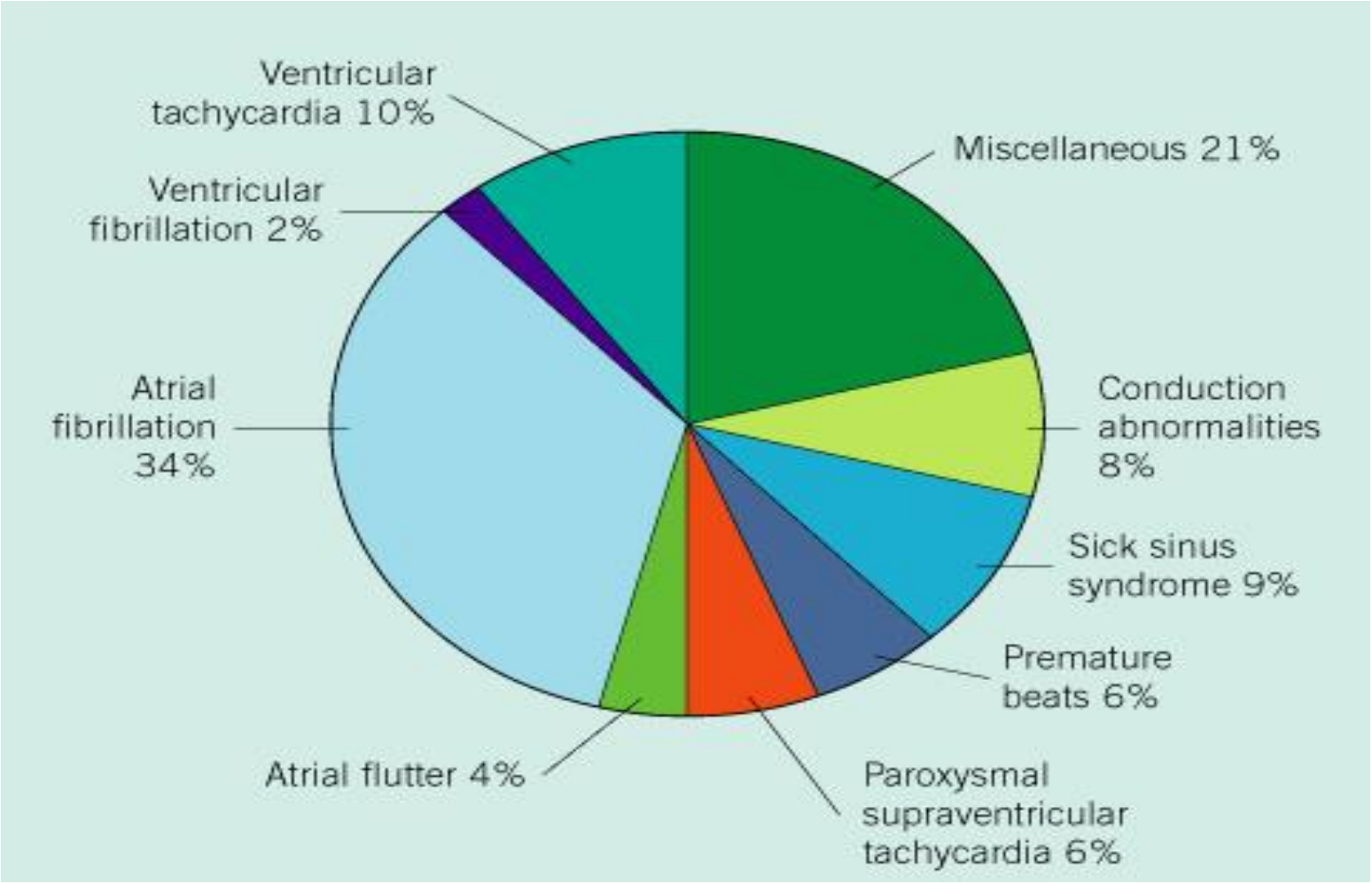
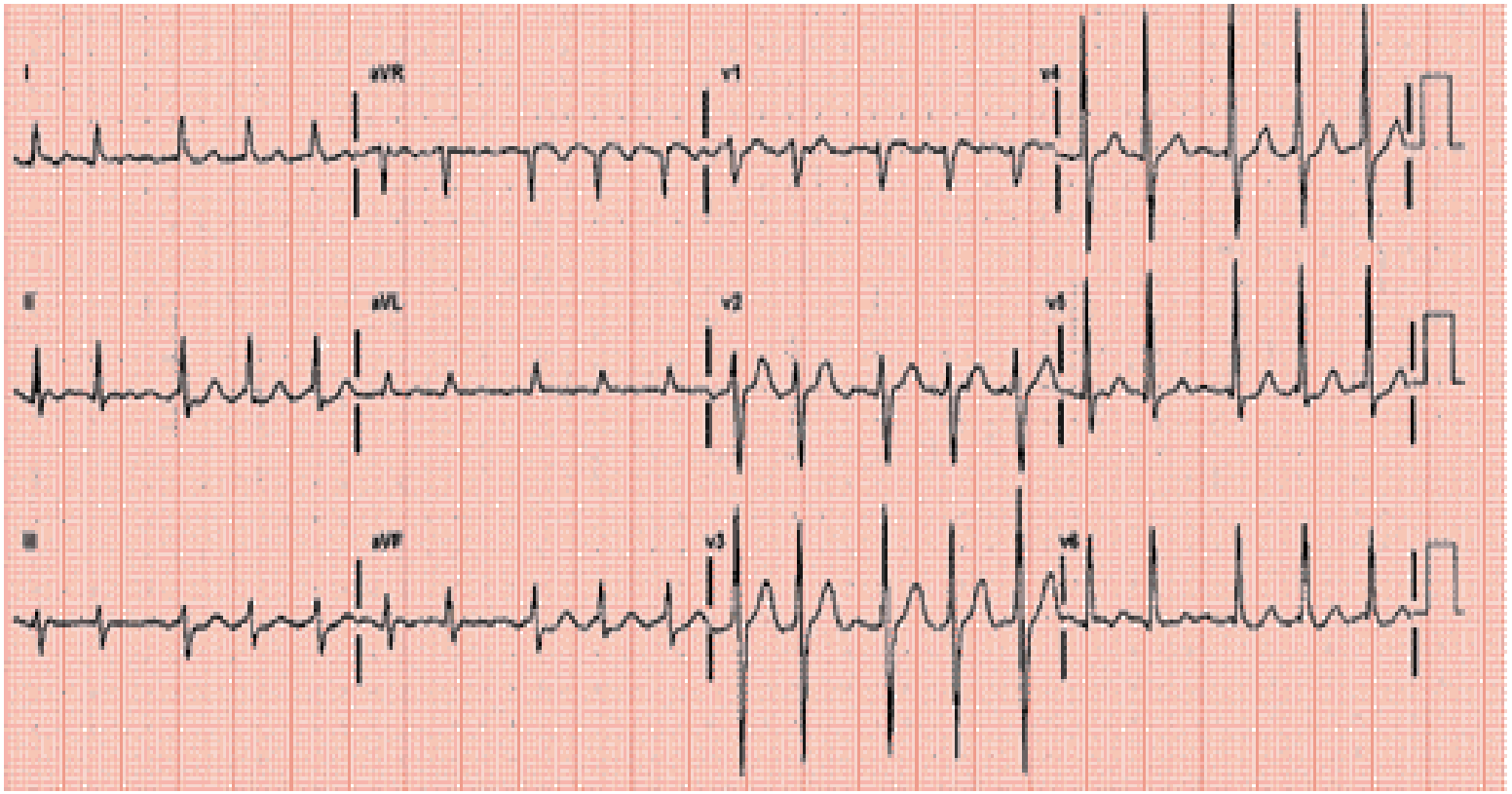
FIBRILACION AURICULAR

DR. RAMIRO LARA R.

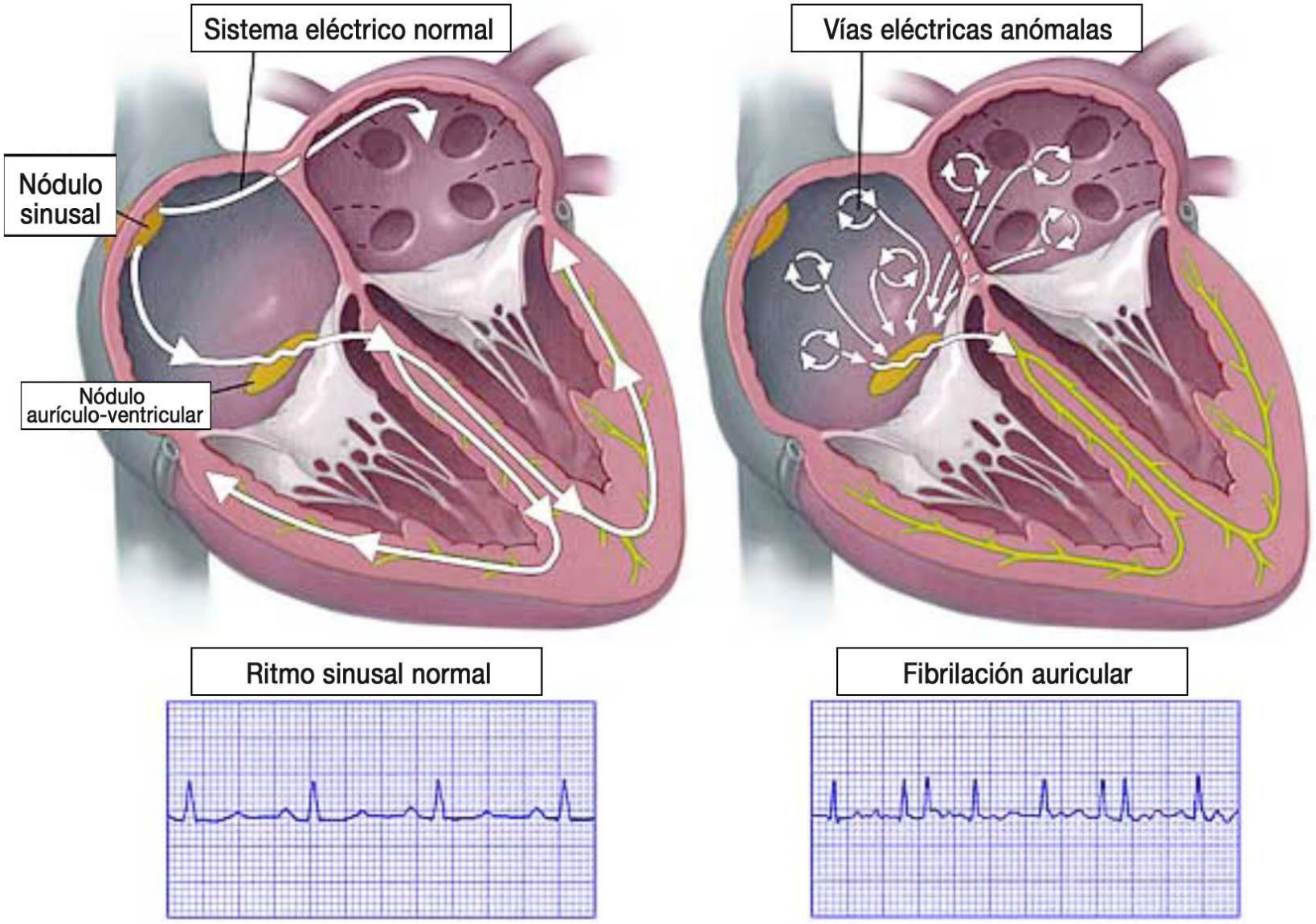
HOSPITALIZACIONES POR ARRITMIAS EN USA



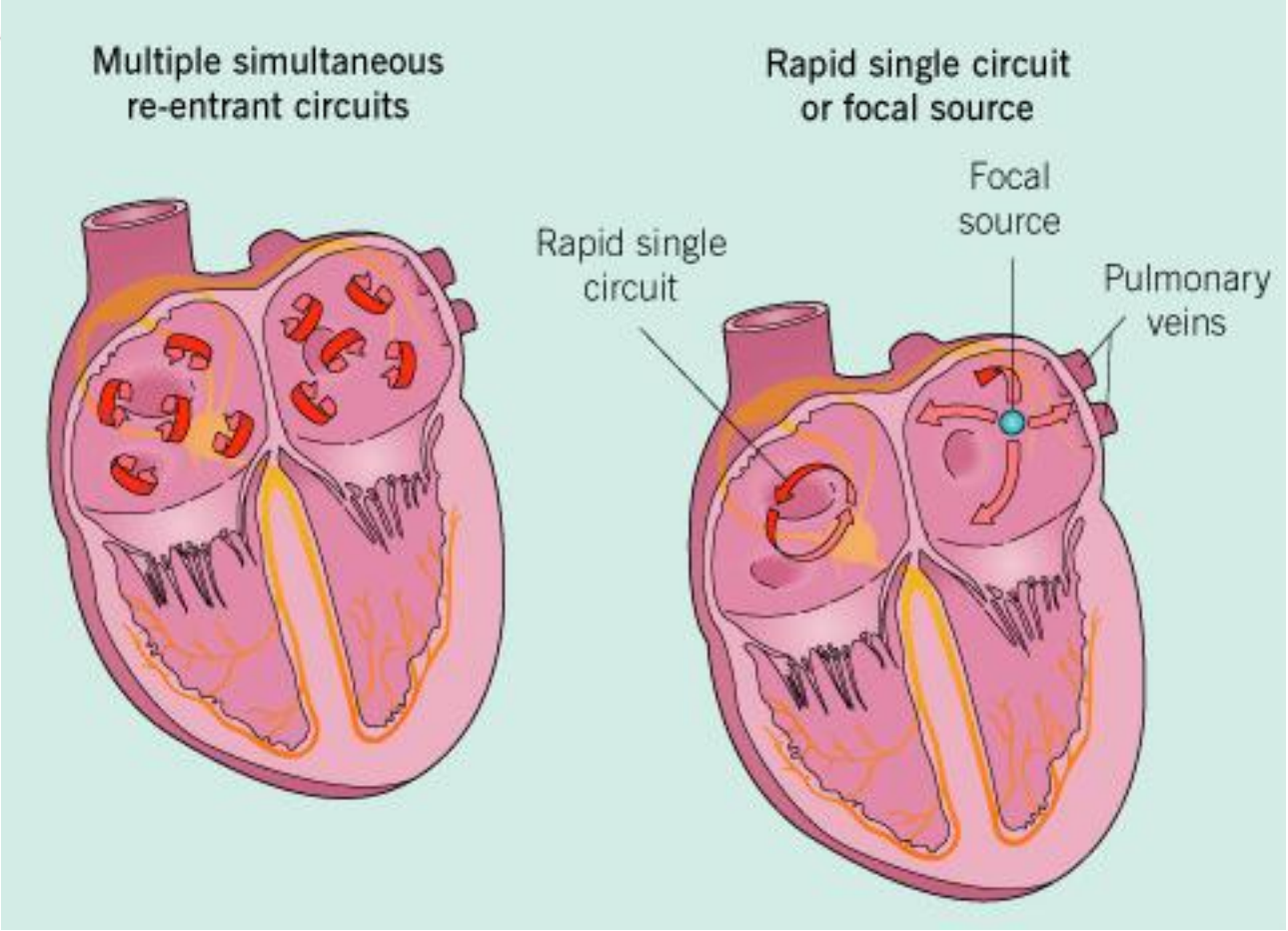
EKG: F.A.



MECANISMOS DE LA F.A.



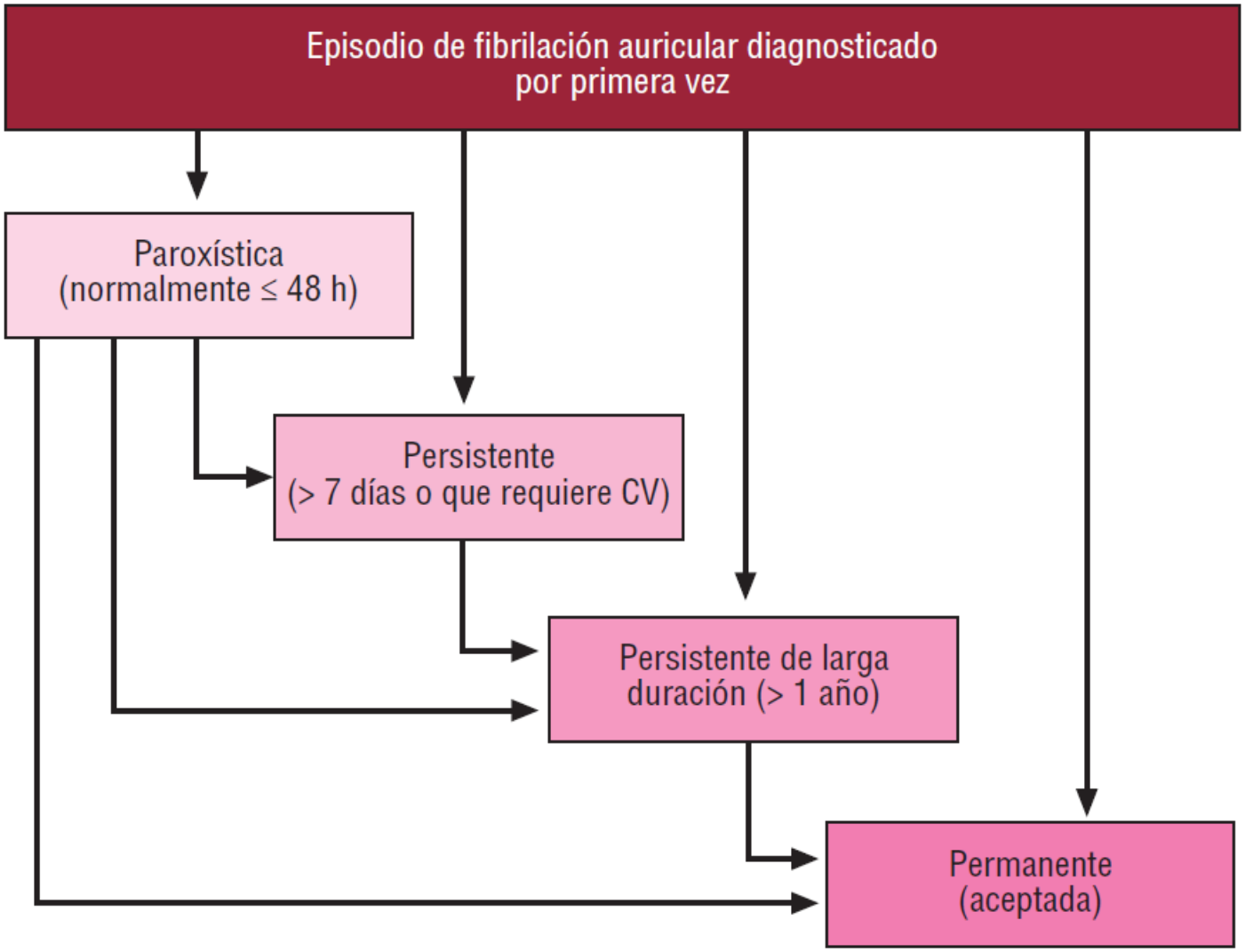
MECANISMOS DE FIBRILACION AURICULAR



ETIOLOGIAS

- Cardiopatia Hipertensiva
- Cardiopatia Coronaria
- Miocardiopatias
- Cardiopatias Reumaticas
- Hipertiroidismo
- T.E.P.
- Sindrome de Prexitacion: W.P.W

CLASIFICACION DE LA F.A.



F. A: Clasificación (Gallagher/Camm)

A - Aguda (1ª crisis)

B - Crónica

- **Paroxistica**
  - Autolimitada (Pasa a RS espontaneamente)
  - Crisis variables en frecuencia, duración y severidad.
- **Persistente**
  - Revierte con tratamiento médico/eléctrico
- **Permanente**
  - No responde al tratamiento ni se autolimita

Gallagher MM, Camm J,Pace 1997;20:1603-1605

F.A: Clasificación (S.Levy)

FA Aguda: - Etiologia aguda y reversible con tratamiento

FA Paroxística

- Episodios recurrentes
- >2 min y<7días
- Primer episodio de FA de duración <48 horas
- autolimitada ≤ 48 horas
- persistente > 48 horas;< 7 días

FA Crónica

- episodio de duración > 7 días

FA reciente comienzo

- primer episodio sintomático de duración ≥ 48 horas y< 7 días
- FA descubierta por1ª vez. Asintomática o poco sintomática
- FA en que se desconoce su inicio

Levy S. Current opinion Cardiol 2000;15:54-57

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

- Confirmar y documentar la arritmia
- Identificar y tratar la causa.
- Restaurar y mantener el ritmo a sinusal.
- Controlar la frecuencia ventricular.
- Reducir el riesgo de tromboembolismo.

RESTAURAR AL RITMO SINUSAL

CARDIOVERSION

- ELECTRICA
- FARMACOLOGICA

CARDIOVERSION

ELECTRICA

- Requiere sedacion
- Igual riesgo T.E.

FARMACOLOGICA

- Riesgo de proarritmias
- Igual riesgo T.E.

Marcadores clínicos de riesgo de recidiva precoz de la F.A.

a. Edad superior a 65 años
b. Duración del episodio de F.A. más de 1 años
c. Tamaño de la aurícula izquierda superior a 45 mm
d. Presencia de cardiopatía orgánica asociada (hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, cardiopatía valvular…)

Marcadores clínicos de riesgo de recidiva precoz de la F.A.

e. Grado funcional de la NYHA > II

f. Ventrículo izquierdo dilatado y/o fracción de eyección deprimida

g. Antecedentes de recidiva precoz

h. Fracaso de los fármacos antiarrítmicos profilácticos previos

CARDIOVERSION ELECTRICA

ÉXITO:

- Naturaleza de la Enfermedad Cardiaca
- Voltaje del Desfibrilador
- Impedancia Transtoraccica

TAZA DE ÉXITO DE LA CARDIOVERSION ELECTRICA

SIN TRATAMIENTO ANTIARRITMICO

- 3 dias: 86 %
- Año: 23%
- 2 Año: 16%

CON TRATAMIENTO ANTIARRITMICO

- Año: 40%
- 2 Año: 33%

SCAND STUDY

CARDIOVERSION FARMACOLOGICA

- I A: (QUINIDINA, PROCAINAMIDA)
- I C: (PROPAFENONA, FLECAINIDA)
- III : (AMIODARONA, IBUTILIDE, DIFETILIDE)

CARDIOVERSION FARMACOLOGICA

1. En los pacientes sin cardiopatía: Flecainida o Propafenona

2. En los pacientes con cardiopatía: Amiodarona.

CARDIOVERSION ELECTRICA

RIESGO TROMBOEMBOLICO : 2-7%

CARDIOVERSION ELECTRICA

CANDIDATOS

F.A. Recurrente

F.A. Reciente Descubrimiento

MANTENIMIENTO DEL RITMO

- I C: PROPAFENONA, FLECAINIDA
- III : AMIODARONA, SOTALOL

MEJOR: AMIODARONA

MANTENIMIENTO DEL RITMO

- SIN CARDIOPATIA : BETABLOQUEADOR
- CON CARDIOPATIA : AMIODARONA

CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR

REPOSO : 60-80 X MIN

ESFUERZO : NO MAYOR DE 110 X MIN

CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR

- DIGOXINA
- BETABLOQUEADORES (ATENOLOL)
- ANTAGONISTAS DEL CALCIO(DILTIAZEM,VERAPAMILO)

CONTROL DE LA FRECUENCIA VENTRICULAR

- AMIODARONA

- MAYORES EFECTOS ADVERSOS.

Es Mejor Controlar la Frecuencia Cardiaca que Intentar Recuperar el Ritmo

ANTICOAGULACION EN LA F.A.

ESTUDIOS DE PREVENCIÓN DE RIESGO DE AVE CON ANTICOAGULANTES EN LA F.A.

Denominación del estudio	*AFASAK*	*SPAF I*	*BAATAF*	*CAFA*	*SPINAF*	*SPAF II < 75 años*	*SPAF II > 75 años*
Seguimiento promedio (años)	2	1,3	2,3	1,3	1,8	3,1	2
Número de pacientes	1,007	1.330	420	378	571	715	385
Edad promedio (años)	74 (18-91)	67	68,5 ±8,5	67,6	68± 7	64	80
Fibrilación: crónica, paroxística	C	C,P	C,P	C,P	C	C,P	C,P
Nivel anticoagulación: INR	2,8-4,2	2,0-4,5	1,5-2,7	2,0-3,0	1,4-2,8	2,0-4,5	2,0-4,5
Dosis de aspirina (mg)	75	325				325	325

Estudios de Prevención Primaria

1989-AFASAK

- Comparación warfarina (INR:2.8-4.2), ASA (75mg) y placebo en FA crónica no valvular.
- Edad :18-94 años (74 años), seguimiento: 2 años
- 73% del tiempo en rangos.
- Menor eventos TE con warfarina (1.5%) que ASA (6%) o placebo (6.3%).

1991-SPAF I

- Seguridad y eficacia de warfarina (INR 2-4.5) y ASA (325mg) en prev 1° de TE y muerte en FA no valvular (P o C).
- Edad: 67 años . Seguimiento: 1.3 años
- INR promedio:1.47 (23% < 1.3)
- Disminución de riesgo de TE contra placebo: Warfarina(67%), ASA (42%)

1994-SPAF II

- Comparación warfarina (INR: 2-4.5) contra ASA (325mg) en prevención de ACV. > y < 75años, Seguimiento de 2 y 3.1 años.
- Warfarina disminuye % de TE (40% sobre ASA) sin diferencia significativa en >75 años (> riesgo de hemorrafia).
- >riesgo :> 75años, IC, HTA, TE previo

1999-BAATAF

- Efecto de dosis bajas de warfarina (INR: 1.5-2.7) sobre riesgo de ACV en FA valvular no reumática (C o P)
- Edad promedio: 68 años. Seguimiento: 4.5 años .83% del tiempo en rango
- Reducción de 86% de riesgo de ACV y 38% de muerte.
- Sangrado < ó > no significativo.

Estratificación de riesgo de sangrado

- **Score HASBLED**: basado en cohorte de 3 978 pacientes con Fibrilación Auricular del "Euro Heart Survey"
- Evalúa el riesgo de hemorragia mayor al año
- Puntuación ≥3 : "alto riesgo"
- Revisión del paciente es necesaria después de la iniciación de la terapia antitrombótica.

CARACTERÍSTICA CLÍNICA	*SCORE*
Hipertensión: PAS>160/90	1
Función renal **A**normal: Diálisis crónica, transplante renal o creatinina>20umol/L.	1
Función hepática **A**normal: enfermedad hepática crónica(cirrosis) o evidencia bioquímica de compromiso hepático significante(ejm. Bilirrubinas > 2 veces encima lo normal, Transaminasas y Fosfatasa alcalina 3 veces por encima del limite normal.	1
Stroke	1
Hemorragia(**B**): historia de hemorragia previa y/o predisposición de hemorragia: Diátesis hemorráagica, anemia,etc .	1
INR **L**ábil: altos o inestable o pobre tiempo en el rango terapéutico.	1
Drogas o alcohol: antiplaquetarios,antiinflamatorios no esteroideos o abuso de alcohol,etc	1ó 2

SCORE HASBLEED

Clinical Characteristics Composing the HAS-BLED Bleeding Risk Score

Letter	Clinical Characteristic	Points Awarded
H	Hypertension	1
A	Abnormal renal and liver function (1 point each)	1 or 2
S	Stroke	1
B	Bleeding	1
L	Labile INRs	1
E	Elderly	1
D	Drugs or alcohol (1 point each)	1 or 2
Maximum possible score is 9		

Riesgo de Stroke en F.A.

CHADS2 Score - CHADS2 Vasc

Condition	Points
C. Congestive heart faliure (ICC)	1
H. Hypertension	1
A. Age >75 years	1
D. Diabetes Mellitus	1
S2. Prior Stroke o Thromboembolism	2
V. Vascular disease	1
A. Age 65 – 74 years	1
Sc. Sex Category	1

Annual Stroke Risk[2]		
$CHADS_2$ Score	Stroke Risk %	95% CI
0	1.9	1.2–3.0
1	2.8	2.0–3.8
2	4.0	3.1–5.1
3	5.9	4.6–7.3
4	8.5	6.3–11.1
5	12.5	8.2–17.5
6	18.2	10.5–27.4

F.A. NO VALVULAR Y RIESGO DE EMBOLIA

The European atrial fibrillation trial (EAFT);

- AVE: 5% al 12% por año.
- 5-6 veces mas riesgo que en RS.
- No cuantificado para otros eventos embólicos

F.A. NO VALVULAR Y RIESGO DE EMBOLIA

PREVENCION PRIMARIA:

ANTICOAGULANTES

- Tratamiento : Reduce el riesgo de 5% al 1.4% por año.
- 1000 pacientes con F.A. tratados con ACO se previenen 30 ave por año.

F.A. NO VALVULAR Y RIESGO DE EMBOLIA

PREVENCION SECUNDARIA:

ANTICOAGULANTES

- Tratamiento : Reduce el riesgo de 12% al 4% por año.
- 1000 pacientes con F.A. tratados con ACO se previenen 80 ave por año.

F.A. NO VALVULAR Y RIESGO DE EMBOLIA

ASPIRINA

- **PREVENCION PRIMARIA:** 5.2%- al 3.7%(tratando 1000 pacientes, se previenen 15 AVE por año).

- **PREVENCION SECUNDARIA:** 12% al 10.4%

ESTRATIFICACION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO

ALTO RIESGO: (6-12%)

- **> 65 AÑOS, HTA O D.M**
- **A.V.E. PREVIO**
- **ENF. VALVULAR, VALVULA PROTESICA**
- **I.C.C.**
- **I.A.M. RECIENTE**
- **DISFUNCION VENTRICULAR POR ECO**
- **ENF. TIROIDEA**
- **DILATACION A.I. O TROMBO INTRAURICULAR**

ESTRATIFICACION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO

RIESGO MODERADO: (2-5%)

- < 65 AÑOS, HTA O DIABETES

- > 65 AÑOS Y SIN FACTORES DE ALTO RIESGO

ESTRATIFICACION DEL RIESGO TROMBOEMBOLICO

BAJO RIESGO : (< 1%)

- < 65 AÑOS, SIN HTA, SIN D.M Y SIN OTROS FACTORES DE RIESGO

PROFILAXIS PARA EL RIESGO TROMBOEMBOLICO

- ALTO RIESGO
  - ACO: INR 2-3
- MODERADO RIESGO
  - ACO: INR 2-3 O AAS (300mg)
- BAJO RIESGO
  - NINGUNO O A.A.S.(300mg)

	Dabigatran (RE-LY)[70,71]	Rivaroxaban (ROCKET-AF)[3]	Apixaban (ARISTOTLE)[4]
Drug characteristics			
Mechanism	Oral direct thrombin inhibitor	Oral direct factor Xa inhibitor	Oral direct factor Xa inhibitor
Bioavailability, %	6	60–80	50
Time to peak levels, h	3	3	3
Half-life, h	12–17	5–13	9–14
Excretion	80% renal	2/3 liver, 1/3 renal	25% renal, 75% faecal
Dose	150 mg b.i.d.	20 mg o.d.	5 mg b.i.d.
Dose in renal impairment	110 mg b.i.d.	15 mg o.d. (if CrCl 30-49 mL/min)	2.5 mg b.i.d.
Special considerations	Intestinal absorption is pH-dependent and is reduced in patients taking proton pump inhibitors	Higher levels expected in patients with renal or hepatic failure	
	Increased risk of bleeding in patients taking verapamil/amiodarone/quinidine/ketoconazole	Activity lower in fasted patients so should be taken after food	
Study characteristics			
Study design	Randomized, open-label	Randomized, double-blind	Randomized, double-blind
Number of patients	18 111	14 264	18 201
Follow-up period, years	2	1.9	1.8
Randomized groups	Dose-adjusted warfarin vs. blinded doses of dabigatran (150 mg b.i.d., 110 mg b.i.d.)	Dose-adjusted warfarin vs. rivaroxaban 20 mg o.d.	Dose-adjusted warfarin vs. apixaban 5 mg b.i.d.
Baseline patient characteristics			
Age, years	71.5 ± 8.7 (mean ± SD)	73 (65–78) [median (interquartile range)]	70 (63–76) [median (interquartile range)]
Male sex, %	63.6	61.3	64.5
$CHADS_2$ (mean)	2.1	3.5	2.1

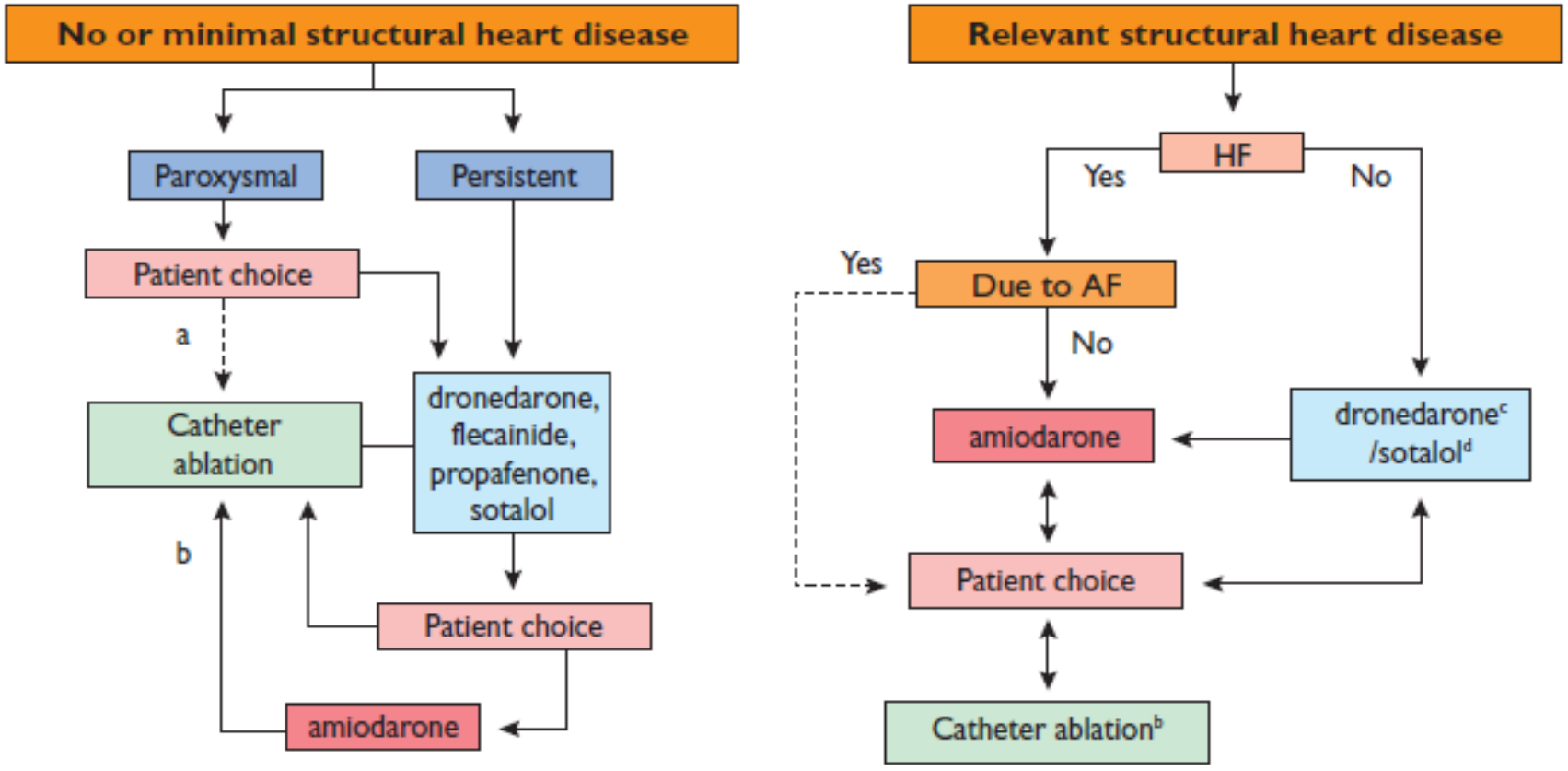
INHIBIDORES ORALES DIRECTOS DE TROMBINA

- Dabigatrán: t1/2 :12-17 h, no requiere monitoreo.
- AZD0837

INHIBIDORES ORALES DEL FACTOR Xa

- Rivaroxabán
- Apixabán
- Betrixabán
- YM150

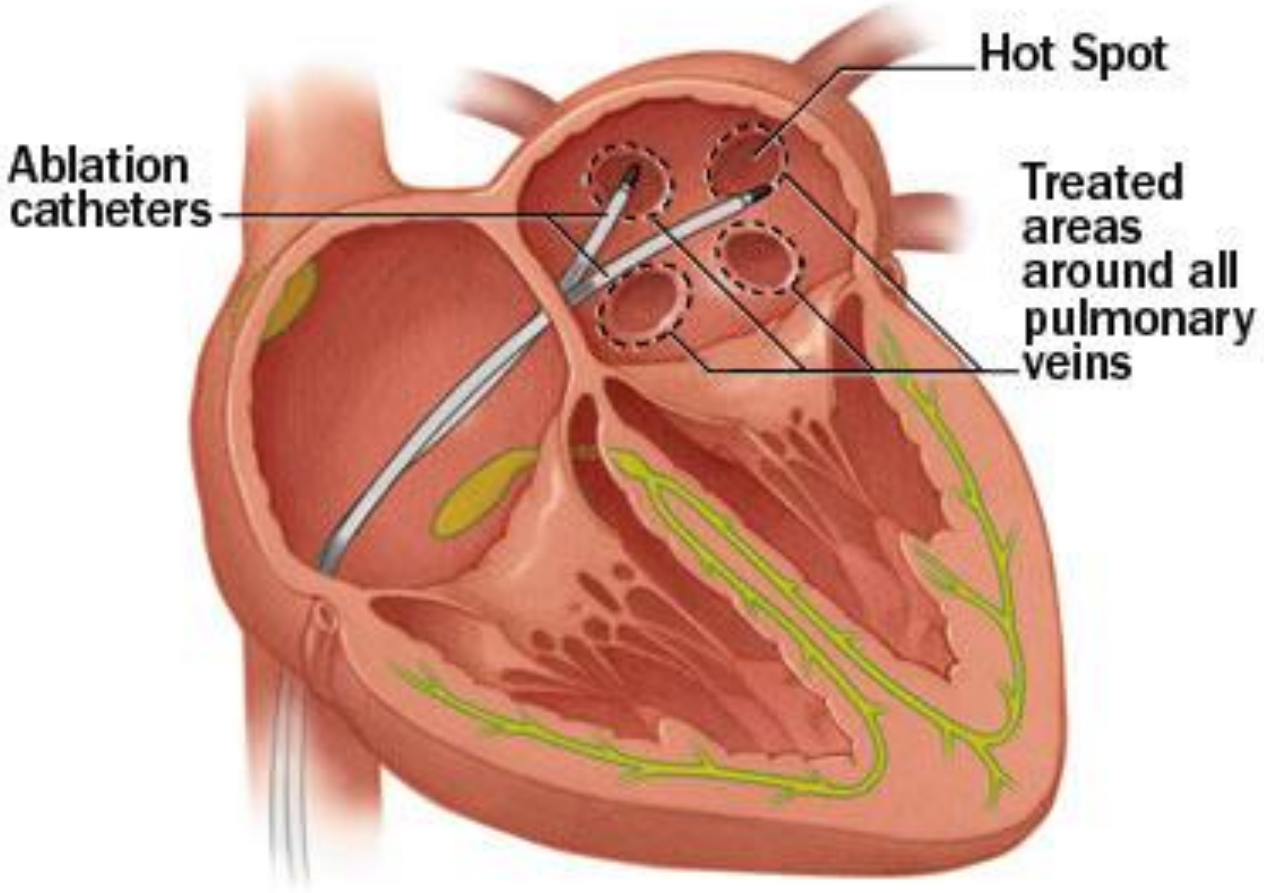
ABLACION EN LA F.A.



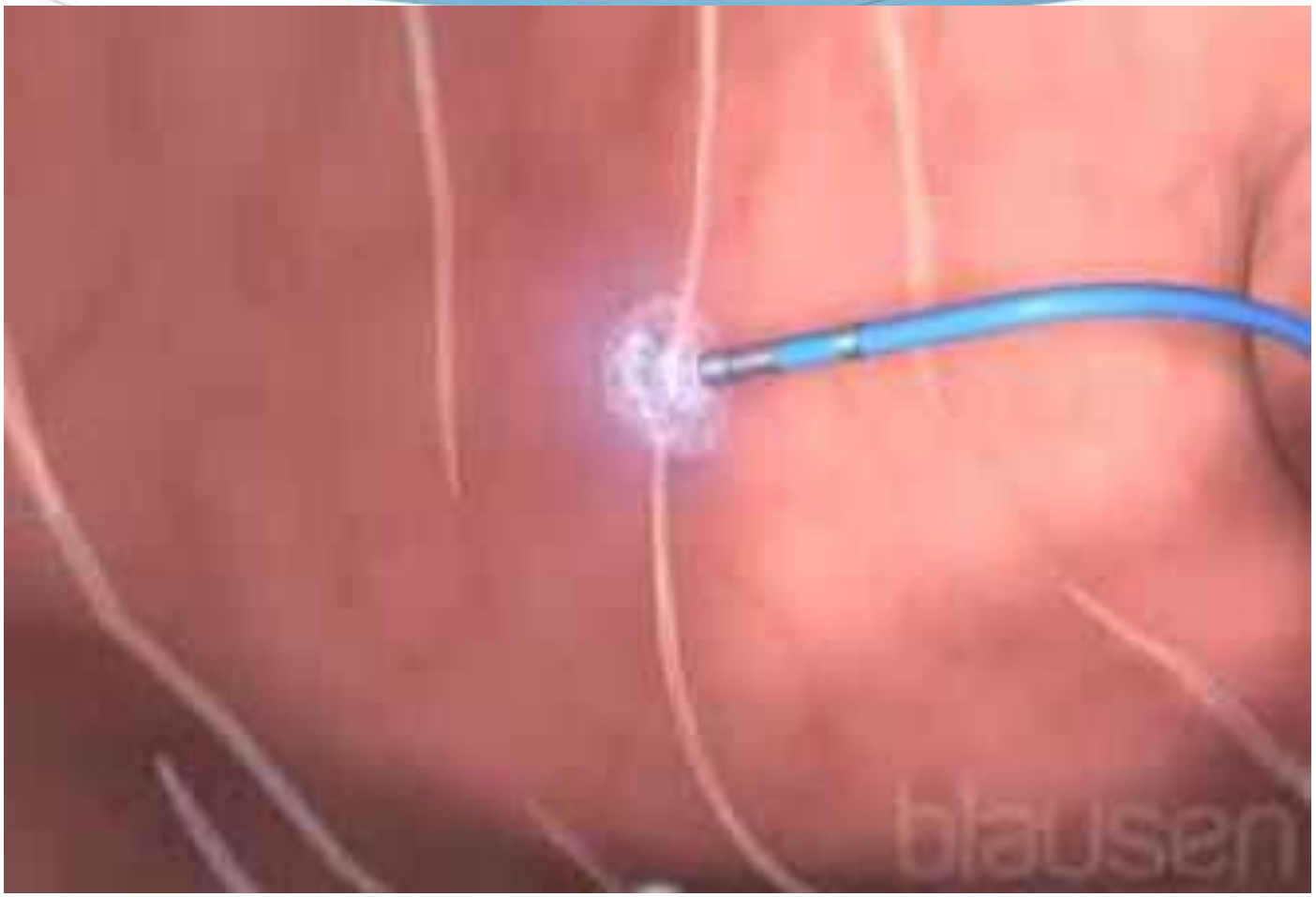
AF = atrial fibrillation; HF = heart failure. [a]Usually pulmonary vein isolation is appropriate. [b]More extensive left atrial ablation may be needed. [c]Caution with coronary heart disease. [d]Not recommended with left ventricular hypertrophy. Heart failure due to AF = tachycardiomyopathy.

