



Edición especial, Suplemento 2, 2023

MEMORIAS 2° ENCUENTRO DE CARDIOLOGÍA DEL BAJIO



Contacto para enviar publicaciones:
redicinaysa@ugto.mx

REVISTA DE DIVULGACION CIENTÍFICA DE NUTRICION AMBIENTAL Y SEGURIDAD ALIMENTARIA, Edición especial, Suplemento 2, 2023, es una publicación electrónica, bimestral, editada por la Universidad de Guanajuato, Lascrain de Retana No. 5, Zona Centro, Guanajuato, Gto., C.P. 36000, a través del Departamento de Medicina y Nutrición, de la División de Ciencias de la Salud, Campus León en colaboración con el Observatorio Universitario en Seguridad Alimentaria y Nutricional del Estado de Guanajuato. Dirección: 4° Piso, Torre de Laboratorio del Laboratorio de Nutrición Ambiental y Seguridad Alimentaria del Departamento de Medicina y Nutrición de la División de Ciencias de la Salud., Campus León, Universidad de Guanajuato. Dirección: Blvd. Puente del Milenio 1001; Fraccionamiento del Predio de San Carlos, C.P. 37670, León. Tel. (477) 2674900, ext 3677, Guanajuato, México. <http://www.redicinaysa.ugto.mx/>, E-mail: redicinaysa@ugto.mx. Directora Editorial: Dra. C. Rebeca Monroy Torres. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo: 04-2014-121713184900-203 e ISSN: 2007-6711, ambos en trámite y otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este número, Coordinación de Sistemas y Servicios Web del Área de Comunicación y enlace del Campus León. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Universidad de Guanajuato.

DIRECTORIO

Dra. Claudia Susana Gómez López

Rector General

Dr. Salvador Hernández Castro

Secretario General

Dr. José Eleazar Barboza Corona

Secretario Académico

Dra. Graciela Ma. de la Luz Ruíz Aguilar

Secretaria e Gestión y Desarrollo

Dr. Mauro Napsuciale Mendivil

Director de Apoyo a la Investigación
y al Posgrado

Dr. Carlos Hidalgo Valdez

Rector del Campus León

Dr. Tonatiuh García Campos

Director de la División de Ciencias de la Salud

Dra. Mónica Preciado Puga

Directora del Departamento de Medicina y
Nutrición

COMITÉ EDITORIAL

Dra. Rebeca Monroy Torres

Directora Editorial y fundadora
Universidad de Guanajuato, OUSANEG A.C.

MIC. Ana Karen Medina Jiménez

Coeditora, OUSNAEG A.C.

Dr. Jhon Jairo Bejarano Roncancio

Universidad Nacional de Colombia

Dr. Joel Martínez Soto

Universidad de Guanajuato,
Departamento de Psicología

MIC. Ángela Marcela Castillo Chávez

OUSANEG

Diseño

PLN Mónica Jazmín Hernández García
OUSANEG

CONSEJO EDITORIAL

Mtra. Miriam Sánchez López

Instituto Nacional de Cancerología

Dr. Jorge Alegría Torres

Campus Guanajuato

Dr. Gilber Vela Gutiérrez

Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas

Dra. Elena Flores Guillen

Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas,
OUSANECH

Dra. Gabriela Cilia López

Universidad Autónoma de San Luis Potosí,
OUSANESLP

Dra. Adriana Zambrano Moreno

Colegio Mexicano de Nutriólogos

Dra. Alín Jael Palacios Fonseca

Universidad Autónoma de Colima, OUSANEC

Dra. Monserrat López

Universidad de Guanajuato, Campus León

Dra. Xóchitl S. Ramírez Gómez

Universidad de Guanajuato, Campus Celaya

Dr. Jaime Naves Sánchez

Clínica de displasias, UMAE-IMSS T48. OUSANEG

Dra. Silvia Solís

Universidad de Guanajuato, Campus León

Dra. Rosario Martínez Yáñez

Universidad de Guanajuato, Campus Irapuato-Salamanca

Dra. Fátima Ezzahra Housni

IICAN. Universidad de Guadalajara (Cusur)

Dr. Marco Antonio López García

Sparrow Acoustics

ÍNDICE

REDICINAYSA

- 
- 
- 
- 4** **PRESENTACIÓN**
- 6** **RESEÑAS CONFERENCIAS**
- 45** **TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN**
- 66** **PROGRAMA DEL EVENTO**

MEMORIAS

2DO ENCUENTRO DE CARDIOLOGÍA

ORGANIZADO POR LA SOCIEDAD DE CARDIOLOGÍA DE QUERÉTARO, COLEGIO POTOSINO DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO, COLAGIO DE CARDIÓLOGOS DE GUANAJUATO, AMPAC, COLEGIO DE CARDIÓLOGOS DE JALISCO, SOCIEDAD MICHOACANA DE CARDIOLOGÍA, SOCIEDAD AGUASCALIENTENSE DE CARDIOLOGÍA “IGNACIO CHÁVEZ”



COMITÉ CIENTÍFICO:

Dr. Antonio Augusto Gordillo Moscoso, Dr. Benigno Linares Segovia, Dr. Mauro Echeverría Pinto, Dra. Ana Paola Méndez Zarandona, Dr. Gerzain González Villareal, Dr. Jesús Eduardo Reyes Carrera

SOCIEDAD DE CARDIÓLOGOS DE QUÉRETARO CONSEJO DIRECTIVO 2022-2023

Presidente: Dra. Esmeralda Altamirano

Vicepresidente: Dr. Juan Pablo Núñez Urquiza

Tesorero: Dr. Jesús Eduardo Reyes Carrera

Secretario: Dr. Oscar Rodolfo Velarde Leyva

Relaciones publicas y vinculación médica: Dr. Jorge Hugo Zavala Jaramillo

7, 8 y 9 DE SEPTIEMBRE DEL 2023

1. PRESENTACIÓN

Los especialistas en cardiología que participan en este congreso tienen como objetivo fundamental mejorar su práctica clínica y el cuidado de los pacientes en áreas clave cuyos objetivos incluyen la comprensión y aplicación de habilidades de estratificación de riesgo, la prescripción efectiva de ejercicios en la Rehabilitación Cardíaca Fase I, la evaluación precisa de la nutrición y la composición corporal, y el reconocimiento de factores psicológicos de riesgo cardiovascular. Además, aspiran a conocer el uso de la ecocardiografía en la detección de Amiloidosis y Miocardiopatía Dilatada, así como la interpretación de imágenes por resonancia magnética en pacientes con falla cardíaca y miocardiopatías.

