aguda (IIA) se puede definir como aquella situación de hipoxia del intestino, debida al descenso brusco de la perfusión sanguínea causada por una embolia o por una trombosis arterial o venosa, esta enfermedad es relativamente infrecuente. (3)

INCIDENCIA

La isquemia mesentérica aguda es un padecimiento que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años, con predominio del sexo masculino que ocurre en 1 de cada 1000 ingresos hospitalarios, entre todos los pacientes que llegan a urgencias con dolor abdominal, solo un 0,5% tienen Isquemia Mesentérica, la edad media en que se presenta es de 70 años. (3,5)

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que con mayor frecuencia se han asociado, en diferentes series de casos son ciertas patologías entre las que tenemos a la enfermedad cardiaca, hipertensión arterial sistémica, fibrilación auricular, tabaquismo, uso de digitálicos y obesidad.

PATOGENIA

La isquemia mesentérica aguda representa un estado inadecuado de perfusión tisular que impide satisfacer las demandas metabólicas en uno o más de los órganos incluidos en la circulación mesentérica. Se estima que la principal causa de isquemia mesentérica aguda es la oclusión arterial por un émbolo ya sea que afecte al tronco celíaco, la arteria mesentérica superior (AMS) y la arteria mesentérica inferior (AMI), causando aproximadamente el 50% de los casos, sin embargo la trombosis de vena mesentérica (TVM) es una entidad de baja frecuencia, pero importante, ya que puede causar isquemia o infarto del intestino delgado o colon. Los trabajos publicados en la literatura señalan que sería responsable de hasta 5% a 10% de los casos de isquemia mesentérica aguda (IMA). (3, 32)

La mayoría de los émbolos se origina en la aurícula o el ventrículo izquierdo por desprendimiento de un trombo mural o de lesiones valvulares. Estos trombos a menudo se asocian con arritmias cardíacas como la fibrilación auricular o regiones hipo cinéticas producidas por un infarto de miocardio previo alrededor del 15% de los émbolos se impactan en el origen de la arteria mesentérica superior mientras que el resto se pueden alojar 3 a 10 cm distales al origen de la arteria cólica media. Hasta en 20% de los casos la embolia que origina la arteria mesentérica superior se asocia con émbolos concurrentes en algún otro lecho vascular. (5)

Tabla 41: Tres causas de isquemia mesentérica aguda

Tipos de isquemia mesentérica	Embolismo arterial mesentérico agudo	Trombosis arterial mesentérica aguda	Trombosis venosa mesentérica
Patologías	Fibrilación atrial, infarto de miocardio, enfermedad valvular, aneurisma ventricular izquierdo	Enfermedad aterosclerótica, traumatismo, infección	Estado hipercoagulable, traumatismo cerrado, Infección, hipertensión portal, pancreatitis, lesión focal hepática maligna.
Manifestaciones clínicas			
Tempranas	Aparición súbita del dolor abdominal, hallazgos físicos irrelevantes	Dolor postprandial gradual, náusea, cambios intestinales, hallazgos físicos irrelevantes	Inicio subagudo del dolor abdominal, hallazgos físicos irrelevantes
Tardías	Incremento del dolor ausentes, alteraciones sepsis.	abdominal, distensión, ruidos intestinales en el estado mental, signos peritoneales,	
Estudio diagnóstico	Angiografía		

Fuente: Isquemia mesentérica aguda. (3)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En muchos pacientes la presentación clínica inicial es el dolor abdominal de instauración brusca que se acompaña, de forma muy precoz, con vómitos y diarrea y, en ocasiones, sangre en heces. En el transcurso de la enfermedad y como

consecuencia de la liberación de mediadores bioquímicos intestinales, se produce cierta hipotensión reactiva que contribuye a incrementar el daño isquémico de la pared intestinal. Esto es seguido por una necrosis difusa en la mucosa, que se extiende a toda la pared intestinal. El resultado es un infarto transmural y una peritonitis local. El intestino puede perforarse y entonces el paciente desarrolla una peritonitis. La acidosis metabólica, deshidratación, anuria y fallo multiorgánico. (32)

Tabla 42: Características clínicas y los hallazgos por tomografía en isquemia mesentérica aguda