Antiarrhythmic drugs and/or left atrial ablation for rhythm control in AF.

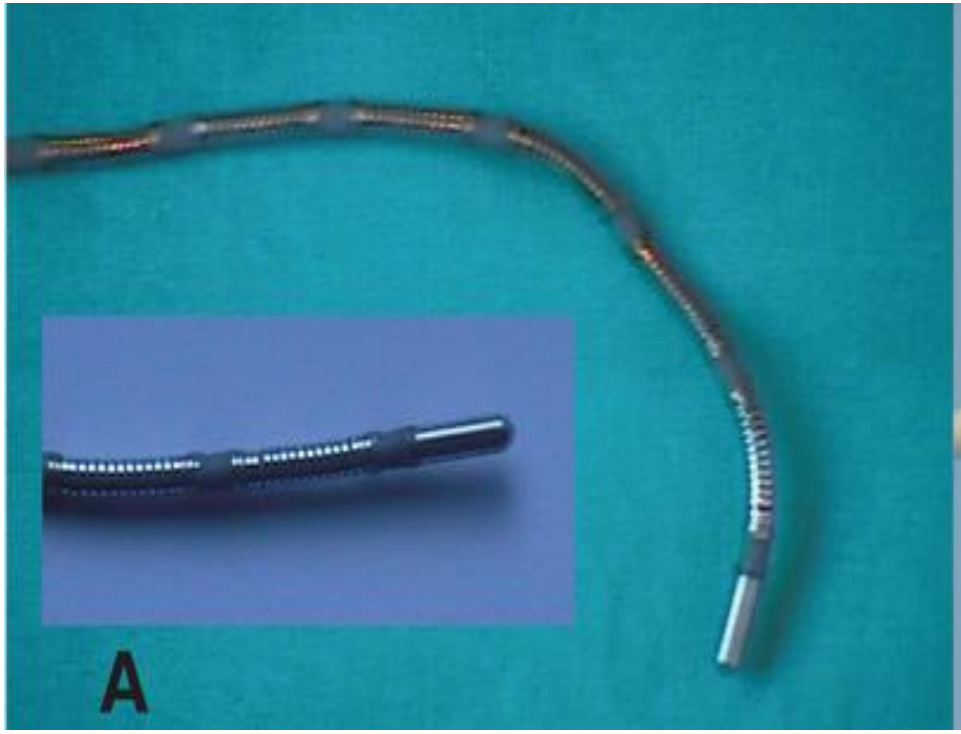
ABLACION POR RADIOFRECUENCIA

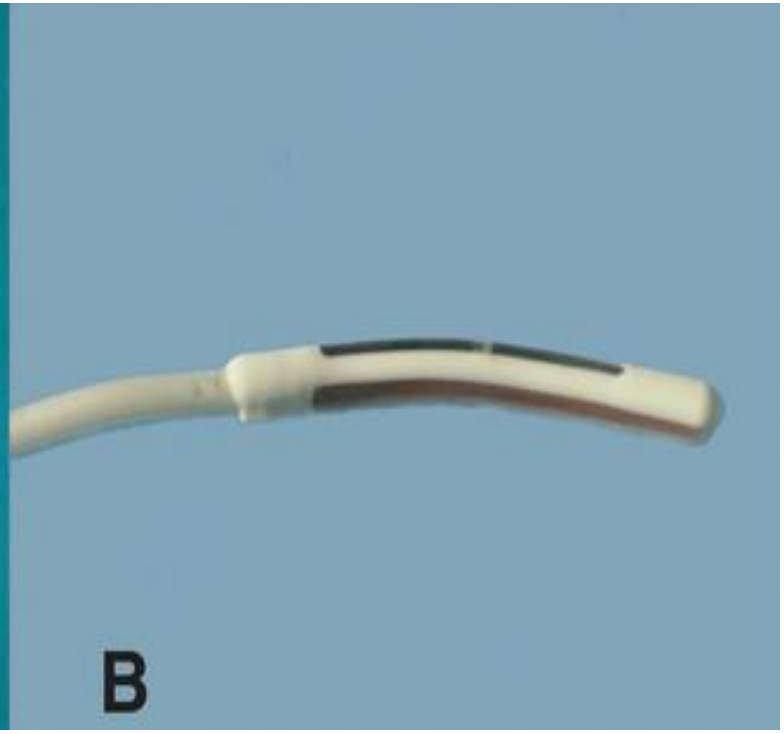


ABLACION POR R.F.

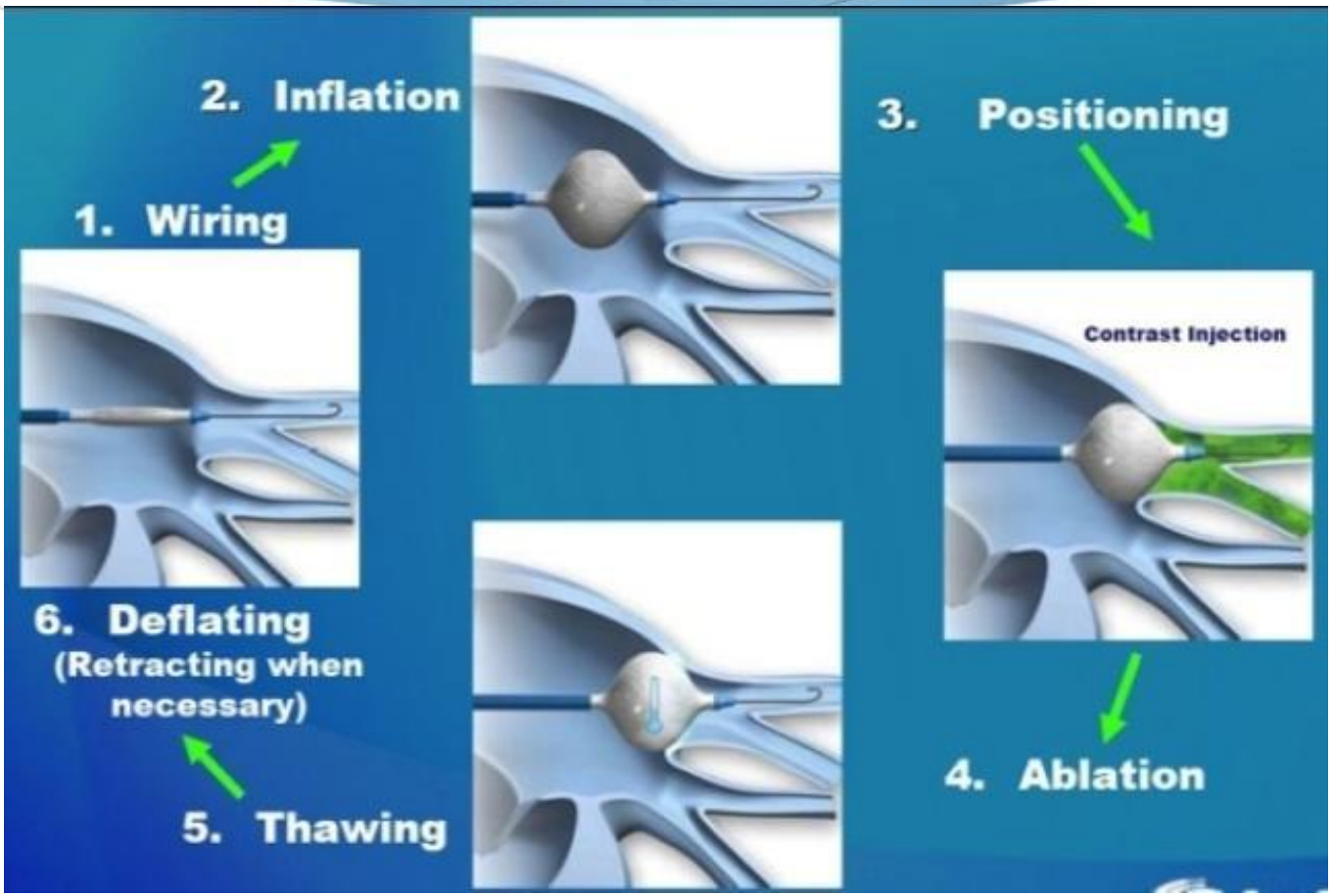


CATETERES DE ABLACION

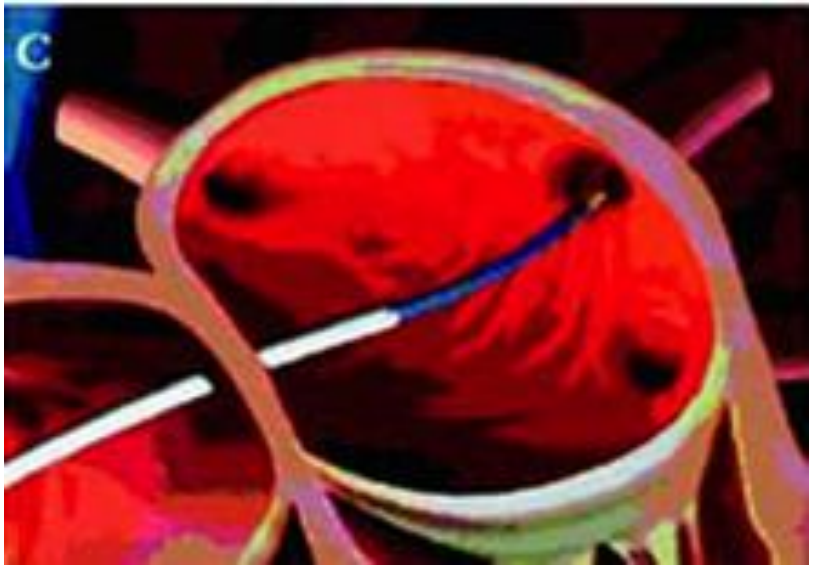


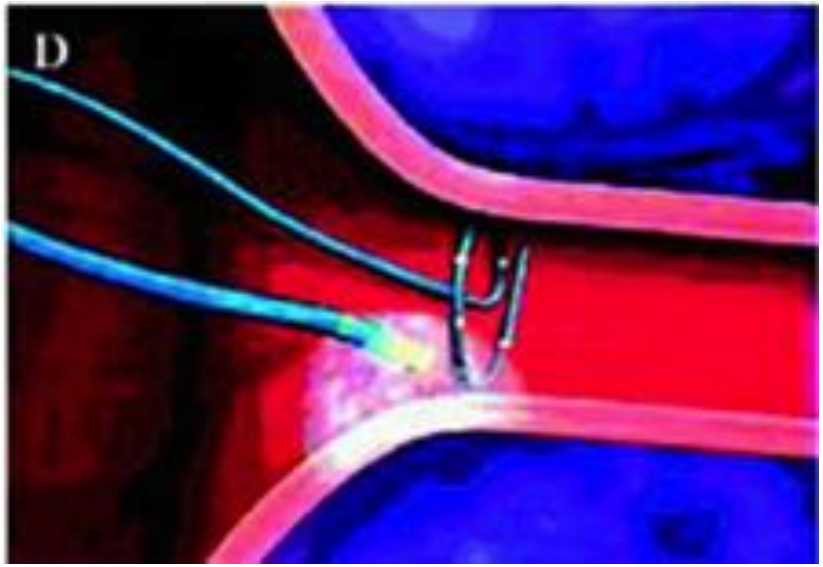


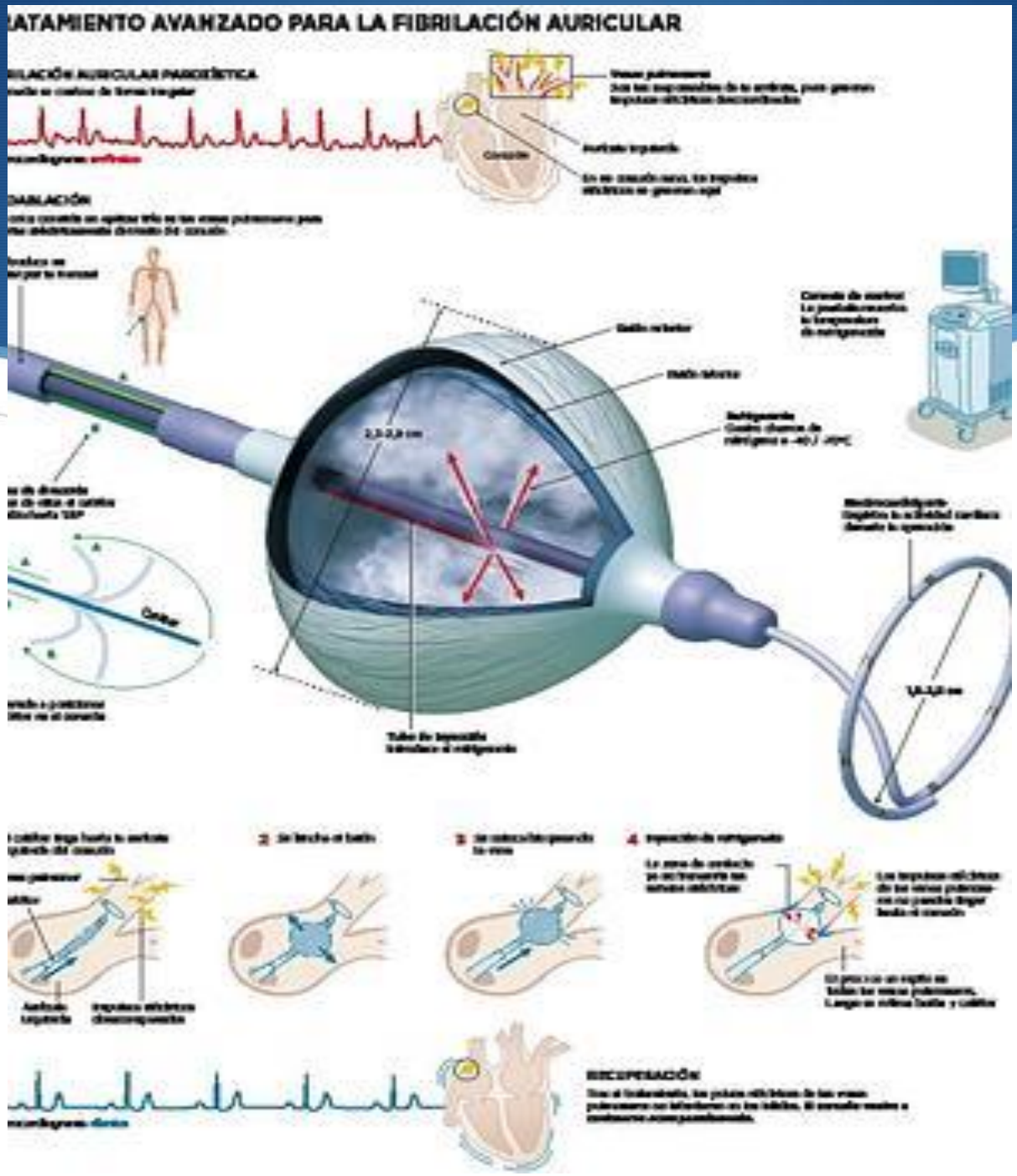
CRIO - ABLACION



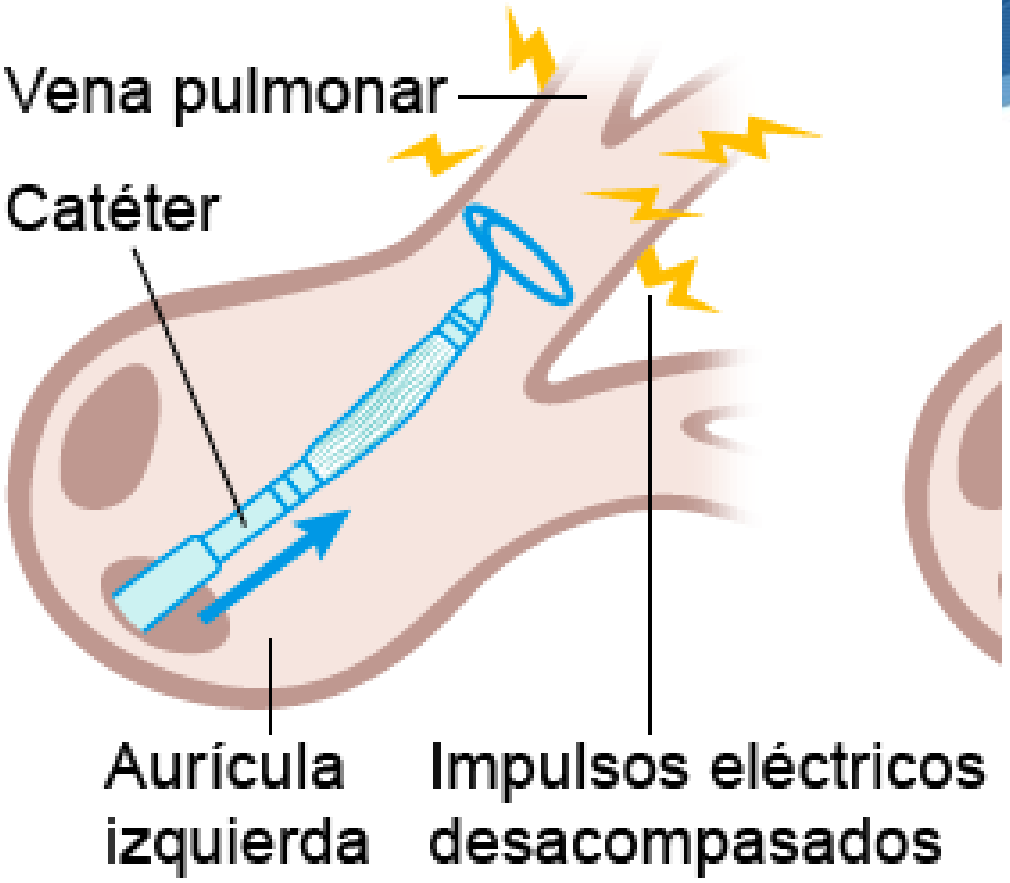
B

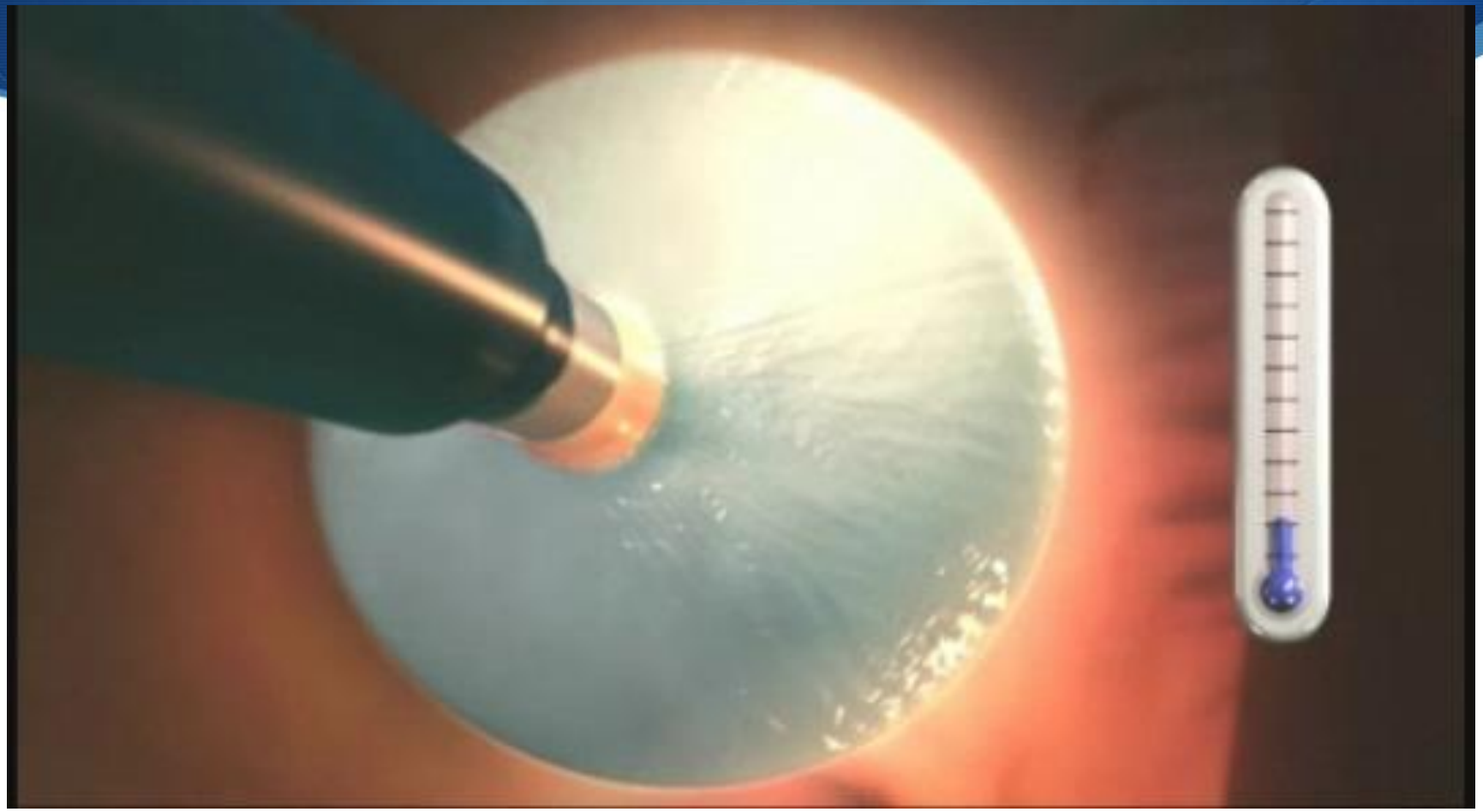

C


D

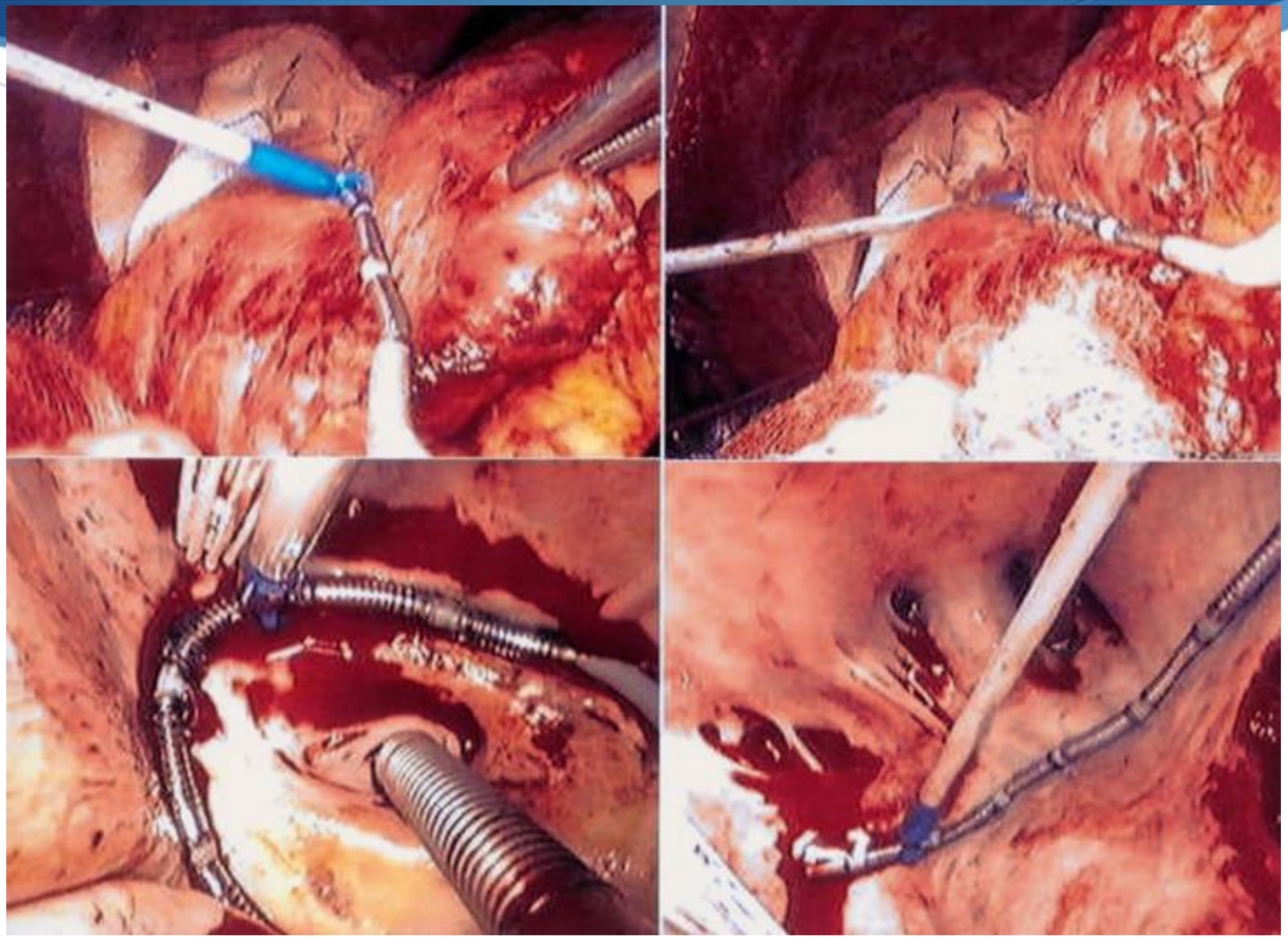

ATAMIENTO AVANZADO PARA LA FIBRILACIÓN AURICULAR
RECUPERACIÓN

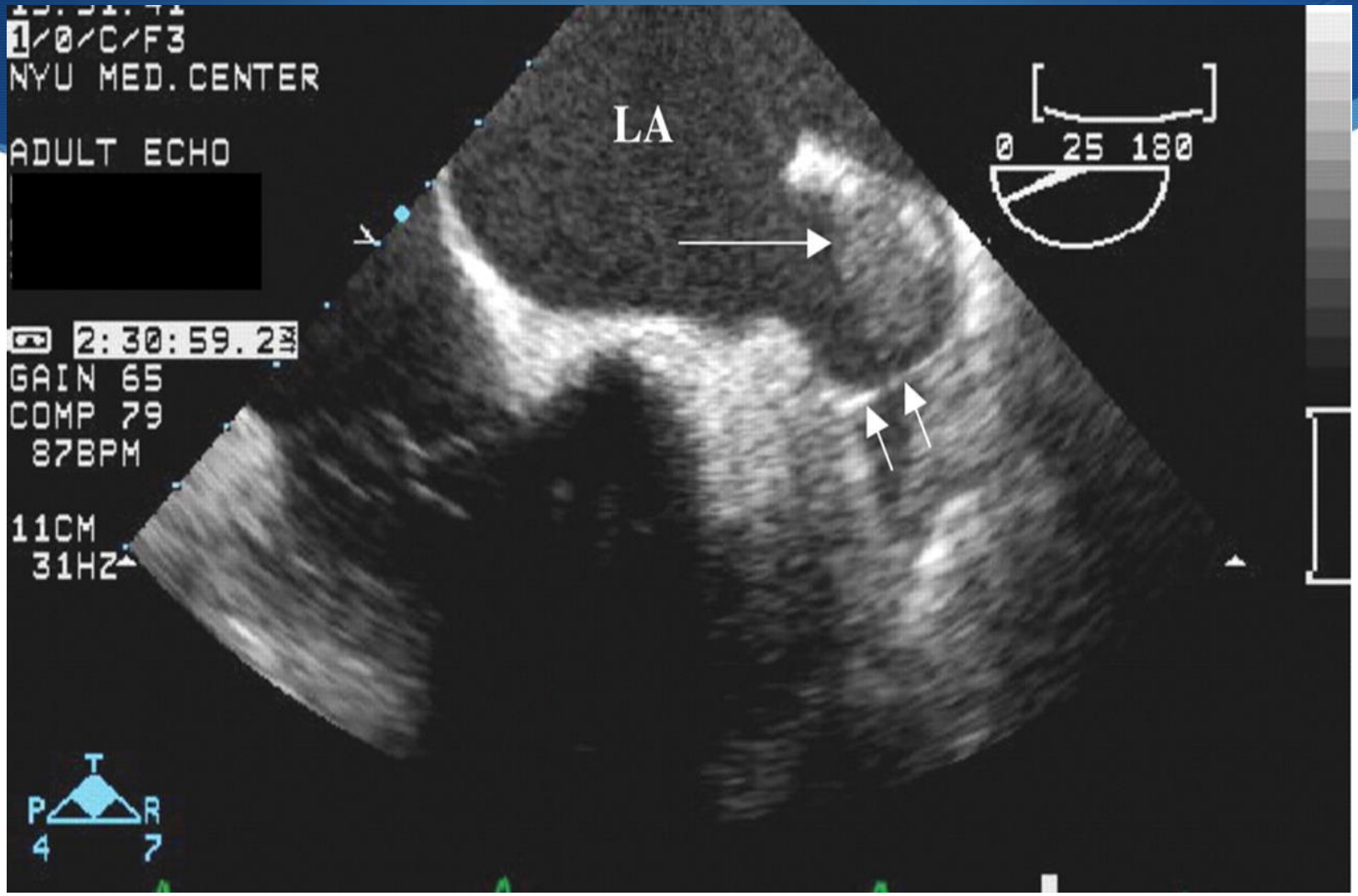
1 El catéter llega hasta la aurícula izquierda del corazón

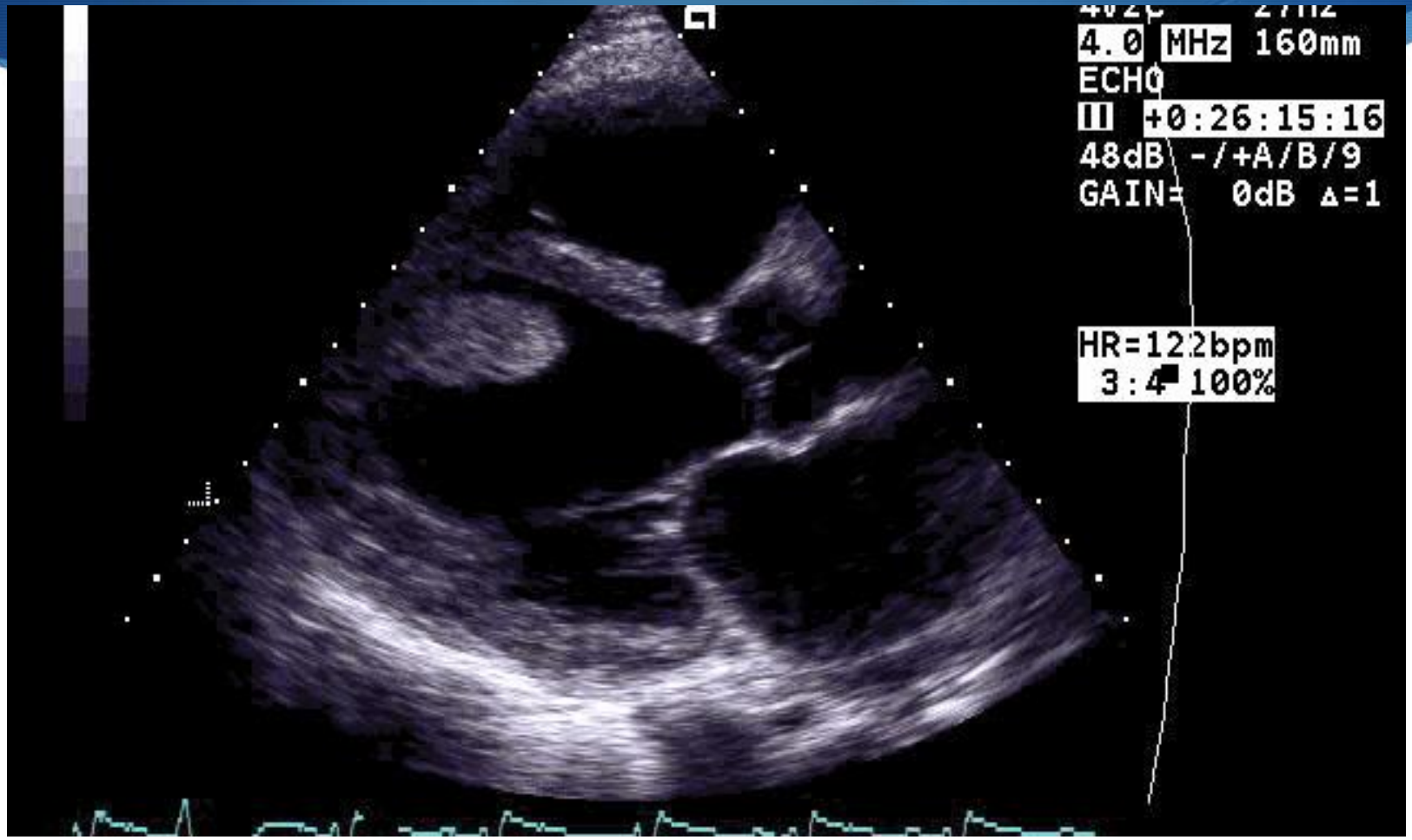




Ablación quirúrgica de la fibrilación auricular

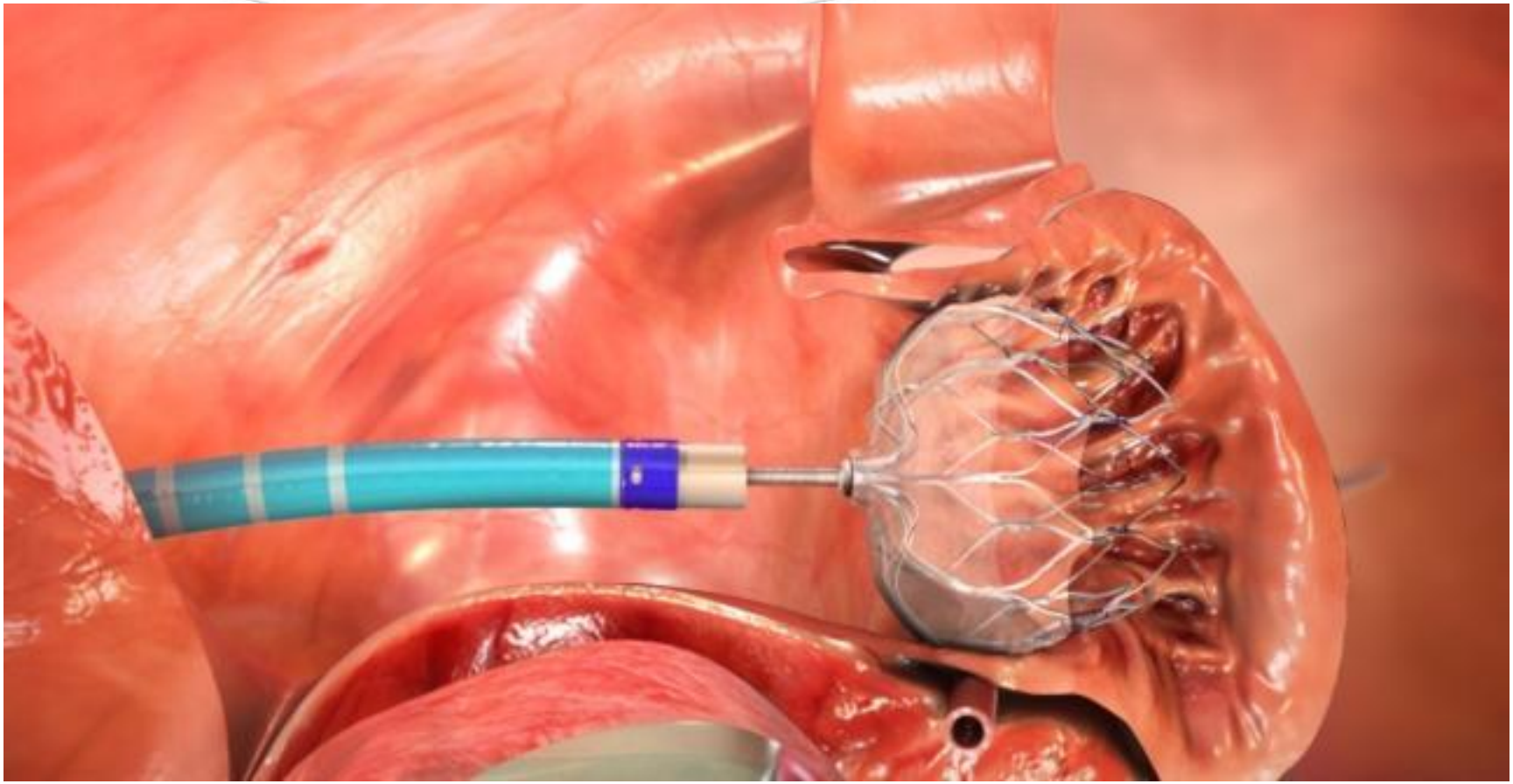



1/0/C/F3
NYU MED.CENTER
ADULT ECHO
2:30:59.2
GAIN 65
COMP 79
87BPM
11CM
31HZ
LA
0 25 180
T
P
R
4
7


4.0 MHz 160mm
ECHO
+0:26:15:16
48dB -/+A/B/9
GAIN= 0dB Δ=1
HR=122bpm
3:4 100%

- Otras estrategias la cirugia de cierre del apendice de la auricula izquierda

CIERRE PERCUTÁNEO DE LA OREJUELA IZQUIERDA



FIN

Accidente Cerebro Vascular (ACV)

VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

- F.A :" es necesaria pero no suficiente para el diagnóstico de ictus cardioembólico ".
- Para su diagnóstico debe demostrarse una fuente cardiaca o transcardiaca de émbolos y no debe haber evidencia de otras causas de ictus.

VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

- LA MAYORIA DE LOS AVES ISQUEMICOS **NO SON EMBOLICOS**.

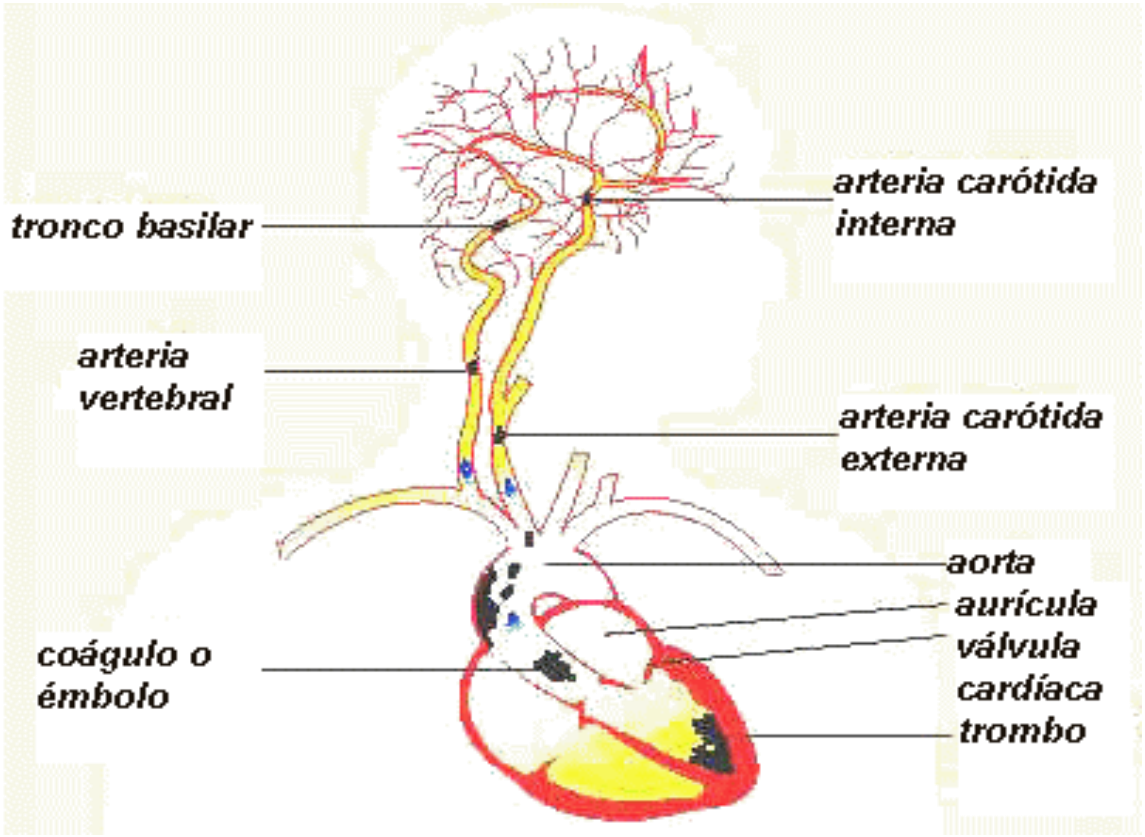
- AUN EN PRESENCIA DE F.A EL INTERNISTA DEBE BUSCAR OTRAS CAUSAS DE AVE ISQUEMICO

VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

- 1-HTA: (produce lesiones ateromatosas y lipohialinosis en las arteriolas cerebrales penetrantes de pequeño diámetro.)