Adquirirán un conocimiento sobre las bases fisiopatológicas de las enfermedades cardiovasculares, así como de los protocolos de diagnóstico y clasificación más actualizados. Además, buscarán perfeccionar la estratificación del riesgo en pacientes hipertensos para mantenerse al día con las últimas terapias farmacológicas y no farmacológicas en el tratamiento de enfermedades cardíacas.

El congreso abordará temas críticos como la tromboembolia pulmonar, el manejo de la adiposidad abdominal y las dislipidemias, así como aspectos fundamentales de la reanimación cardiopulmonar y técnicas de intervencionismo cardíaco avanzado. En resumen, los cardiólogos mejorarán sus conocimientos y habilidades para brindar atención cardiovascular óptima a sus pacientes en todas estas áreas clave de la práctica cardiológica moderna.

Mtra. Maricela Bustos Galicia
Sociedad de Cardiólogos de Querétaro
<https://sociedaddecardiologosdequeretaro.com/>
Bienio 2022-2023

2. CONFERENCIAS



Protocolo diagnóstico y clasificación de la hipertensión arterial sistémica

Ponente: Cristian Alí Granados Marcelo

Datos de adscripción: Profesor de Cardiología en la Universidad Anáhuac Querétaro

Semblanza curricular:

Cardiología Clínica. Egresado de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS); actualmente Médico Adscrito de Cardiología del Hospital General Regional No. 2 “El Marqués”, Querétaro (IMSS).

Resumen de ponencia:

Se debe considerar que una parte importante de los pacientes con Hipertensión desconoce su diagnóstico; debido a un curso asintomático. Lo anterior, impacta de manera negativa en el porcentaje de pacientes tratados y controlados.

El establecimiento del diagnóstico de Hipertensión Arterial Grado 1 se realiza a partir de una tensión arterial mayor o igual a 140/90 mmHg (requiriendo 2 o 3 visitas en el consultorio). Los protocolos diagnósticos actuales recomiendan la medición oportuna en todos los adultos, con especial atención en mujeres posmenopáusicas y con antecedente de hipertensión en el embarazo.

Las recomendaciones para detección anual incluyen a pacientes mayores de 40 años, raza negra, sobrepeso u obesidad y aquellos con presión arterial normal alta (130-139/85-89 mmHg).

Dentro de las alternativas para el establecimiento diagnóstico se encuentra el MAPA (Monitoreo Ambulatorio de la Presión Arterial) y AMPA (Automonitoreo de la Presión Arterial). Para este último se debe recomendar el uso de dispositivos validados; así como un registro de 7 días y nunca menos de 3 para la toma de decisiones.

Adicional al promedio de presión arterial documentado dentro del MAPA, esta herramienta permite diferenciar entre la hipertensión aparente y la verdaderamente resistente; además de aquellos individuos que muestran descenso nocturno del 10% de cifras de tensión arterial, conocidos como dippers de aquellos que no; lo que confiere en éstos últimos mayor riesgo de daño a órgano y peor pronóstico.

Adicional al promedio de presión arterial documentado dentro del MAPA, esta herramienta permite diferenciar entre la hipertensión aparente y la verdaderamente

resistente; además de aquellos individuos que muestran descenso nocturno del 10% de cifras de tensión arterial, conocidos como dippers de aquellos que no; lo que confiere en éstos últimos mayor riesgo de daño a órgano y peor pronóstico.

Estos métodos de medición deben considerarse especialmente en sospecha de Hipertensión de la bata blanca, enmascarada, postprandial o postural; así como en aquellos que se desea valorar la respuesta al tratamiento.

Los puntos de corte actuales para diagnóstico de Hipertensión Arterial dependen del protocolo empleado. Así; en el caso de AMPA, se establece el diagnóstico con una tensión arterial mayor o igual a 135/85 mmHg como promedio. En el caso de MAPA se considera un promedio mayor o igual a 130/80 mmHg, un promedio diurno >135/85 mmHg y nocturno de >120/70 mmHg.

En conclusión, el correcto tratamiento y modificación de la evolución de la Hipertensión Arterial depende de un diagnóstico oportuno; considerando al paciente como piedra angular en la monitorización de ésta.

Ablación de arritmias sin fluoroscopia

Ponente: Enrique Asensio Lafuente

Datos de adscripción: enseñanza y credenciales en Hospital H+ Querétaro

Semblanza curricular:

Especialista en Medicina Interna y Cardiología por el Hospital Español de México, Electrofisiólogo por el Hospital Clínico de Barcelona, Fellow de la HRS, Miembro fundador de LAHRS, miembro honorario de los comités de bioética, enseñanza y credenciales en Hospital H+ Querétaro.

Resumen de ponencia:

La electrofisiología intervencionista ha tenido grandes avances en los últimos años, lo que favorece un aumento importante en el número de procedimientos realizados. Hasta ahora, la principal herramienta de navegación de catéteres ha sido la fluoroscopia, que supone exposición a radiación ionizante tanto para el enfermo como el equipo médico.