Característica	Oclusión arterial	Oclusión venosa	No oclusiva
Incidencia	60-70 % de IMA	5-10% de IMA	20% IMA
Presentación	Agudo	Subagudo	Agudo o subagudo
Pared abdominal	Delgada, sin cambios o engrosada con reperfusión	Engrosada	Sin cambios o engrosada con reperfusión
Atenuación de la pared abdominal en fase simple	No característico	Baja con edema; alta con hemorragia	No característico
Reforzamiento de la pared abdominal en fase contrastada	Disminuido, ausente, en diana o alta con reperfusión	Disminuido, ausente, en diana o incrementado	Disminuido, ausente, de distribución heterogénea
Dilatación intestinal	No evidente	Moderado a prominente	No evidente
Vasos mesentéricos	Defecto o defectos en las arterias, oclusión arterial.	Defecto o defectos en las venas, venas congestivas	Sin defectos, constricción arterial
Mesenterio	Homogéneo hasta que ocurre el infarto	Heterogéneo con ascitis	Homogéneo hasta que ocurre el infarto

AMS arteria mesentérica superior IMA isquemia mesentérica aguda VMS vena mesentérica superior.

Fuente: Isquemia mesentérica aguda. (3)

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Son útiles los valores totales de leucocitos por arriba de 20 mil, con sensibilidad de 80% y especificidad de 50%, acidosis metabólica (sensibilidad de 38%, especificidad de 84%) y el dímero D elevado (sensibilidad de 40%, especificidad de 89%).

También se ha demostrado que las concentraciones bajas de lactato pueden auxiliar al eliminar como posibilidad el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda y evitar laparotomías innecesarias, especialmente en pacientes adultos mayores, enzimas como la creatina cinasa, lactato deshidrogenasa y la fosfatasa alcalina pueden ser útiles en el diagnóstico de infarto transmural, pero son poco sensibles en etapas tempranas de la isquemia mesentérica aguda. (5, 32)

ESTUDIOS DE IMAGEN

La radiografía simple : puede ser normal hasta en 25% de los casos con hallazgos inespecíficos en 50% y en el 25% restante es factible identificar 12 horas después de iniciada la isquemia mesentérica aguda impresiones digitales murales resultantes de edema o hemorragia y gas en la vena porta. La evaluación con medio de contraste oral positivo (bario) está contraindicada.

El ultrasonido : posee un papel limitado en la evaluación de la isquemia mesentérica aguda debido a que un número importante de los pacientes tienen distensión área y dilatación de asas intestinales que hacen que este método de imagen sea técnicamente difícil o imposible.

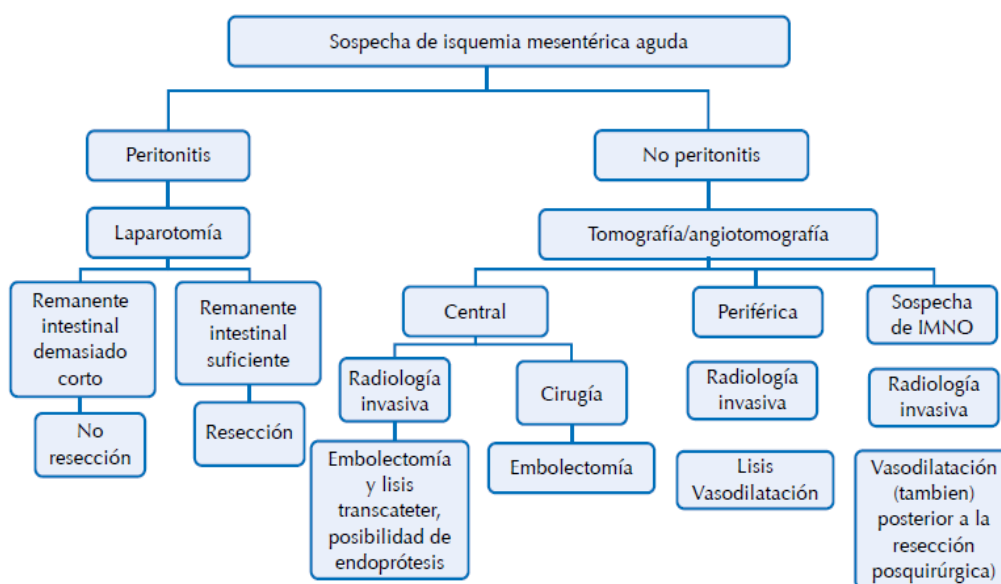
El ultrasonido Doppler: puede demostrar el área de estenosis, las oclusiones en el tronco celíaco o en la arteria mesentérica superior con sensibilidad de 92-100% y especificidad de 70-89%, no es un estudio recomendado en pacientes con alta sospecha de isquemia mesentérica aguda.