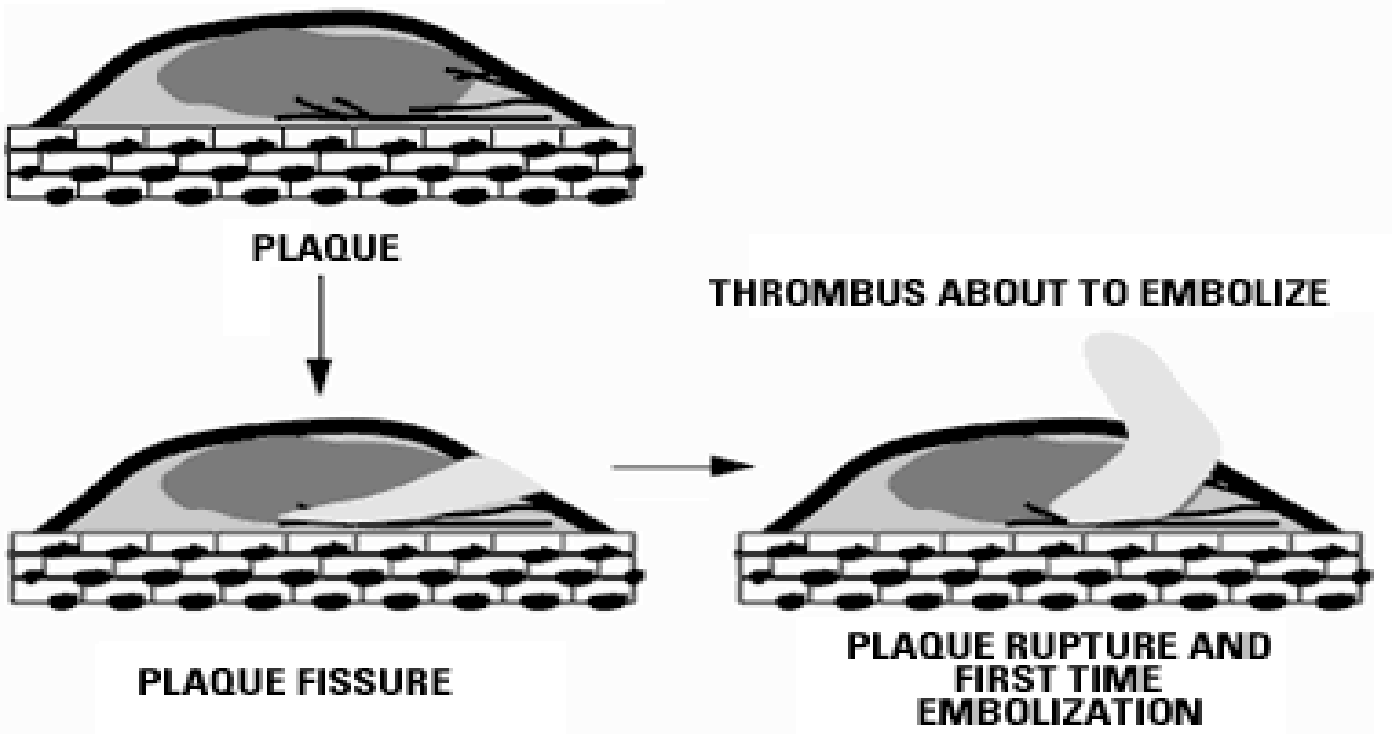
VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

2-embolico



VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

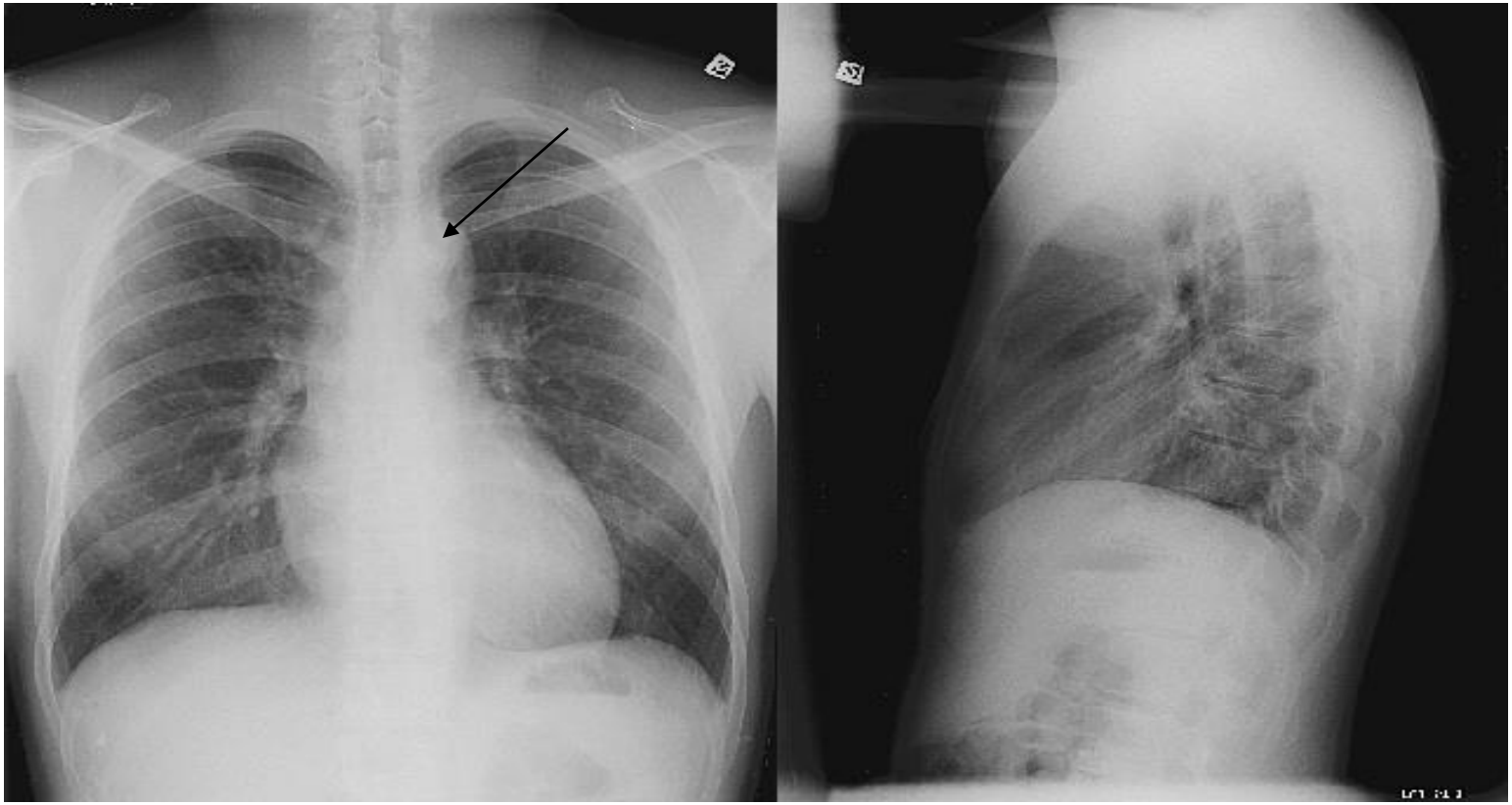
2-embolico



VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

2-embolico

A



VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

2-embolico

A

CAYADO AORTICO

LESIONES ULCERADAS, PROTUYENTE MAS DE 4 MM, ELEMENTOS MOVILES

26% AÑO

VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

2-embolico

A

VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

2-embolico

B

Aterosclerosis Carotidea

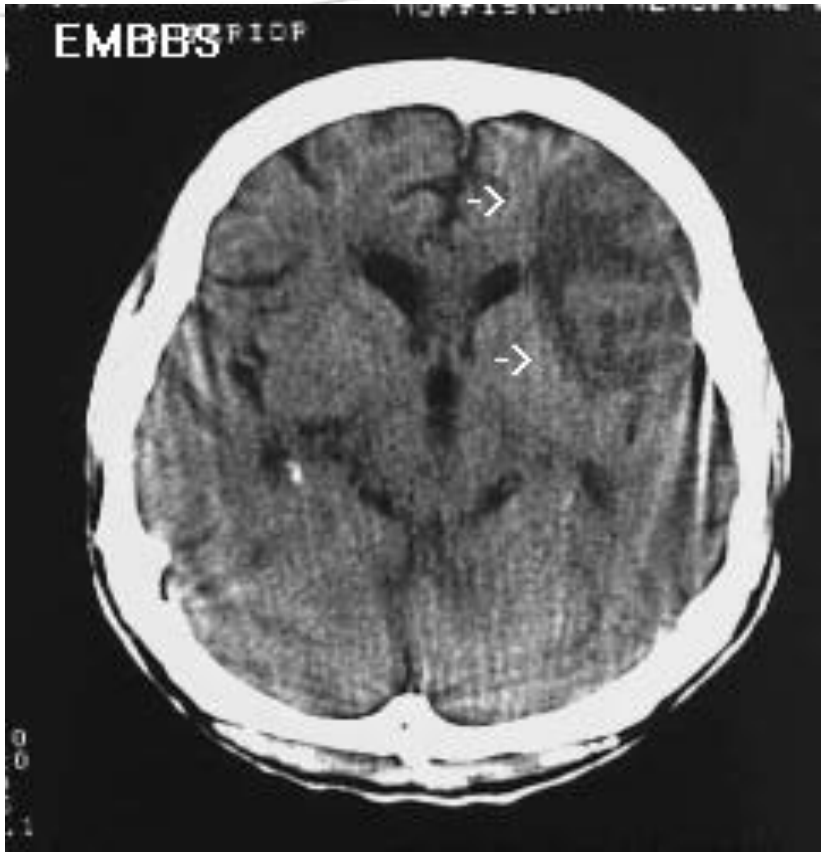
VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO

c **2-embolico**

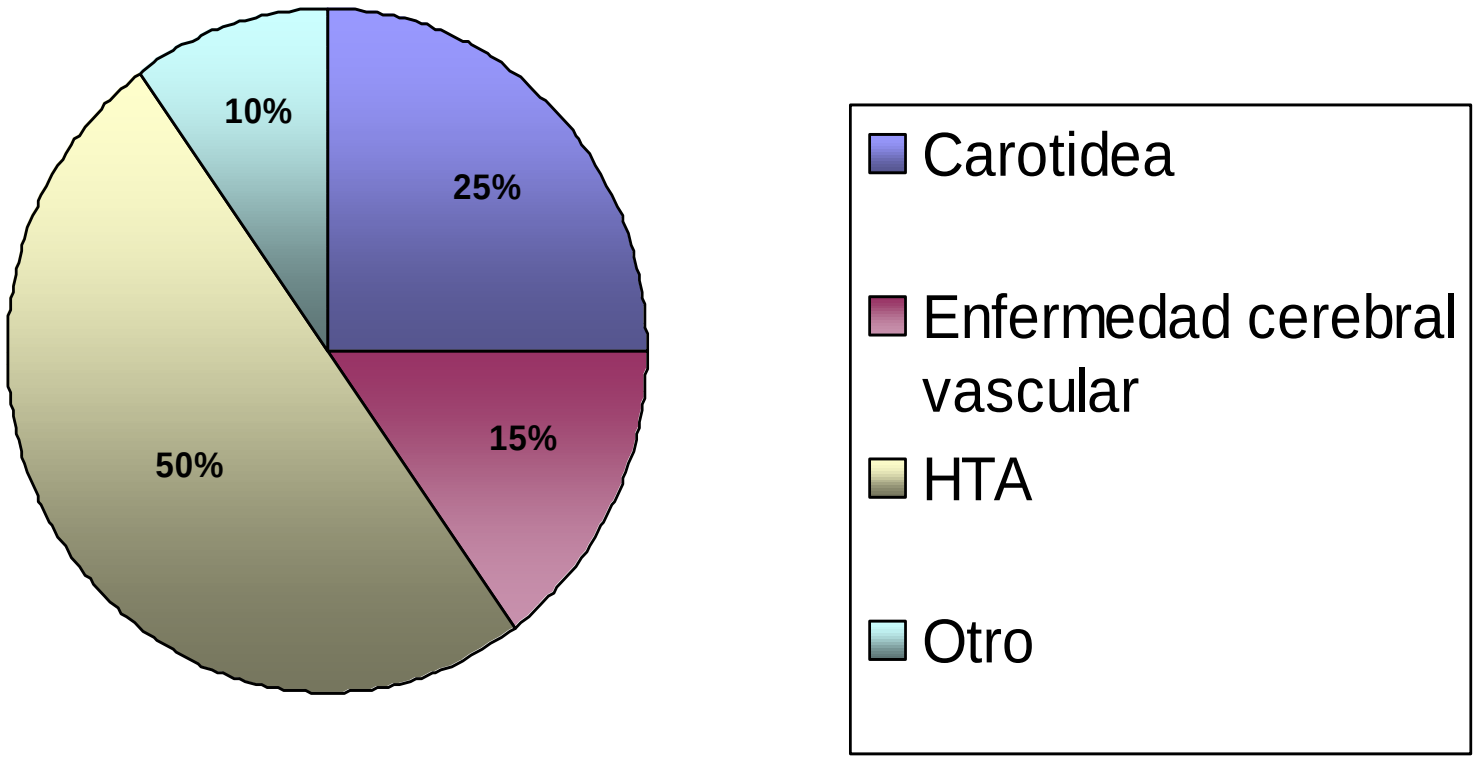
FIBRILACION AURICULAR

1/3

VISION DEL INTERNISTA EN EL AVE ISQUEMICO



Ave Isquemicos Asociados a F.A.



QUIENES DEBEN RECIBIR TTO ANTICOAGULANTE

- ALTO RIESGO
- RIESGO MODERADO
- CARDIOVERSION FARMACOLOGICA O ELECTRICA (2-7%).

F.A NO VALVULAR

El nivel de anticoagulación con mejor ecuación riesgo-beneficio es de 2-3 de relación normalizada internacional (INR) ya que reduce el riesgo embolígeno en 70% aproximadamente, con un riesgo de sangrado de 1% por año.

F.A VALVULAR

- TTO ACO : INR 3-4

F.A NO VALVULAR

- TTO ACO : INR 2-3

ANTICOAGULACION

- TODO PACIENTE CON F.A PERMANENTE O RECURRENTE CON **ALGUN FACTOR DE RIESGO** .: INR 2-3

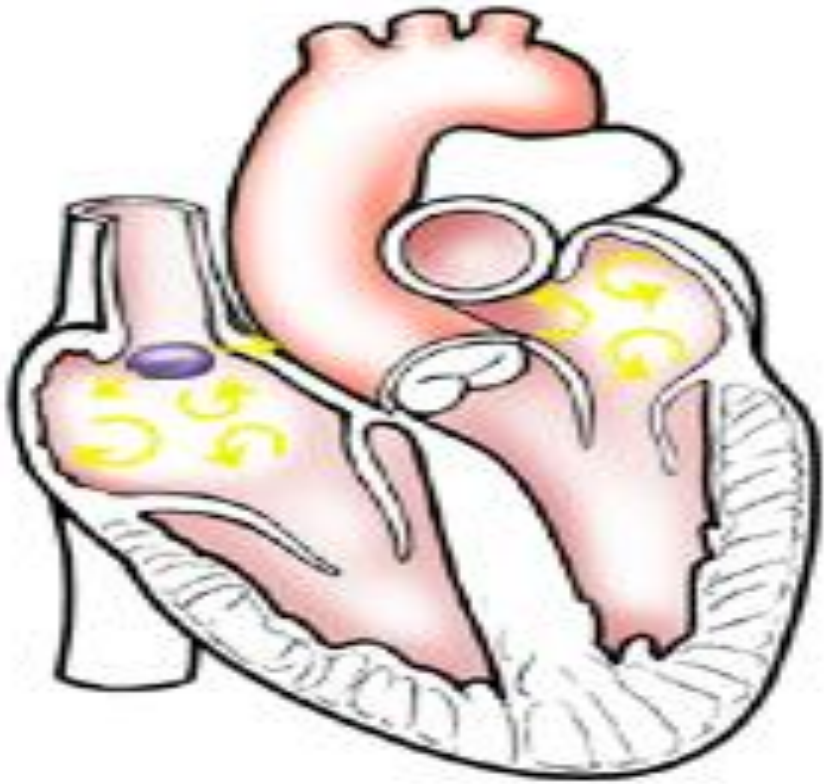
- PACIENTE CON VALVULOPATIA REUMATICA CON O SIN PROTESIS : INR 3-4

CARDIOVERSION

- TIEMPO DE RECUPERACION FX. MECANICA AURICULAR ES VARIABLE
- LOS PRIMEROS 10 DIAS POST CARDIOVERSION SON LOS MAS CRITICOS.
- LA ANTICOAGULACION DEBE REALIZARSE 3 SEMANAS ANTES Y CUATRO SEMANAS DESPUES DEL EVENTO

ATRIAL STUNNING

DISFX. MECANICA AURICULAR Y OREJUELA

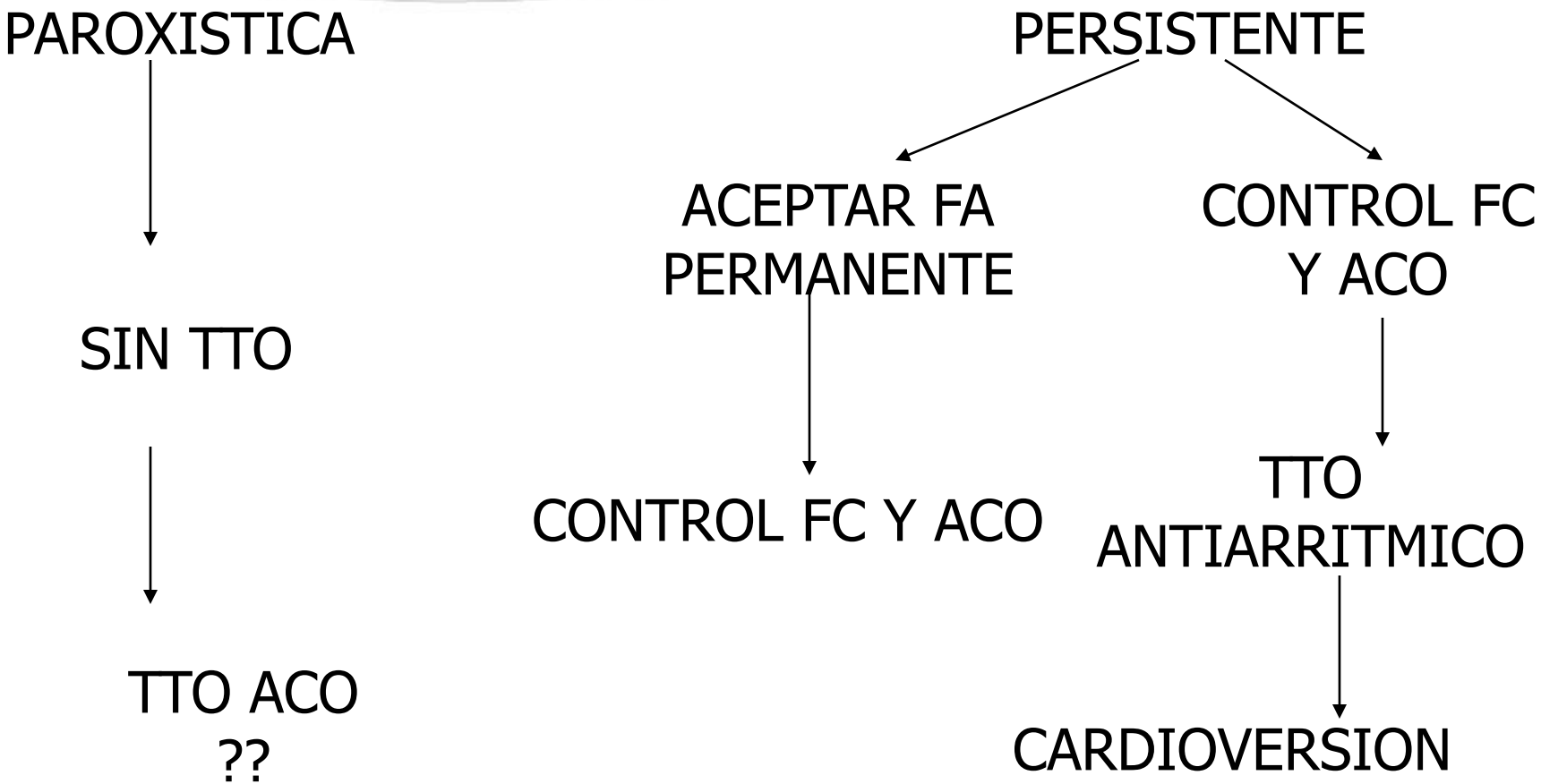


ESPONTANEA

FARMACOLOGICA

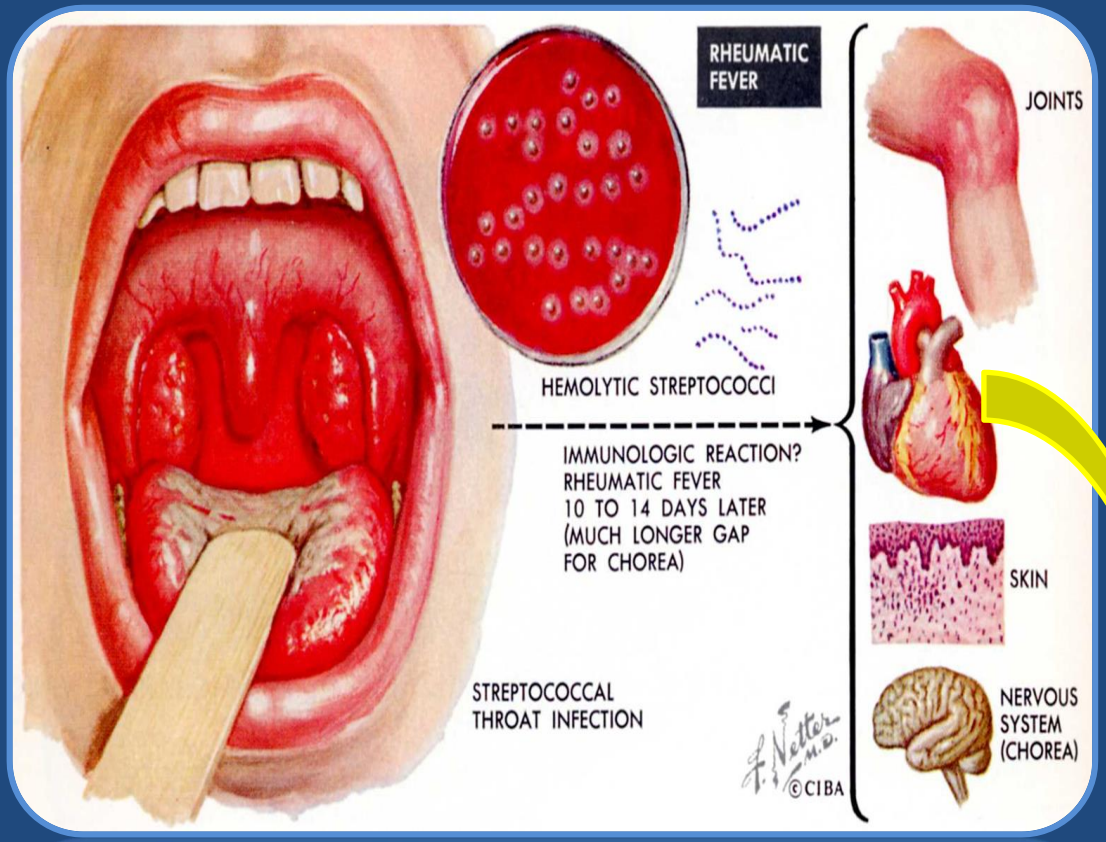
ELECTRICA

F. A. RECIENTE DIAGNOSTICO



FIEBRE REUMATICA

Dr. Ramiro Lara



DEFINICIÓN

- Enfermedad sistémica, inflamatoria y autoimmune precedida de una infección en la faringe ,amigdalas causadas, por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A de Lancefield (*Streptococcus pyogenes).*

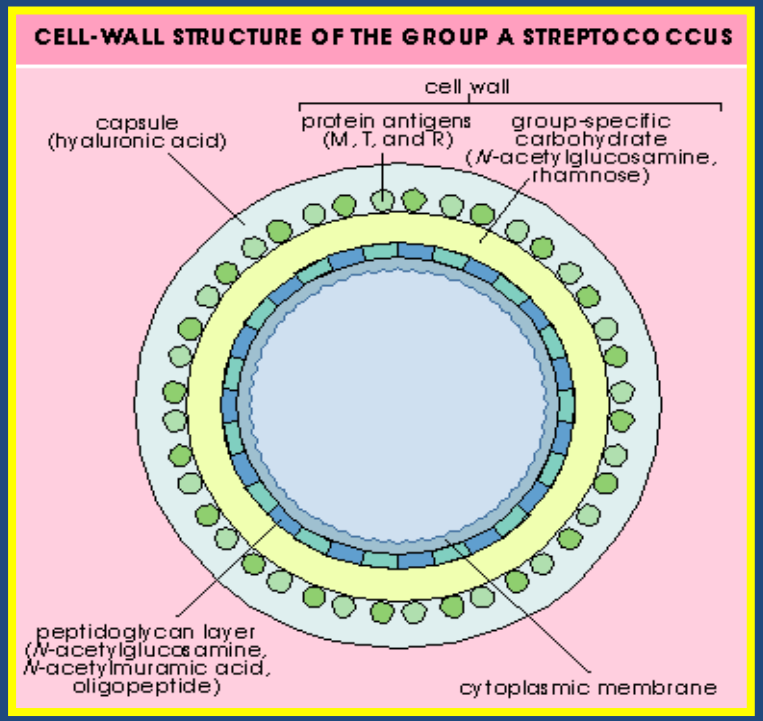
- Cicatriciales en t. de conducción(arritmias)
- Miocardio inespecífico (dilatación, ICC),
- Estructuras endocárdicas (valvulopatías)

Circulation
JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

Some of the People, Some of the Time: Susceptibility to Acute Rheumatic Fever
Penelope A. Bryant, Roy Robins-Browne, Jonathan R. Carapetis and Nigel Curtis
Circulation 2009;119;742-753

ETIOLOGIA

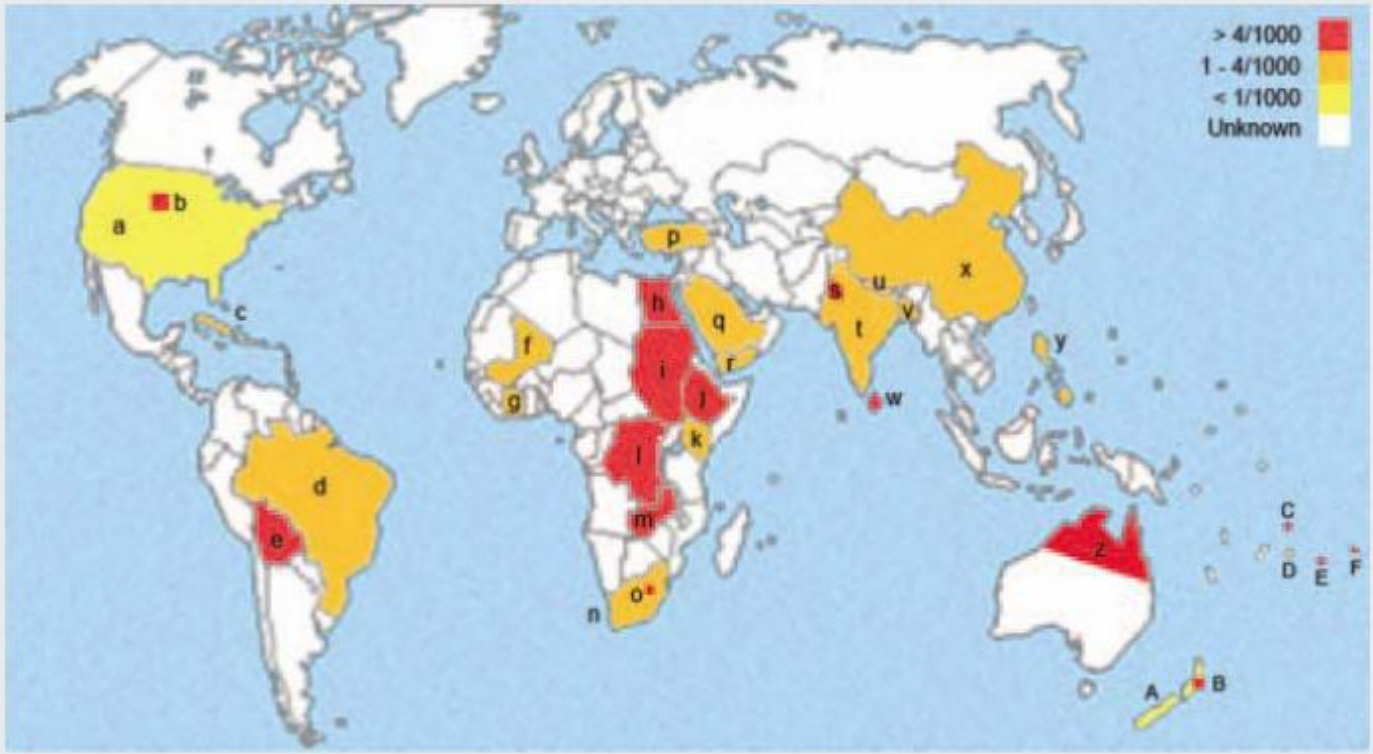
- Estreptococo B hemolítico del grupo A (de Lancefield) M1, M3 y M18
- Cepas encapsuladas, mucoides,proteina M
- Resistentes a la fagocitosis.
- Altamente inmunogénicas
- Anticuerpos anti-M tienen reacción cruzada con sarcolema o glucoproteínas valvulares



Rammelkamp, CH, Stolzer, BL. The latent period before the onset of rheumatic fever. Yale J Biol Med

Fiebre reumática

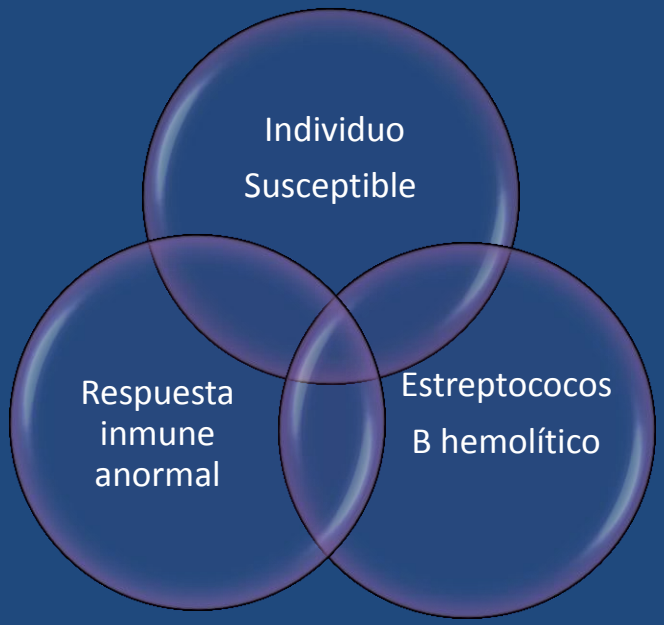
incidencia mundial 100/100.000 niños



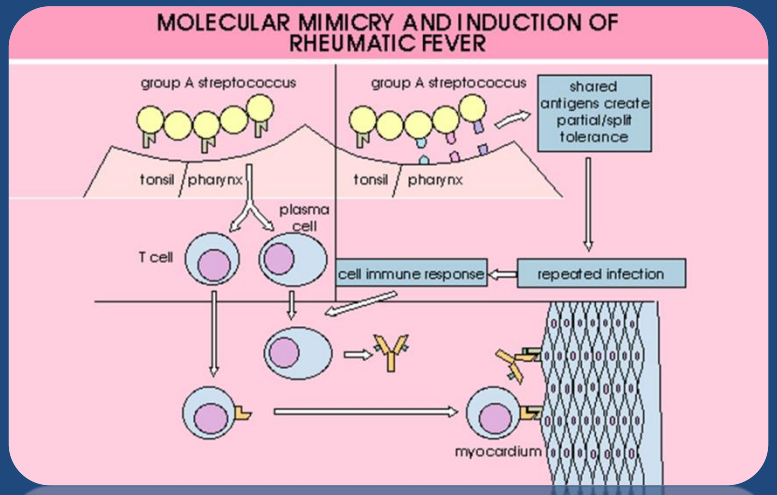
Prevalencia mundial de cardiopatía reumática

Bryant et al. Circulation 2009;119:742-753.

FISIOPATOLOGIA



- El 0,5 al 3% de faringitis estreptocócica no tratada la desarrolla.
- Incidencia del 50% tras faringitis estreptocócica en los pacientes que han tenido un episodio previo.
- Hacinamiento, desnutrición y condiciones socioeconómicas deprimidas, contribuyen a su incidencia

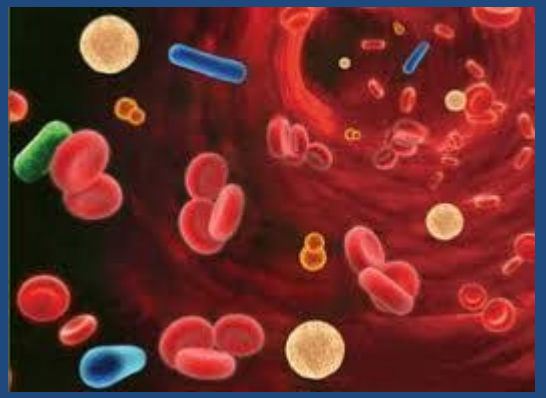


Circulation
JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION
Some of the People, Some of the Time: Susceptibility to Acute Rheumatic Fever
Penelope A. Bryant, Roy Robins-Browne, Jonathan R. Carapetis and Nigel Curtis
Circulation 2009;119:742-753

FISIOPATOLOGIA

Estreptococo B hemolítico

Proteina M el cual unen al monocitos



Estimula al linfocito B

Macrófago presenta al antígeno

Linfocitos T producen Linfocinas

INFLAMACION EN LOS TEJIDOS

FISIOPATOLOGIA

3 Fases:

- Fase Edematosa: Lesión necrosis Fibrinoide(Artritis,Corea,Carditis)
- Fase Granulomatosa: Nódulos (subcutáneos, Carditis).
- Fase cicatricial: Bandas de fibrina que afectan a las VALVULAS CARDIACAS.

CUADRO CLÍNICO

Criterios deT.D.
Jones 1944

TABLE II DIAGNOSIS OF RHEUMATIC FEVER

Clinical and laboratory Criteria	*Supportive evidence of preceding streptococcal infection (essential except for diagnosis of Chorea)*
Major criteria (more specific)	Anti streptolysin O
– Carditis	ASO titer: >333 unit for children and > 250 for adults.
– Polyarthritis	Anti-deoxyribonuclease B
– Chorea	(normal values Anti DNase B titer 1:60 unit in preschool, 1:480 units in
– Subcutaneous nodule	school children & 1:340 in adults)
– Erythema marginatum	
Minor criteria (less specific)	*History of (within previous 45 days)*
– Fever	– streptococcal sore throat
– Polyarthralgia	– scarlet fever
– ESR, CRP, polymorphonuclear leukocytosis (follow standard laboratory values)	– positive throat culture
– *ECG: Prolonged PR interval	– positive rapid streptococcal antigen detection test

** Normal upper range; – PR Interval: 3-12 yrs: 0.1(*

2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores + pruebas de una infección estreptocócica previa elevada probabilidad de fiebre reumática.

Consensus Guidelines on Pediatric Acute Rheum

Update on acute rheumatic fever. Canadian Family Physician.,55:275-278.

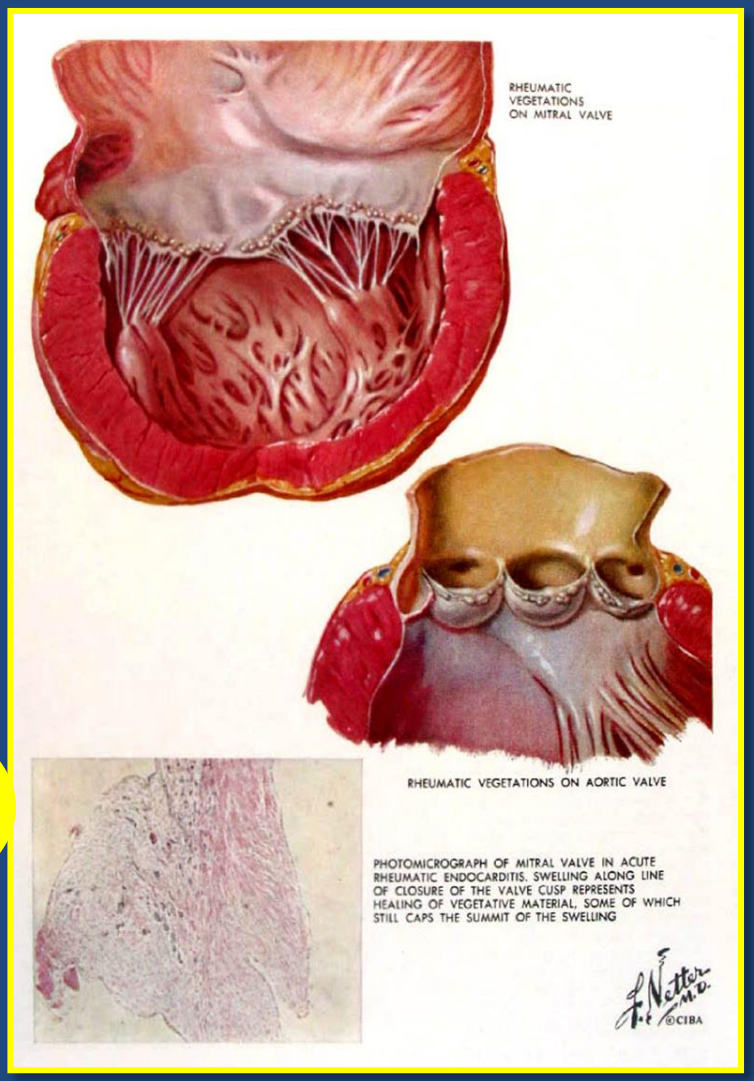
CARDITIS

- Afecta del 41% al 83% de los pacientes.
- Se manifiesta como **Pancarditis;** afecta pericardio, miocardio y endocardio.

4 criterios para su Dx:

1. Soplo orgánico
2. Cardiomegalia
3. Pericarditis
4. I. cardiaca

75% (1ra semana) DX



JAMA® The Journal of the American Medical Association

Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever: Jones Criteria, 1992 Update

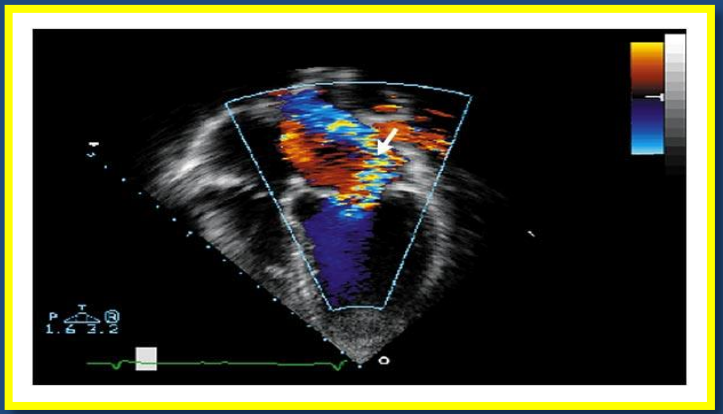
CARDITIS

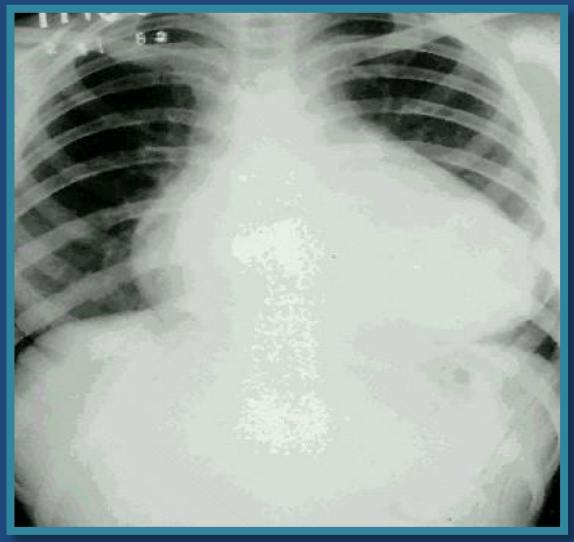
Leve :	• Soplo II/VI en foco mitral, que no se irradia. • Soplo mesodiastólico de Garey-Coombs.
Moderada:	• Soplo III/VI en foco mitral que se irradia a axila y que se acompaña de un retumbo diastólico por estenosis mitral funcional Soplo diastólico de insuficiencia aórtica. • Cardiomegalia sin signos de ICC
Severa	Soplo IV/VI en foco mitral que se irradia a axila y que se acompaña de un retumbo diastólico importante. Soplo diastólico de insuficiencia aórtica de magnitud, con signos periféricos evidentes. ● Cardiomegalia importante. ● Pericarditis con derrame ● Bloqueo AV con crisis de Stoke-Adams

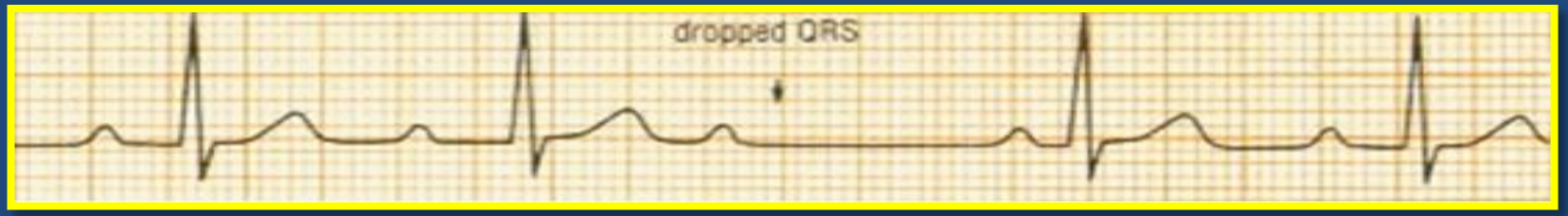
CARDITIS

Estudios complementarios

- **ECG:** Bloqueos A-V
- **Radiografías:** Cardiomegalia y flujo pulmonar.
- **Ecocardiograma.**







The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Rheumatic Heart Disease in Developing Countries

Jonathan R. Carapetis, Ph.D., F.R.A.C.P.

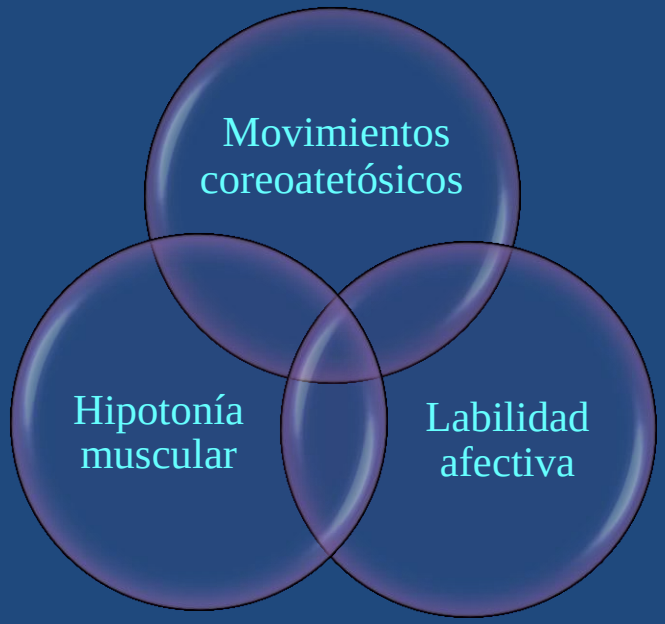
Volume 357:439-441 August 2, 2007 Number 5

ARTRITIS

- Se presenta en el 75% de los pacientes
- Artritis muy dolorosa, rubor, calor y aumento de volumen sobretodo de las grandes articulaciones
- No es simétrica.
- Dolor e impotencia funcional.
- Cursa sin dejar secuelas, dura 2 a 3 semanas
- Cede de forma espectacular con tratamiento de salicilatos en 24 a 48 horas.

MADDEN S y KELLY L. Update on acute rheumatic fever. Canadian Family

COREA DE SYDENHAM



- Se observa 21% A 30% en F .R.
- Manifestación tardía de la F. R.
- Mujer adolescente en un 64 %. En el varón se da en un 36 %.
- Aparece 1 a 6 meses después. El 40 % se asocia con CARDITIS.
- Puede afectar los cuatro miembros o ser unilateral
- No coincide con artritis

JAMA® The Journal of the American Medical Association

Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever: Jones Criteria, 1992 Update

NODULOS SUBCUTANEOS

- Se observa hasta en un 5%
- Pequeños (0.5cm de diámetro)
- Asociados con carditis grave.

Sobre superficies de los tendones extensores o prominencias óseas .

Moviles,Indolorosos sin signos de inflamación.