Ablación de arritmias sin fluoroscopia

Ponente: Enrique Asensio Lafuente

Datos de adscripción: enseñanza y credenciales en Hospital H+ Querétaro

Resumen de ponencia:

La radiación tiene efectos determinísticos o dependientes de dosis (quemaduras en la piel) y estocásticos (neoplasias, lesión genética), que son independientes. El riesgo de dichas lesiones aumenta si el paciente es obeso, joven o debe ser sometido a procedimientos repetidos. En el equipo médico, la exposición repetida se asocia además con catarata, deterioro cognitivo y hasta lesiones ortopédicas derivadas del uso de equipo de protección.

Nuevos equipos permiten hacer mapas electroanatómicos de las cavidades cardíacas sin exposición a rayos X. Estos sistemas realizan una triangulación espacial de la posición de los catéteres, y de acuerdo con diferentes parámetros, construyen los mapas. Según el catéter, hay menor o mayor densidad de muestreo de puntos para hacer mapas más precisos, tanto anatómicos como de activación.

Estos equipos permiten modalidades diferentes de mapeo (uni, bi o multipolar) y los polígrafos tienen capacidad de presentar los datos como uno convencional, pero además pueden construir imágenes complejas que muestran los frentes de activación y los focos de origen de las arritmias. De esta manera, una vez que se dispone del mapa, la navegación es más sencilla y precisa para alcanzar los sitios de origen de las taquicardias o incluso en otras anomalías de la inervación cardíaca.

De acuerdo con el tipo de arritmia que se vaya a mapear y tratar, los dispositivos pueden generar diferentes presentaciones que facilitan el trabajo de cartografía y ablación.

Estos equipos tienen mejores herramientas de registro, buen tiempo de procesamiento de los datos y permiten integrar diferentes modalidades de imagen para lograr el principio ALARA (As Low As Reasonably Achievable) de mínima exposición a radiación.

Diferentes estudios en el mundo, incluyendo México, han encontrado que este tipo de navegación es igual de efectivo que la navegación convencional, reduce los tiempos de estudio en arritmias complejas (ventriculares y atriales) y las tasas de éxito de las ablaciones son tan buenas o mejores (en ciertas arritmias) que con navegación convencional. Su principal desventaja en el momento actual son los costos y las curvas de aprendizaje. Estas herramientas permiten seguir proporcionando ablaciones seguras y eficaces (de hecho, son la mejor terapia disponible) para los pacientes con taquicardias.

Arritmias cardiacas en el primer nivel de atención

Ponente: Antonio Gordillo-Moscoso, Úrsula Medina-Moreno

Datos de adscripción: Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Semblanza curricular:

Dr. Antonio Gordillo-Moscoso: Médico cirujano por la Facultad de la Universidad Autónoma de San Luis, Especialidad de Medicina Interna en el Centro Médico de Occidente del IMSS, Especialidad de Cardiología en Alemania, Maestría en Ciencias en Investigación Clínica por la UASLP y doctorado en Farmacología por la Universidad Complutense de Madrid, España.

Actual profesor investigador de tiempo completo de la Facultad de Medicina de la UASLP y consulta privada. Publicación de 42 artículos, un libro y dos capítulos de libro publicados. Asesoría y trabajo en estudios de investigación traslacional.

Vocal del Comité Estatal de Ética en Investigación, como evaluador de proyectos de investigación aplicada.

Dra. Úrsula Medina- Moreno: Médico Cirujano y Maestro en Ciencias en Investigación Clínica por la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí y Doctor en Ciencias por la Universidad Complutense de Madrid, España. He trabajado los últimos diez años en México y España desarrollando y evaluando estudios de investigación traslacional en Obesidad, Enfermedad Cardiovascular y DM2. He participado en la implementación de procesos de Auditoría Clínica en hospitales privados, realizando apoyo a la práctica médica acorde a las GCPs. Actualmente soy Profesor Investigador de Tiempo Completo en la UASLP en las licenciaturas de Médico Cirujano, Ciencias Ambientales y Fisioterapia. Asesora para el uso eficiente de recursos de información electrónicos en el área de la Salud, en el Centro de Información en Ciencias Biomédicas. Vocal del Comité Estatal de Ética en Investigación, como evaluador de proyectos de investigación aplicada.

Resumen de ponencia:

Uno de los trastornos más angustiantes, al que un médico de primer nivel de atención se puede enfrentar en su práctica profesional, es la arritmia cardiaca. Su adecuado manejo inicial y su oportuna referencia, pueden ser decisivas

en la sobrevida del paciente que la presenta. Este escrito es una breve revisión del ritmo cardiaco normal, las arritmias cardiacas más frecuentes, sus mecanismos de origen y características representativas, para su correcta identificación en la práctica diaria.

Marcapaso normal

El nodo sinoauricular, es el controlador del ritmo cardiaco. Este grupo de células se “auto estimulan” por un flujo de entrada de sodio (Na⁺), que positiviza el potencial de reposo de la membrana celular cardiaca y mediante activaciones posteriores de canales de potasio (K⁺) y calcio (Ca⁺⁺), permiten la traducción de este estímulo eléctrico a uno mecánico. Esto, ocasionará la contracción miocárdica y la salida de sangre a través de un sistema de válvulas y arterias, que la distribuyen por todo el cuerpo.

Arritmias cardiacas y sus causas

Son definidas como trastornos de la frecuencia o del ritmo cardíaco con un patrón irregular. Los principales mecanismos de origen se engloban en tres grandes grupos: 1. Alteraciones de la formación del impulso eléctrico; 2. Alteraciones de la conducción del impulso y 3. Combinación de ambos.

En el primer grupo, las arritmias pueden ser originadas por un disparo normal, pero con alteraciones en la capacidad de controlar la frecuencia del estímulo eléctrico. Estas alteraciones se dan a nivel de las células de ambos nodos o de las fibras de Purkinje. Ciertos fármacos o condiciones clínicas son capaces de alterar el control jerárquico de los nodos SA→AV→Purkinje como directores de orquesta del ritmo sinusal y originar arritmias. Esto también se aplica a células no marcapasos que actúan como focos ectópicos de impulsos eléctricos anormales. Estas células, pueden ocasionar trastornos arrítmicos en condiciones como estimulación farmacológica, isquémica o en fase de reperfusión.