La tomografía computada con contraste intravenoso: facilita el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda primaria con sensibilidad de 93.3% y especificidad de 95.5% es considerada el método de elección para realizar este diagnóstico, es un estudio no invasivo, con valor predictivo positivo de 100% y valor predictivo negativo de 94%.(3)

DIAGNOSTICO

La tríada clínica típica en un anciano es dolor abdominal severo pero hallazgos mínimos en el examen (dolor fuera de proporción), evacuación intestinal y una fuente de émbolo, aunque incluso entre los pacientes con una oclusión embólica aguda, esto no es un hallazgo consistente, siendo difícil diagnosticar en la primera evaluación. (31)

Figura 2: Flujograma de manejo para la Isquemia Mesentérica.



Fuente: Isquemia mesentérica aguda. (3)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferencial que se puede tener de esta entidad tenemos a Apendicitis, Diverticulitis, vasculitis, Pancreatitis Aguda, Shock séptico. (3)

TRATAMIENTO:

Intervención Quirúrgica Abierta

El mejor acceso se logra mediante una laparotomía media. De esta forma podemos examinar todo el intestino y establecer su viabilidad. El principio básico es que

solamente aquellos segmentos con necrosis transmural deben ser resecaados y se debe realizar un second-look al cabo de 24 h. Los segmentos viables presentan un color rosado y suelen tener pulsaciones en las partes distales del mesenterio y el peristaltismo conservado. Una sonda doppler, cuando esté disponible, puede ayudar a delimitar las áreas necróticas con la presencia o ausencia de señales. (31)

Oclusión Embolica

Si la primera parte del yeyuno parece normal y hay pulso en la primera arcada arterial después del origen de la AMS, la embolia es el diagnóstico más probable. Bajo estas circunstancias, se debe realizar una embolectomía antes de la resección intestinal. La realización de una embolectomía de la AMS consiste en movilizar el colon transverso cranealmente e identificar la AMS utilizando los dedos. Realizaremos una palpación del área ventral del páncreas detrás de la vena mesentérica superior. Posteriormente, se expone la arteria mediante una incisión longitudinal en el dorso del peritoneo, justo donde perdemos el pulso. A veces se requiere una división parcial del ligamento de Treitz para una movilización correcta de la 4.a porción del duodeno. Disecaremos la arteria y la controlaremos con vessel-loops. Necesitamos exponer al menos 4-5 cm. Administramos 5.000 unidades de heparina sódica intravenosa al 5% y hacemos un pinzamiento de la arteria y haremos una arteriotomía transversal. Comprobaremos el flujo sanguíneo proximal mediante la relajación del loop y realizaremos la embolectomía con catéter Fogarty n.º 4 o n.º 3 cortos. Si el diagnóstico ha sido correcto, podremos extraer el material trombótico y recuperar el flujo distal. (3)

Trombosis Arterial

Si el intestino delgado y el colon están isquémicos, la causa más probable es una trombosis arterial. La embolectomía no está indicada en estos casos e incluso puede ser perjudicial.

Si todo el intestino, incluyendo el colon ascendente, está necrótico, se deberá abandonar la cirugía y cerrar la laparotomía. Al menos se requiere un metro de intestino delgado para sobrevivir. En el caso de que exista una trombosis arterial, la cirugía de elección es un bypass aortomesentérico. (3, 31)

Trombosis Venosa o Isquemia No Oclusiva

El intestino también se puede afectar cuando existe una trombosis de la vena mesentérica o una isquemia intestinal no oclusiva. En estos casos, la laparotomía se debe evitar pero, en aquellas circunstancias en que se realiza, el intestino se encuentra hiperémico y edematoso con sangrado petequiral en la serosa. Antes estos hallazgos, se debe cerrar la laparotomía y plantear un second-look. La anticoagulación sistémica es el mejor tratamiento. Si en el second-look se aprecian segmentos de intestino isquémicos, estos se deben resear dejando márgenes de seguridad. (31)

Tratamiento Endovascular

Es importante desarrollar los medios técnicos endovasculares (catéteres, guías, stent, etc.), que son hoy día una parte integral del arsenal terapéutico de los cirujanos vasculares, pese a que la cirugía abierta ha sido el tratamiento quirúrgico de elección en las últimas décadas.

El tratamiento endovascular ha tenido una gran contribución a su desarrollo con las pruebas de imagen no invasivas (angio-TC o angio-RMN), la calidad y la disponibilidad de estos métodos lo que ha permitido diagnosticar a muchos pacientes precozmente antes del tratamiento quirúrgico. (5)

VII. CONCLUSIONES

Se pudo identificar entre los factores de riesgo que presento el paciente, la edad con 65 años y el género Masculino ya que la isquemia mesentérica es un padecimiento que afecta principalmente a los pacientes mayores de 60 años y predominio del sexo masculino.