- Duran 1 a 4 semanas.
- Aparecen en primeras semanas de la enfermedad

JAMA® The Journal of the American Medical Association

Guidelines for the Diagnosis of Rheumatic Fever: Jones Criteria, 1992 Update

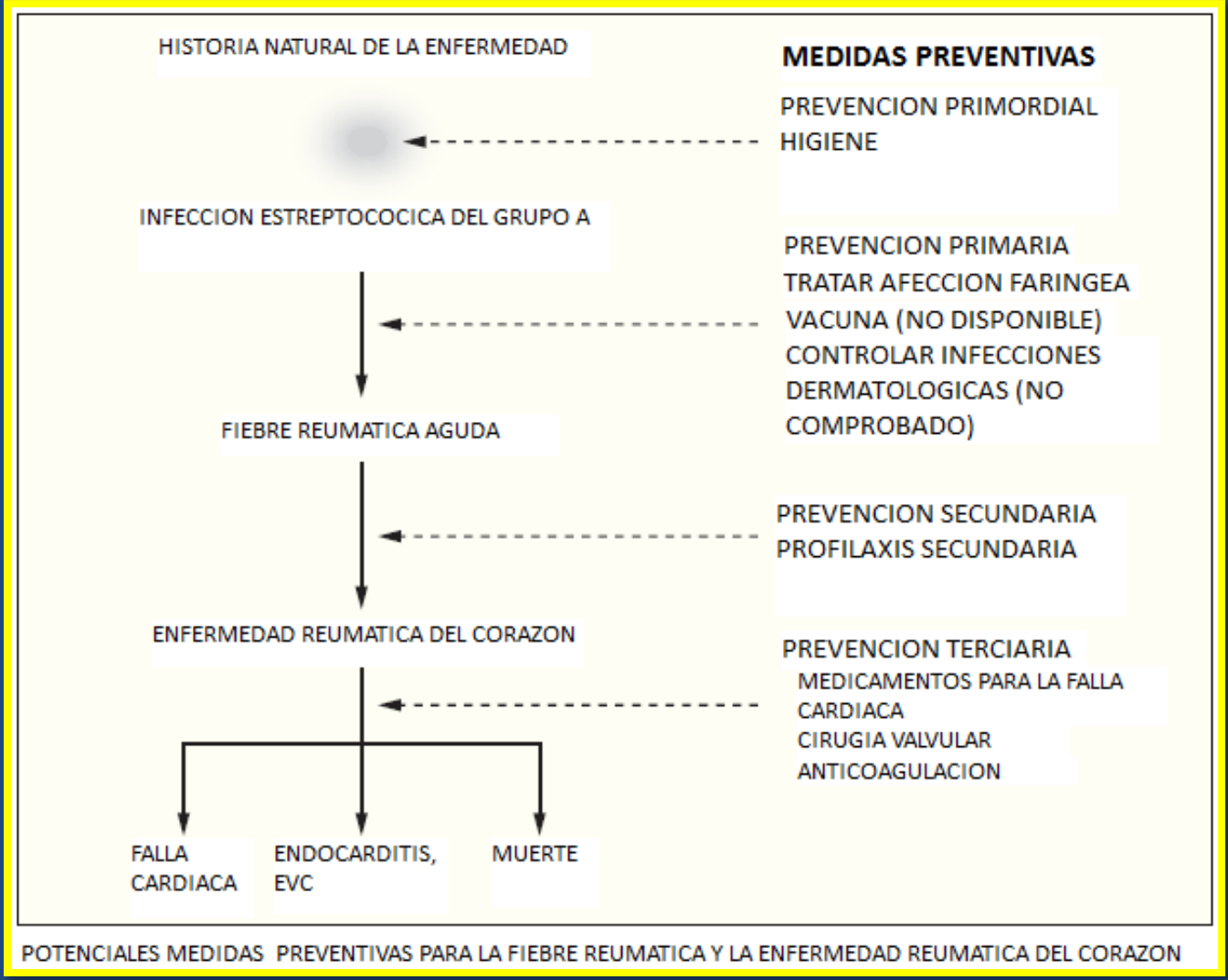
ERITEMA MARGINADO

- Menos frecuente, 3%.
- Erupción roja brillante, indolora, macular, serpiginosa y tendiendo a formar anillos abiertos. Se expande aclarándose en el centro y desaparece rápidamente (horas a días).
- Se localiza en el tronco y zonas proximales de las extremidades, ***nunca en la cara***.
- Empeoran con el calor

DIAGNOSTICO

- *NO HAY PRUEBAS ESPECIFICAS*
- Examenes de Laboratorio:
  1.-Velocidad de sedimentación globular
  2.-Proteína C Reactiva
  3.-Anti-estreptolisina O
  4.-Anticuerpos antihialuronidasa
- Electrocardiograma

TRATAMIENTO



POTENCIALES MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LA FIEBRE REUMATICA Y LA ENFERMEDAD REUMATICA DEL CORAZON

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

Rheumatic Heart Disease in Developing Countries

Jonathan R. Carapetis, Ph.D., F.R.A.C.P.

Volume 357:439-441 August 2, 2007 Number 5

TRATAMIENTO

Sintomático

ANTIINFLAMATORIOS

(AAS): 50-100 mg/kg en 4 tomas diarias

- Dosis de ataque: hasta que no haya artritis ni fiebre
- Bajar a dos tercios de la dosis hasta normalizar el laboratorio
- Bajar a mitad de la dosis hasta el final del tratamiento
- Si hay rebote: volver a la dosis inmediata anterior

PREDNISONA: 1-2 mg/Kg/dia => de 4 semanas
Dosis de ataque por 4 semanas
Descender a la mitad de la dosis por 2 meses mas con agregado de aspirina

REPOSO:
En cama mientras haya fiebre (dura unos 15 días) y la fase aguda hasta normalización de las pruebas clínicas y de laboratorio de inflamación.

Sin Carditis:
Reposo absoluto por 4 semanas
Reposo relativo el doble del absoluto (8 semanas)

Con Carditis:
LEVE: Reposo absoluto 1 a 2 meses. Reposo relativo el doble del absoluto
MODERADA: Reposo absoluto 3-6 meses. Reposo relativo el doble del absoluto
SEVERA: Reposo absoluto por mas de 6 meses.

Harrison's Principles of Internal Medicine 16th Edition

TRATAMIENTO

Prevención Primaria

FARMACO	DOSIS	MODO	DURACION
PENICILINAS			
Penicilina V	Menores de 27 kgs: 250mgs 2-3/dia	Via oral	10 dias
	Mayores de 27 kgs: 500mgs 2-3/dia	Via oral	10 dias
Amoxicilina	50mg/kg una toma diaria (maximo 1gr)	Via oral	10 dias
Penicilina G benzatinica	Menores de 27 Kgs: 600,000 Uds	IM	Dosis unica
	Mayores de 27 Kgs: 1,200,000 Uds	IM	Dosis unica
ALERGICOS A PENICILINA			
Cefalexina	Variable	Via oral	10 dias
Clindamicina	20mg/kg/dia (max 1.8gr) dividido en 3 dosis	Via oral	10 dias
Azitromicina	12mg/kg una toma diaria (maximo 500mg)	Via oral	5 dias
Claritromicina	15mg/kg/dia en 2 tomas (maximo 250mg)	Via oral	10 dias

No se aceptan tratamientos con sulfas, trimetoprim, quinolonas o tetraciclinas.

Circulation
JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis Circulation. 2009;119:1541-1551

TRATAMIENTO

Prevención Secundaria

FARMACO	DOSIS	MODO
PENICILINAS		
Penicilina V	250mgs 2 veces al dia	Via oral
Penicilina G benzatinica	Menores de 27 Kgs: 600,000 Uds cada 4 semanas	Intramuscular
	Mayores de 27 Kgs: 1,200,000 Uds cada 4 semanas	Intramuscular
Sulfadiazina	Menores de 27 Kgs: 500 mgs en una toma diaria	Via oral
	Mayores de 27 Kgs: 1 gramo en una toma diaria	Via oral
ALERGICOS A PENICILINA O SULFADIAZINA		
Macrolido o azalido	Variable	Via oral

Circulation
JOURNAL OF THE AMERICAN HEART ASSOCIATION

Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis Circulation. 2009;119:1541-1551

TRATAMIENTO

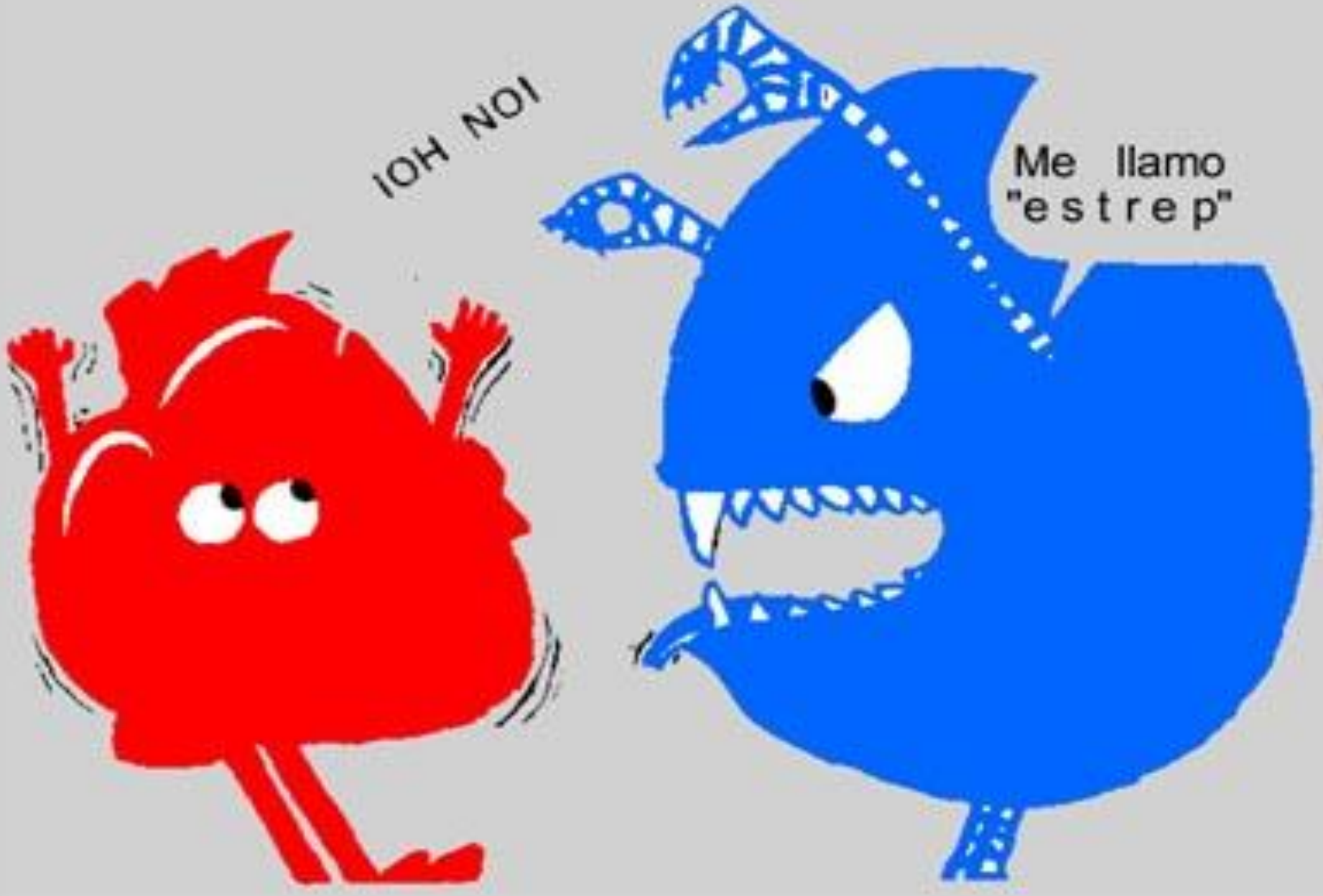
ARTRITIS

- Reposo
- ASA (tabl 500mg) dosis 65 a 100mg/kg/día sin pasar de 3 gr u otros AINE
- Antibiótico (penicilina benzatínica u otro)

COREA

- Reposo
- Haloperidol (tabl 1.5mg) 1 a 3 mg/día en 3 subdosis
- Antibiótico (penicilina benzatínica u otro)

PROTEGE TU CORAZON DEL SEÑOR "ESTREP"

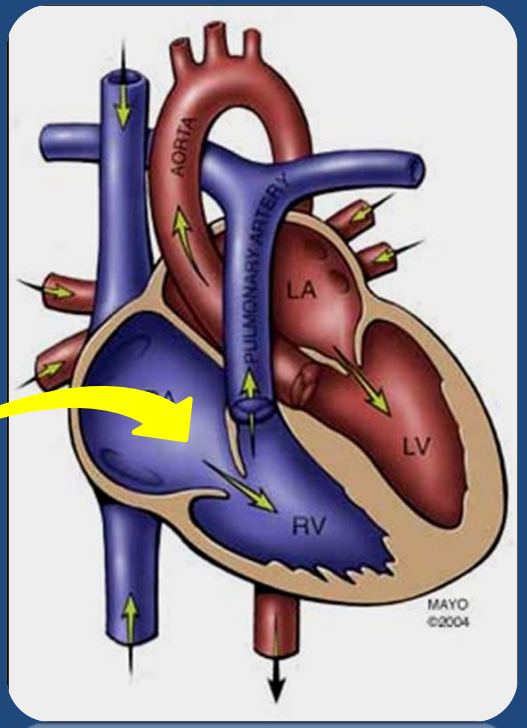


ESTENOSIS TRICUSPÍDEA

ESTENOSIS TRICUSPIDEA

Definición

Dificultad para el paso de sangre de la AD al VD, causada por reducción del orificio de la válvula tricúspide.



flujo de llenado del VD encuentra algún obstáculo a nivel de la válvula tricúspide.

ESTENOSIS TRICUSPIDEA

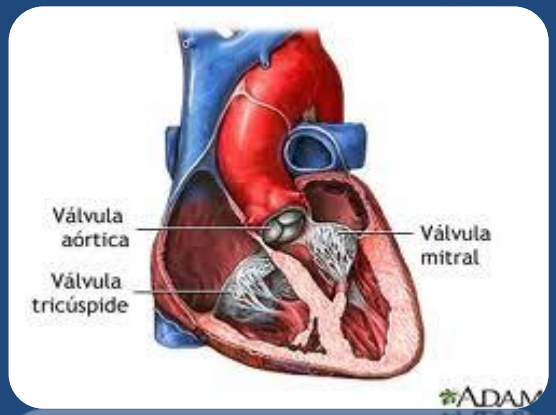
Etiología

- Origen reumático 90%
- Frecuente en las mujeres
- No suele producirse como una lesión aislada
- Se asocia a estenosis mitral

TABLA 1

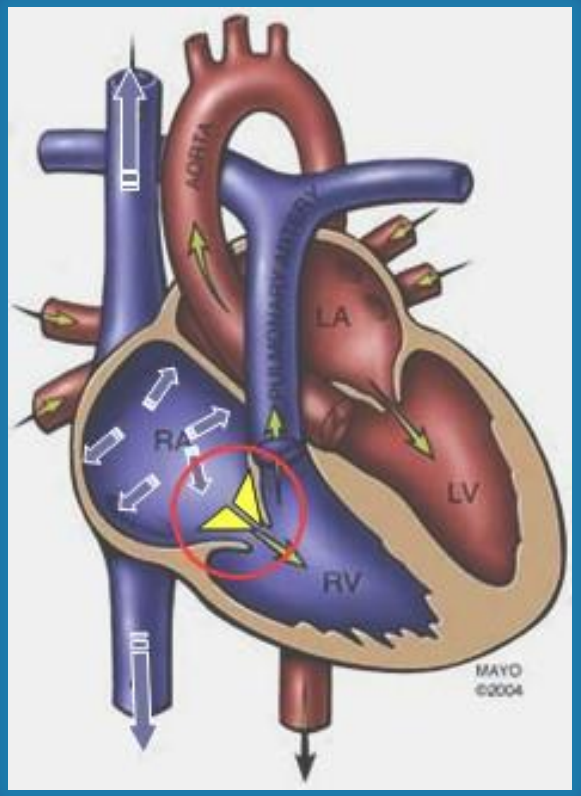
Etiología de la estenosis tricuspídea

Reumática
No reumática
Degenerativa
Endocarditis infecciosa
Tumores o masas en aurícula derecha
Síndrome carcinoide
Uso de fármacios: anorexígenos, ergotamina, metisergida
Enfermedades del tejido conectivo
Síndrome postradioterápico
Enfermedad Fabry
Anomalías congénitas



La afectación aislada de la válvula tricúspide es rara y suele presentarse asociada a afectación de la válvula mitral y aórtica.

ESTENOSIS TRICUSPIDEA
Fisiopatología



ESTENOSIS TRICUSPIDEA

Síntomas

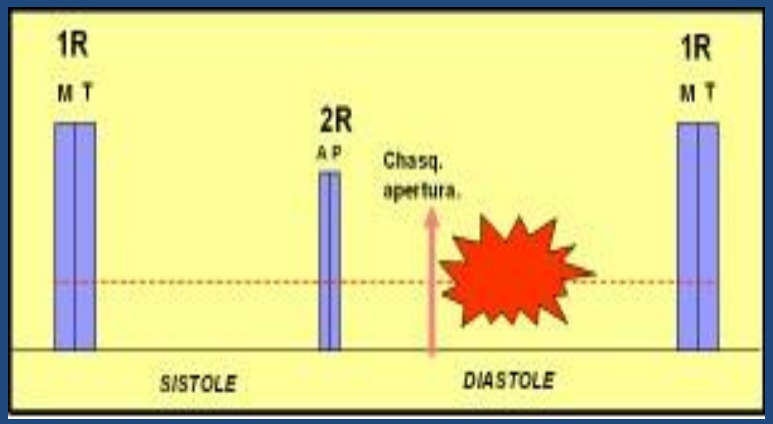
- Fatigabilidad
- Hepatomegalia
- Distensión abdominal por ascitis
- Edemas
- Facies tricuspidea
- Anorexia y adelgazamiento (caquexia)

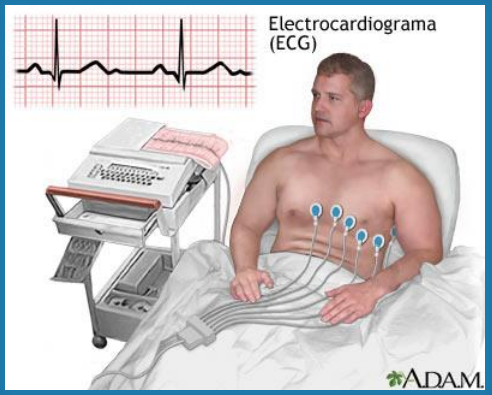
Examen Físico

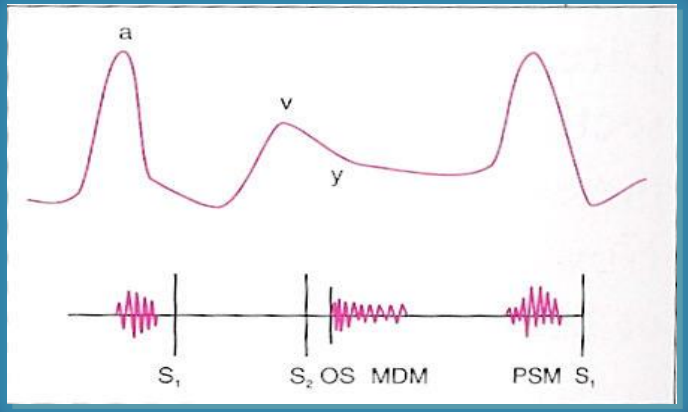
- Ingurgitación yugular
- Latido hepático presistolico
- Las características auscultatorias quedan enmascaradas por las valvulopatias concomitantes

ESTENOSIS TRICUSPIDEA

Síntomas







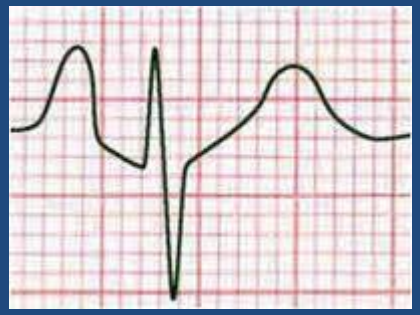
- Frémito diastólico (borde iz. del esternón) inspiración
- Chasquido de apertura
- Soplo diastólico en el borde paraesternal iz
- Los soplos aumentan con la inspiración

ESTENOSIS TRICUSPIDEA

Diagnostico

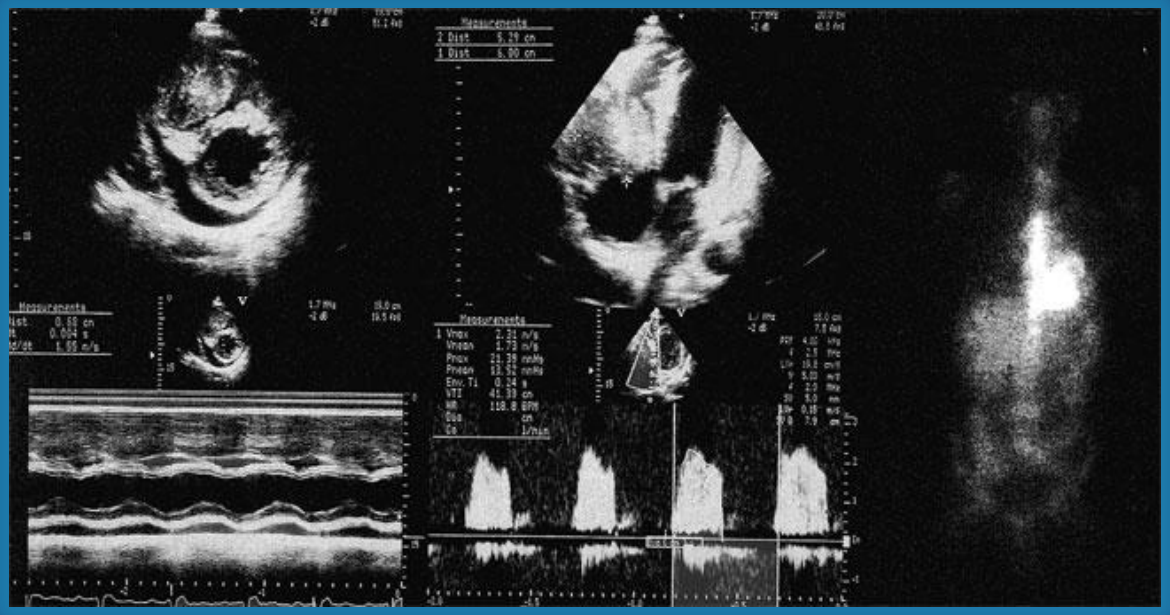
EKG

- Agrandamiento de la aurícula derecha
- Ondas P altas y picudas en DII
- Ondas P prominente en V1
- Amplitud de la onda P en DII y V1 mayor ,25mv
- QRS disminuido en V1 por aurícula dilatada

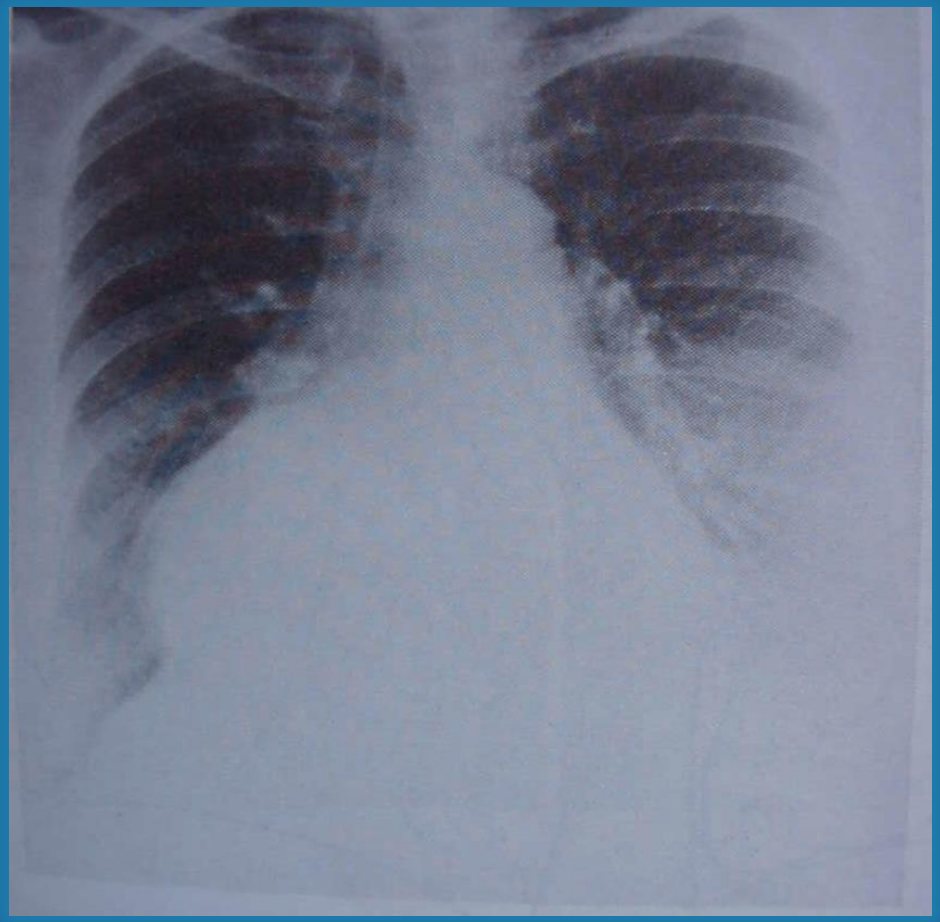


ECG

La válvula suele estar engrosada y forma una convexidad en la diástole que en gradiente trasnvalvular puede calcularse en dopler.



ESTENOSIS TRICUSPIDEA
Diagnostico



Rx

Prominencia de la AD y de la vena cava superior, ausencia de agrandamiento de la arteria pulmonar.

ESTENOSIS PULMONAR
Tratamiento

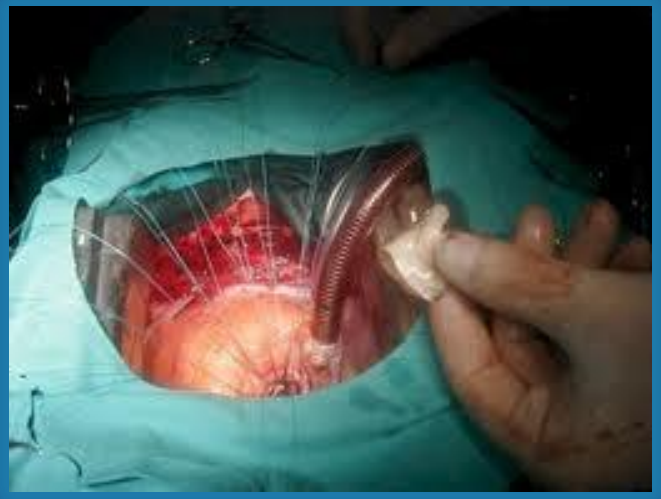
Médico

-Por presentar otras afecciones asociadas debe considerarse un enfoque global

-Diuréticos y restricción de sodio

ESTENOSIS TRICUSPIDEA

Tratamiento



Quirurgico

- E. Severas precisa de valvuloplastia o reemplazo valvular
- En casos de síndrome carcinoide se prefiere las bioprótesis

GRACIAS……

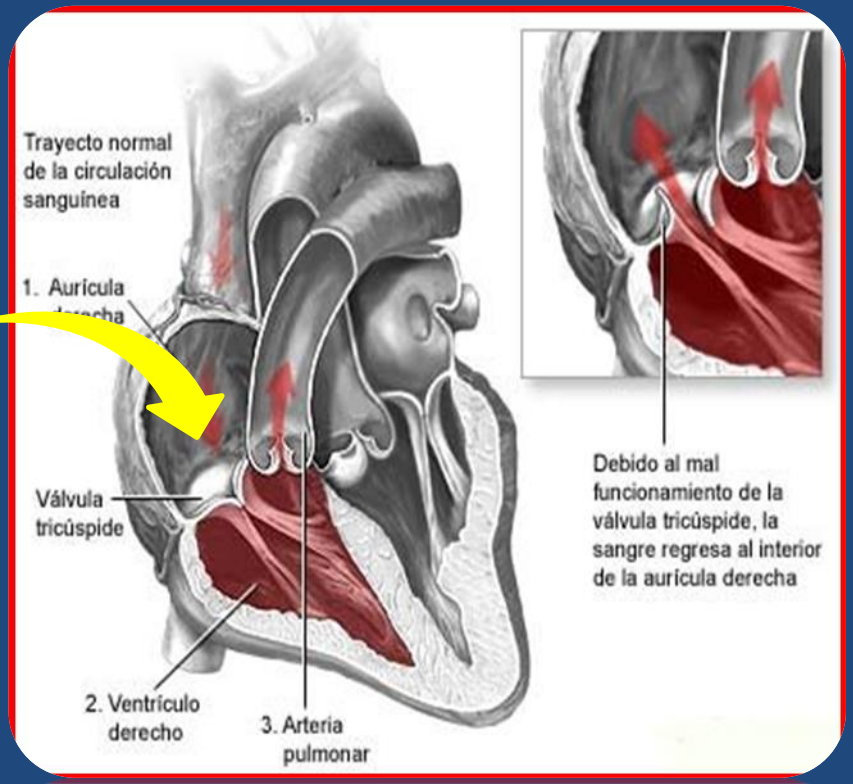
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

Definición

Dilatación del VD

- Daño(perdida de funcion)
  1. las valvas,
  2. el anillo,
  3. las cuerdas tendinosas,
  4. los músculos papilares o
  5. En la inserción de los músculos en la pared VD.



INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA
Etiología

- **Un grado leve de IT Es fisiológico**
- **Detectado 70% de sujetos normales**
- **Se clasifica como:**
  - **Primaria –orgánica**
  - **Secundaria-funcional**

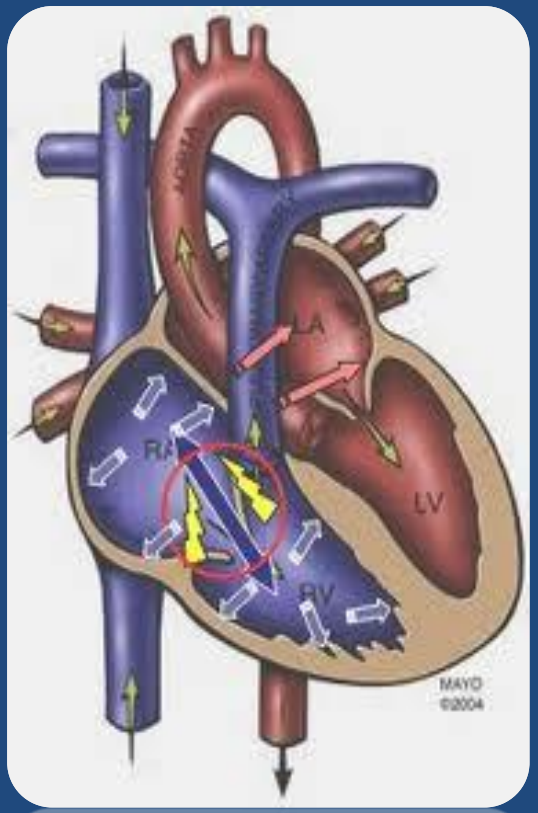
TABLA 2

Etiología de la insuficiencia tricuspídea

Funcional (con valvas normales)
Hipertensión pulmonar
Valvulopatía mitral y aórtica
Insuficiencia del ventrículo izquierdo
Cor pulmonale agudo y crónico
Hipertensión pulmonar primaria
Disfunción isquémica músculo papilar
Inducida por un electrodo o catéter
Fisiológica
Orgánica (con valvas anormales)
Reumática
Endocarditis infecciosa
Tumores
Traumatismos
Síndrome carcinoide
Enfermedades del tejido conectivo
Inducida por fármacos
Enfernedades congénitas
Prolapso valvular tricúspide
Anomalía de Ebstein
Malformación canal aurículo-ventricular

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

Fisiopatología



INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA
Clinica

- Edema
- Nicturia
- Ingurgitación yugular
- Palpitaciones
- Latido cardíaco irregular o taquicardia
- Fatiga
- Debilidad
- Desmayo
- Diaminucion de Peso
- Ictericia o cianosis

Disminución del GC, se intensifican los síntomas insuficiencia cardiaca D.

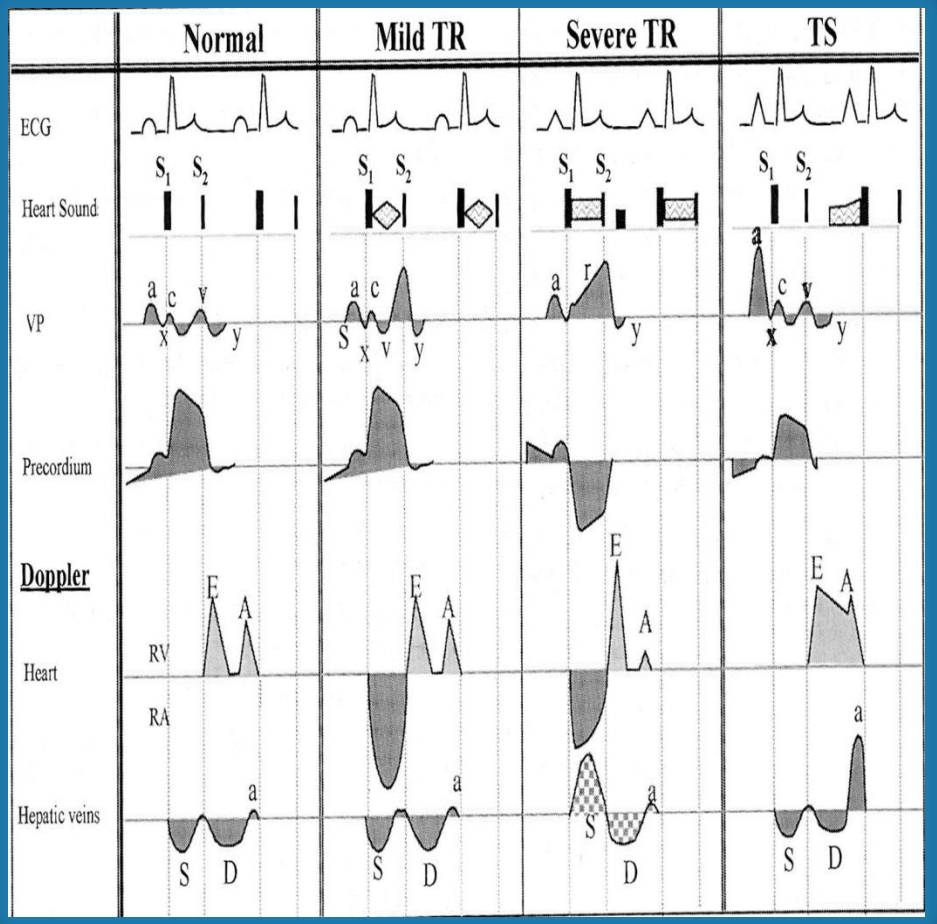
síntomas

Reducción del gasto cardiaco
Ascitis
Hepatomegalia dolorosa
Edema masivo

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA
Exploración Física

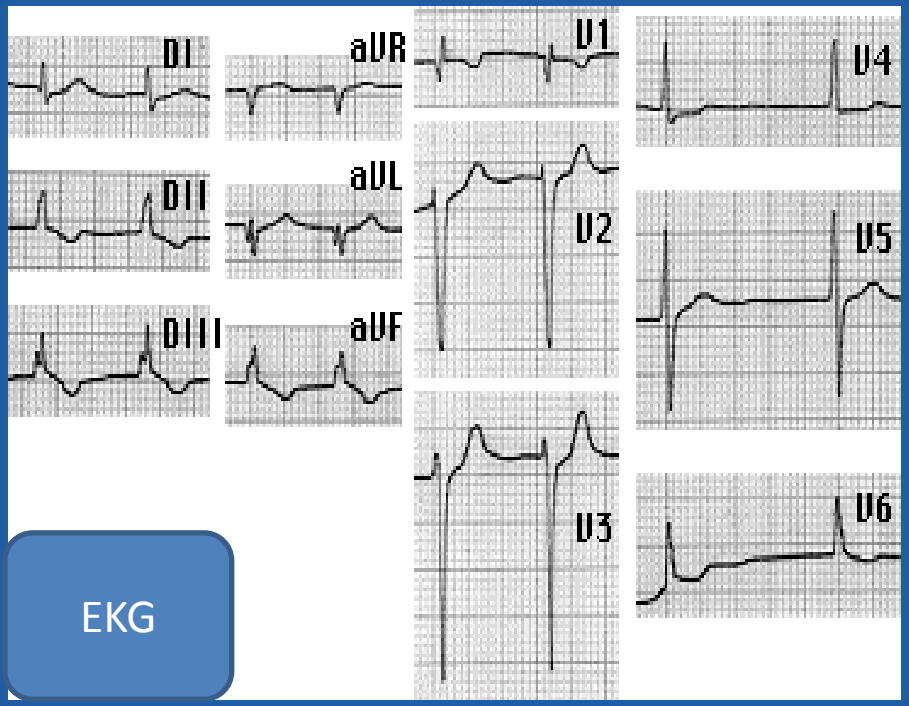
Auscultación:

- 3R derecho, se acentúa con la inspiración
- *2P, en presencia de HTP*
- *Soplo pansistólico*
- *Aumenta con la maniobra de Mueller*
- *Disminuye la maniobra de Valsalva*



INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

Diagnostico

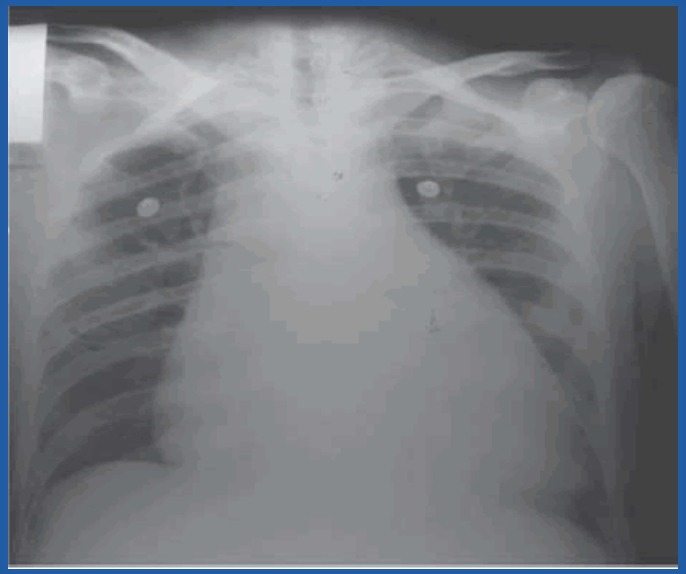


EKG

bloqueo incompleto de rama derecha, ondas Q en derivación de V1 y fibrilación auricular

Rx

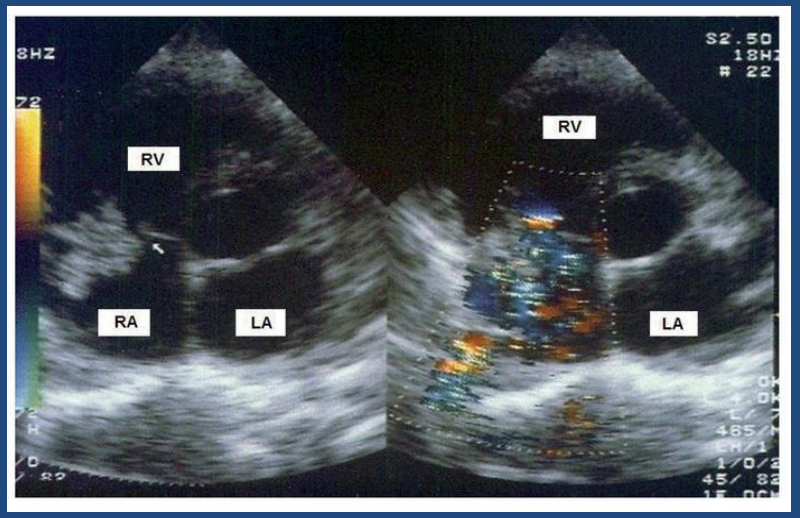
Aumento de la silueta cardíaca, con elevación de la punta, que sugiere agrandamiento de las cavidades derechas. Redistribución del flujo pulmonar.



INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA

Diagnostico

ECG



Vegetación de gran tamaño (flecha) que causa una severa insuficiencia valvular. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho

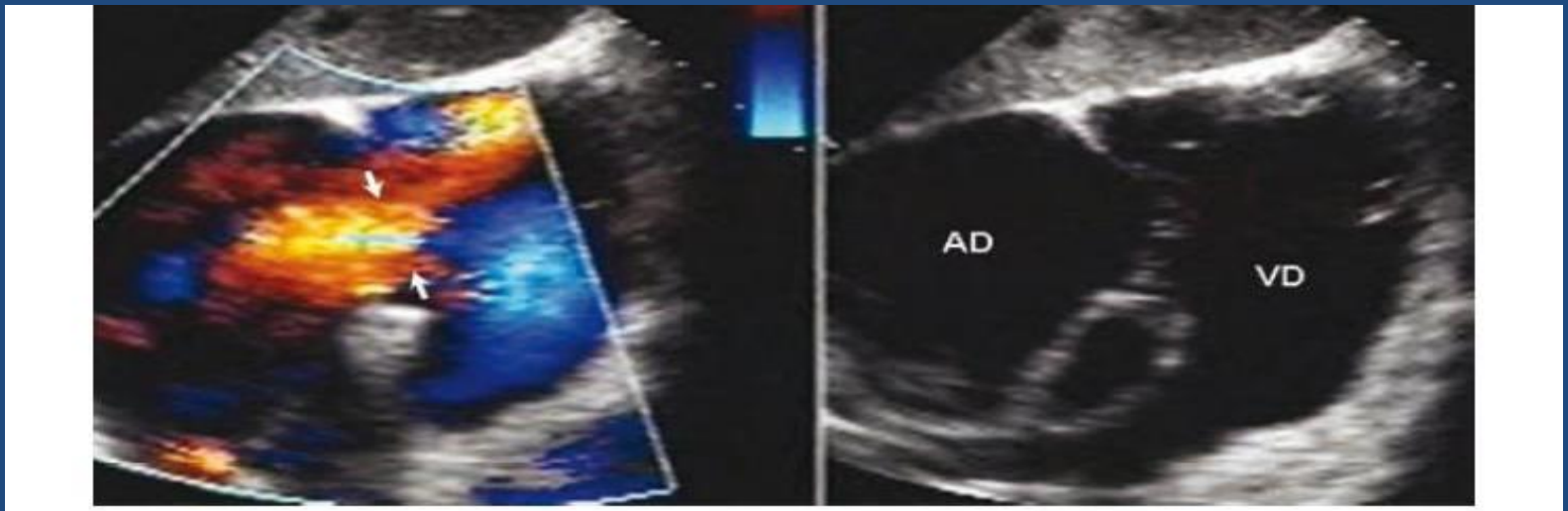


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico bidimensional y con Doppler color en el plano subcostal, que muestra adecuada implantación de las valvas a nivel del anillo tricuspídeo e insuficiencia tricuspídea laminar de grado severo (flechas).