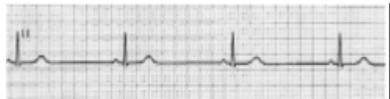
La actividad desencadenada, es otro mecanismo arritmogénico con iniciación anormal del impulso eléctrico. Esta es ocasionada por oscilaciones del potencial de membrana, posterior a un complejo eléctrico de activación (QRS) y repolarización (S-T), llamados post-potenciales. Dichas oscilaciones pueden alcanzar a ciertas células cardíacas en el periodo refractario relativo, que generará un nuevo complejo de activación, originará otra respuesta desencadenada y perpetuará la alteración eléctrica arritmogénica. La presencia de estos post-potenciales tempranos (si se originan en las fases 2 y 3 del complejo) o tardíos (cuando ya se ha repolarizado por completo la célula), se han relacionado con: 1) trastornos genéticos de los canales de activación eléctrica, 2) alteraciones ocasionadas por fármacos como la digoxina, catecolaminas, antiarrítmicos de los grupos IA, IB y III, antidepresivos tricíclicos, fenotiazina, eritromicina entre otros y 3) a condiciones clínicas como isquemia, hipopotasemia, hipocalcemia, acidosis e hipoxia.

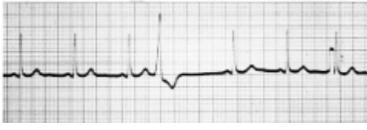
En el segundo grupo, los trastornos de la conducción arritmogénicos, se originan en su mayoría por mecanismos de reentrada en vías bloqueadas de forma definitiva (por necrosis o procesos fibróticos degenerativos) o de forma transitoria (por isquemia, efecto de fármacos como los betabloqueadores, bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos, digital o adenosina) o por vías anómalas generalmente de origen congénito. Su correcta identificación, manejo farmacológico o por estimulación eléctrica con marcapaso (MCP) es de vital importancia.

La identificación precisa de la vía y mecanismo de reentrada es materia de estudio de los especialistas en electrofisiología.

Identificación

Ritmo sinusal regular: es el ritmo normal de referencia. Se caracteriza porque cada onda p va seguida de un complejo QRS estrecho y onda p vertical en DII, con frecuencia de 60 a 80 ciclos por minuto. La sincronía entre las cámaras auriculares y ventriculares, permiten obtener el mejor desarrollo funcional del corazón como bomba impulsora del gasto cardíaco, necesario para una adecuada irrigación en todos los órganos de la economía humana.

ARRITMIA	CARACTERÍSTICAS	IMAGEN
Bradicardia sinusal	<p>Características morfológicas similares al ritmo sinusal regular, pero con frecuencia menor de 60 ciclos por minuto.</p> <p>Frecuente en atletas de alto rendimiento, cuyo gasto cardíaco es muy efectivo</p>	
Taquicardia sinusal	<p>Relacionado de forma habitual, a estimulación simpática (dolor, fiebre, hipovolemia, agonistas adrenérgicos).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presenta QRS estrecho y p reconocible. <p>Frecuencia: 110 y 150 ciclos/ min estrecho y p reconocible.</p> <p>Frecuencia: 110 y 150 ciclos/ min.</p>	
Arritmia sinusal (respiratoria)	<p>Considerado ritmo sinusal benigno.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Común en niños, y menos frecuente al avanzar en edad. <p>Patrón irregular que fluctúa (↑ FC) con inspiración y (↓ FC) espiración.</p>	 <p>Inspiración Espiración Inspiración</p>

<p>Bloqueo de salida y paro sinusales</p>	<p>Ambos con ausencia de onda p, un marcapaso de escape (nodo A-V) puede tomar el ritmo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bloqueo: disparo del SA, es bloqueado por tejido fibroso circundante. Distancia p-p es múltiplo de la pausa. Paro: El nodo sinusal no dispara 	
<p>Complejos eléctricos prematuros (Extrasístoles)</p>	<p>Complejos eléctricos o latidos prematuros, secundarios a irritabilidad de la cámara.</p> <p>donde se originan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Auricular: QRS estrechos y ondas p planas, con muesca, pico o bifásicas para la extrasístole. (A) • Nodal o de la unión: ausencia o inversión de onda p en DII, PR corto < 0.12 s. Ventricular: QRS ancho >.12 s, eje QRS y onda t, opuestos a QRS. (B) 	 
<p>Taquicardia supraventricular (TSV)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencias que oscilan entre 170 y 230 por minuto. <p>No se identifica onda p. QRS estrecho que define su origen supraventricular y su patrón regular y rápido</p>	

Comunicación interventricular por ruptura del septum secundario a infarto agudo al miocardio anteroseptal.

Ponente: Casillas Silva Andrea Grisel¹, López Aboytes Luis Jesús¹, Domínguez Colín Alfredo²

Datos de adscripción: ¹Servicio de Medicina Interna, IMSS Hospital General Regional 1, Querétaro ²Servicio de Cardiología, IMSS Hospital General Regional 1, Querétaro.

Resumen de ponencia:

Introducción

La ruptura del septum interventricular es una complicación que se presenta en el 0.3% de los Infartos agudos al miocardio (IAM) (1-2% pretrombolisis), tiene alta mortalidad (80% sin intervención quirúrgica y 18.4-54.1% con intervención), el ETT es la herramienta diagnóstica de elección (Sensibilidad 100% Especificidad 100%).

Objetivo

Reconocer las complicaciones mecánicas del IAM, como factor importante de morbimortalidad dentro del SICA aún con los avances actuales en trombólisis.