Se consideró a la Isquemia Mesentérica como consecuencia de un evento trombo embolico por Fibrilación Auricular ,dado a que no se corrobora la presencia de otra entidad concomitante, llegándose a un diagnostico por exclusión , teniendo en cuenta que la Fibrilación Auricular es la principal causa de Isquemia Mesentérica de origen cardiaco.

Concluimos que el dolor abdominal , vómitos, fueron la forma de presentación de la Isquemia Mesentérica, la cual fue tratada con laparotomía más la resección del área afectadas.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS LINKOGRAFÍA

1. Acosta, S. and Björck, M, Modern treatment of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg*, [Internet] (2014); *Ene* [citado 2016 Ene 01]; 101(1): 100–108
Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bjs.9330/epdf>
2. Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC, Cigarroa JE, January CT, Wann LS, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. [Internet] (2014) Jul [citado 2016 Jul 07] ; Dec 2;130(23):2071–104. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/130/23/2071.long>
3. Alonso, A. et al. Chronic kidney disease is associated with the incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation*[Internet] (2011) Abr [citado 2016 Abr 07] ; 123, 2946–2953
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3139978/>
4. Antonio R., Luis F, Verónica G,. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *Rev cubana med* [Internet]. 2004 Ago [citado 2017 Mar 02] ; 43(4): . Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475232004000400007&lng=es.
5. Bahrami, T., Fatullayev, J., Haldar, S., Jones, D., Sabashnikov, A., Soliman, R. F. B., Weymann, A., Position of Totally Thoracoscopic Surgical Ablation in the Treatment of Atrial Fibrillation: An Alternative Method of Conduction Testing. *Medical Science Monitor Basic Research*, [Internet] (2015) Jun

[citado 2016 Jun 08] ; 21, 76–80. Disponible en: <http://doi.org/10.12659/MSMBR.894239>

6. Balse, E. et al. Dynamic of ion channel expression at the plasma membrane of cardiomyocytes. *Physiol.Rev.* [Internet] (2012); 92,13171358 Disponible en: <http://physrev.physiology.org/content/92/3/1317.long>
7. Blackshear JL., Chugh SS., Gersh BJ., Hammill SC., Shen WK, Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: Clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* [Internet] (2001) Oct [citado 2016 Oct 15] ; 37(2):371-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11216949>
8. Benson L, Friberg L, Lip GYH, Rosenqvist M, Assessment of female sex as a risk factor in atrial fibrillation in Sweden: nationwide retrospective cohort study. *BMJ* [Internet] (2012); Agos [citado 2016 Agos 01]; 344: e3522 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22653980>
9. Bermúdez E., Lui G., Poniachik T., Quera P, Trombosis venosa mesentérica: manifestaciones clínicas, terapia y evolución. *Rev. méd. Chile* [Internet]. 2005 Ene [citado 2016 Ene 08] ; 133(1): 17-22. Disponible en:http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00349887200500100003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872005000100003>.
10. Boycott, H. E. et al. Shear stress triggers insertion of voltage-gated potassium channels from intracellular compartments in atrial myocytes. *Proc.Natl Acad. Sci. USA*[Internet] (2013) Sep [citado 2016 Sep 13] ; 110,E3955E3964. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3799377/>
11. Camm, C. F. et al. Prevalence of atrial arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Rhythm* . [Internet] (2013) Abr

- [citado 2016 Abr 09] ;10, 1661–1668 Disponible en:
[http://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(13\)00980-6/abstract](http://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(13)00980-6/abstract)
12. Casadei, B. “Statins In Cardiac Surgery” Hotline. Presented at the European SocietyofCardiologyCongress [Internet] (2014) Mar [citado 2016 Mar 10] ; Disponible en:
<http://www.nature.com/nrcardio/journal/v13/n4/full/nrcardio.2015.194.html>
13. Claudio H.et al. Consenso de Fibrilación Auricular Área de Consensos y Normas La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.VOL 83 Suplemento 1 Consenso De Fibrilación Auricular / [Internet] (2015) Ago [citado 2016 Ago 10] ; Disponible en:
<http://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2015/07/consenso-de-fibrilacion-auricular-2015-1.pdf>
14. Chan W, Huang, M. A., Kearney K, Phan K, Stephenson R, systematic review of surgical ablation versus catheter ablation for atrial fibrillation. *Annals of Cardiothoracic Surgery*, [Internet] (2014) May [citado 2016 May 07] ; 3(1), 15–29. Disponible en:
<http://doi.org/10.3978/j.issn.2225-319X.2014.01.03>
15. Chen, S. A. Chen, Y. J., Hu, Y. F., Lin, Y. J.,Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nat. Rev. Cardiol.* [Internet] (2015) Oct [citado 2016 Oct 14] ; 12, 230–243 Disponible en:
<http://www.nature.com/nrcardio/journal/v12/n4/full/nrcardio.2015.2.html>
16. Chilukoti, R. K. et al.Atrial fibrillation and rapid acute pacing regulate adipocyte/adipositas-related gene expression in the atria. *Int. J. Cardiol.* [Internet] (2015) Jun [citado 2016 Jun 01] ; 187,604–613Disponibleen:

[http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S01675273\(15\)00310-1/abstract](http://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S01675273(15)00310-1/abstract)

17. Chugh SS, Gillum RF, Mensah G., Roth G a., Global Burden of Atrial Fibrillation in Developed and Developing Nations. *Glob Heart* [Internet] (2014) Dic [citado 2016 Dic 15] ;9(1):113–9. Disponible en: [http://www.globalheart-journal.com/article/S2211-8160\(14\)00016-7/abstract](http://www.globalheart-journal.com/article/S2211-8160(14)00016-7/abstract)
18. Christ, T. et al. Arrhythmias, elicited by catecholamines and serotonin, vanish in human chronic atrial fibrillation. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* [Internet] (2014) Feb [citado 2016 Feb 06] ; 111, 11193–11198. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4121801/>
19. Del Río M, González J, Vaquero C, Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento [Internet] (2014) Feb [citado 2016 Feb 01] ; 67(2):133-139 Disponible en: [www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-isquemia-mesenterica-aguda-diagnostico tratamiento-S0003317014001631](http://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-isquemia-mesenterica-aguda-diagnostico-tratamiento-S0003317014001631).
20. De Caterina, R., Gregory L; Irene, S; John C., Atar, Dan et al. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular, *Revista Española de Cardiología* [Internet] (2012) Dic [citado 2016 Dic 13]; 66 (01) p. 54 Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/actualizacion-detallada-las-guias-esc/articulo/90180911/>
21. Drca, N., Jensen-Urstad, M., Larsson, S. C. Wolk, A., Atrial fibrillation is associated with different levels of physical activity levels at different ages in men *Heart* [Internet] (2014) Ago [citado 2016 Ago 03] ; 100, 1037–1042 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24829373>

22. Fogel RI., Padanilam BJ, Prystowsky EN, Treatment of Atrial Fibrillation. JAMA. [Internet] (2015) Dic [citado 2016 Dic 17] ; 314(3):278-288. doi:10.1001/jama.2015.7505 Disponible en: <http://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2397839>
23. García A., López M., Motta G, Ontiveros A, Rebollo V., Sánchez J, Isquemia mesentérica aguda: urgencia que exige un abordaje diagnóstico integral. Anales de Radiología México [Internet] (2015) Feb [citado 2016 Feb 01] ; 14:66-88 Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2015/arm151f.pdf>.
24. Gosk-Bierska I. Wasilewska M, Thromboembolism associated with atrial fibrillation as a cause of limb and organ ischemia. Adv Clin Exp Med. [Internet] (2013) Oct [citado 2016 Oct 27] ; 22(6):865-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24431317>
25. Greiser, M. et al. Tachycardia-induced silencing of subcellular Ca²⁺ signaling in atrial myocytes. J. Clin. Invest. [Internet] (2014) Jun [citado 2016 Jun 08] ; 124, 4759–4772 . Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4347234/>
26. Harada, M., Nattel, S. Wagoner, D. R. V., Role of Inflammation in Atrial Fibrillation Pathophysiology and Management. Circulation Journal, [Internet] (2015) ; Feb [citado 2016 Feb 05] ; 79(3), 495-502. Disponible en: <http://doi.org/10.1253/circj.CJ-15-0138>.
27. Hocini M, Jais P, Macle L, et al. Distinctive electrophysiological properties of pulmonary veins in patients with atrial fibrillation. Circulation. [Internet] (2002) May [citado 2016 May 07] ; 106:2479 -85 Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/106/19/2479.long>
28. Hsu, J. et al. Whole genome expression differences in human left and right atria ascertained by RNA sequencing. Circ. Cardiovasc. Genet. [Internet]

(2012) Mar [citado 2016 Mar 04] ;5, 327–335 .Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3380143/>