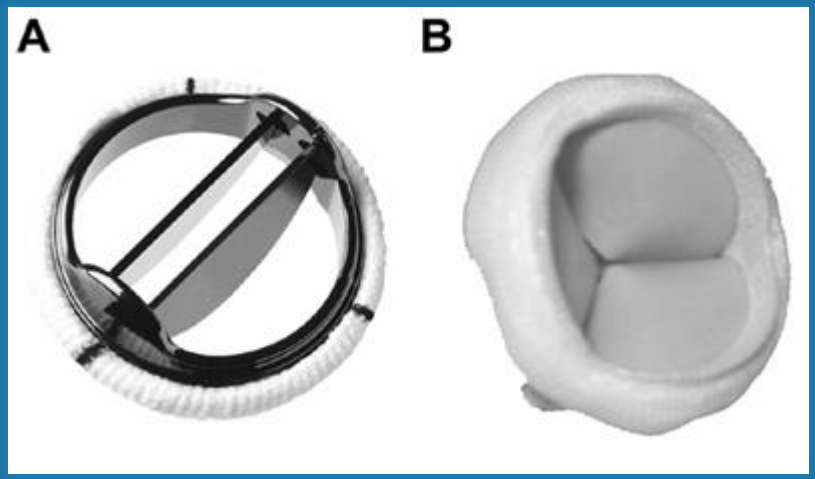
INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA
Diagnostico

Médico

La insuficiencia tricuspidea desaparece cuando por cualquier razón se normaliza la presión pulmonar:

- Tratamiento de embolia pulmonar aguda.
- Diureticos

INSUFICIENCIA TRICUSPIDEA
Tratamiento



Quirúrgico

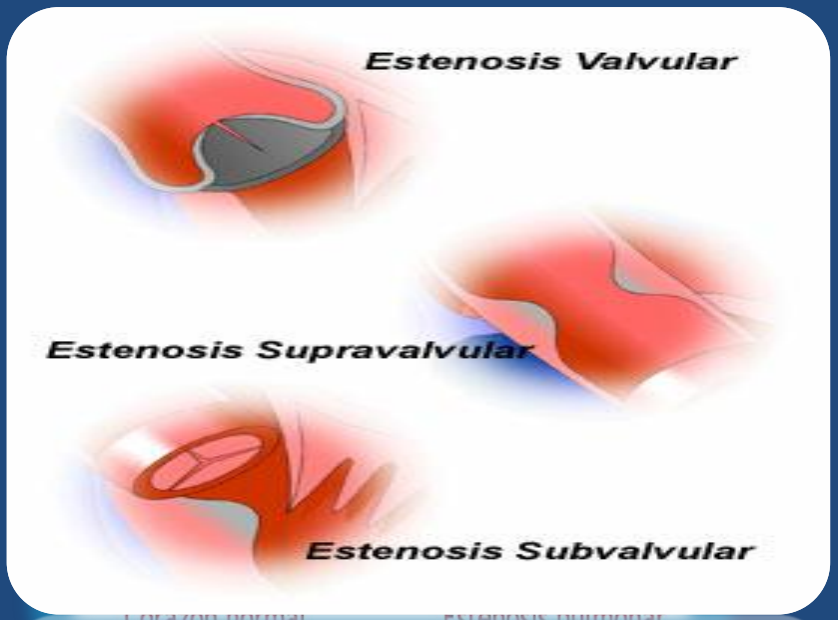
- E. Severas precisa de valvuloplastia o reemplazo valvular
- En casos de síndrome carcinoide se prefiere las bioprótesis

GRACIAS……

ESTENOSIS PULMONAR

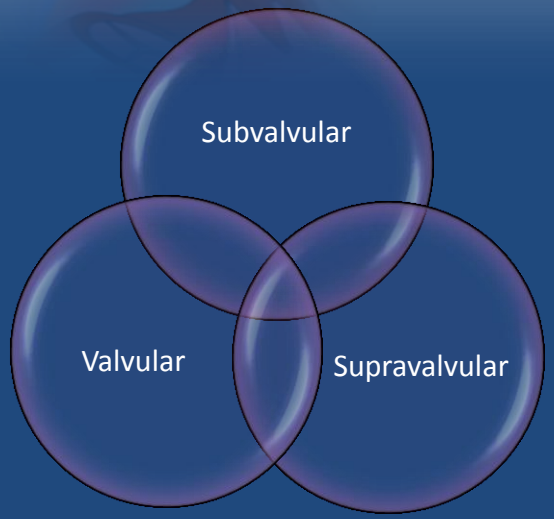
ESTENOSIS PULMONAR
Definición

Forma de obstrucción al tracto de salida del VD, generalmente en la VP, aunque se puede encontrar en la zona supravalvular.
Puede existir o no compromiso del tronco y las ramas pulmonares o del tracto de salida VD



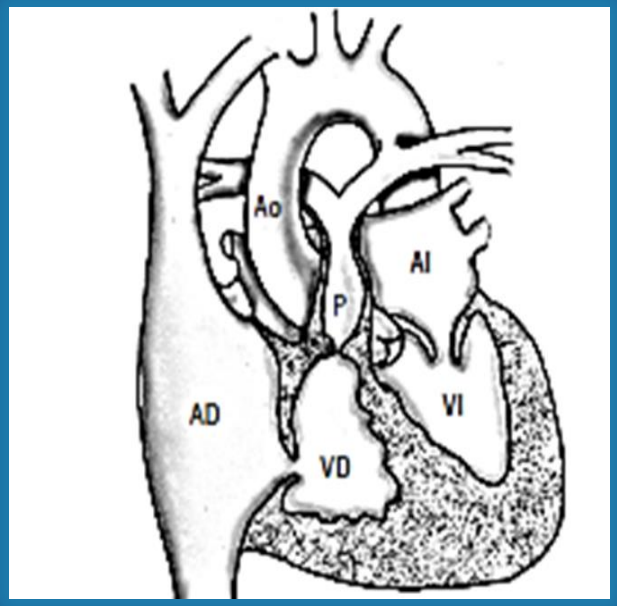
Según el gradiente de presión entre el VD & AP

- Leve: si la presión del VD >50 mmHg
- Moderada: 50-100 mmHg
- Grave: >100 mmHg



ESTENOSIS PULMONAR

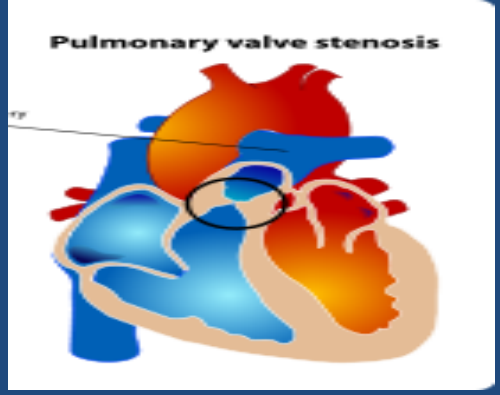
Epidemiologia



- Supone el 8-10% de las cardiopatías congénitas.
- Forma familiar (valvas displasicas)
- Recurrencia en hermanos es de 2.9%
- El 25-30% de las cardiopatías cursan con Estenosis Pulmonar.

ESTENOSIS PULMONAR

Fisiología



La obstrucción a la salida del VD genera un aumento en la poscarga de dicho ventrículo

incremento en la presión intraventricular proporcional al grado de obstrucción

genera un aumento en la masa ventricular

Hipertrofia & Hiperplasia

Mayor resistencia al vaciamiento del VD

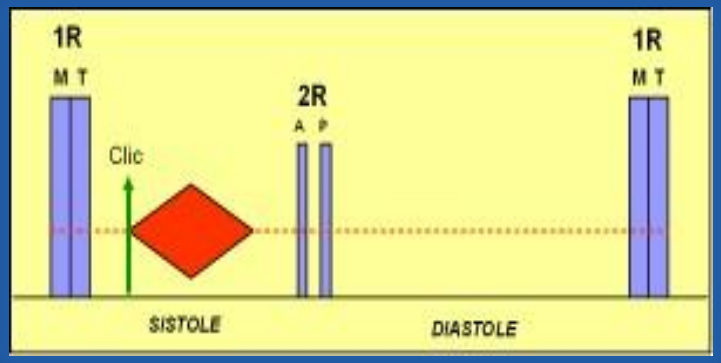
La estenosis en la vida fetal disminuye el paso de sangre por la válvula tricúspide, ventrículo derecho, tronco pulmonar y ductus arterioso dificultando el desarrollo de estas estructuras cardíacas.

ESTENOSIS PULMONAR
Síntomas

Son tardíos e incrementan con la edad

- Disnea
- Fatigabilidad
- Mareos y/o síncopes
- Dolor precordial.

Exploración Fisica

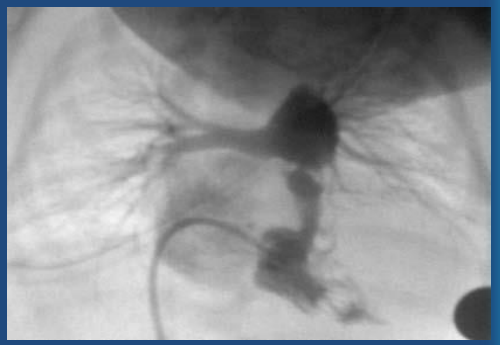


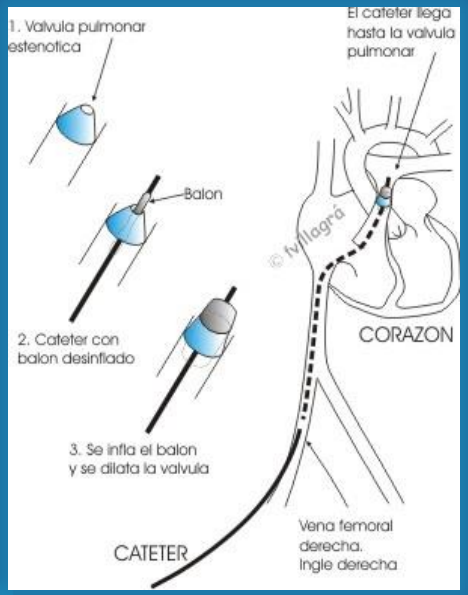
Soplo sistólico eyectivo

- **Chasquido protosistólico**
- **Segundo ruido disminuido o ausente**

ESTENOSIS PULMONAR
Diagnostico

Cateterismo





Ecocardiograma

RX

aumento de la silueta cardíaca por el crecimiento del VD

*la reducción en la amplitud de las cúspides valvulares observada en la aproximación paraesternal y subcostal es un hallazgo suficiente para el diagnostico

*Muestra la válvula displásica con las valvas engrosadas, poco móviles y con apertura en domo en algunos casos.

ESTENOSIS PULMONAR

Diagnostico

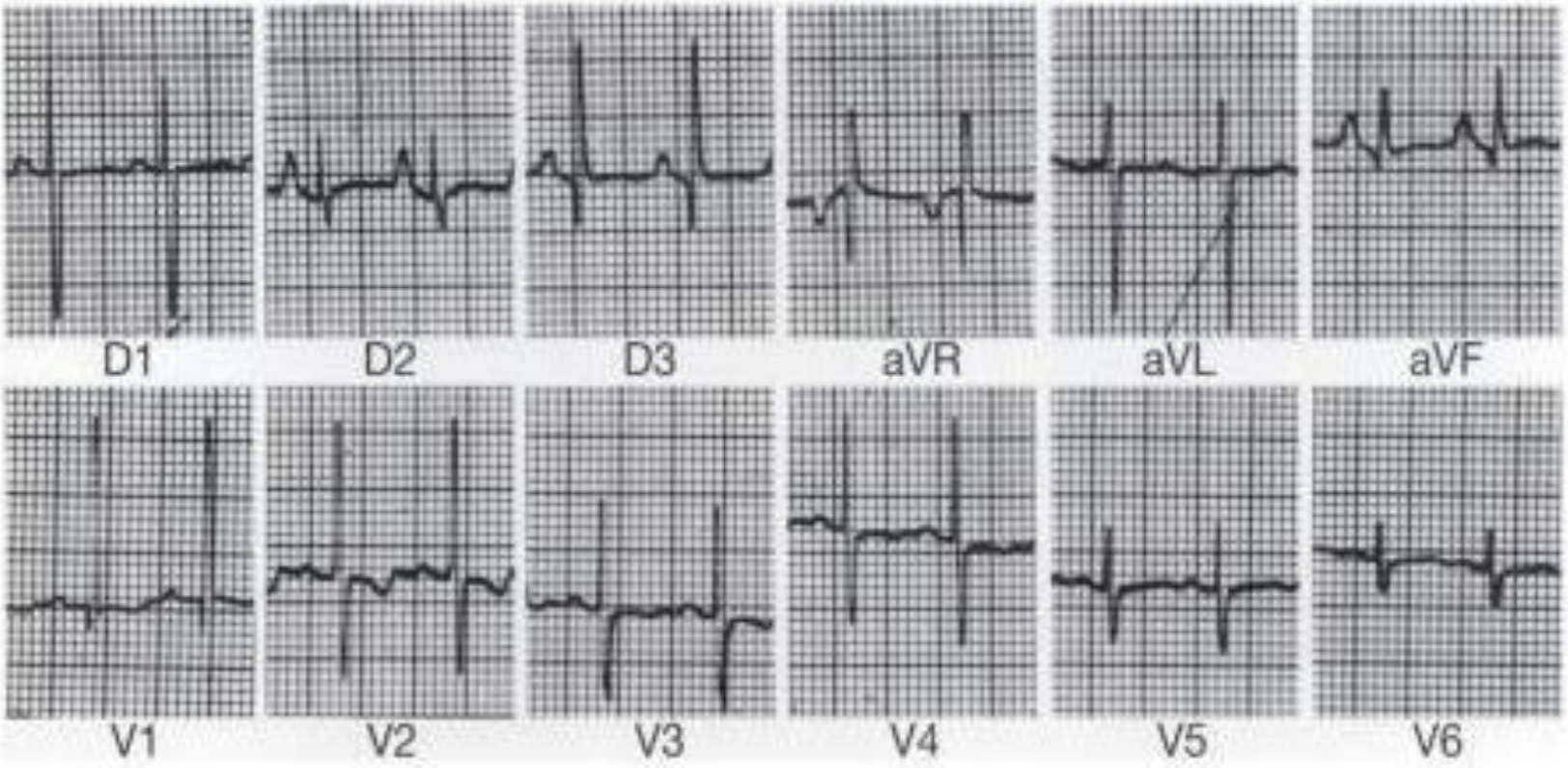


Figura 11.16. Electrocardiograma de un paciente con atresia pulmonar y *septum* intacto. Las ondas P son altas y acuminadas en la derivación D por hipertrofia atrial derecha. En V1 la morfología es del tipo qR. El ÂQRS está a +125°.

ESTENOSIS PULMONAR
Tratamiento

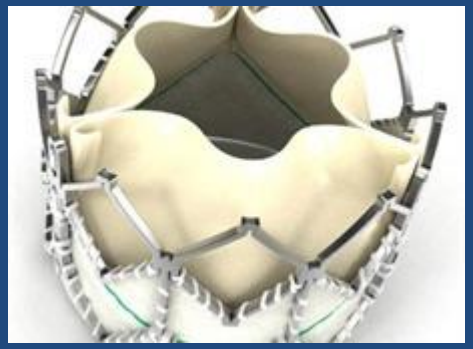
Médico

- Ayudar al flujo sanguíneo a través del corazón (prostaglandinas)
- Ayudar a que el corazón palpite más fuerte
- Prevenir coágulos (anticoagulantes)
- Eliminar el exceso de líquido (diuréticos)
- Tratar latidos y ritmos cardíacos anormales

ESTENOSIS PULMONAR
Tratamiento

Estenosis Infundíbulo: Qx
- Quitar tejido infundibular redundante

Quirúrgico



Valvuloplastias

Valvectomia

Reemplazo valvular

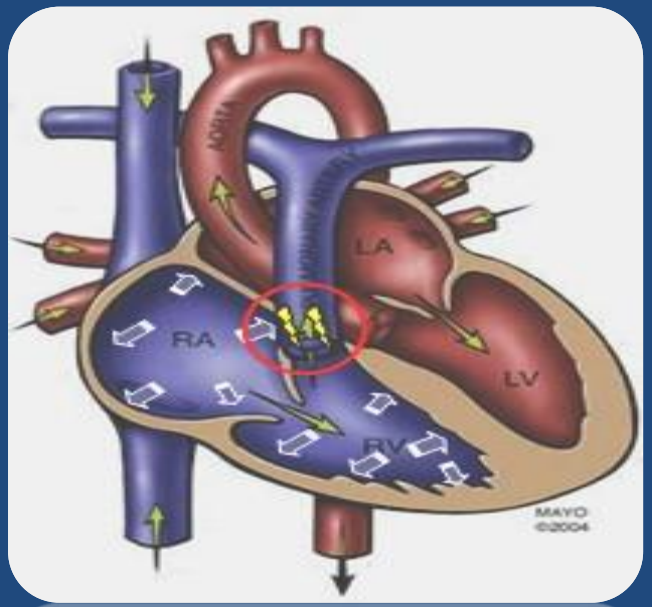
GRACIAS…….

INSUFICIENCIA PULMONAR

INSUFICIENCIA PULMONAR

Definición

Es la incompetencia de la válvula pulmonar, que permite el reflujo de sangre hacia el VD. en la diástole



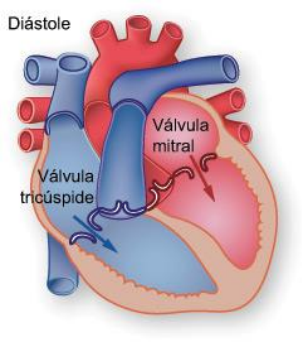
INSUFICIENCIA PULMONAR

Etiología

Dilatación de la arteria pulmonar

- Idiopatica
- Secundaria a afecciones de la arteria pulmonar
- hipertensión pulmonar

Endocarditis
Lesión congénita



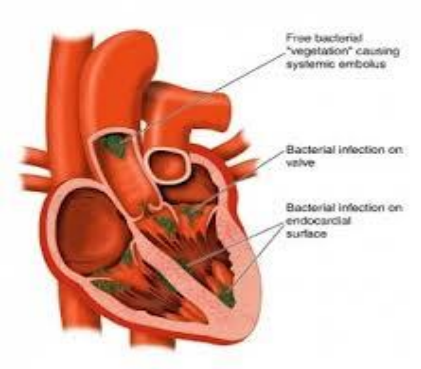
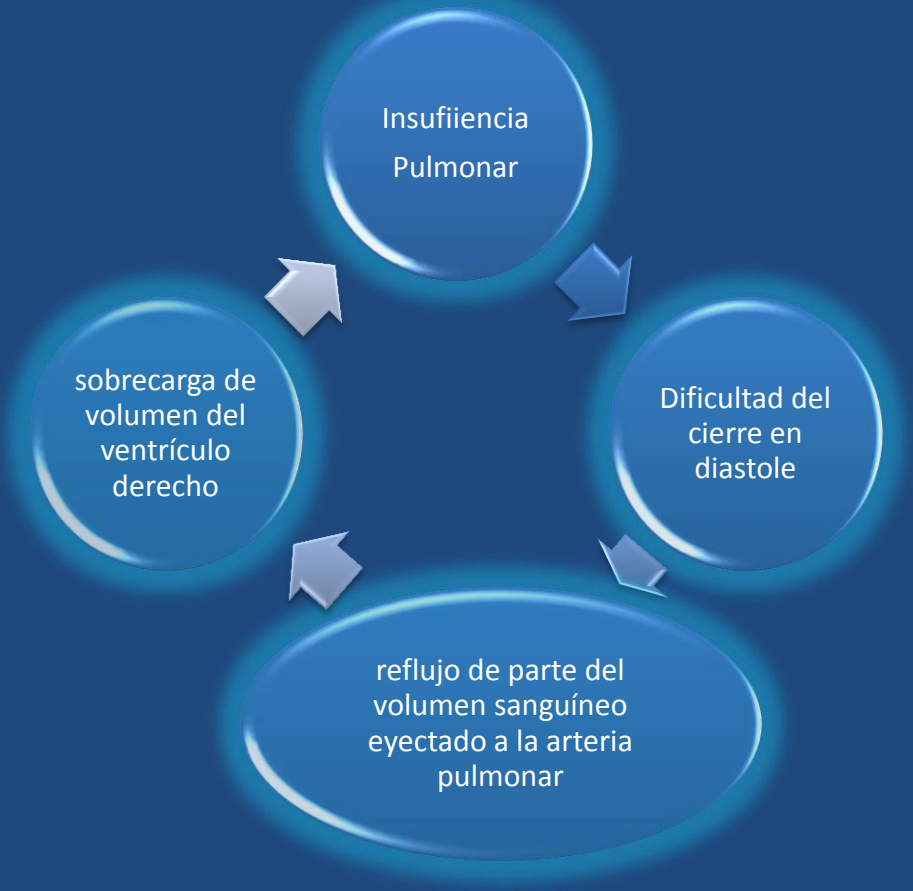


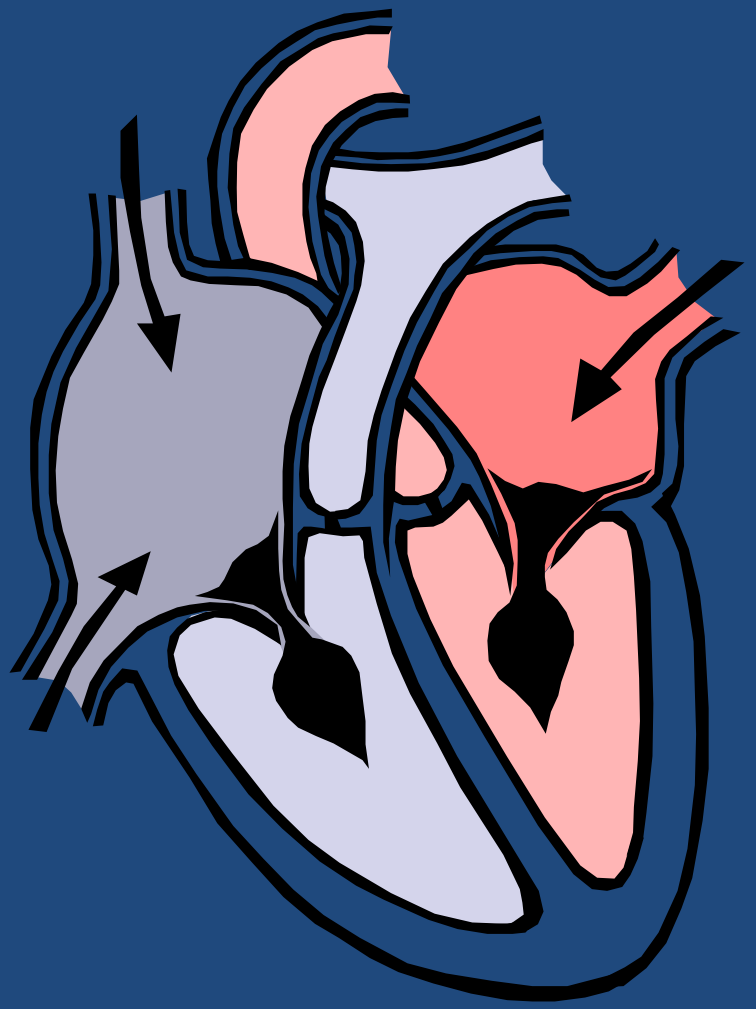
TABLA 5
Etiología de la insuficiencia pulmonar

Hipertensión pulmonar
Estenosis mitral
Neumopatía crónica
Embolismo pulmonar
Lesiones inflamatorias
Endocarditis
Fiebre reumática
Tuberculosis
Síndrome carcinoide
Dilatación idiopática de arteria pulmonar
Yatrogenia: post-valvuloplastia pulmonar
Síndrome de Marfan
Traumatismo

INSUFICIENCIA PULMONAR

Fisiopatologia

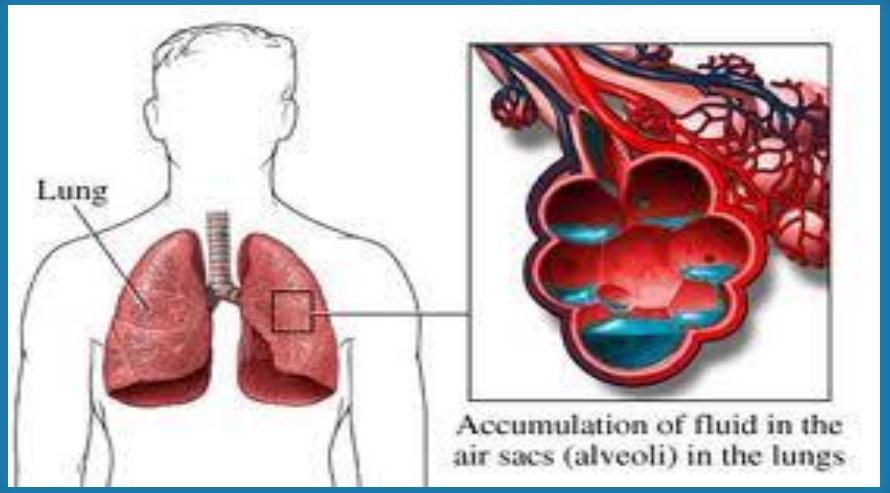




INSUFICIENCIA PULMONAR

Síntomas

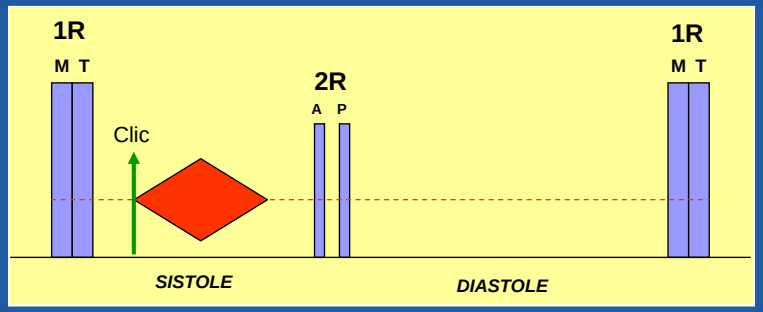
- SINTOMAS
  - M.R Leve o Moderada
    - Asintomático.
  - M.R Crónica Grave
    - Disnea de esfuerzo
    - Fatiga
    - Ortopnea
    - Palpitaciones principio de FA
  - M.R Aguda Grave
    - Edema pulmonar



Plauth W.H H. Estenosis de la válvula pulmonar. En: JIMS. Tratamiento actual de las enfermedades cardiovasculares. Philadelphia: Hurst JW

INSUFICIENCIA PULMONAR
Exploración Física

- Palpa Pulso sitolico a nivel paraesternal izq.
- Fremito en 2do espacio intercostal Izq.
- Soplo diastólico de baja intensidad A nivel del 3er y 4to espacio intercostal izq.
- De corta duración
- Aumenta con la inspiración



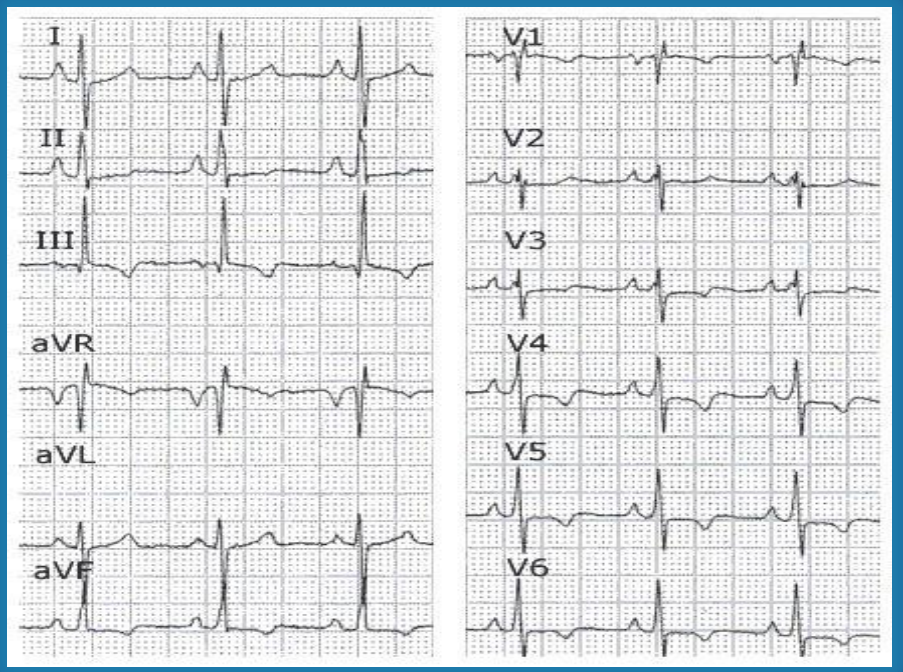
INSUFICIENCIA PULMONAR
Diagnostico

RX

Agrandamiento VD.elevación de la punta del corazón

EKG.

Puede llegar a presentarse FA.
Signos de hipertrofia ventricular



INSUFICIENCIA PULMONAR

Diagnostico

Ecocardiograma

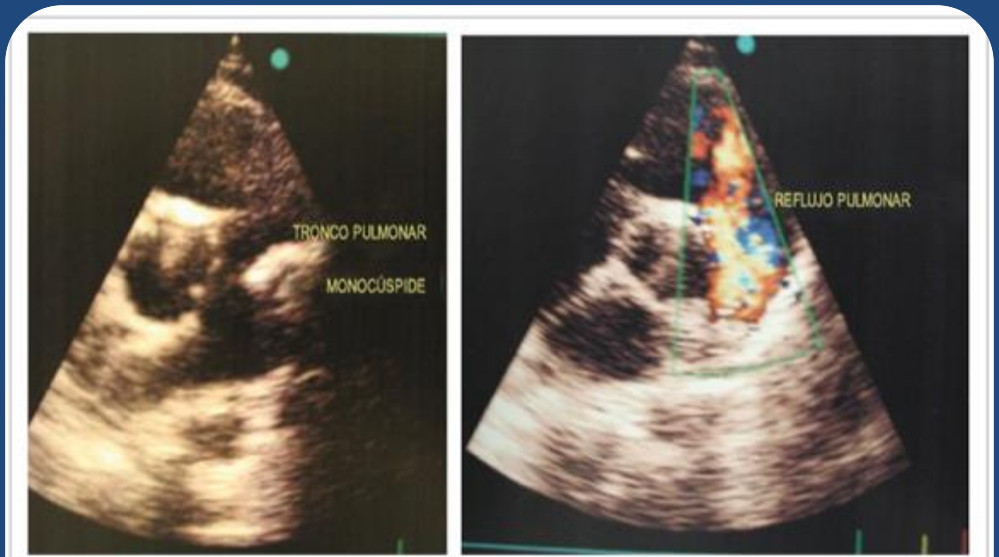
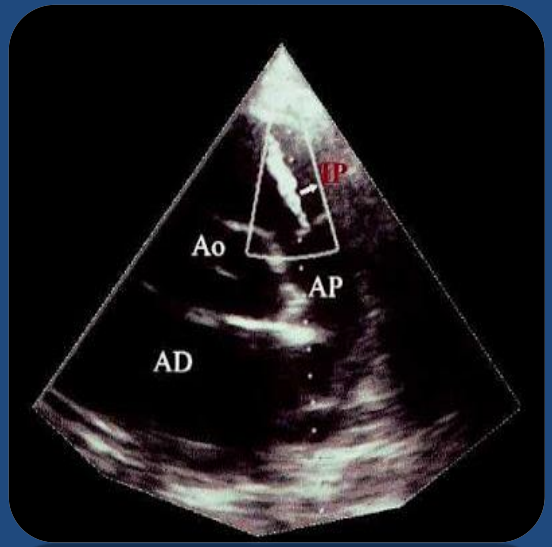


Figura 2 - Ecocardiograma, en proyección paraesternal izquierda y corte transversal, mostró dilatación del tracto de salida de VD y de las arterias pulmonares, con interposición de monocúspide calcificada –en A– y señales de regurgitación pulmonar acentuada, por color-Doppler – en B.

SE OBSERVA:

1.la estructura de las valvas y su función
2. integridad de las cuerdas tendinosas
3. tamaño de aurícula y ventrículo izquierdos
4. calcificaciones anulares
5.función sistólica regional y global del ventrículo izquierdo



http://www.scielo.br/img/revistas/abc/v92n2/es_a14fig02.jpg

INSUFICIENCIA PULMONAR
Tratamiento

Quirúrgico

Valvuloplastia Percutanea con balon (Cuando gradiente > 35mmHg).

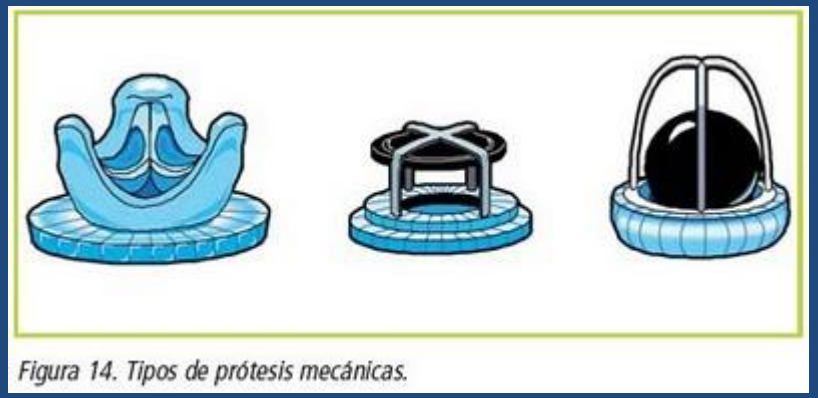


Figura 14. Tipos de prótesis mecánicas.

Médico

- PALEATIVO (aliviar la sobrecarga derecha)
- Bloqueadores betaadrenérgicos

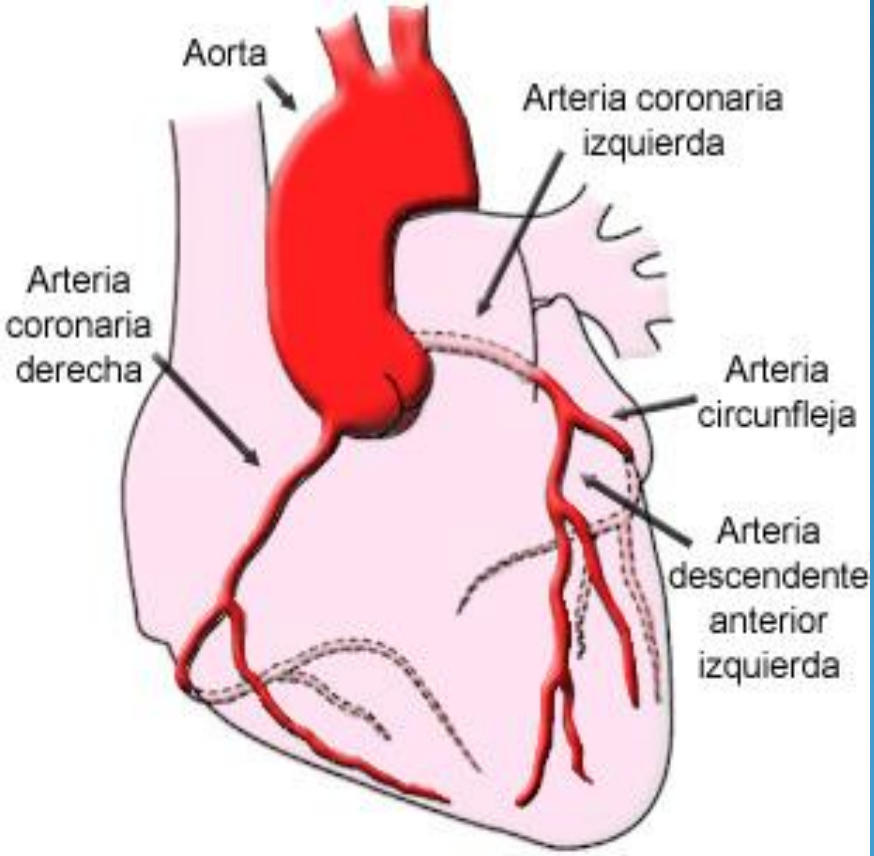
GRACIAS……

GRACIAS……

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Dr. Ramiro Lara Rivero
C.P.S.S.

CIRCULACION CORONARIA



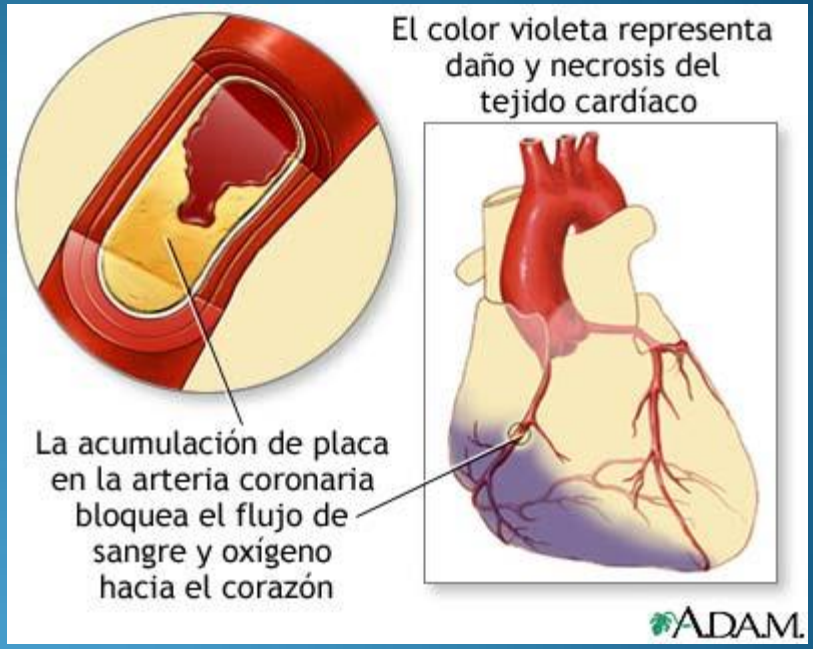
*FSC=225mL/min.

0,7-0,8 ml x gramo de Miocardio .

4-5% Gasto cardiaco total

*FSC= Flujo sanguíneo coronario.

- El flujo coronario puede verse limitado por:
  - Trombos
  - Ateromas
  - Espasmos
  - Émbolos coronarios
  - Estrechamiento de los orificios coronarios
  - Origen anómalo de las arterias coronarias



CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- EPIDEMIOLOGIA:

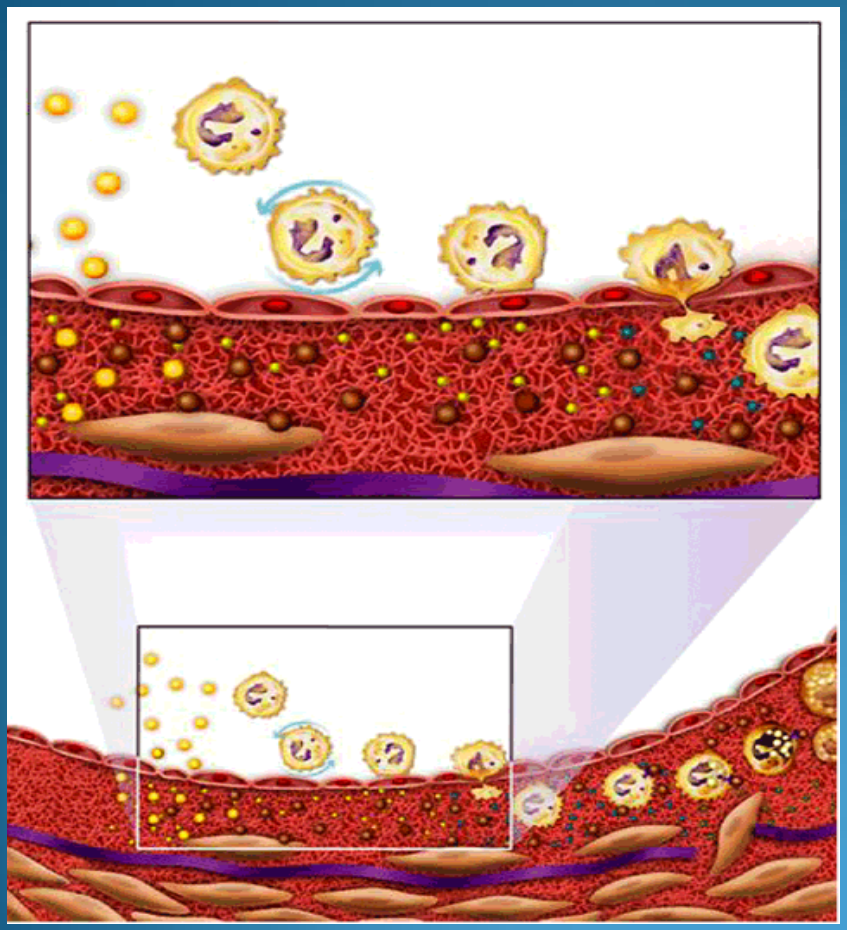
  Enfermedad común, grave, crónica.
  13 millones de personas la padecen EEUU.
  6 millones → angina de pecho.
  7 millones → infarto de miocardio.