Metodología

Se realizó una recopilación de la información del paciente, posteriormente una búsqueda en Pubmed de 2010-2023 con las Palabras clave (acute myocardial infarction OR myocardial infarction) AND (ventricular septal defects OR mechanical)

Resultados

Se encontró a masculino de 55 años, con HAS, sin antecedentes de SICA. Acudió a valoración por datos de insuficiencia cardiaca, cursó con dolor torácico previo. A la EF se encontró soplo sistólico grado III plurifocal, de predominio mitral y accesorio irradiado en banda a región paraesternal derecha. Se encontró proBNP elevado, troponina de alta sensibilidad normal, derrame pleural bilateral, datos electrocardiográficos de necrosis anteroseptal y ETT evidenciando defecto de tabique interventricular apical, pseudoaneurisma ventricular y FEVI 30%

Conclusiones

Las complicaciones mecánicas del IAM tienen una baja incidencia, sobre todo en la era de reperfusión, sin embargo, aun representan un factor de morbimortalidad importante dentro del SICA por lo que es fundamental conocer los factores asociados y la sintomatología acompañante.

Tromboembolia pulmonar ¿qué debe saber el cardiólogo?

Ponente: Dr. José Virgilio Linares Ávila.

Datos de adscripción: Miembro de la Sociedad Española de Cardiología. Miembro de la Sociedad Mexicana de Cardiología ANCAM. Miembro de la sociedad europea de cardiología intervencionista. Miembro de la Sociedad Potosina de Cardiología en San Luis Potosí.

Semblanza curricular:

Médico y Cirujano. Especialidad en medicina interna realizado en el hospital General San Juan de Dios Guatemala. Cardiología Clínica realizado en el hospital central “Dr. Ignacio Morones Prieto” en San Luis Potosí. Cardiología Intervencionista realizado en el Hospital de Bellvitge, Barcelona, España.

Resumen de ponencia:

Algo a tener en cuenta es que la tromboembolia pulmonar es una enfermedad que se puede prevenir, a que me refiero, que hay situaciones como cirugías ortopédicas recientes que son factores de riesgo de trombo y esto migrar hacia nivel pulmonar. Hay factores genéticos y ambientales. El cáncer es un factor predisponente a formación de trombo, esto debido a que favorece la síntesis y la secreción de procoagulantes que son factores de riesgo para TEP. Siempre recordar la triada de Virchow: lesión endotelial, estasis venosa, estado de hipercoagulabilidad.

Tomar en consideración que siempre que haya una tromboembolia pulmonar, hay un trombo oculto a nivel de miembros inferiores y siempre que exista una trombosis venosa hay riesgo elevado de tromboembolia pulmonar.

Actualmente no se cuenta con guías recientes, continuamos basándonos en las del 2019 en donde la trombólisis intracoronaria o la trombectomía mecánica aún no están del todo descritas o no tienen suficiente fuerza.

La tromboembolia pulmonar interfiere no solo con el intercambio gaseoso, sino con la circulación. Es sabido que cuando existe un trombo a nivel pulmonar empieza una cascada de eventos, afectando a la presión arterial pulmonar y esto a la vez afectando el ventrículo derecho (VD). Conforme aumenta la obstrucción, aumenta la presión pulmonar y esto determina la disfunción del VD. Se libera serotonina esto asociado a la vasoconstricción refleja de la arteria pulmonar e hipoxemia, aumenta aún más la resistencia vascular pulmonar. Hay deterioro del intercambio gaseoso debido al aumento del espacio muerto alveolar por la obstrucción e hipoxemia vascular, hipoventilación alveolar.

Se debe tener un método de diagnóstico integrado (estrategia global). Se debe familiarizarse con los métodos diagnósticos sabiendo los puntos fuertes y débiles de los mismos. El dímero D es un método fiable ya que si sale negativo permite descartar que sea tromboembolia pulmonar, aunque si el resultado es positivo esto puede darnos un falso positivo ya que existen varias patologías sistémicas que simulan una embolia pulmonar. La angiotomografía es un método de elección para la detección de trombo a nivel del árbol coronario. Existen estrategias diagnósticas como score en

los cuales nos da una idea acerca del pronóstico y sobre todo nos permite determinar si el paciente se encuentra en bajo riesgo o que tenga un riesgo intermedio y dependiendo de esto se utiliza a nivel de tratamiento anticoagulación que puede ser de manera ambulatoria en caso de bajo riesgo o iniciar anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular y posteriormente hacer cambio a anticoagulantes orales. Si el paciente se encuentra inestable o tiene un riesgo intermedio alto, estos pacientes deben permanecer en una unidad de cuidado intensivo y requerir trombólisis ya sea periférica o in situ. Hoy existen dispositivos de extracción de trombo o utilizar catéteres de infusión especializados.

Estado actual de las cardiopatías congénitas

Ponente: Dra. Lucelli Váñez Gutiérrez

Datos de adscripción: jefa de Servicio de Cardiopatías Congénitas
UMAE cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI

Resumen de ponencia:

Hablar de cardiopatías congénitas (CC) en México implica tener varios enfoques. Gracias a los avances en técnicas de diagnóstico, terapéuticas, así como quirúrgicas y de cardiología intervencionista, el pronóstico de los pacientes con CC se ha modificado. 9 de cada 10 niños, con diagnóstico de CC, cuando son referidos y tratados en forma oportuna, llegarán a la edad adulta.

En países con economías estables, por primera vez, el número de pacientes adultos con cardiopatía congénita (ACC) supera a los niños que nacen con este problema. Por tanto, en este entorno, la atención va encaminada a mejorar la calidad de vida y atención de problemas adquiridos y complicaciones derivadas de los procedimientos.

En nuestro país, la situación es muy distinta.