29. Krummen DE, Narayan SM, Shivkumar K, et al. Treatment of atrial fibrillation by the ablation of localized sources: CONFIRM (Conventional Ablation for Atrial Fibrillation With or Without Focal Impulse and Rotor Modulation) trial. *J Am Coll Cardiol* [Internet] (2012) Jun [citado 2016 Jun 06] ; 60:628-36. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3416917/>
30. Mahajan, R. et al. Electrophysiological, electroanatomical, and structural remodeling of the atria as consequences of sustained obesity. *J. Am. Coll. Cardiol.* [Internet] (2015) Abr [citado 2016 Abr 08] ; 66, 1–11 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26139051>
31. National Institute for Health and Care Excellence 2014. All rights reserv ed. NICE All rights reserved. Last updated August. [Internet] (2014) Oct [citado 2016 Oct 17] ; Disponible en:
<https://www.nice.org.uk/guidance/cg180/resources/atrial-fibrillation-management-35109805981381>
32. Ramos, P. et al. Atrial fibrosis in a chronic murine model of obstructive sleep apnea: mechanisms and prevention by mesenchymal stem cells. *Respir. Res.* [Internet] (2014) Feb [citado 2016 Feb 03] ;15, 54 Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4012097/>
33. Voigt, N. et al. Cellular and molecular mechanisms of atrial arrhythmogenesis in patients with paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation* [Internet] (2014) Jun [citado 2016 Jun 03] ; 129, 145–156 Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4342412/>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS DE BASE DE DATOS UTA

34. PRO-QUEST: Consumir alcohol todos los días elevaría el riesgo de fibrilación auricular. [Internet] (2016) Ago [citado 2016 Ago 05] ;Diario Médico Disponible en:
<http://search.proquest.com/docview/1819587457?accountid=36765?accountid=36765>

35. PROQ-UEST: Sáez, P., & Herrera, C. Proposición de un método basado en cadenas de markov para el pronóstico de fibrilaciones auriculares paroxísticas/Proposal of a markov chains based method for predicting paroxysmal atrial fibrillations. *Ingeniare : Revista Chilena De Ingenieria*, [Internet] (2015) Jul [citado 2016 Jul 10] ; 23(3), 449-457 Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1709292961?accountid=36765?accountid=36765>
36. PRO-QUEST: LA NACION, -. A. El 40% de los ACV se da por una arritmia cardíaca. *La Nación*. [Internet] (2015) May [citado 2016 May 03] ; Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/1663488548?accountid=36765?accountid=36765>
37. PRO-QUEST: Rubio, C. Lanzan misión por un millón. *El Norte* [Internet] (2011) May [citado 2016 May 04] Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/869505175?accountid=36765?accountid=36765>
38. PRO-QUEST: Mayo clinic, primera en estados unidos en emplear tecnología autorizada por la FDA para fibrilación auricular. [Internet] (2011) Mar [citado 2016 Mar 02] ; *LatinoWire* Disponible en: <http://search.proquest.com/docview/822655726?accountid=36765?accountid=36765>

IX. ANEXOS

Figura 3: Química Sanguínea 15/10/2015

Figura 4: Troponina T Cuantitativa 15/10/2015

NOMBRE:	PICHURA ATIAND ISACC	Turno:	418
Nº. Hist. Clínica		Fecha:	15-Oct-2015 13:22
Nº. Archivo HC:		Fecha Imp:	15-Oct-2015 14:44
Servicio:	URGENCIA	Médico:	SIN
Edad:	74	Género:	M
Comentario:		UNIDAD MEDICA:	0 HOSPITAL EL PUYO
Area:	HORMONAS	Validado:	Bioq Paul
TEST	RESULTADO		
TROPONINA T CUANTITATIVA	< 0.20 ng/ml	PERSONAS SANAS. 0.0- 1.0	

Figura 5: EKG 15/10/2015

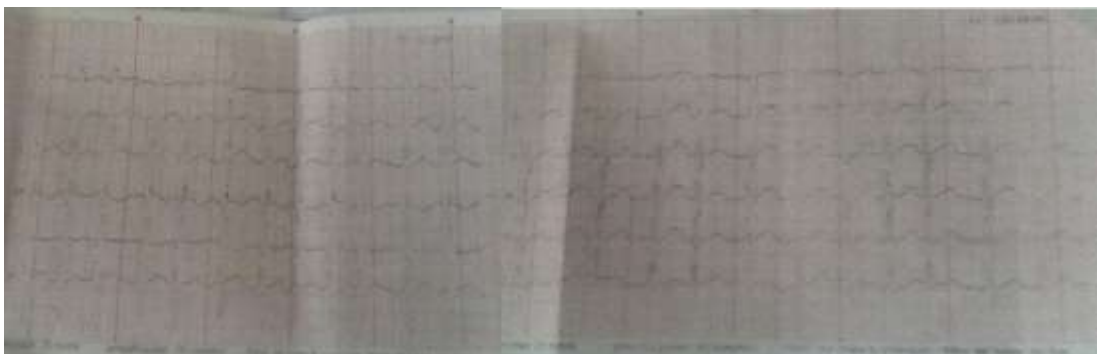


Figura 6: Micro albuminuria 16/10/2015

Formulario de laboratorio con los siguientes campos:

- PACIENTE:** Nombre, Apellido, Sexo, Edad, Fecha de Nacimiento, Fecha de Ingreso.
- EXAMENES:**
 - EXAMEN QUÍMICO:** Glucosa, Urea, Creatinina, Calcio, Fósforo, Magnesio, Sodio, Potasio, Cloro, Bilirrubina, Transaminasas (ALT, AST), GGT, Fosfatasa alcalina, Hemoglobina, Hematocrito, Hemoglobina glicosilada, HbA1c.
 - EXAMENES DE URINA:** pH, Color, Densidad, Proteinuria (24h, spot), Glucosuria, Hb, Nitrito, Leucocitos, Eritrocitos, Cilindros, Epitelios.
 - EXAMENES DE SANGRE:** Hemograma completo, Perfil lipídico (Colesterol total, HDL, LDL, TG), Perfil tiroideo (TSH, T4 libre, T3 libre), Vitamina B12, Ácido fólico, Ferritina, Alfa-fetoproteína, PSA, Estradiol, Testosterona.
- VALORES DE REFERENCIA:** Rango de valores normales para cada examen.
- VALORES DE RESULTADO:** Resultados obtenidos en el laboratorio.
- OPINIÓN DEL MÉDICO:** Espacio para el diagnóstico y recomendaciones.

Figura 7: Bioquímica del 16/10/2015

EXAMEN	VALOR	VALOR DE REFERENCIA
Glucosa	100 mg/dL	70-100 mg/dL
Urea	20 mg/dL	10-25 mg/dL
Creatinina	1.2 mg/dL	0.7-1.3 mg/dL
Calcio	10.0 mg/dL	9.0-10.5 mg/dL
Fósforo	3.5 mg/dL	2.5-4.5 mg/dL
Magnesio	1.8 mg/dL	1.7-2.2 mg/dL
Sodio	138 mEq/L	135-145 mEq/L
Potasio	4.0 mEq/L	3.5-5.0 mEq/L
Cloro	100 mEq/L	95-105 mEq/L
Bilirrubina	1.0 mg/dL	0.1-1.2 mg/dL
Transaminasas (ALT)	20 U/L	0-40 U/L
Transaminasas (AST)	15 U/L	0-40 U/L
GGT	10 U/L	0-50 U/L
Fosfatasa alcalina	100 U/L	30-120 U/L
Hemoglobina	15 g/dL	12-16 g/dL
Hematocrito	45%	37-47%
Hemoglobina glicosilada	5.5%	4.0-6.0%
HbA1c	5.5%	4.0-6.0%

Figura 8: TC de Abdomen y Pelvis Simple y Contrastado 16/10/2015

Fecha: 16/10/2015

Paciente: FENCIBRA ANTONIA ISAAC
Estado: TC ABDOMEN Y PELVIS SIMPLE Y CONTRASTADO

Presenta la de ingesta libre en todos los espacios.
 Ningún nivel líquido, ni nivel de aire, ni niveles homogéneos, ni niveles compuestos de aspecto.

Vena inferior libre y vena superior no dilatada.
 Vena porta sin dilatación, de aspecto normal, no se observan lesiones en su interior.

Alimentación parcialmente obstruida, en su área para intestinos.
 Bazo de tamaño dilatado se observan dilataciones con sus paredes engrosadas a nivel de sigmoides y rectosigmoide.

Las dilataciones de bazo, vena y bazo de aspecto normal. Bazo normal tamaño y aspecto. No se observan lesiones paraneoplásicas.

Diaphragma y base sin alteraciones.
 Vena paraneoplásica dilatada, de forma regular, sin lesiones neoplásicas.
 En el abdomen no se observan adenopatías.

Concreción renal dilatada.
 Hiperplasia de próstata y estenosis de uretra.

Se recomienda ANGIO-TC DE ABDOMEN para valoración completa, en caso de la actual y como complemento a priori de las imágenes obtenidas, así como el estudio de la aorta para la valoración de sus vasos.
 No se observan lesiones peritoneales.