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Factores de riesgo:

- Hipertensión Arterial Sistémica
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo
- Hipercolesterolemia LDL ↑ HDL ↓
- ↑ Proteína C reactiva.
- ↑Homocisteina
- Sexo

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA



Hipercolesterolemia

↓

*LDL en la capa endotelial

↓

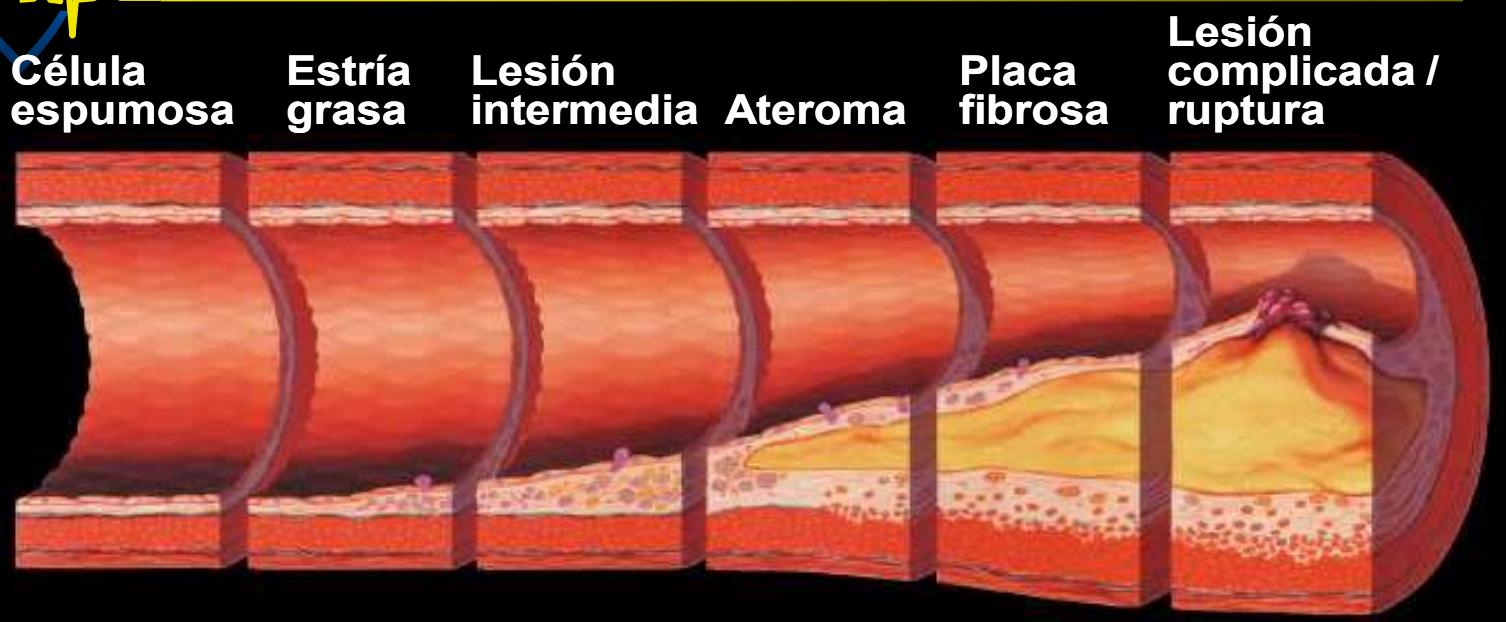
Reacción Inflamatoria local

↓

Progresión de la lesión

***LDL= Lipoproteínas de baja densidad.**

EVOLUCION DE LA ATEROSCLEROSIS



Disfunción Endotelial

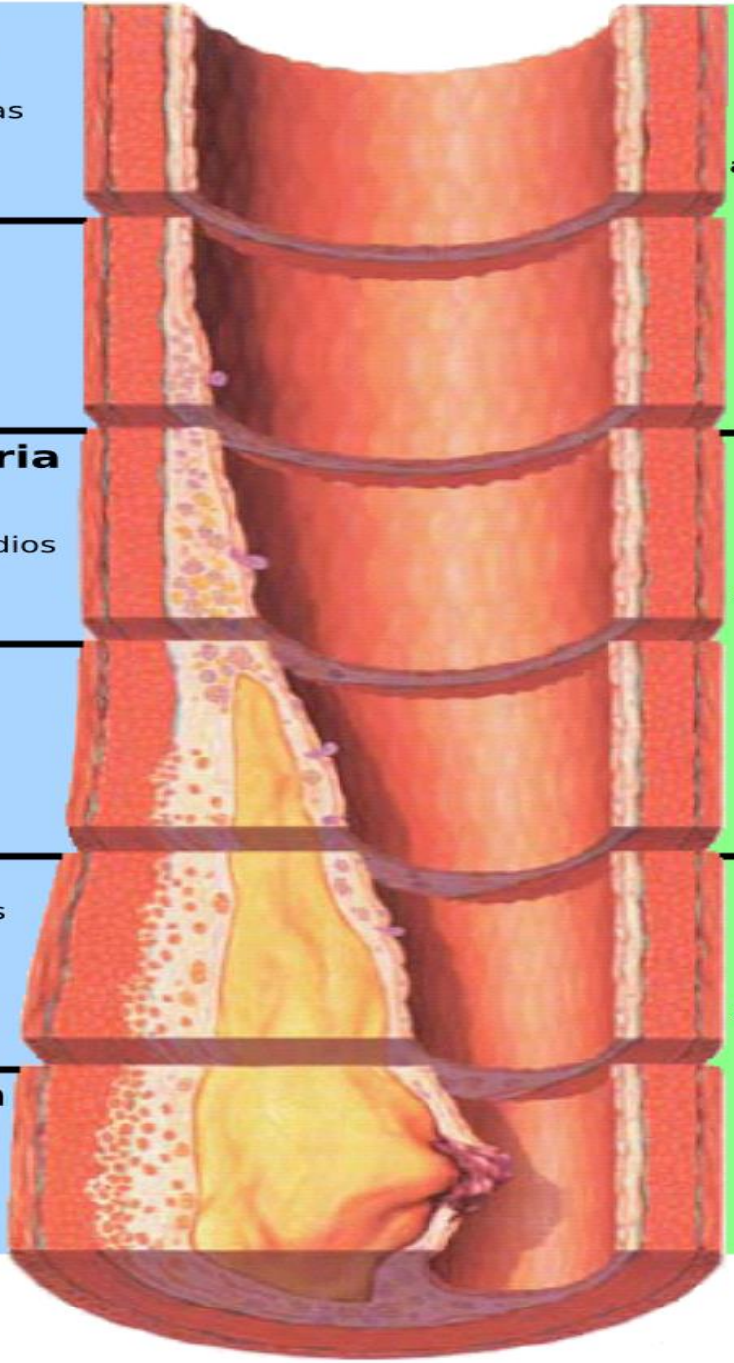
Primera década	Tercera década	Cuarta década

Adapted from Pepine CJ. *Am J Cardiol.* 1998; 82(suppl 104)

PROGRESSÃO DA ATEROSCLEROSE

DISFUNÇÃO ENDOTELIAL

NOMENCLATURA E SIGNIFICADO HISTOLÓGICO	INÍCIO	PRINCIPAL MECANISMO DE DESENVOLVIMENTO	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Lesão inicial •histologicamente normal •acúmulo de macrófagos •células espumosas isoladas	a partir da primeira década	principalmente pela adição de lipídios	clinicamente silencioso
Estria adiposa •acúmulo intracelular de lipídios			
Lesão intermediária •acúmulo intracelular de lipídios •depósitos externos de lipídios	a partir da terceira década		
Ateroma •núcleos de lipídios extracelulares •acúmulo de lipídios intracelulares			clinicamente silencioso ou manifesto
Fibroateroma •núcleos de lipídios simples ou múltiplos •camadas fibróticas	a partir da quarta década	aumento do músculo liso e do colágeno	
Lesão complicada •superfície defeituosa •hemorragia, hematoma •trombose		trombose e/ou hematoma	



INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Introducción

- Si el trombo a nivel de la placa ateromatosa intracoronaria fracturada provoca una obstrucción completa del vaso, se produce un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

FISIOPATOLOGÍA

Ruptura o erosión de la capa fibrosa → Agregación de lípidos, células inflamatorias, radicales libres. → Activación del proceso de coagulación

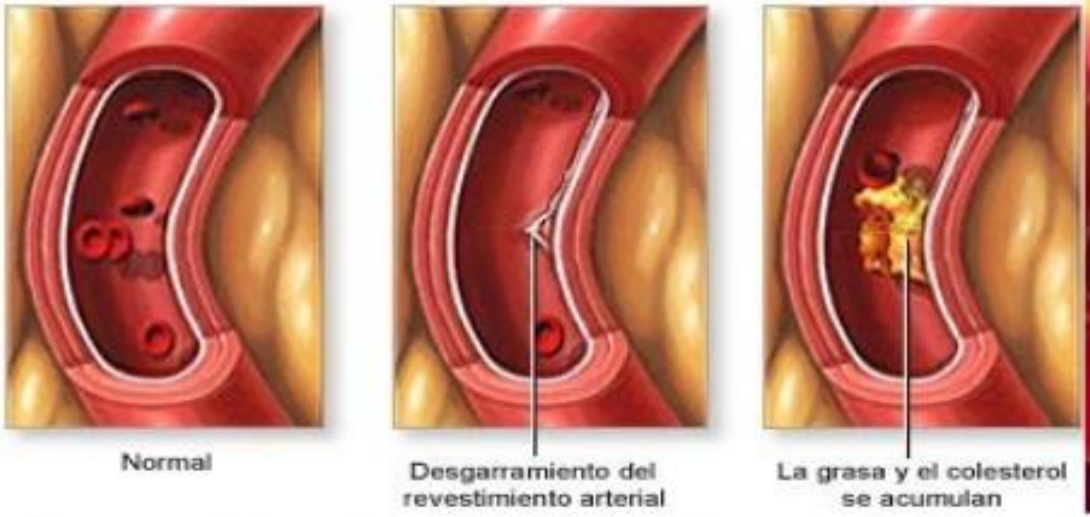
↓

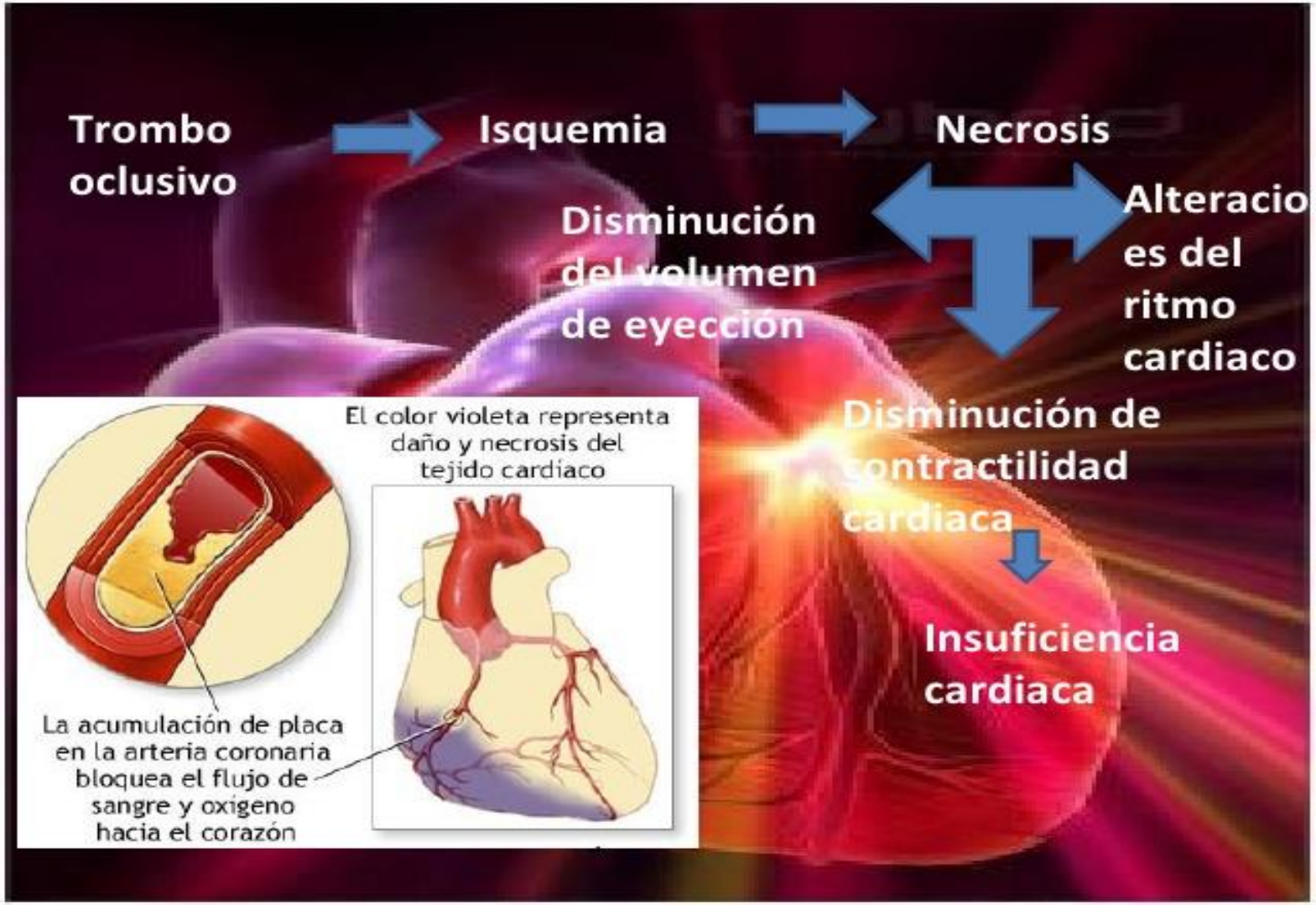
Adhesión y agregación de plaquetas.

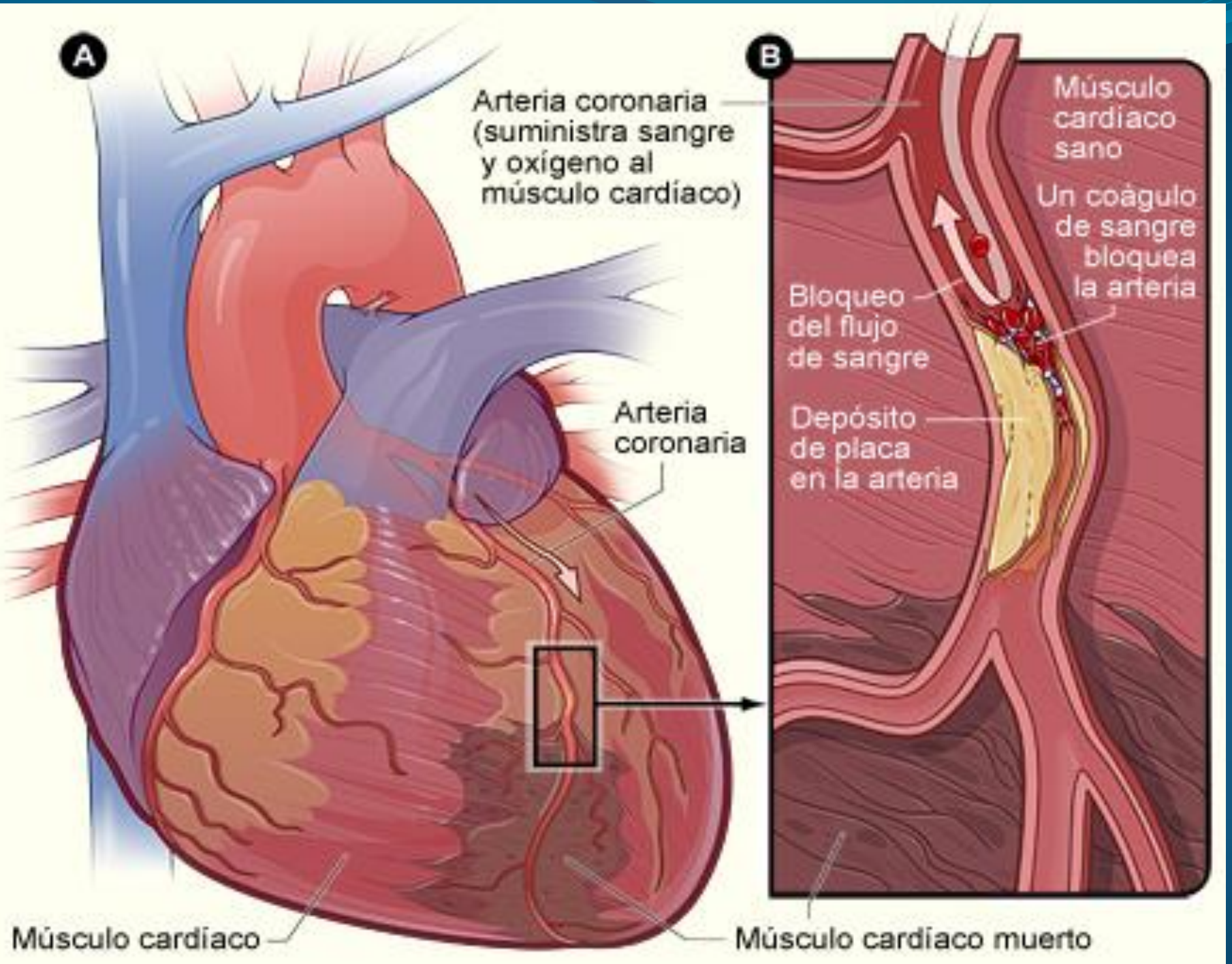
↓

Formación de trombo oclusivo

Evolución de la acumulación de placa en la arteria coronaria




Trombo oclusivo
Isquemia
Necrosis
Disminución del volumen de eyección
Alteraciones del ritmo cardiaco
Disminución de contractilidad cardiaca
Insuficiencia cardiaca
El color violeta representa daño y necrosis del tejido cardiaco
La acumulación de placa en la arteria coronaria bloquea el flujo de sangre y oxigeno hacia el corazón

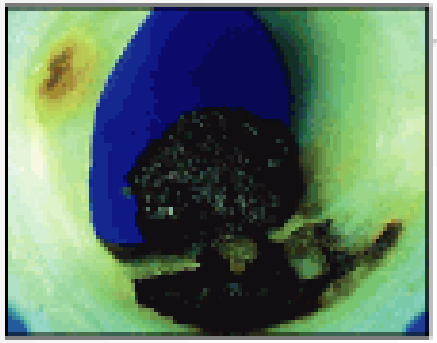

A
Arteria coronaria (suministra sangre y oxígeno al músculo cardíaco)
Arteria coronaria
Músculo cardíaco
B
Músculo cardíaco sano
Un coágulo de sangre bloquea la arteria
Bloqueo del flujo de sangre
Depósito de placa en la arteria
Músculo cardíaco muerto

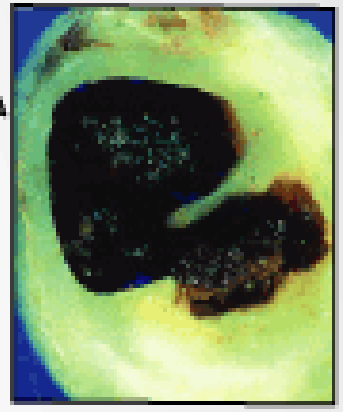
Cuadro inicial

Dolor isquémico

Diagnóstico provisional

Síndrome coronario agudo





ECG

No hay elevación de ST

Elevación de ST

NSTEMI

Indicadores bioquímicos

Diagnóstico final

Angina inestable

Infarto del miocardio

NQMI

Qw MI

Infarto del miocardio

Grado de lesión dependerá:

1. Del territorio que irriga el vaso afectado.
2. El lecho de oclusión total del vaso.
3. Duración.
4. Cantidad de sangre que aportan los vasos colaterales.
5. Demanda de oxigeno.

Infarto del miocardio

- **Causas:**

• Coronariopatias, espasmo de la arteria coronaria, embolias coronarias.

- **Factores Predisponentes:**

• Hipertensión Arterial.

• Diabetes Mellitus.

• Tabaquismo.

• ↑ Colesterol - ↑ LDL

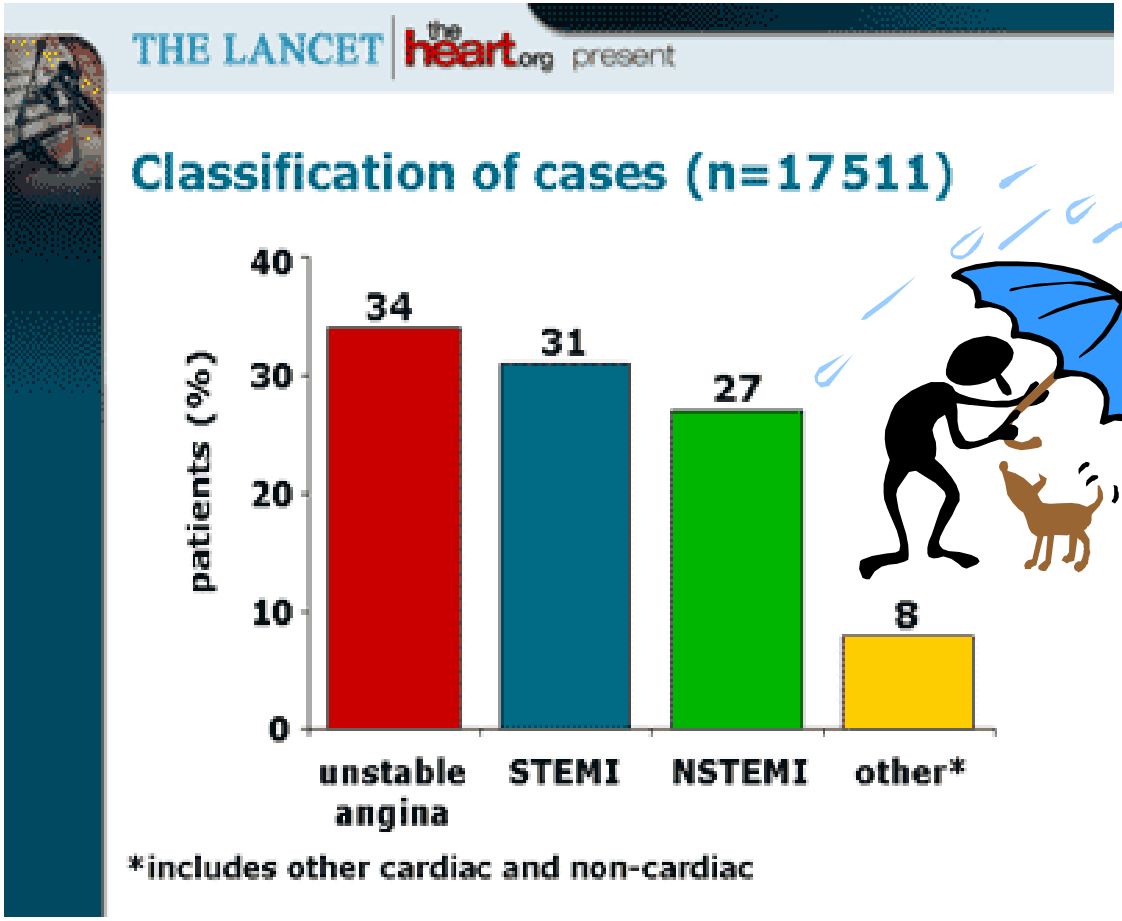
Diagnóstico

1. Interrogatorio y Examen clínico.
2. ECG.
3. Marcadores cardiacos en suero.

Diagnósticos Diferenciales

- PERICARDITIS.
- ANGINA INESTABLE.
- ANEURISMA DISECANTE DE AORTA.
- VALVULOPATÍAS.
- DOLORES PLEURO-PULMONARES.
- ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO.
- ALTERACIONES DE LA PARED TORÁXICA
- ULCERA GASTRODUODENAL.
- CÓLICO BILIAR.

CLASIFICACION DEL SCA



Clasificación del IAM

1. **Transmural:**

   1.- Isquemia → Inversión de onda T, Depresión ST

   2.- Lesión → Elevación ST 0,1 mV.

   3.- Necrosis → Onda Q

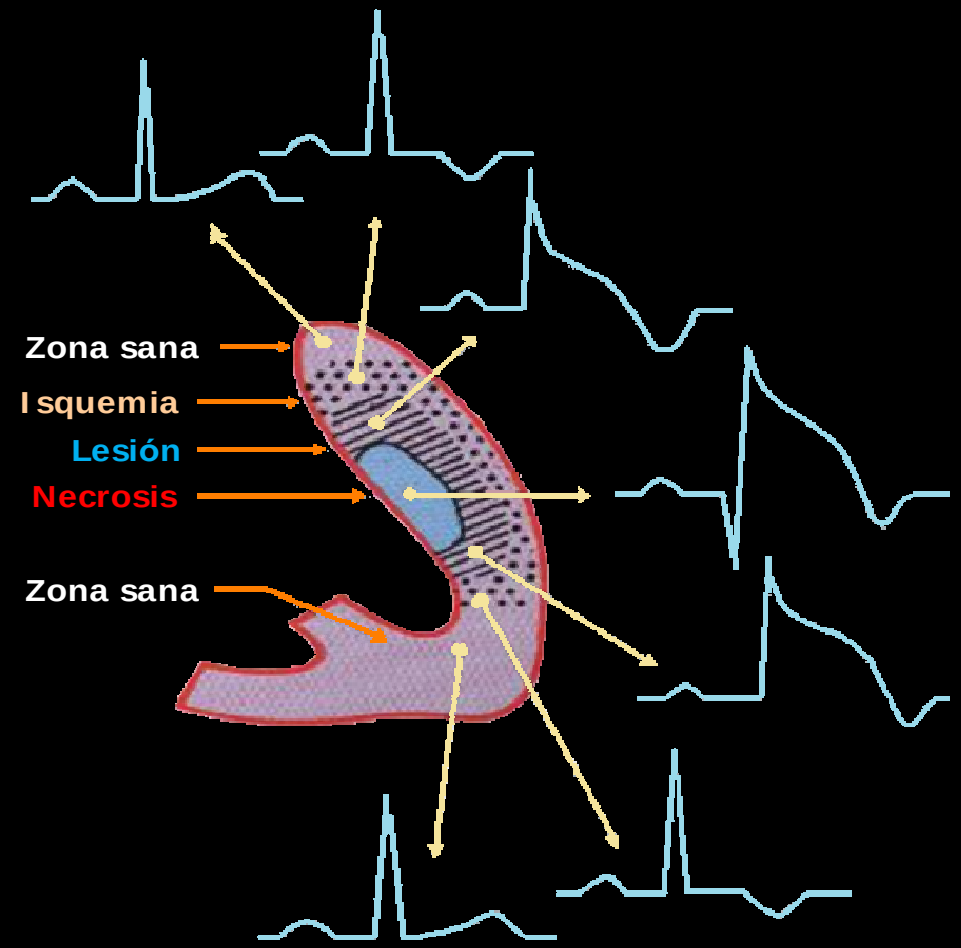
   4.- Ondas Q patológicas: 0,04 seg.

   5.- Depresión ST.

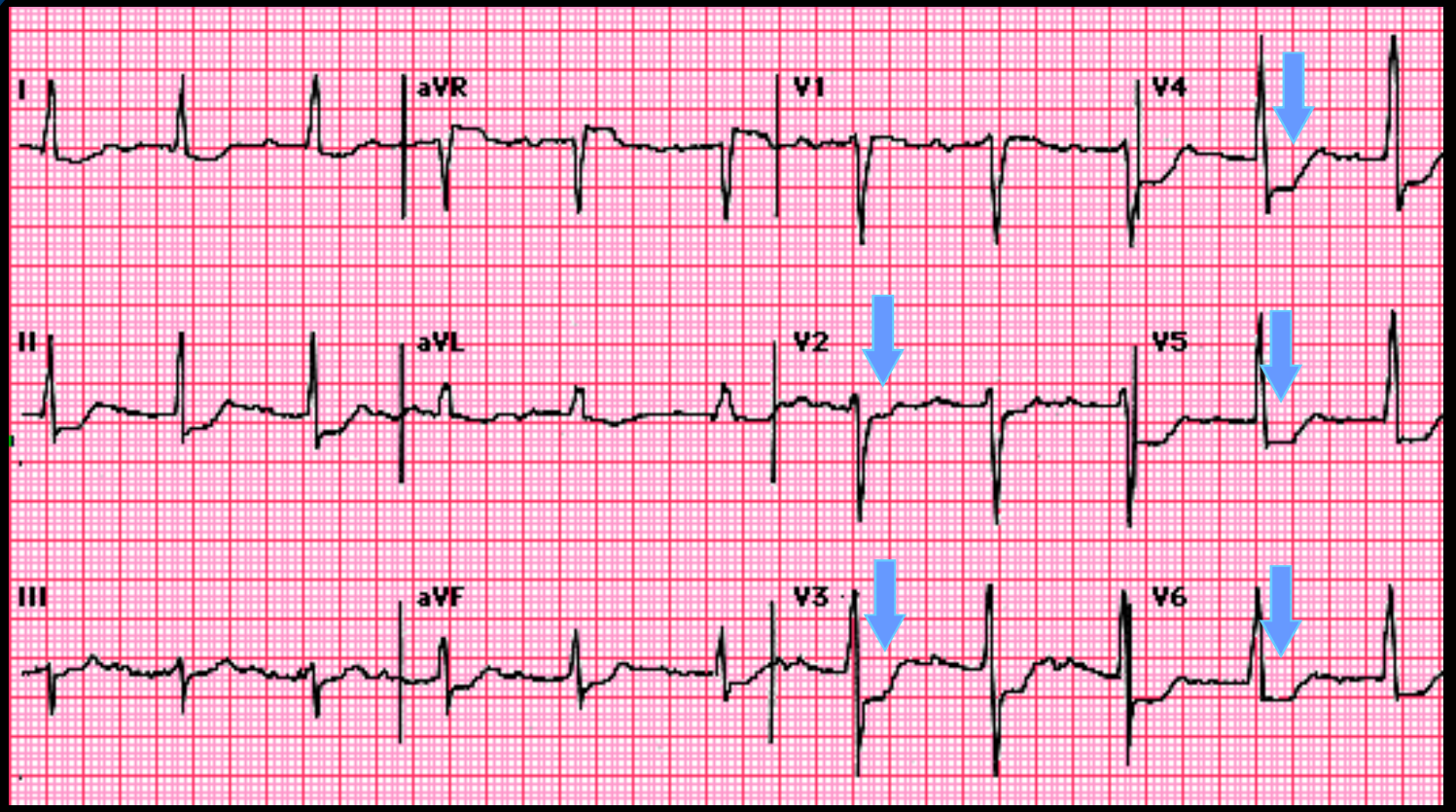
   6.- Ondas R altas

2. **No Transmural**

ISQUEMIA ² LESION ² NECROSIS

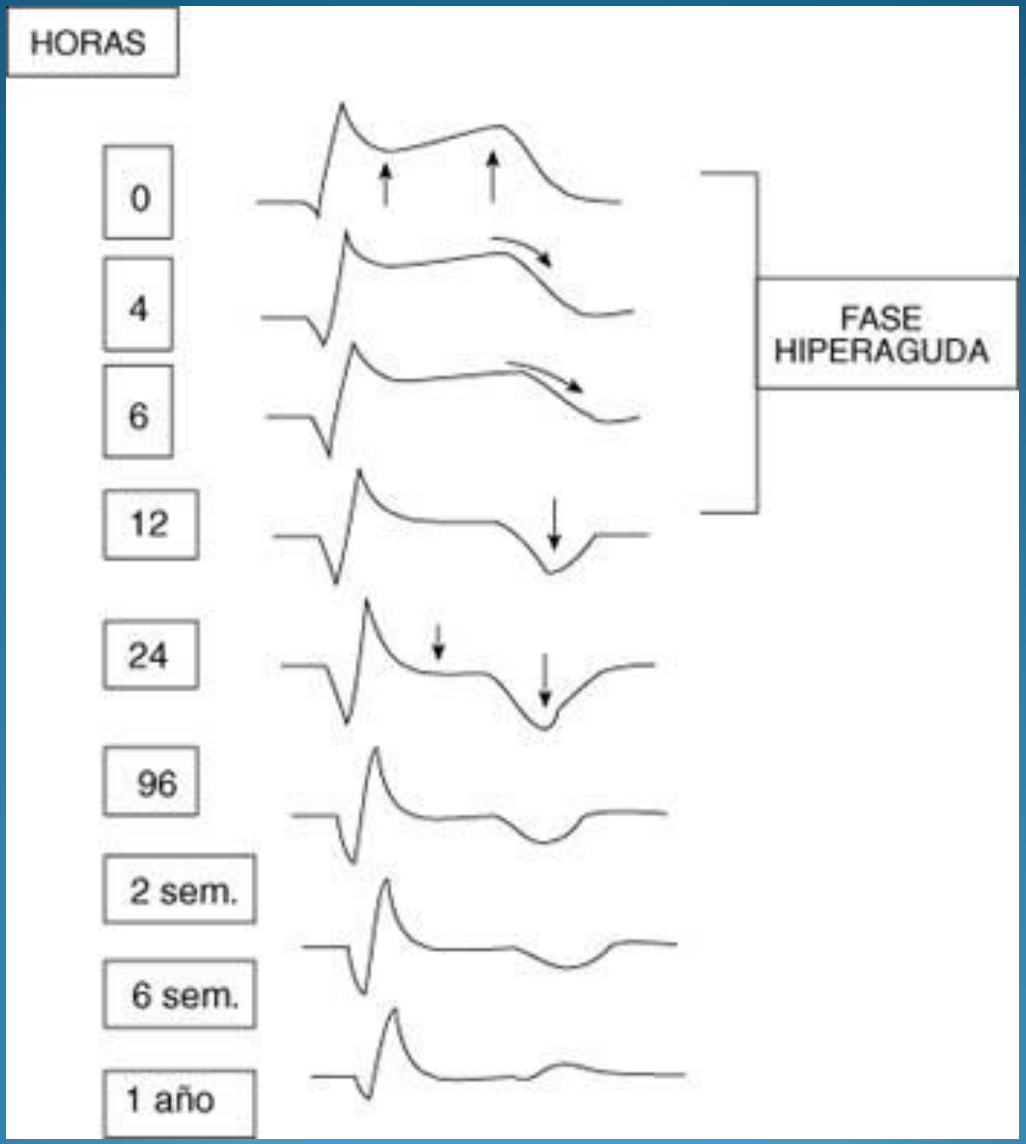


Infarto subendocárdico



FASES - EKG

1. **Fases agudas del IAM:**
    1. ↑ ST
    2. ↓ onda T
    3. Ondas Q patológicas.
2. **Fase hiperaguda.**
3. **Fase aguda.**
4. **Fase subaguda.**
5. **Fase crónica.**


HORAS
0
4
6
12
24
96
2 sem.
6 sem.
1 año
FASE
HIPERAGUDA

ELECTROCARDIOGRAMA

❖Tres signos electrocardiográficos específicos:

➢ Isquemia:

Aparición de ondas T negativas

➢ Lesión:

Elevación segmento ST

➢ Necrosis:

Onda Q profunda

EKG - IAM

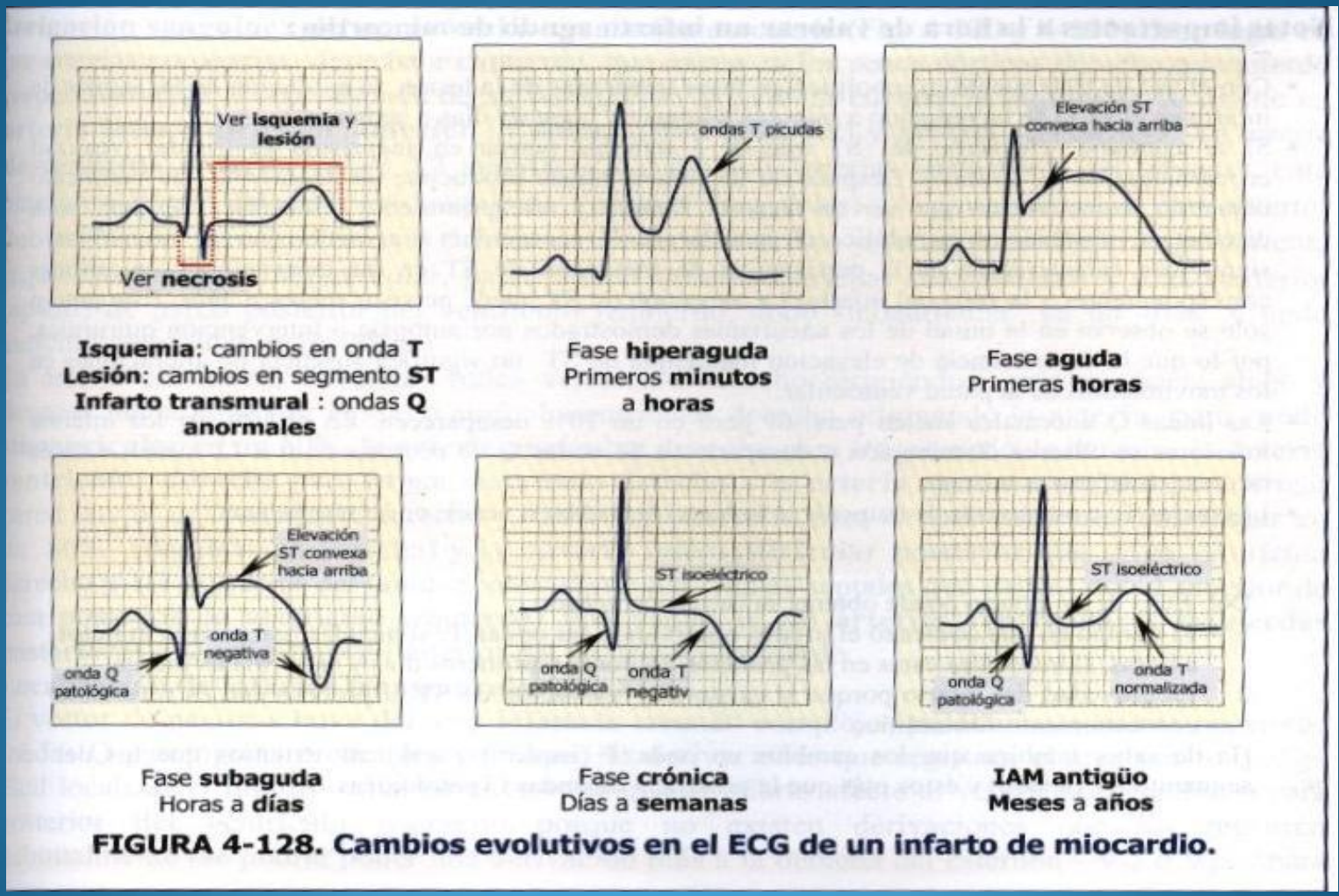
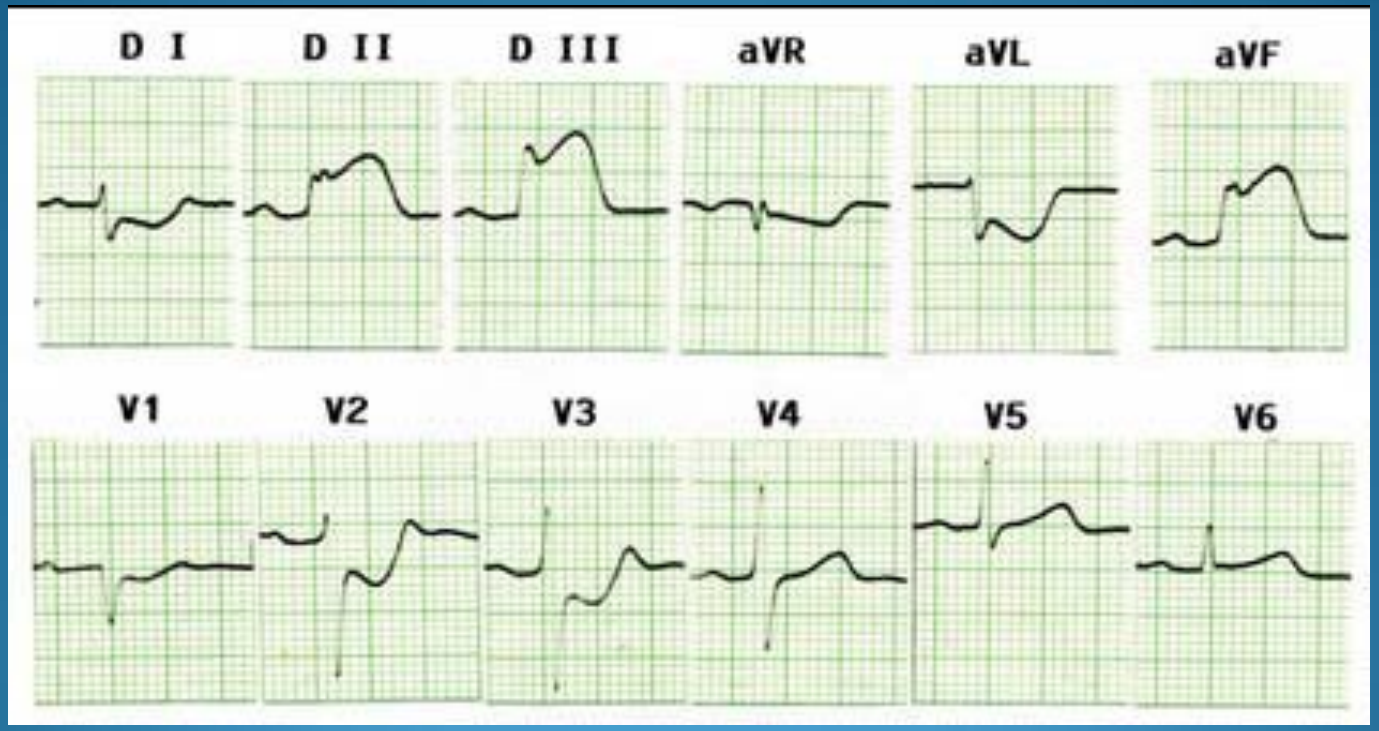


FIGURA 4-128. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto de miocardio.

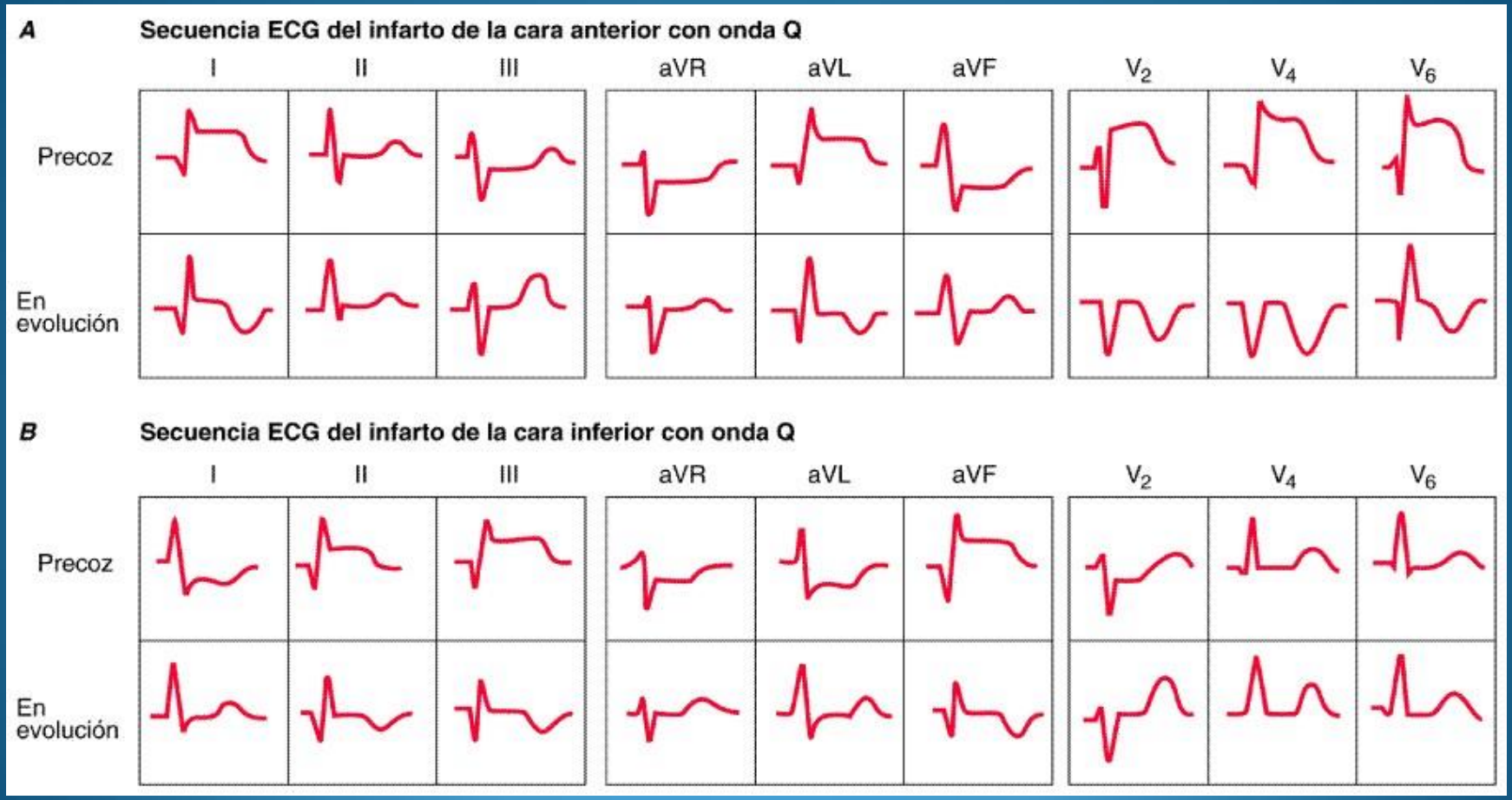
Según su localización:

Denominación	Derivaciones
• Anteroseptal	V1 – V2
• Anterior	V1 – V4
• Anterior extenso	V1 - V6
• Anterior con ext. lateral	V1 - V6, DI, aVL
• Inferior	DII, DIII, aVF
• Posterior	V7-V8, R en V1- V2
• Inferior + VD	II,III,VF + V3R

Infarto Agudo del Miocardio
EKG



Infarto agudo del miocardio



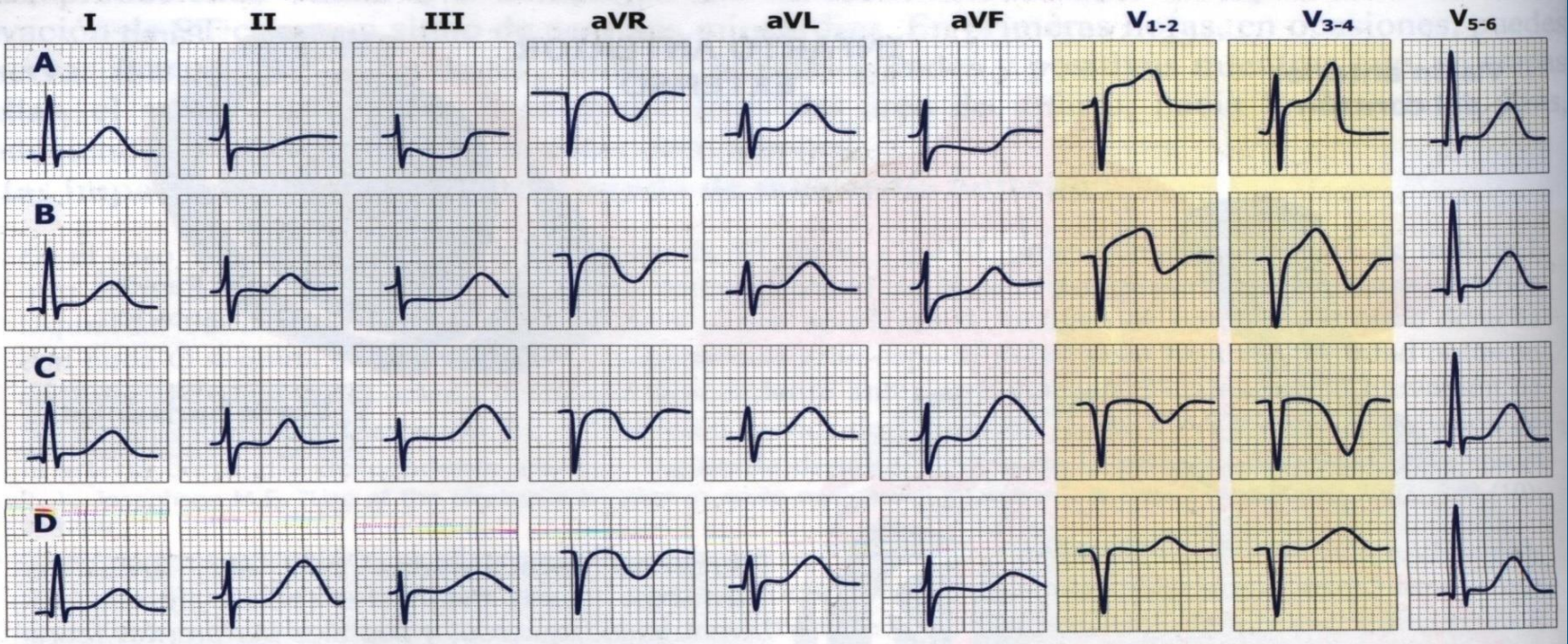


FIGURA 4-132. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico anteroseptal. A: Fase aguda (primeras horas). Elevación de ST en V_{1-4} con depresión de