No se hace diagnóstico en etapa fetal, por tanto, CC graves no son atendidas en forma oportuna y tampoco se ha conseguido que sea obligatoria la prueba de tamiz cardiológico, a pesar de que desde 2009 se hizo a nivel mundial. Esto retrasa la atención y permite que todavía haya mortalidad neonatal derivado de CC y por otro lado, vemos adultos de la 6ª o 7ª década de la vida que no han sido reparados y en los que se suman factores de riesgo cardiovascular y la cardiopatía congénita, una

tercera parte de estos adultos cursa complicaciones derivadas de reparaciones previas o tienen embarazos de alto riesgo.

Por lo anterior, se ha hecho fundamental contar con servicios de transición que permitan acompañar a los niños con CC, para que al llegar a la edad adulta sean conscientes de su condición cardiovascular y tengan los cuidados necesarios para mejorar o mantener su calidad de vida, estado emocional favorable y puedan incorporarse al campo laboral y a la vida productiva sin mayores complicaciones. Este acompañamiento, específicamente a las mujeres con CC les permitirá decidir y planificar embarazos si sus condiciones hemodinámicas lo permiten.

La Organización Mundial de la Salud, a manera de resumen ha emitido los lineamientos de atención con base en la estratificación de acuerdo con la CC y las secuelas, complicaciones o defectos residuales que se han documentado.

La atención de un paciente con cardiopatía congénita implica abordaje multidisciplinario, que involucra al médico familiar, a la pediatría, cardiólogo pediatra, cardiólogo con especialidad de cardiopatías congénitas, ecocardiografistas, intervencionistas, cirujanos, rehabilitadores, psicólogos, obstetras, expertos en imagen, etc. Al ser una población especial, requiere tratamientos cada vez más sofisticados dirigidos para evitar arritmias, falla cardíaca y en la medida de lo posible evitar nuevos eventos quirúrgicos que incrementan riesgo de morbilidad y dejando como última alternativa de tratamiento los dispositivos de asistencia ventricular y el trasplante cardíaco.

Es función de todo el personal conocer el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de estas malformaciones para poder orientar, guiar y acompañar a este grupo cada vez más creciente de pacientes que tienen necesidades especiales.

Estratificación de riesgo en cardiopatías congénitas y embarazo

Ponente: Belmont-Rojo Laura

Datos de adscripción: Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Perinatología

Resumen de ponencia:

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte no obstétrica durante el embarazo¹.

El incremento de la atención durante el embarazo a pacientes con enfermedades cardíacas está relacionado con una mayor supervivencia actual en pacientes con CC y otras cardiopatías, edades maternas más avanzadas y el desarrollo y mejoría de los procedimientos que son factibles en el embarazo².

El abordaje de las pacientes de este grupo debe orientarse a disminución de los resultados adversos cardiovasculares maternos (muerte por causa cardiovascular, Tromboembolia Pulmonar, Evento Vascular Cerebral, Ataque Isquémico Transitorio, falla cardíaca, arritmias, endocarditis, síndrome coronario agudo o disección aórtica) y perinatales (pequeño para edad gestacional, muerte perinatal³).

Los resultados adversos cardiovasculares maternos presentan 16% de complicaciones maternas los dos más frecuentes por mucho falla cardíaca y arritmias, con una mortalidad materna de 0.6%, según las estadísticas internacionales, con resultados en países como México alarmantemente mayores⁴.

ROPAC (Registry Of Pregnancy And Cardiac disease) es la cohorte de cardiopatía y embarazo más grande que hay en el mundo, gracias a ella se han logrado hacer muchos de los datos que sabemos de cardiopatía congénita y embarazo, dentro de lo que se sabe que las pacientes que se atienden en países en vías de desarrollo con cardiopatías congénitas tienen mayores desenlaces adversos cardiovasculares comparados con pacientes con cardiopatía adquirida que se atienden en esos mismo lugares⁴.

La estratificación de riesgo debe hacerse previo a la concepción, el abordaje debe incluir al menos ecocardiograma, electrocardiograma y NT-PROBNP; las herramientas más importantes para llevar a cabo esta estratificación son la clasificación modificada de la OMS (OMSm), validada con la cohorte de ROPAC, el CARPREG II (Cardiac Disease in Pregnancy Study II) validado en una cohorte canadiense el The ZAHARA (Zwangerschap bij Aangeboren HARTafwijking) validado en una cohorte de Bélgica y Holanda llamada CONCOR. Los tres tienen ventajas y desventajas y la recomendación de la guía canadiense es que se lleve la estratificación primeramente con la escala de la OMSm y posterior a ello con las otras herramientas que tengamos a la mano dentro de las que se incluyen además los predictores independientes de resultados adversos cardiovasculares maternos y fetales^{7.8.9}.

Según diferentes series hasta el 30 a 60% de los casos de falla cardiaca se presentan en el puerperio y el riesgo se mantiene elevado hasta 24 semanas después, por ese motivo las citas de seguimiento el puerperio para reajuste de medicamentos, identificar datos de falla cardiaca, arritmias y reinicio de un método anticonceptivo individualizado debe hacerse hasta la semana 12 del puerperio, sólo posterior a ello decidir el egreso al hospital más apropiado para su seguimiento¹⁰.

Tabla 1. Clasificación modificada de la OMS, con sus riesgos y recomendaciones según la guía de 2018 de la sociedad europea de cardiología.