Atestación:
 Dra. Ximena Sotillo Parra, FRCR
 Especialista en Imagenología y Diagnóstico por Imagen
 No Reg. 12018-15-8009353

Figura 15: Química Sanguínea 20/10/2015

Figura 16: Electrolitos 20/10/2015

Figura 17: Bioquímica 21/10/2015

Figura 18: Bioquímica 22/10/2015

Informe análisis hematológico

Prueba	Resultado	Referencia	Comentarios
Hemoglobina	11.1 g/dL	12.0 - 16.0	
Hematócrito	33.0 %	37.0 - 47.0	
Hemoglobina A1c	5.7 %	4.0 - 6.0	
Hemoglobina A2	2.0 %	2.0 - 3.5	
Hemoglobina A1c + A2	7.7 %	6.0 - 8.5	
Hemoglobina A1c + A2 + A3	9.7 %	8.0 - 10.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4	11.7 %	10.0 - 12.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4 + A5	13.7 %	12.0 - 14.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6	15.7 %	14.0 - 16.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7	17.7 %	16.0 - 18.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8	19.7 %	18.0 - 20.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8 + A9	21.7 %	20.0 - 22.0	
Hemoglobina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8 + A9 + A10	23.7 %	22.0 - 24.0	

Figura 19: Bioquímica 22/10/2015

HOSPITAL GENERAL PUYO

Prueba	Resultado	Referencia	Comentarios
Glucosa	100 mg/dL	70 - 100	
Urea	20 mg/dL	10 - 20	
Creatinina	1.0 mg/dL	0.6 - 1.2	
Amilasa	100 U/L	30 - 100	
Lipasa	100 U/L	30 - 100	
Albúmina	4.0 g/dL	3.5 - 5.0	
Albúmina A1c	5.0 %	4.0 - 6.0	
Albúmina A2	2.0 %	2.0 - 3.5	
Albúmina A1c + A2	7.0 %	6.0 - 8.5	
Albúmina A1c + A2 + A3	9.0 %	8.0 - 10.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4	11.0 %	10.0 - 12.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5	13.0 %	12.0 - 14.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6	15.0 %	14.0 - 16.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7	17.0 %	16.0 - 18.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8	19.0 %	18.0 - 20.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8 + A9	21.0 %	20.0 - 22.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8 + A9 + A10	23.0 %	22.0 - 24.0	

Figura 20 : Electrolitos 22/10/2015

LABORATORIO DE ELECTROLITOS

Paciente: *Roberto Antonio Escobar*

Prueba	Resultado	Referencia	Comentarios
Sodio	135 mEq/L	135 - 145	
Cloro	100 mEq/L	95 - 105	
Calcio	10.0 mg/dL	8.5 - 10.5	
Calcio Ionizado	4.5 mg/dL	4.0 - 5.0	
Magnesio	1.8 mg/dL	1.5 - 2.5	
Fosforo	3.5 mg/dL	2.5 - 4.5	
Potasio	4.0 mEq/L	3.5 - 5.0	
Bicarbonato	24 mEq/L	22 - 28	
Gamma-GT	15 U/L	10 - 30	
Albúmina	4.0 g/dL	3.5 - 5.0	
Albúmina A1c	5.0 %	4.0 - 6.0	
Albúmina A2	2.0 %	2.0 - 3.5	
Albúmina A1c + A2	7.0 %	6.0 - 8.5	
Albúmina A1c + A2 + A3	9.0 %	8.0 - 10.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4	11.0 %	10.0 - 12.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5	13.0 %	12.0 - 14.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6	15.0 %	14.0 - 16.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7	17.0 %	16.0 - 18.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8	19.0 %	18.0 - 20.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8 + A9	21.0 %	20.0 - 22.0	
Albúmina A1c + A2 + A3 + A4 + A5 + A6 + A7 + A8 + A9 + A10	23.0 %	22.0 - 24.0	

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Pichura Atiniana Isaac con cédula de identidad No 160009592-5, previo explicación, doy mi consentimiento informado el día 20 /12/2015, para la utilización de los datos que reportan la historia clínica para la realización de un trabajo investigativo y realización de un caso clínico.

El presente consentimiento informado, lo firmo, para permitir que la Sra. Interno del Hospital General Puyo: Sandra Elizabeth Hidalgo Iza con cédula de identidad No.1722742242, estudiante de la UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO use la información médica de la historia clínica, para la realización del caso clínico titulado **“FIBRILACION AURICULAR MAS ISQUEMIA MESENERICA”**.

Para constancia firmo abajo.

Para los fines legales pertinentes, firman el presente consentimiento informado.

Cedula No 160009592-5

Pichura Atiniana Isaac