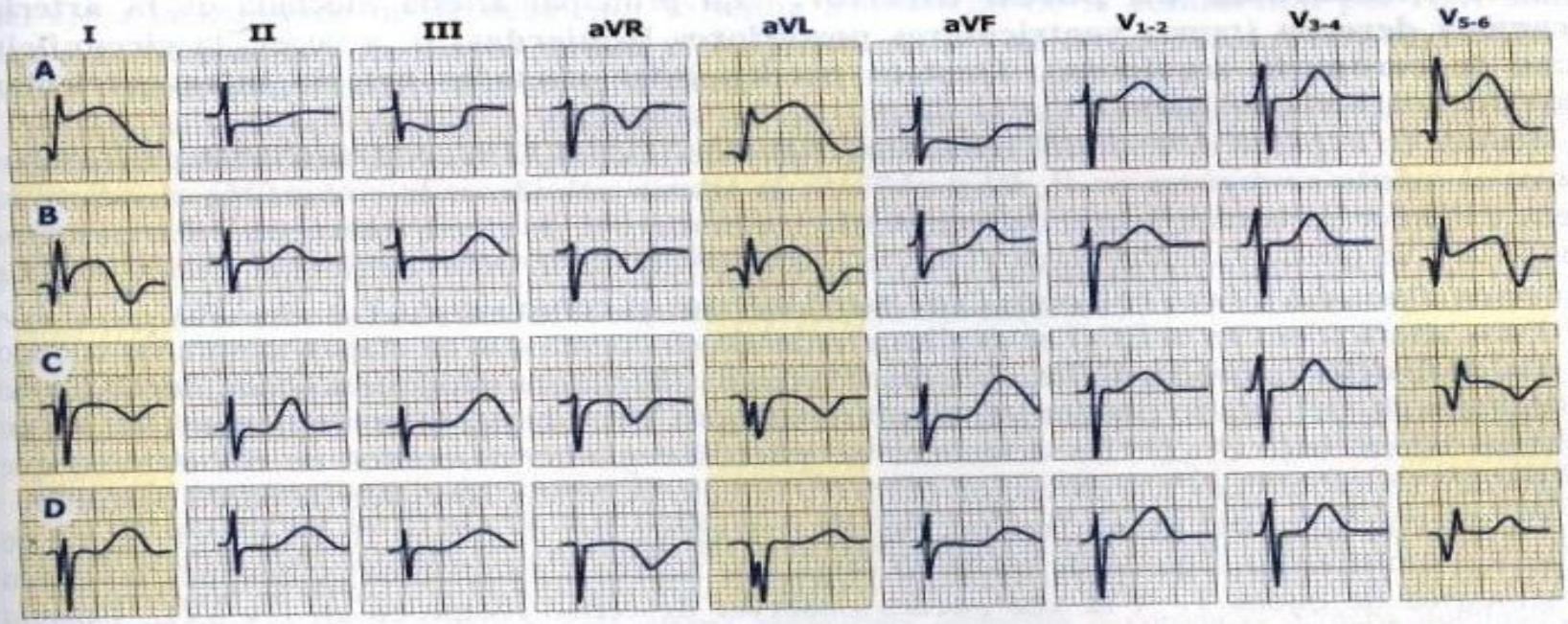


FIGURA 4-134. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico lateral: A:

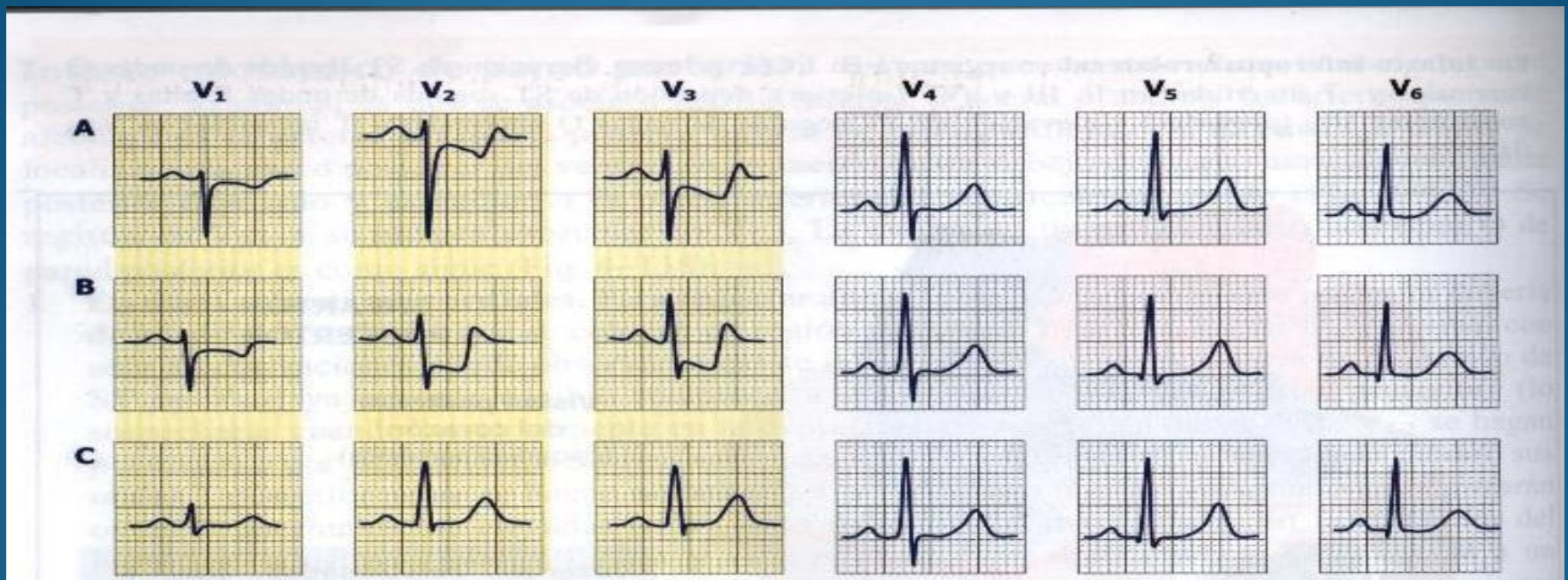


FIGURA 4-138. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico posterior:
A: Fase aguda (primeras horas). Ondas R normales con depresión de ST en V_{1-3} y ondas T

EKG DEL IAM DEL V.D.

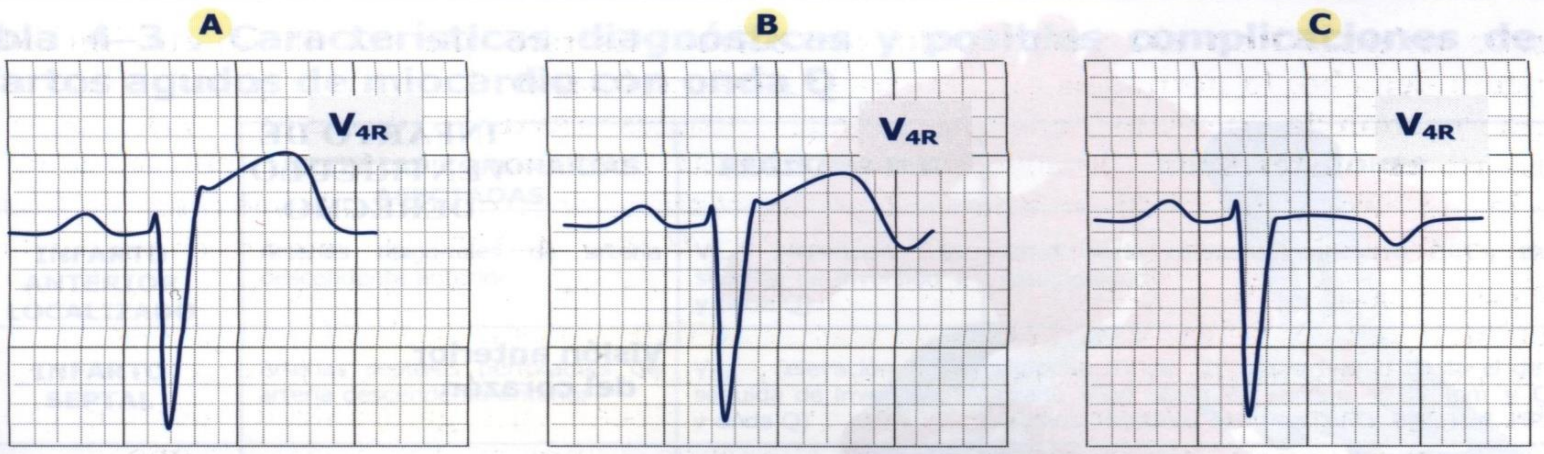
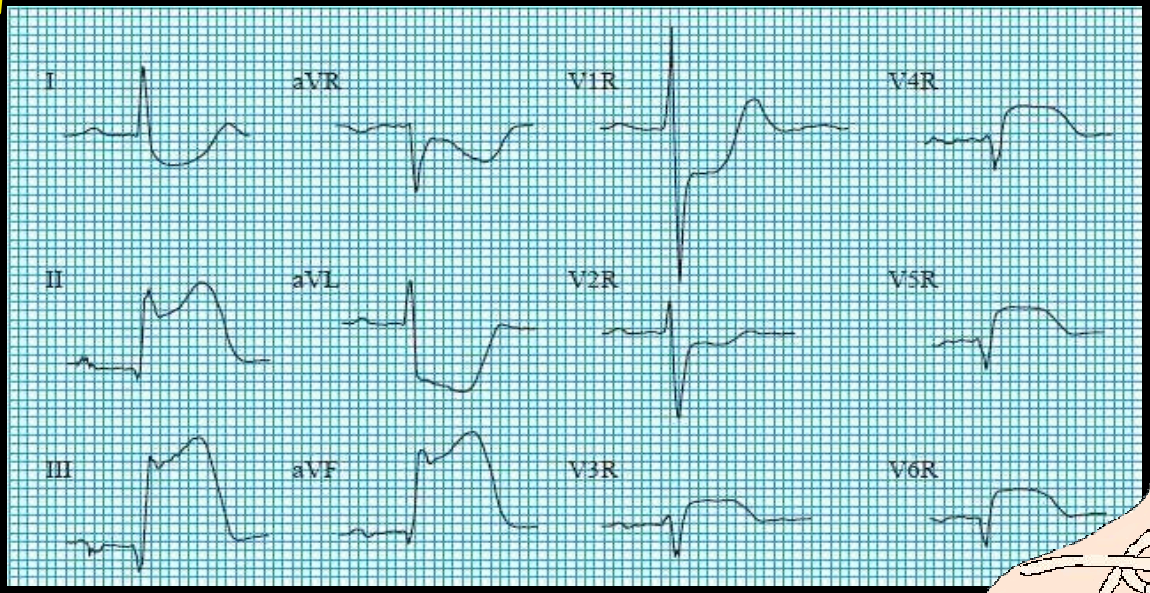
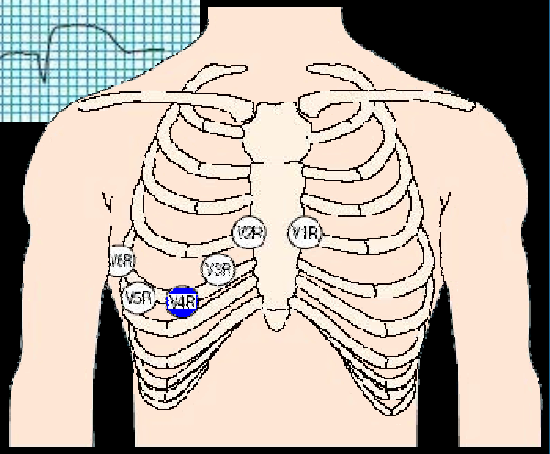


Figura 4-141. Cambios evolutivos en el ECG de un infarto miocárdico de ventrículo derecho: A: Fase aguda (primeras horas). Elevación de ST en V_{4R}. **B: Fase subaguda**

IAM DE VENTRICULO DERECHO



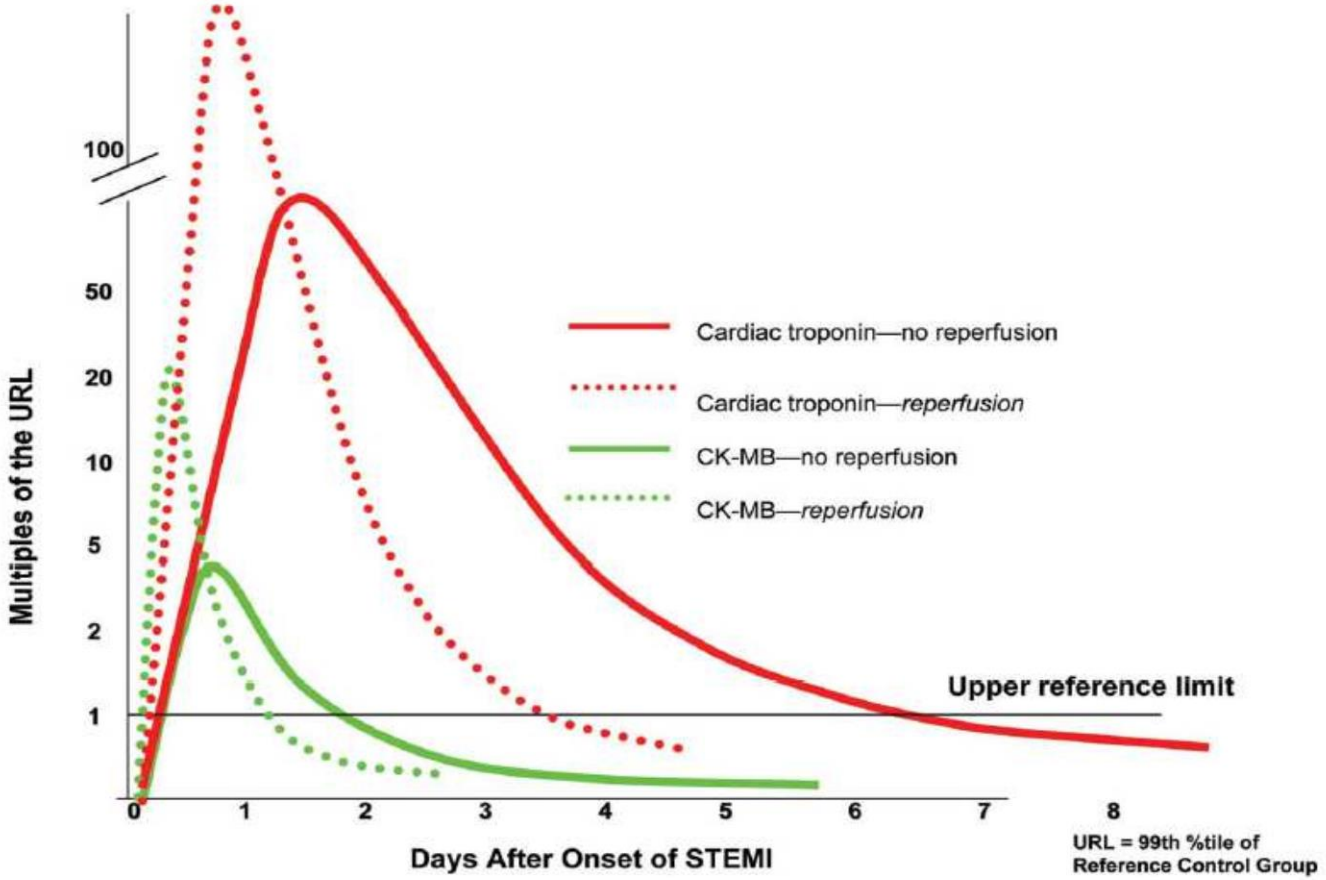
- Las derivaciones derechas son más sensibles al infarto de VD.
- La más útil es V4R y debería ser graficada tan pronto como sea posible en IAM inferior.



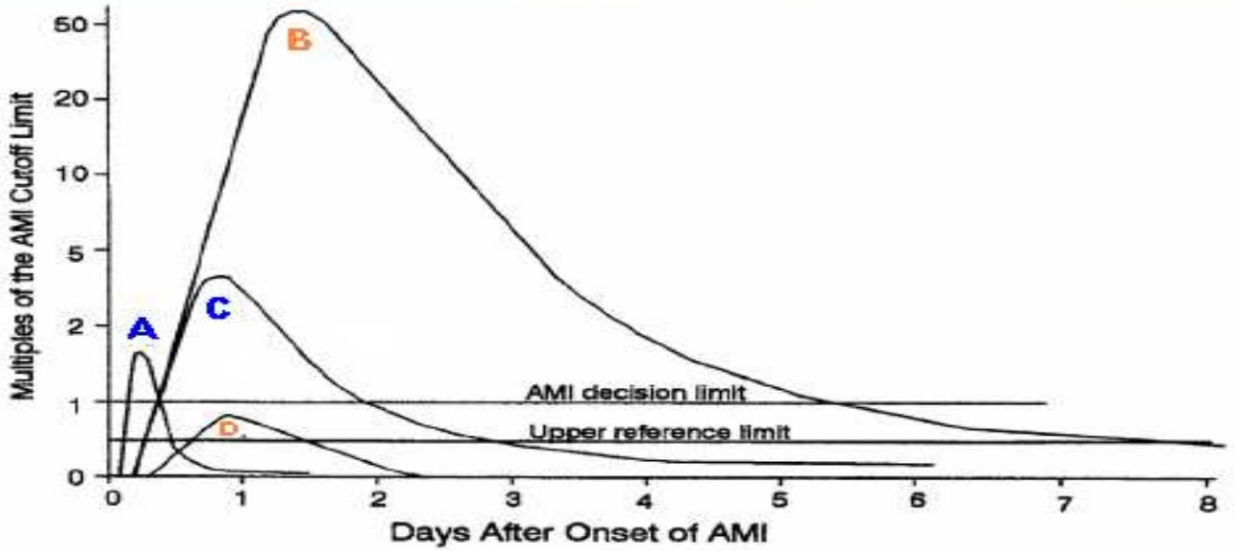
MARCADORES CARDIACOS

- Troponinas T e I
- ↑ CPK - MB
- **Reacción inespecífica.-** Leucocitosis por polimorfonucleares 12.000 y 15.000/ul.
- **Eritrosedimentación** ↑1ra semana.
- ↑ PCR

ACC/AHA Curva de reperfusión y biomarcadores cardíacos



ACC/AHA Curvas de biomarcadores cardíacos según patología



Curva A : Liberación temprana de mioglobina o de isoformas de CK-MB, después de un **I AM**.

Curva B : Troponina Cardíaca después de un **I AM**.

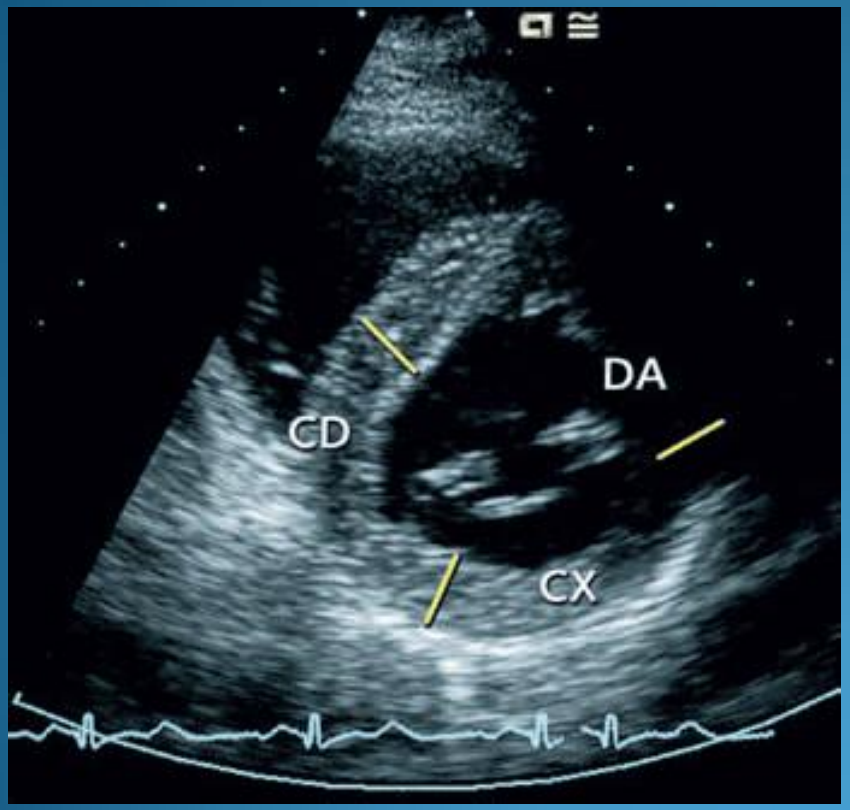
Curva C : CK-MB después de un **I AM**.

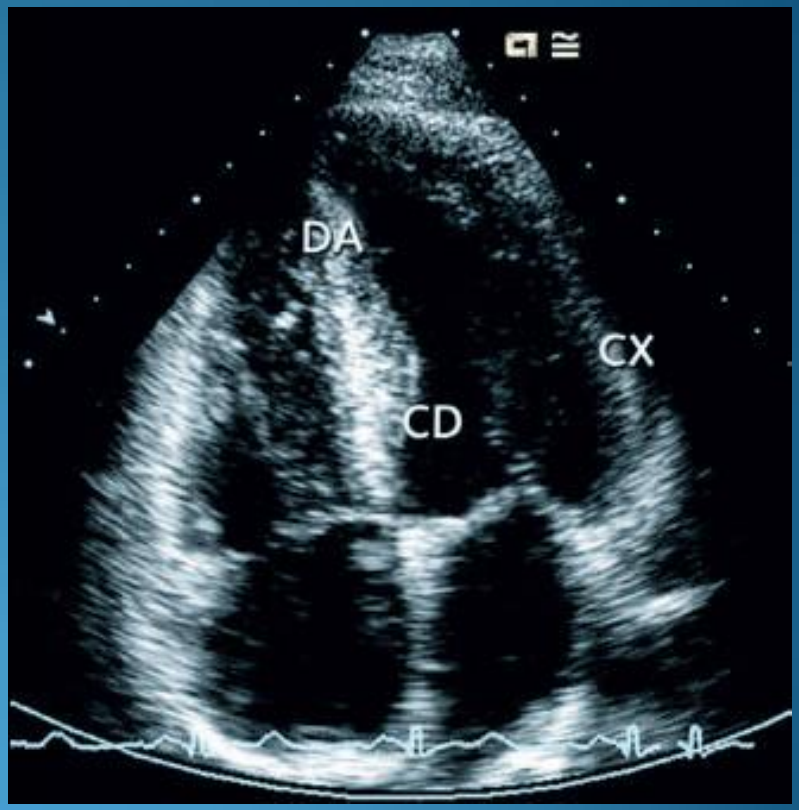
Curva D : Troponina después de una **Angina Inestable** (**AI**)

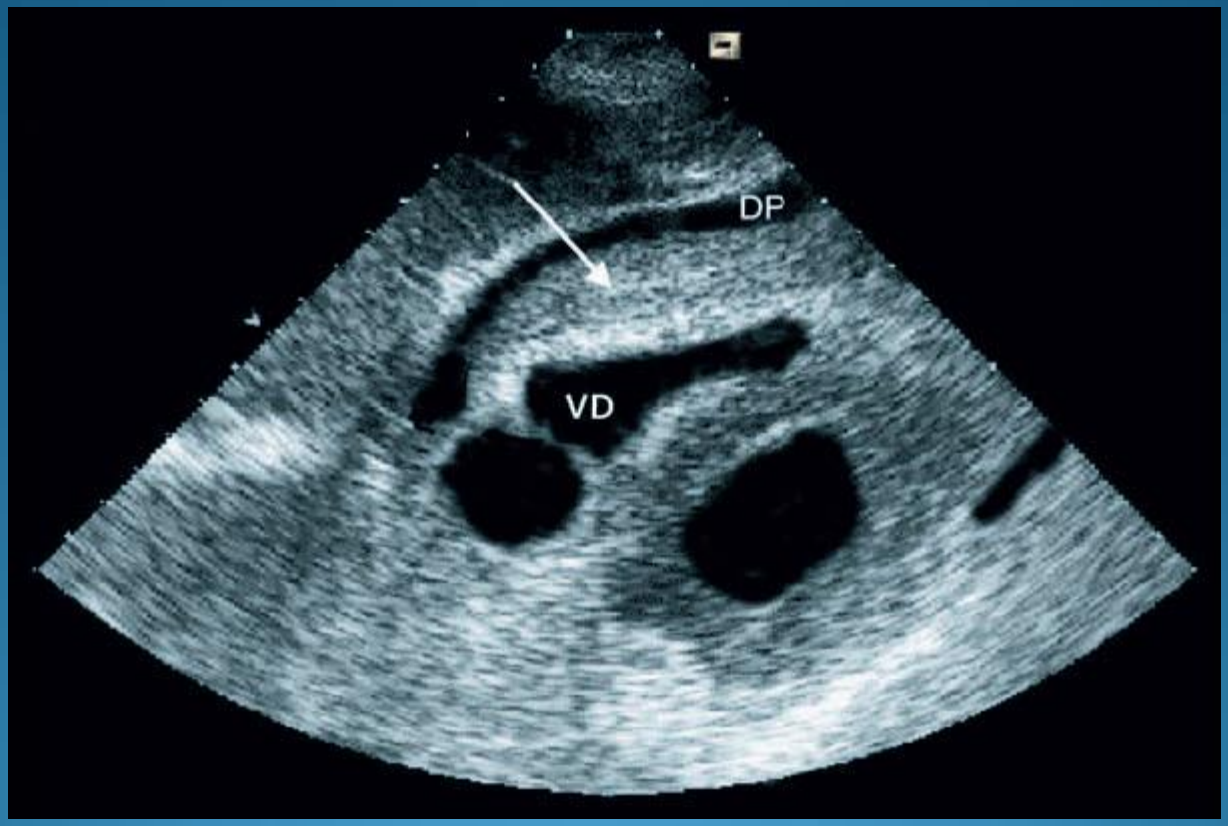
Estudios Imagenológicos del corazón

- **Ecocardiografía.-**
  - Infarto de ventrículo derecho.
  - Aneurisma ventricular.
  - Derrame pericárdico y visualizar trombo en V.I.
- **Ecocardiografia Doppler.-**
  - Comunicación intraventricular.
  - Regurgitación mitral.
- **Resonancia magnética.-**
  - Infarto de miocardio.

Ecocardiografía

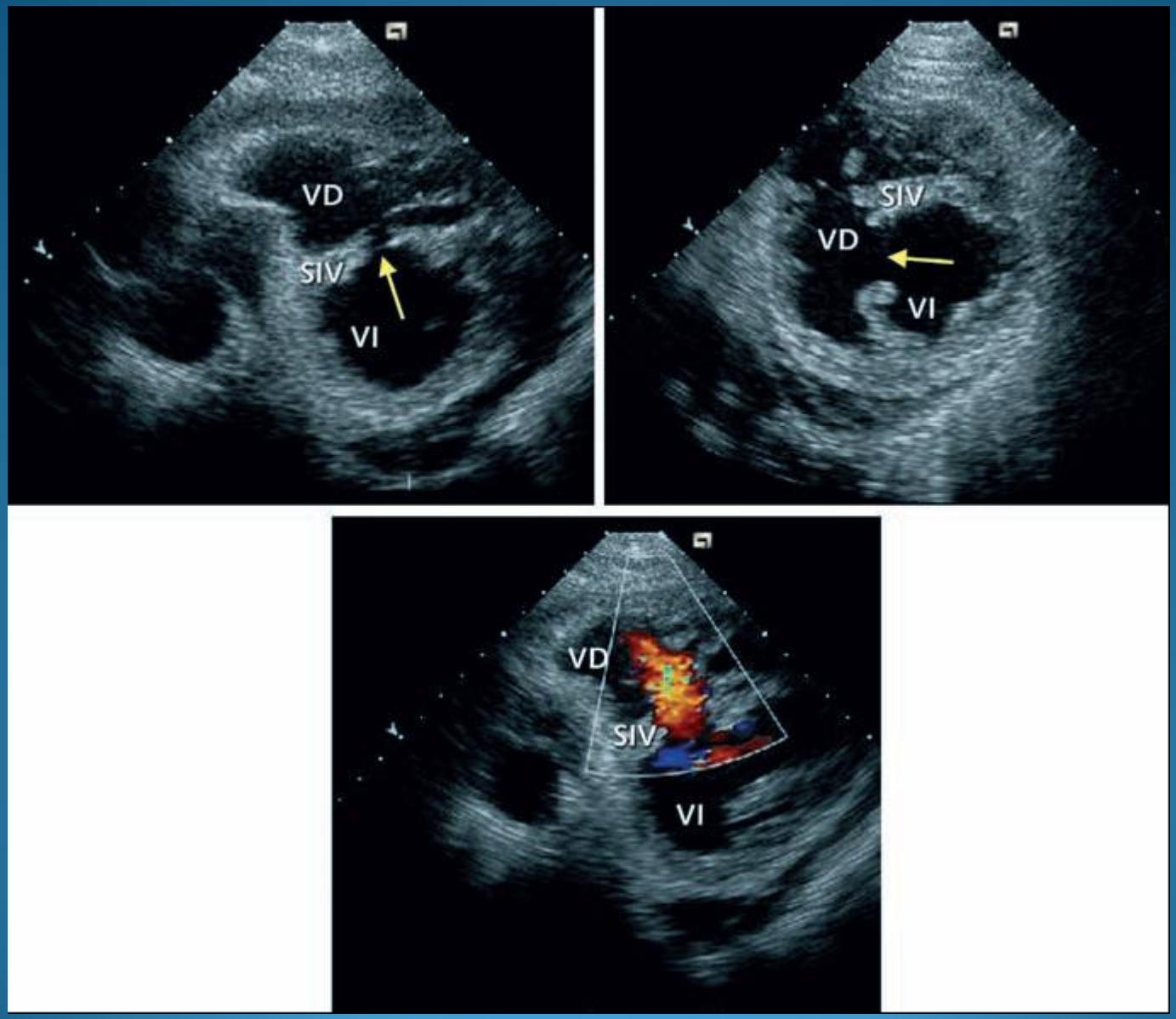






Derrame pericárdico (DP) en un caso de rotura cardíaca. La flecha señala el trombo o fibrina superpuesto sobre la pared del ventrículo derecho (VD).

COMUNICACION INTERVENTRICULAR POST INFARTO



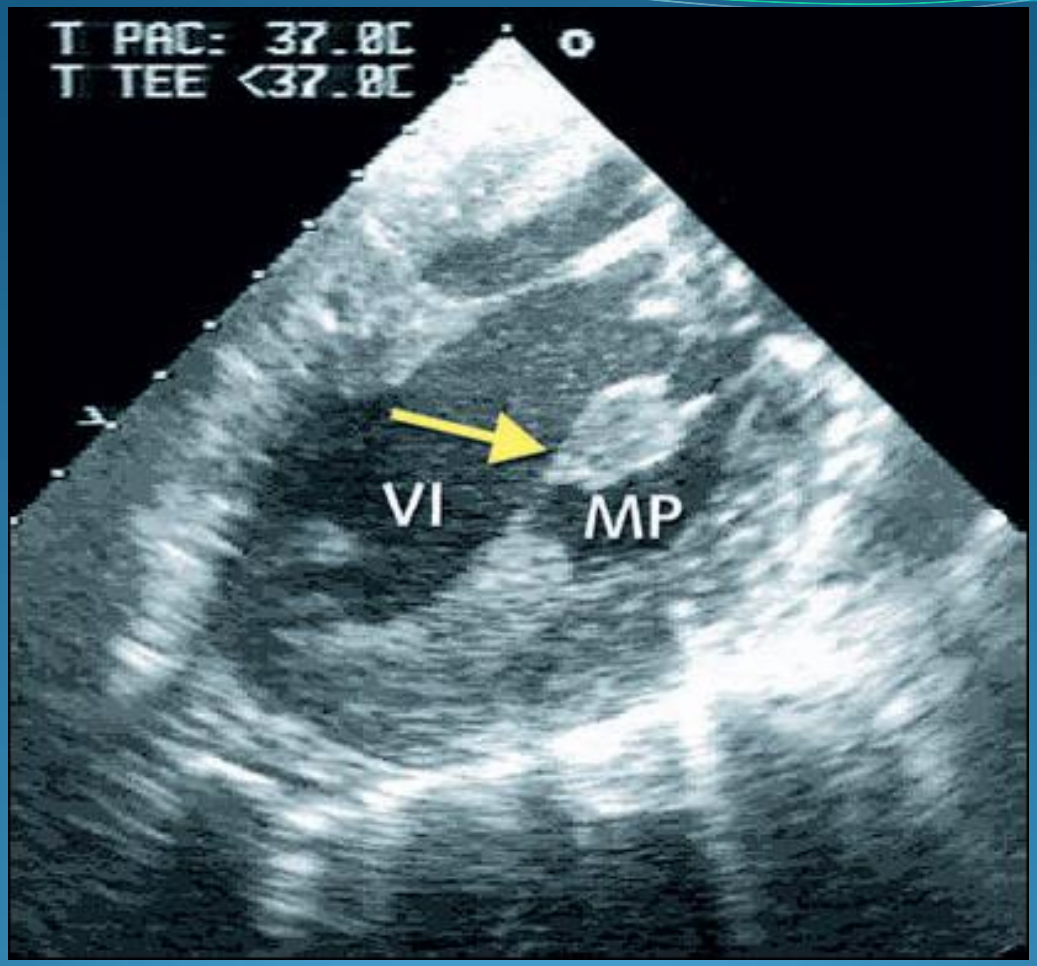
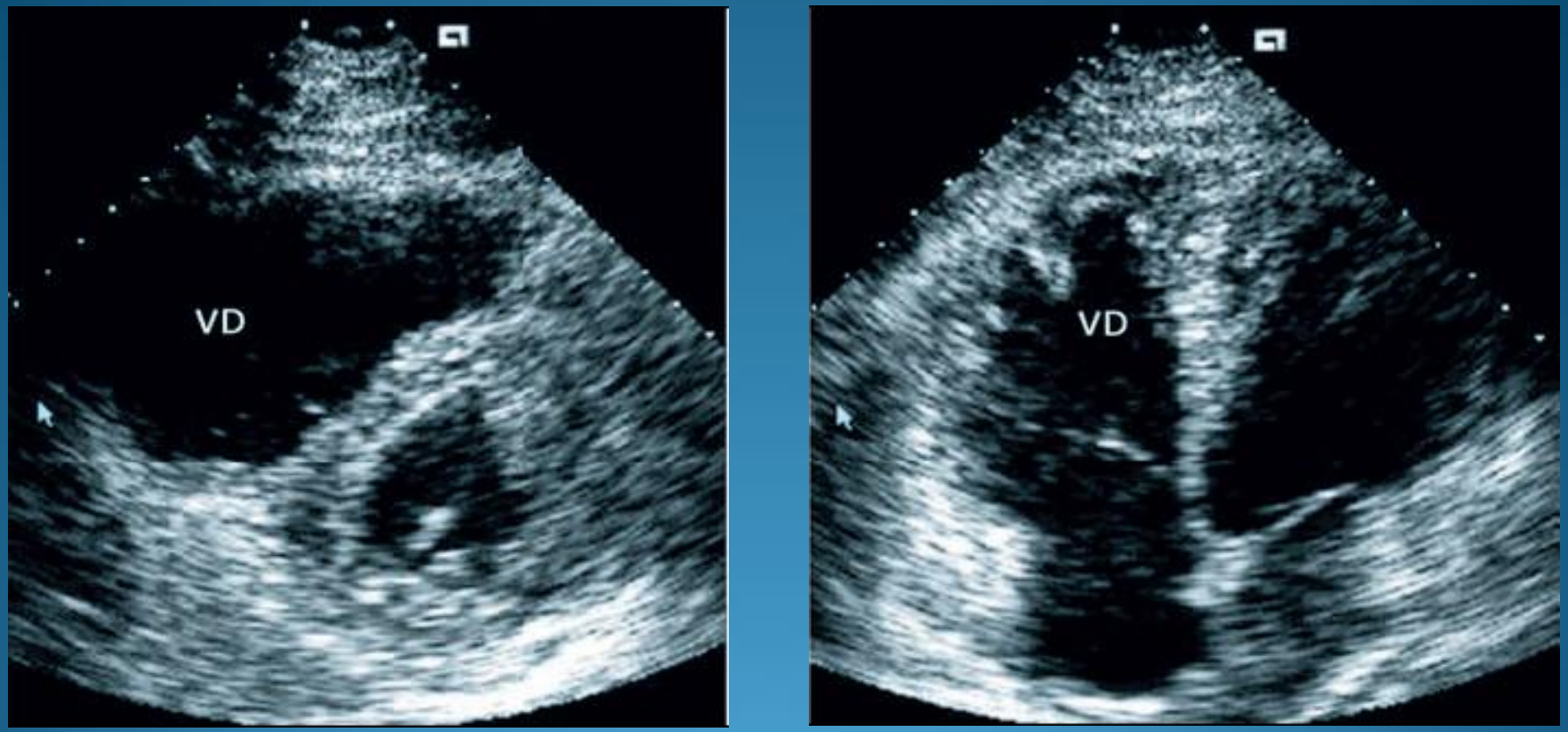
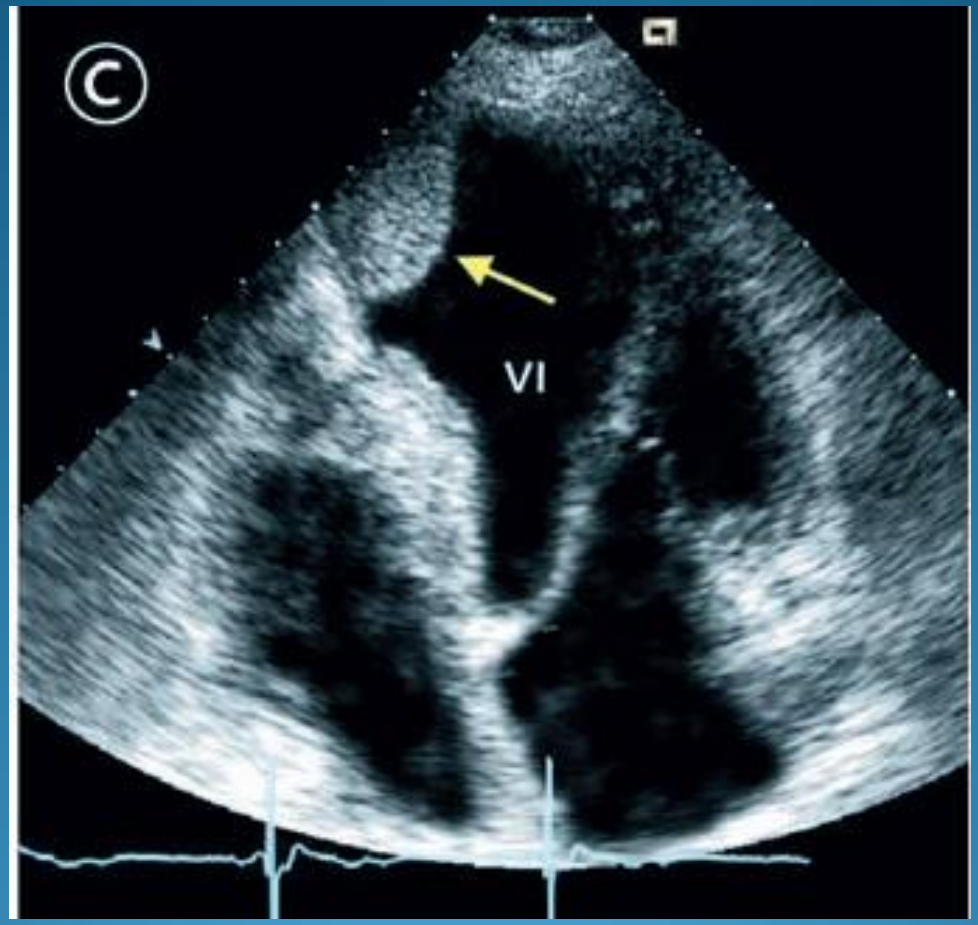


Imagen de una rotura del músculo papilar posterior (MP, flecha) visto en eco transesofágico. Esta complicación es causa de insuficiencia mitral severa. VI: ventrículo izquierdo.

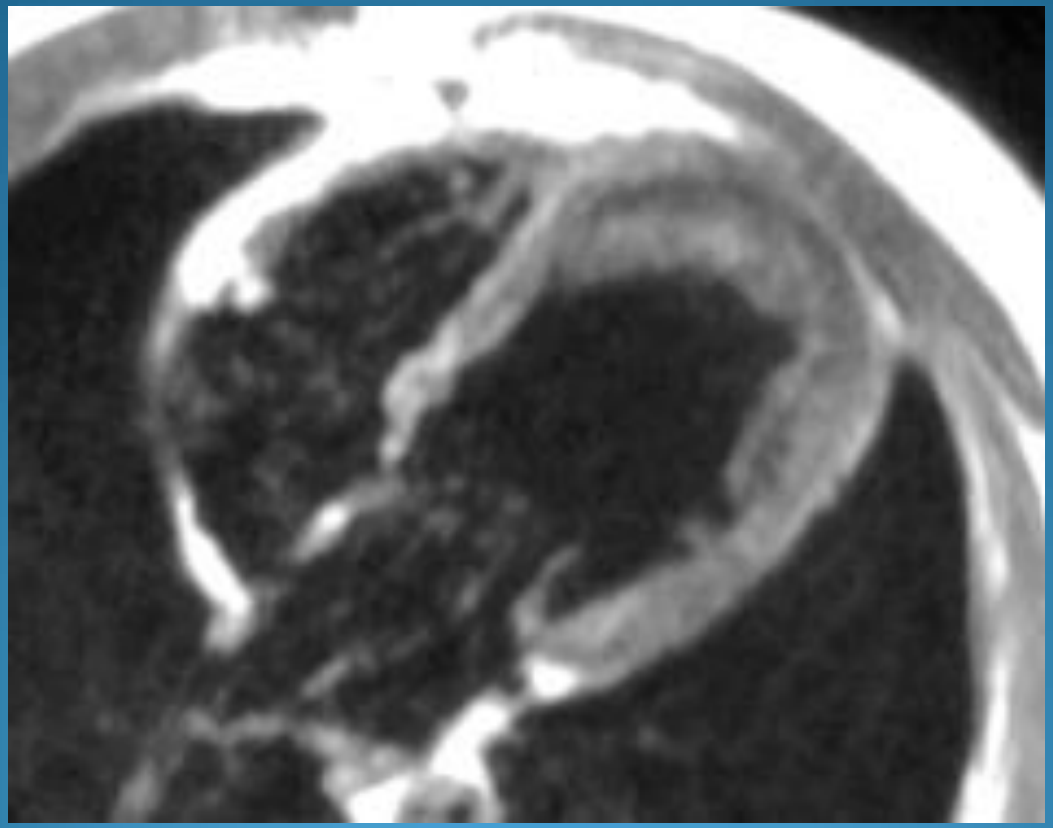


Dilatación del ventrículo derecho (VD) en un paciente con infarto agudo. A la izquierda, plano subcostal; a la derecha, plano apical de 4 cámaras.