O MS m	DEFECTOS PRINCIPALES	TASA DE EVENTOS MATERNOS	HOSPITAL PARA ATENCIÓN PRENATAL	VISITAS DURANTE EL EMBARAZO	RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO
I	Leve o pequeño estenosis pulmonar, Ductus arterioso, prolapso de válvula mitral. Lesiones simples reparadas exitosamente Latidos ectópicos aislados	2.5-5%	Hospital local	1-2	PARTO
II	Defectos atriales o ventriculares septales no reparados. Tetralogía del Fallot reparada. Arritmias supraventriculares. Sx Turner sin dilatación aórtica.	5.7-10.5%	Hospital local	1 por trimestre	PARTO
II- III	FEVI > 45% Cardiopatía hipertrófica Estenosis mitral leve Estenosis aórtica moderada Marfan sin dilatación aórtica Aorta < 45 mm + aorta bivalva	10-19%	Hospital de referencia	2 veces por mes	PARTO

	Coartación reparada				
II	Defecto septal AV	5.7-10.5%	Hospital local	1 por trimestre	PARTO
II-III	Lesiones simples reparadas exitosamente Latidos ectópicos aislados	10-19%	Hospital de referencia	2 veces por mes	PARTO
III	FEVI 30-45% Cardiomiopatía periparto sin DVI residual Prótesis mecánica Disfunción VD leve Fontan sin complicaciones Cardiopatía cianótica no reparada Estenosis mitral moderada Estenosis aórtica severa asintomática Dilatación aórtica 40-45 mm en Marfan y 45-50 mm en otras patologías VT	19-27%	Centro especialista en embarazo y cardiopatías	1-2 veces por mes	PARTO
IV	Hipertensión pulmonar FEVI <30% CMP periparto y FEVI baja Estenosis mitral severa Estenosis aórtica severa sintomática Dilatación aórtica >45 mm Marfan o >50 mm en otras Ehlers-Danlos Coartación severa Fontan con complic.	40-100%	No se sugiere embarazo Centro especializado en embarazo y cardiopatías	Mensuales, INDIVIDUALIZAR	INDIVIDUALIZAR

1. ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy, Eur. Heart J. 39 (2018) 3165-3241.
2. Registry of pregnancy and cardiac disease (ROPAC) [Internet]. Escardio.org. [citado el 18 de julio de 2023]. Disponible en: <https://www.escardio.org/Research/Registries-&-surveys/Observational-research-programme/Registry-Of-Pregnancy-And-Cardiac-disease-ROPAC>.
3. Jolien Roos-Hesselink et al. Pregnancy outcomes in women with cardiovascular disease: evolving trends over 10 years in the ESC Registry Of Pregnancy And Cardiac disease (ROPAC); European Heart Journal (2019) 40, 3848-3855.
4. Halpern et al. Cardiovascular Disease Medication During Pregnancy; JACC VOL. 73, NO. 4, 2019 FEBRUARY 5, 2019:457-76.
5. Morton A. Physiological Changes and Cardiovascular Investigations in Pregnancy. Heart Lung Circ. 2021 Jan;30(1):e6-e15.
6. Gabbe SG, Niebyl JR, Galan HL, Berghella V, Grobman WA. Obstetrics: normal and problem pregnancies. Elsevier Health Sciences; 2020.
7. Silversides, Candice K., et al. "Pregnancy outcomes in women with heart disease: the CARPREG II study." Journal of the American College of Cardiology 2018.
8. Bredy, Charlene, et al. "Which risk score best predicts cardiovascular outcome in pregnant women with congenital heart disease?." European Heart Journal-Quality of Care and Clinical Outcomes 2023.
9. Wang, Tom Kai Ming, et al. "Performance of risk models predicting cardiac complications in pregnant women with congenital heart disease: a meta-analysis." Internal Medicine Journal 2020.
10. Denayer, Nathalie, et al. "Comparison of risk stratification models for pregnancy in congenital heart disease." International Journal of Cardiology, 2021.
11. Windram, Jonathan, et al. "Canadian Cardiovascular Society: clinical practice update on cardiovascular management of the pregnant patient." Canadian Journal of Cardiology, 2021.

La imagen en el contexto de la muerte súbita. qué hay de la resonancia magnética cardiaca

Ponente: Dr. Rafael Vera Urquiza

Semblanza curricular:

Cardiólogo clínico e intervencionista con alta especialidad en ecocardiografía e imagen cardiovascular. Egresado del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" en donde realizó la alta especialidad en ecocardiografía, resonancia magnética de corazón y angiotomografía coronaria. Cursó un máster en cardiología intervencionista en el Hospital Clínico San Carlos en Madrid, España. Tiene un máster en cardiorresonancia magnética avalado por la Universidad Francisco Vitoria de Madrid y la Sociedad Española de Imagen Cardiaca.

Resumen de ponencia:

Actualmente, la resonancia magnética cardiaca (RMC) proporciona la medición más precisa y reproducible de la función sistólica auricular, biventricular global y regional, y puede detectar el edema miocárdico, fibrosis, infiltración y defectos de perfusión.

La resonancia magnética cardiaca ha mostrado ventajas en la estratificación del riesgo de muerte súbita ya que permite la visualización y cuantificación de las cicatrices miocárdicas, facilita la identificación del área infartada y perinfarto, así como la zona gris; identifica el área de no reflow; cuantifica El reforzamiento tardío, el T1 mapping y el strain miocárdico son los parámetros que más se han estudiado por resonancia magnética en la estratificación de muerte súbita; siendo la presencia de reforzamiento tardío > 5% de la masa miocárdica uno de los elementos más determinantes al predecir riesgo de muerte súbita por resonancia magnética cardiaca.

A pesar del cúmulo de evidencia, los hallazgos por RMC han permeado poco en las escalas de estratificación de riesgo de muerte súbita, siendo únicamente reportada es score STIMATED en donde la presencia de RT > 14 % es considerado como un factor predictor.

Hay parámetros, como la tractoraría por difusión, que son prometedores, pero aún se encuentran en investigación y su utilidad clínica es incierta.

Miocardopatía dilatada. el papel de la ecocardiografía.

Ponente: Dr. Néstor Rafael Leyva Reyes

Datos de adscripción: Cardiólogo/Ecocardiografía Hospital MAC Irapuato, Unidad Médica de Alta Especialidad No 1 de León, Gto

Semblanza curricular:

Cardiólogo clínico con alta especialidad en Ecocardiografía de adultos por el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Realizó la especialidad de cardiología en el IMSS Centro Médico Nacional del Bajío. Unidad Medica de Alta Especialidad No 1 de León, Gto

Graduado de la UMSNH como médico cirujano y partero.