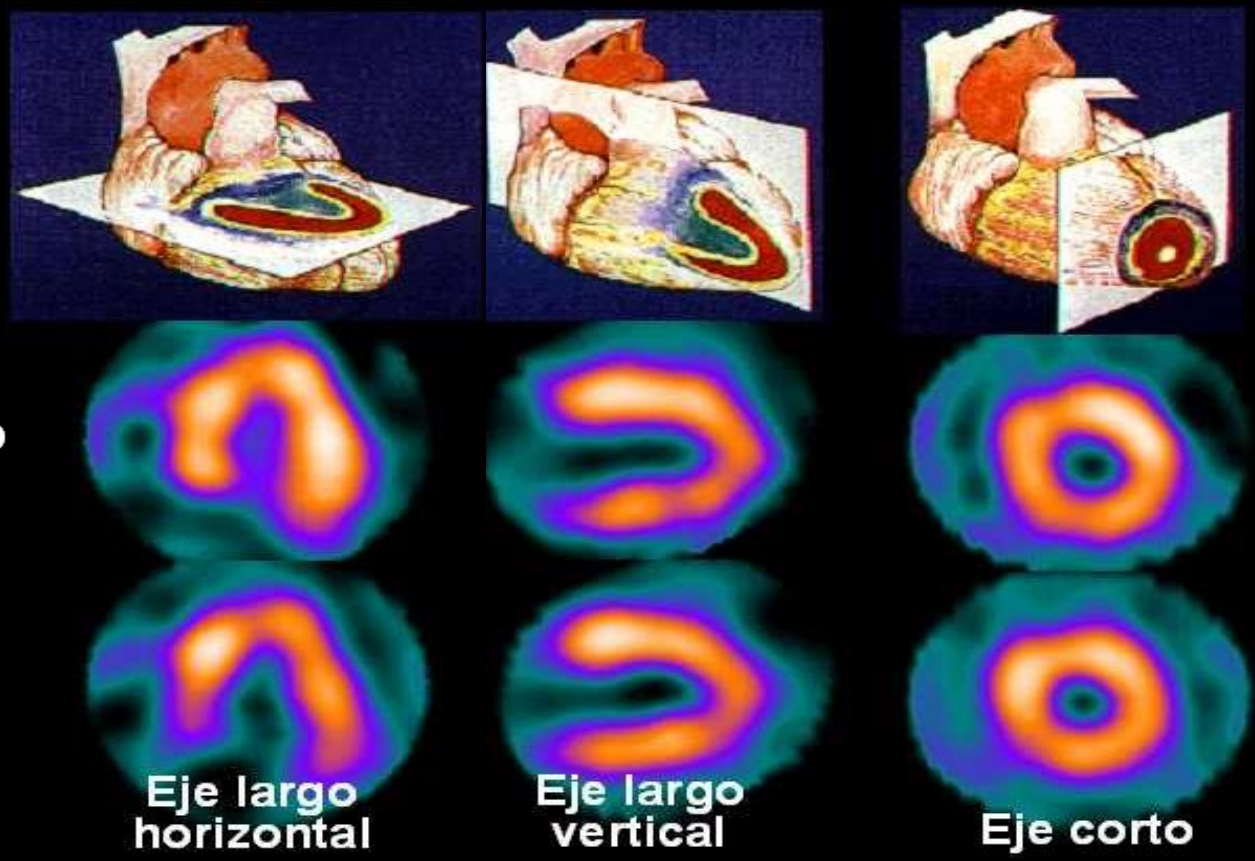


Imágen correspondientes a trombos intraventriculares (flechas) en pacientes postinfarto.
C: trombo sésil apical; VI: ventrículo izquierdo.

Resonancia Magnética



S P E C T con 99m Tc-MIBI NORMAL



Clasificación de Killip y Kimball (para el IAM). Mortalidad a las 24hrs.

I- Sin falla de bomba	6%
II- R3 y/o E. crepitantes en las bases	17%
III- Edema agudo de pulmón	38%
IV- Shock cardiogénico	81%

Clasificación de Killip y Kimball 1967

CLASE I	**Infarto no complicado**
CLASE II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.
CLASE III	Insuficiencia cardíaca grave: edema agudo de pulmón.
CLASE IV	Shock cardiogénico.

Clasificación de Forrester 1976

CLASES CLINICAS		CLASES HEMODINAMICAS	
		PCP (mmHg)	IC
CLASE I	No congestión pulmonar ni hipoperfusión periférica	< 15-18	> 2.2
CLASE II	Congestión pulmonar aislada	> 18	> 2.2
CLASE III	Hipoperfusión periférica aislada	< 15-18	< 2.2
CLASE IV	Congestión pulmonar e hipoperfusión	> 18	< 2.2

* PCP= Presión Capilar Pulmonar.

*IC= Índice Cardiaco.

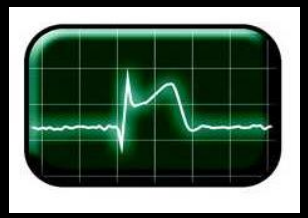
TRATAMIENTO DEL SCA

DOLOR PRECORDIAL

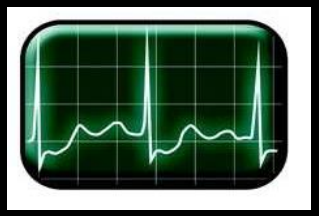
SOSPECHA DE SCA

EKG INMEDIATO

Aspirina 150-300 mg
Clopidogrel 300 mg DC
Manejo del dolor



IMEST

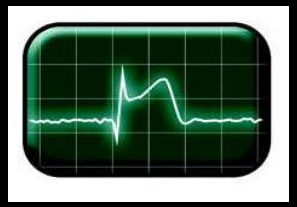


IMSEST

TRATAMIENTO DEL SCA

DOLOR PRECORDIAL > 12 horas

EKG



IMEST

- **Aspirina 165 - 300 mg**
- **Clopidogrel 75 mg**
- **Beta - bloqueadores**
- **Nitratos**
- **IECA / ARA II**
- **Estatinas**

ESTRATIFICACION DE RIESGO

Angiografía Coronaria

CARDIOPATIA ISQUEMICA: TRATAMIENTO

Cambios estilo de vida

Fármacos: AAS, estatinas

Angioplastia con stent

Cirugía de by-pass

Tratamiento Sintomático

- ASA
- Derivados Nitratos
- Analgesia: Morfina, Meperidina
- Oxigeno: solo si sat O_2 < 90%
- No Lidocaina de rutina
- Clopidogrel, en caso de alergia o contraindicación a ASA

- Inhib Glicoproteina 2b/3a
- Abciximab (Reopro)
- Tirofiban (Agrastat)
- Bloqueadores Beta
- Inhibidores ECA, ARA
- Heparina BPM vía s.c. o Heparina No Fraccionada I.V.
- Estatinas

Objetivos en el IMEST

1. **Limitación del tamaño del infarto.-**
   - Restaurar el riego cardiaco.
   - Disminución de la demanda de O2.
2. **Intervención coronaria percutánea primaria:**
   - Angioplastia.
   - Endoprótesis.
   - Inmediata en las primeras 4 - 6 horas de infarto.

Fibrinolíticos

Los agentes trombolíticos activan en forma directa o indirecta el plasminógeno en plasmina y ésta degrada a la fibrina.
Pueden ser:

- FIBRINOESPECIFICOS

TPA: activa el plasminógeno en presencia de fibrina, actuando más sobre el trombo.
Dosis: 100 mg (15mg en bolo, 0.75 mg/kg en 30 minutos y el resto en 60 minutos)

- NO FIBRINOESPECÍFICOS

ESTREPTOQUINASA: de acción sistémica.
Dosis: 1.500.000 U en 100 ml SF a pasar de 30 a 60 minutos.

Fibrinolíticos

- Administrar en 30 min de iniciado el cuadro.
- Activador de plasminógeno hístico “tPA”.
- Estreptocinasa.
- Tenecteplasa “TNK”
- Reteplasa “rPA”
- ↓ el riesgo de fallecimiento en el 50% .
- Disminución del tamaño del infarto.
- Limita la disfunción y disminuye la incidencia de complicaciones graves.

Tratamiento IAM

TROMBOLISIS

- **tPA:**
  - IV de 15 mg, seguidos de 50 mg en 30 min; 35 mg en 60 min siguientes.
- **Estreptocinasa:**
  - 1.5 MU IV durante 1 hora.
- **Reteplasa:**
  - 10 MU durante 2-3 min → otro igual en 30 min.
- **Tenecteplasa:**
  - IV 0,53 MG/Kg por peso en un lapso de 10s.

Indicaciones de los Fibrinolíticos

- Elevación del S-T (> 0.1mV en 2 o más derivaciones contiguas), menos de 3 hs. de evolución, edad < 75 años.

- BCRI y clínica sugestiva de IAM

- No se debe administrar fibrinoliticos cuando no hay elevación del ST, tiempo de evolución > 24hs. sin dolor precordial, o depresión del ST

Indicaciones de Trombolíticos

CLASE I

- **IAM anterior o combinado con menos de 6 horas de evolución**
- **IAM inferior o lateral estricto con menos de 3hs de evolución**
- **Inferior o lateral con 3 a 6 hs de evolución con VD,**
- **IAM previo o falla de bomba**
- **Sospecha de IAM y BCRI con menos de 6 hs.**
- **IAM con menos de 12 hs y shock sin posibilidad de**
- **PTCA en menos de 4 horas**

Contraindicaciones Absolutas de la fibrinólisis

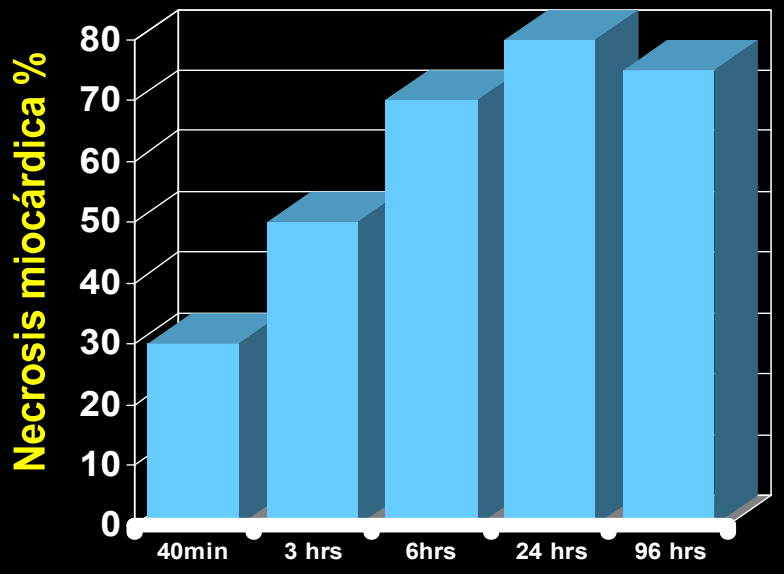
- ACV hemorrágico previo
- Lesión vascular cerebral conocida
- ACV isquemico de tres meses de antigüedad
- Sangrado interno activo o diátesis (no incluye menstruación)
- Sospecha de disección aórtica
- TEC reciente o trauma mayor cirugía/lesión encefálica en los tres últimos meses
- Neoplasia cerebral conocida.
- Enfermedad Terminal.

Contraindicaciones Relativas

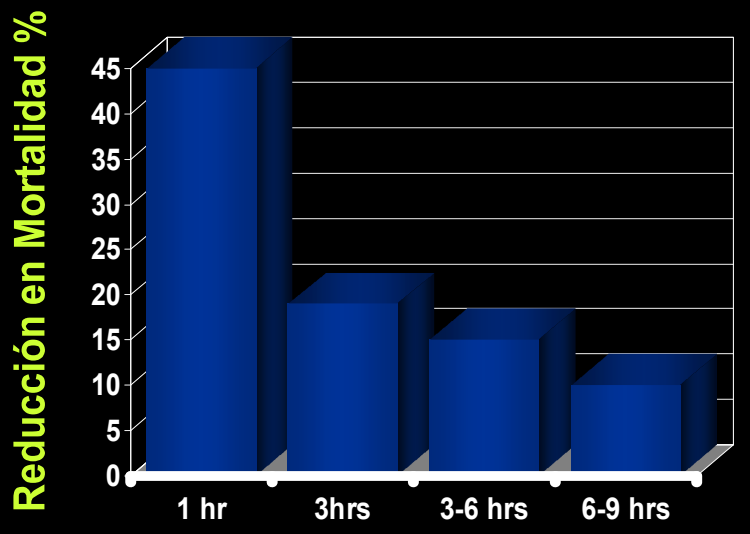
- HTA severa no controlable: PAS > 180, PAD > 110 mmHg.
- Uso de anticoagulantes orales (INR >2-3).
- RCP traumática
- Cirugía mayor (<3 semanas)
- Sangrado interno reciente (2-4 semanas)
- Ulcera péptica activa
- Punciones arteriales no compresibles
- Exposición previa a SK (5d-1a) o reacción alérgica previa
- Embarazo o post parto de una semana.

Trombólisis o Angioplastía Primaria

Importancia de la Reperfusión Temprana de la ARI



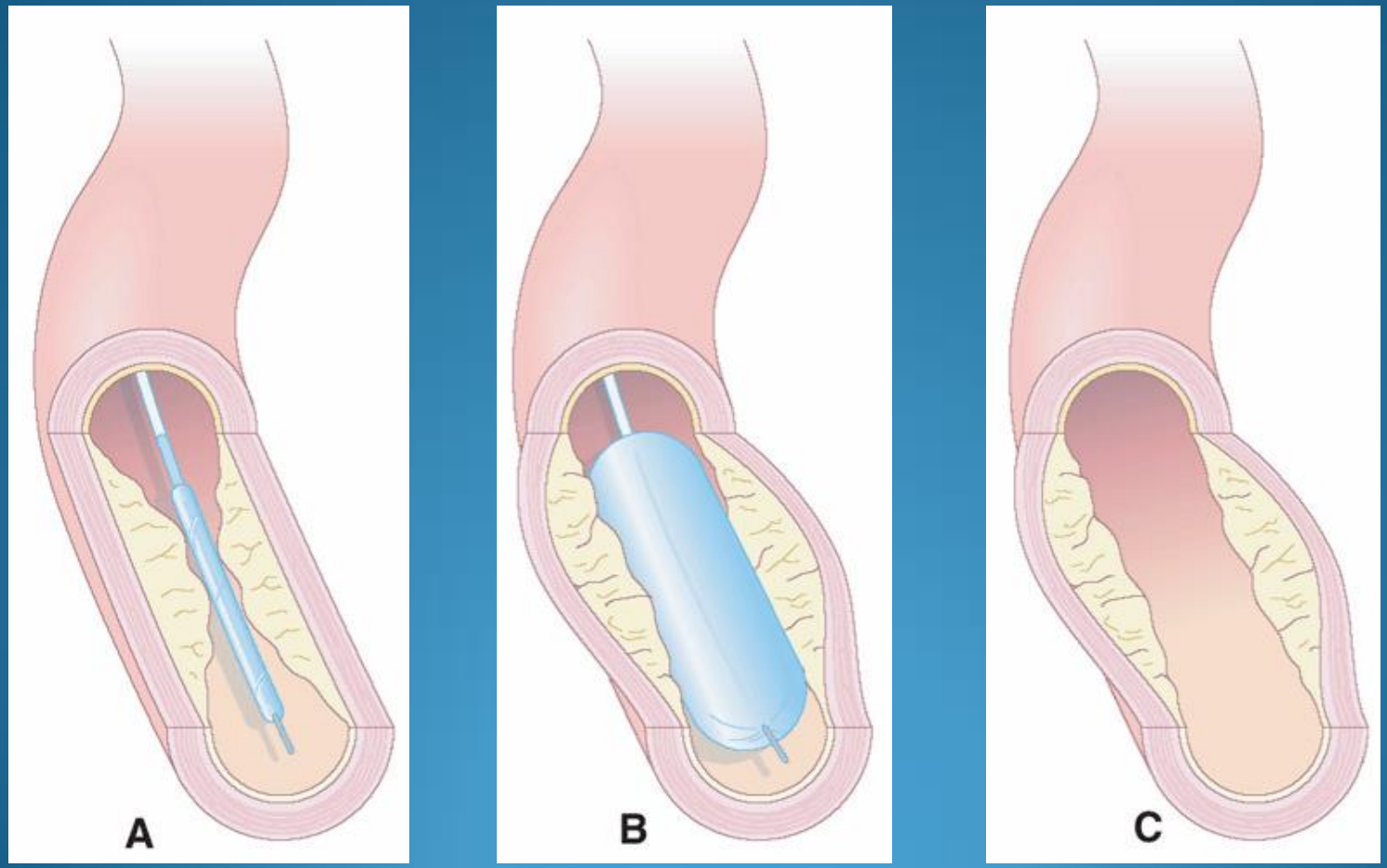
Duración de la oclusión coronaria



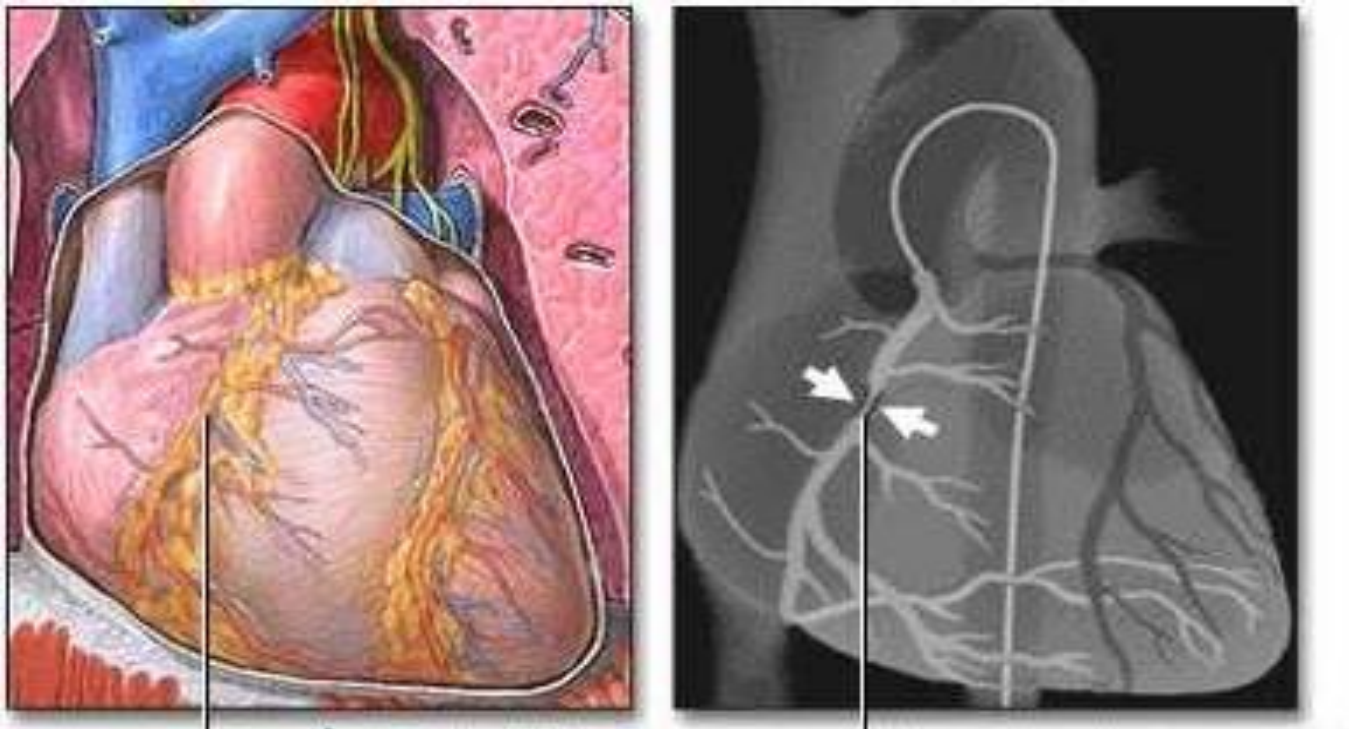
Tiempo del inicio de los síntomas

ANGIOPLASTIA

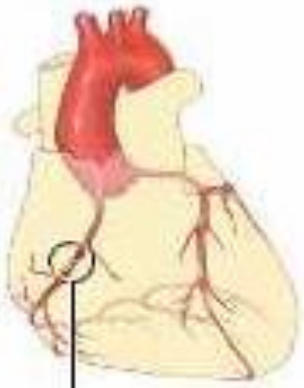
Recanalización Mecánica
Angioplastia Coronaria Transluminal Percutanea (PTCA)



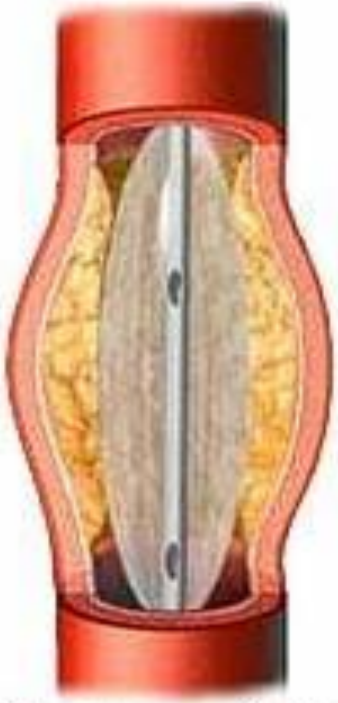
ANGIOPLASTIA CORONARIA



ANGIOPLASTIA PRIMARIA



Se inserta en la arteria coronaria un catéter que lleva un balón en la punta

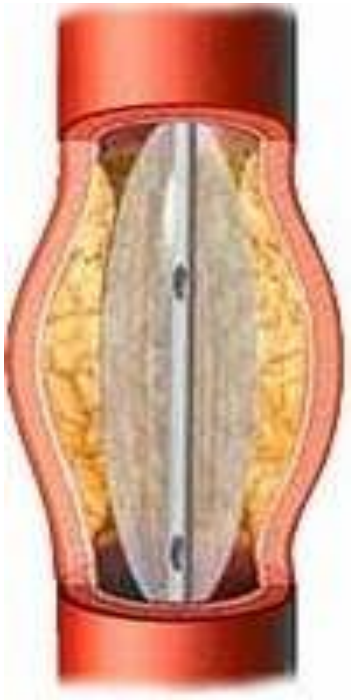


Se expande el balón varias veces

AHA / ACC / ESC

Mejor opción de reperfusión

ANGIOPLASTÍA PRIMARIA

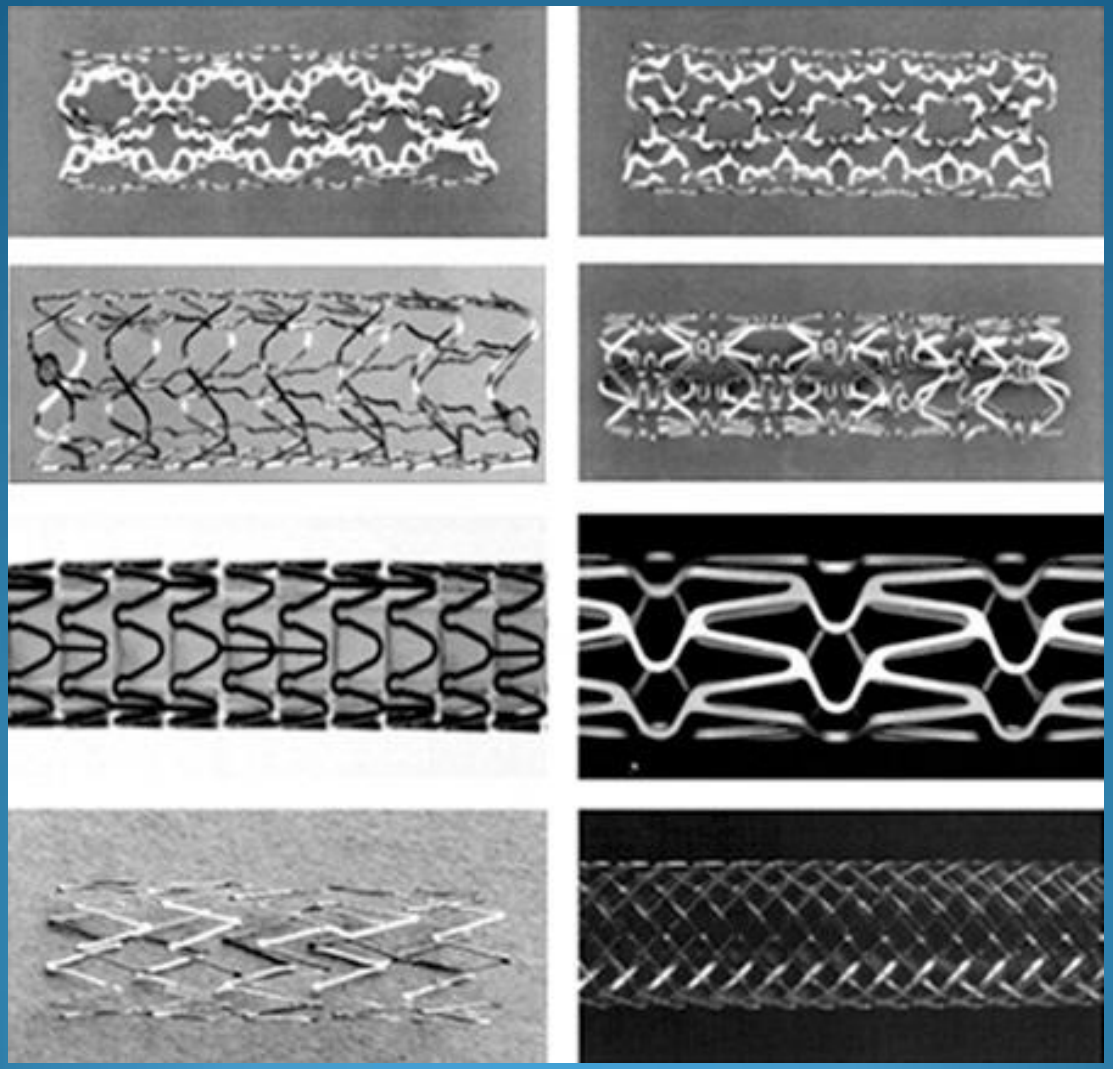


Si puede realizarse por equipo experimentado, dentro de los 90 minutos de la consulta.

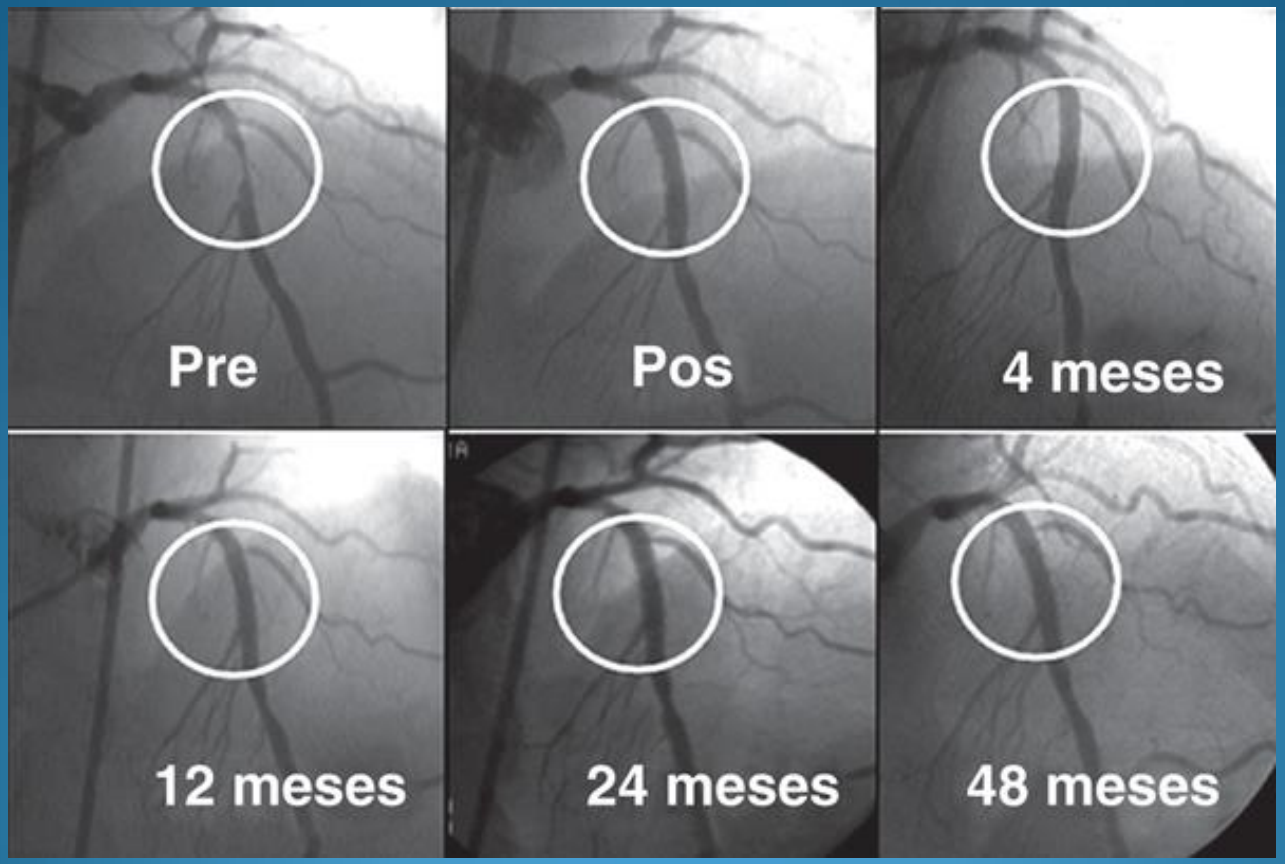
Obstrucción
Trombólisis
Angioplastía
Stent
Reestablece el flujo
Salva miocardio
Mejora Sobrevida

S T E N T

Diseños de Stent Coronarios



STENT

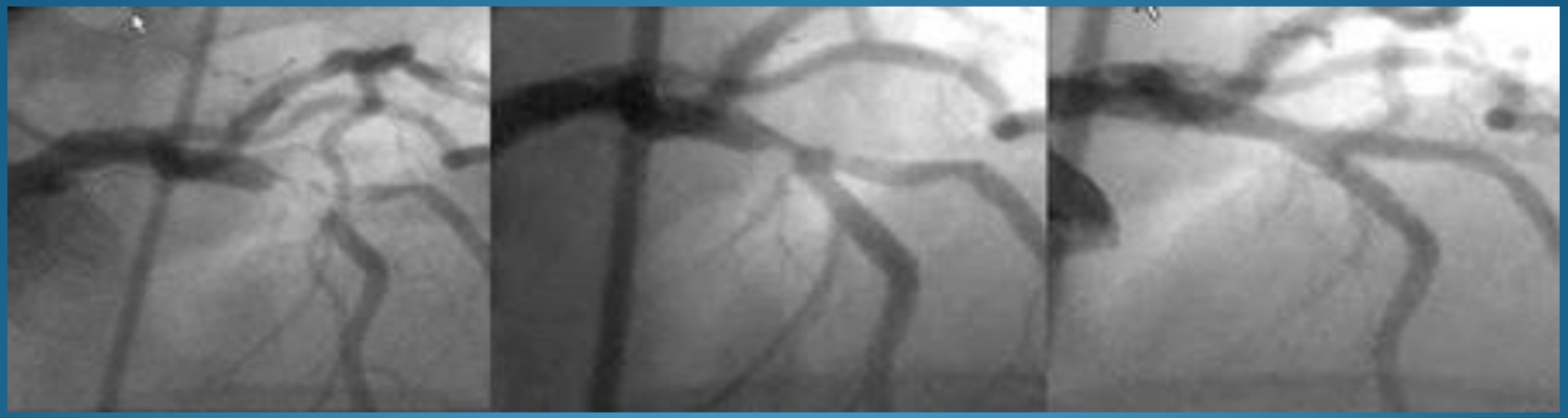


Se colocó una endoprótesis de 3.0 mm con sirolimús en una estenosis muy intensa en la porción proximal de la arteria descendente anterior izquierda. La angiografía seriada indica conservación de la permeabilidad del vaso, con pérdida mínima en un lapso de cuatro años

CINEANGIOGRAFIA

Estenosis LMCA

CINEANGIOGRAFIA



Diagnóstico y tratamiento del infarto agudo en la pared anterior del miocardio.

Complicaciones del IAM

1.- Arritmias.

2.- Insuficiencia cardiaca.

3.- Shock cardiogénico.

4.- Infarto del ventrículo derecho.

5.- Pericarditis postinfarto de miocardio (post IAM).

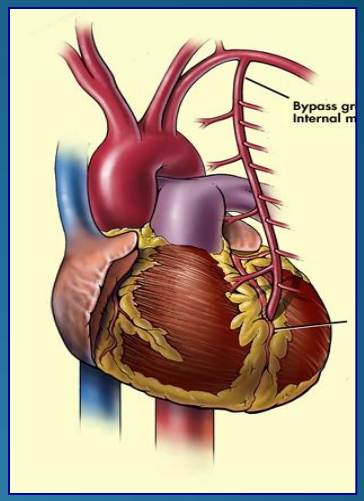
6.- Complicaciones mecánicas:

- Rotura de la pared libre.
- Pseudoaneurisma.
- Insuficiencia mitral por la rotura del músculo papilar.
- Rotura del tabique interventricular.

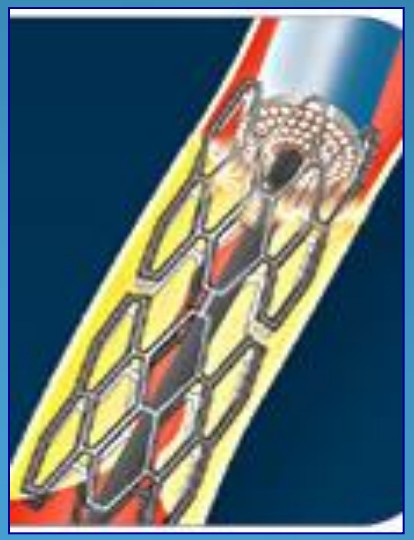
7.- Complicaciones tromboembólicas:

- Trombosis intracavitaria.
- Embolismo sistémico.
- Trombosis venosa y embolismo pulmonar.

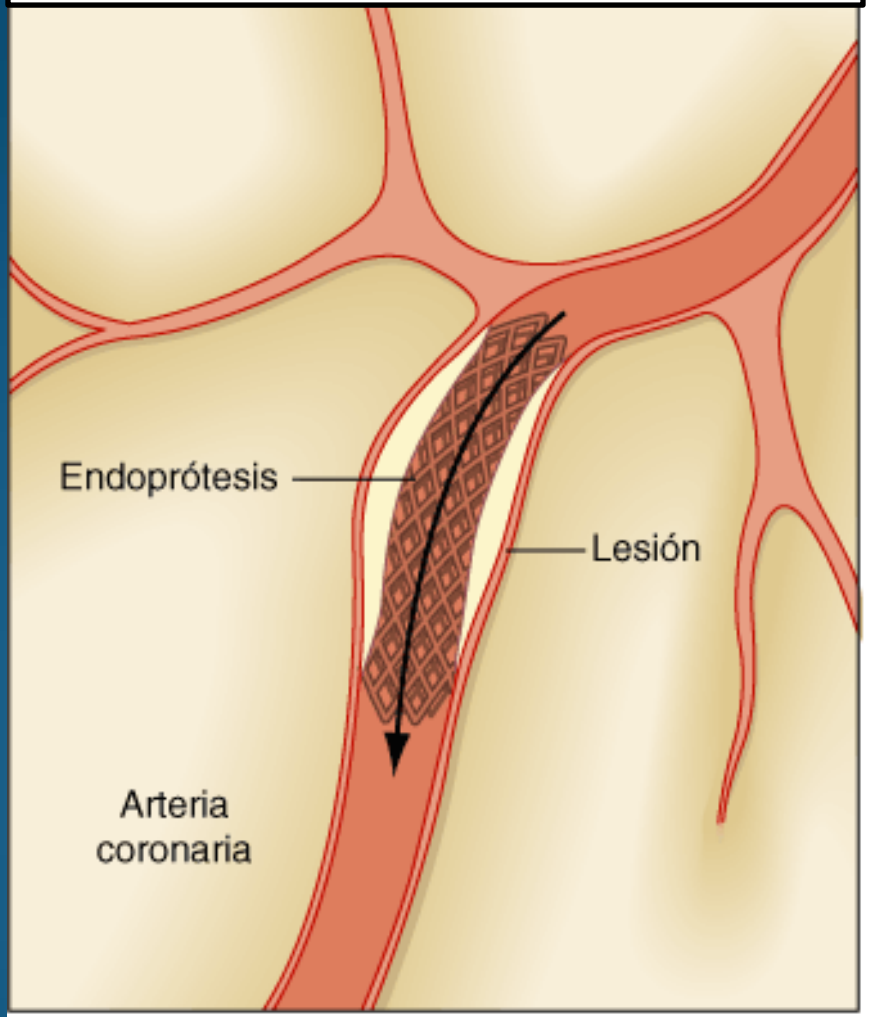
Tratamientos



- Tratamiento quirúrgico con revascularización
- Angioplastia con stent

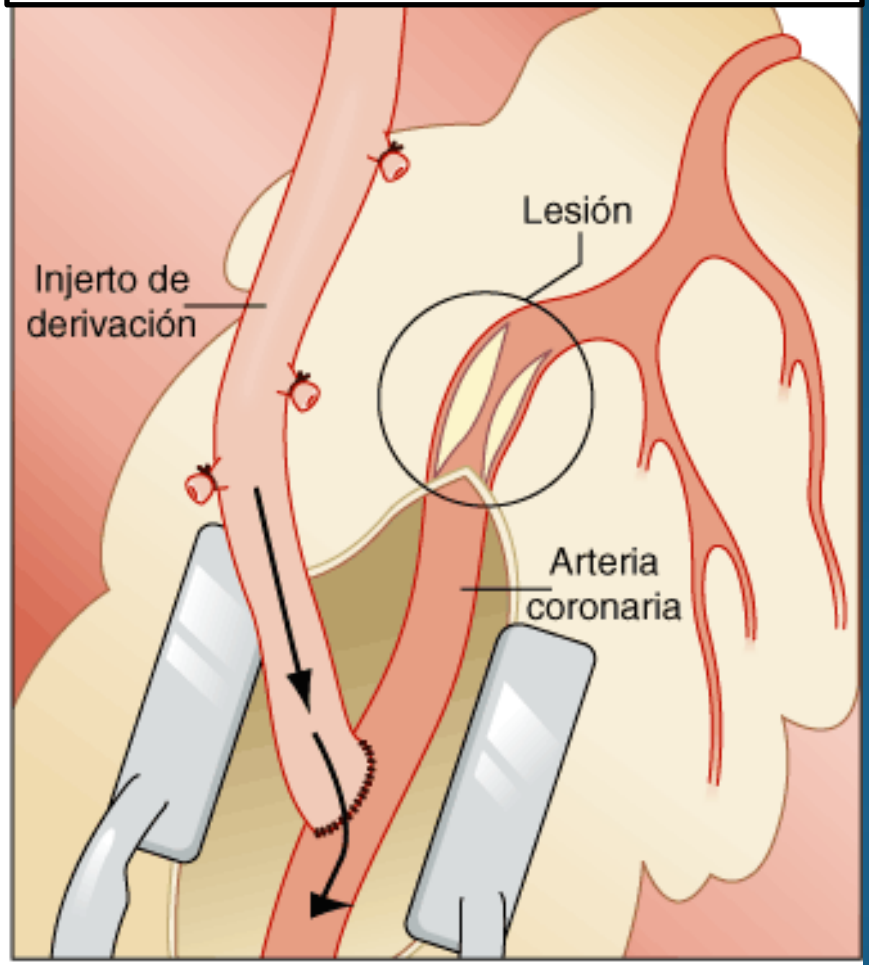


Intervención coronaria percutánea (PCI)

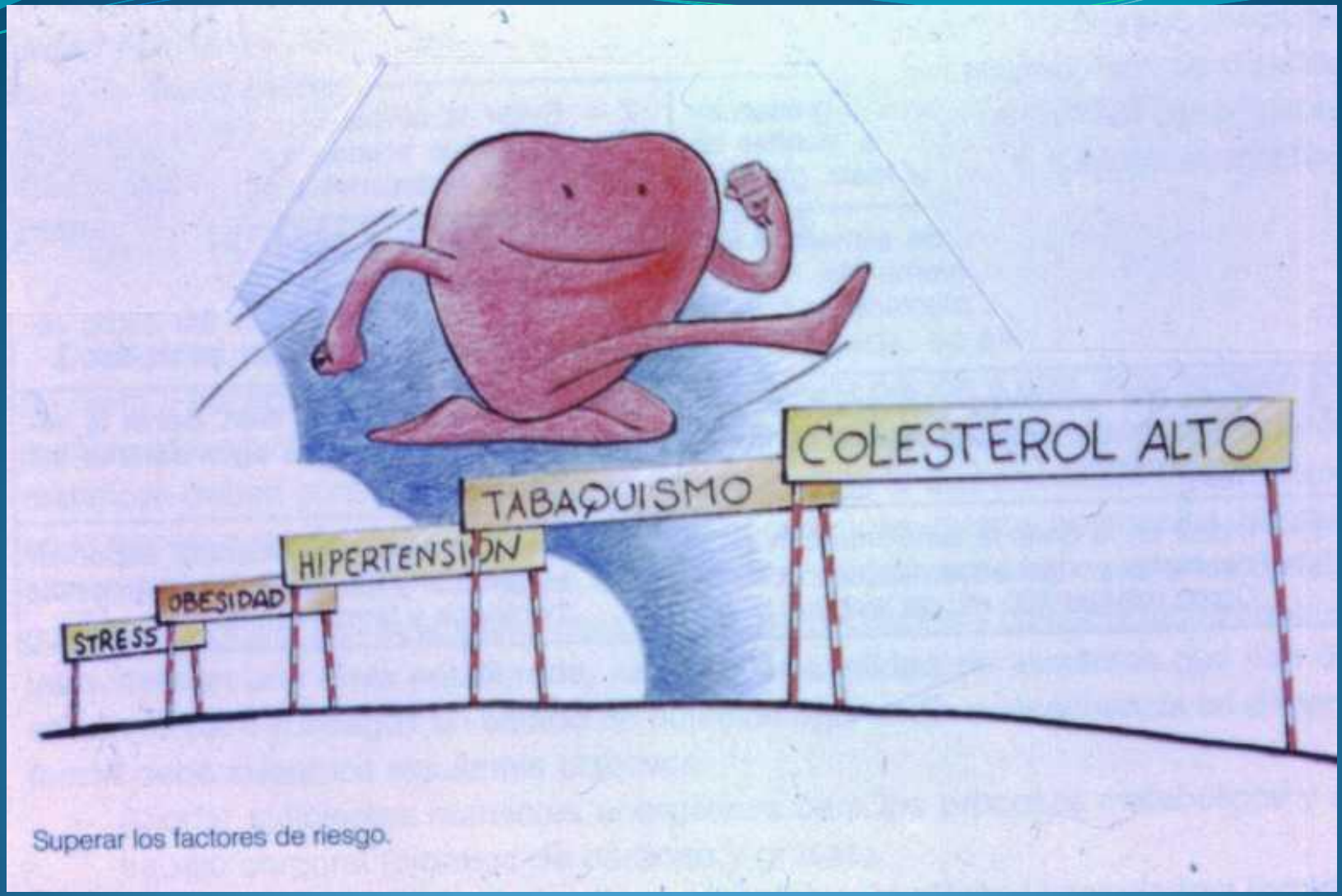


La endoprótesis se centra en la lesión existente, pero no en las futuras

Colocación de un injerto de derivación coronaria (CABG)



El injerto de derivación se centra en la lesión existente y también en futuras lesiones patógenas



Superar los factores de riesgo.

MUCHAS GRACIAS A TODOS