Resumen de ponencia:

La miocardiopatía dilatada es una enfermedad cardíaca primaria caracterizada por la dilatación y disminución de la función de uno o ambos ventrículos. Puede tener origen desconocido, hereditario o adquirido por causas infecciosas o tóxicas.

Algunos parámetros ecocardiográficos clave incluyen la fracción de expulsión menor al 40%, fracción de acontecimiento menor a 25%, índice de volumen diastólico final mayor a 100 ml/m², índice de volumen sistólico final mayor a 35 ml/m², y la dilatación del ventrículo izquierdo con diámetros específicos para hombres (58 mm) y mujeres (52 mm). Hay parámetros de mal pronóstico como son la aurícula izquierda dilatada e insuficiencia mitral moderada o más grave, vinculándose con un aumento en las tasas de muerte y hospitalización por insuficiencia cardíaca.

El flujo Doppler venoso de las venas pulmonares ayuda a predecir el desarrollo de hipertensión pulmonar y un tiempo de AR-A mayor de 30 ms se asocia a mortalidad cardíaca y hospitalización. La evaluación de la disfunción diastólica se considera un mejor predictor de mortalidad y elevación de BNP en comparación con la fracción de eyección.

La ecocardiografía Doppler Tisular proporciona información sobre la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo. Una relación E/e' mayor de 15 se ha identificado como un fuerte predictor de mortalidad.

Asimismo, el uso de ecocardiografía de contraste mejora la detección de trombos y puede aumentar la precisión diagnóstica del 82% al 92%. Es importante el seguimiento para evaluar el remodelado reverso, que implica la mejoría de los volúmenes y la función ventricular. La función del ventrículo derecho es de suma importancia, ya que la presencia de TAPSE menor de 15 mm, y PSAP mayor de 40 mmHg se asocia a peor pronóstico, a tener en cuenta también la Onda S del anillo tricúspideo, fracción de acortamiento, strain longitudinal de la pared libre del VD y fracción de expulsión del VD.

Finalmente, el análisis de vectores de flujo puede ser un indicador de disfunción ventricular, incluso en etapas tempranas y relevante en el cribado de familiares de primer grado.

En conclusión, la ecocardiografía es una herramienta fundamental en el diagnóstico y seguimiento de la miocardiopatía dilatada. La disponibilidad de técnicas avanzadas añade valor al pronóstico y seguimiento de los pacientes.

Panorama actual de las cardiopatías congénitas del adulto en México.

Ponente: Torres-Martel José Miguel

Datos de adscripción: Miembro de la sociedad de cardiólogos de Querétaro y del Colegio de Pediatra de Celaya

Semblanza curricular:

Cardiólogo Pediatra con postgrado en Cardiopatías Congénitas del Adulto, Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Querétaro.

Resumen de ponencia:

La incidencia estimada de las cardiopatías congénitas (CC) es de 8-13 por cada 1000 nacimientos, si bien en México no existen bases de datos que registren su frecuencia, se calcula que cada año nacen aproximadamente 18,000-20,000 pacientes con CC.¹ La supervivencia en los mayores de 18 años con CC ha ido aumentando de un 20% en la década de los 60's a 90% en los 90's. Este aumento se ha debido a un correcto diagnóstico fetal, avances las unidades de cuidados intensivos neonatales, mejoría de las técnicas quirúrgicas, reparo completo temprano, baja mortalidad perioperatoria, incremento de la supervivencia temprana y a mediano plazo, permitiendo que, a partir del 2010, en los países desarrollados, el porcentaje total de cardiopatías congénitas del adulto (CCA) superara a la población pediátrica (60% vs 40%).² En México, la mortalidad de CC incrementó un 24.8% de 1998 a 2013 en vez de disminuir.³ Existe una pobre transición en los cuidados del niño con CC al CCA lo que genera solo un 49.7% continúe con seguimiento por cardiología, este porcentaje evidentemente es menor en países como el nuestro. El cuidado en centros especializados con una adecuada formación en CCA es un factor protector en cuanto a mortalidad (OR de 0.8) y de eventos adversos mayores (OR de 0.85) lo que demuestra la importancia de que este tipo de pacientes tengan seguimiento.⁴

La serie de Vázquez-Antona en 2002 reporta que las CCA más frecuentes en nuestro país fueron la comunicación interventricular (CIV) 18%, comunicación interauricular (CIA) 14%, estenosis aórtica (E.Ao) 13%, estenosis pulmonar (EP) 9% y anomalía de Ebstein (AE) 9%; Alva-Espinosa en 2006 reporta la CIA 62%, Aorta bivalva (Ao.B) 10.4%, Conducto arterioso (PCA) 7%, CIV 5.2% y diafragma subaórtico 3.5%; Galván-Roman CIA 39%, Ao.B 19%, CIV 14%, PCA 10%, Coartación aórtica (CoA) 7%; Marquez-González en 2018, CIA 11.09%, CoAo 8.6%, AE 8.65%, CIV 6.49%, PCA 3.5%.⁵ En cuanto a las opciones de tratamiento en el adulto con CCA, un 46% pueden recibir tratamiento quirúrgico, 34% intervencionista y un 20% tratamiento médico.⁶ En el INC las CCA

actualmente corresponden al 32% del total de las consultas y la tasa de supervivencia en CCA complejas es del 87.7%, comparándose con otros centros en el mundo, el predictor de mortalidad más importante es la falla cardíaca derecha postoperatoria (P 0.03).⁷

El cuidado de estos pacientes requiere un equipo multidisciplinario que involucra un numeroso grupo de especialistas (enfermería, cirugía cardiovascular, cardiólogos, anestesiólogos, hemodinamistas, oncólogos, nefrólogos, neumólogos, etc), son grupo altamente invadido por cirugías, el internamiento hospitalario es 2-3 veces mayor, $\frac{1}{4}$ será internado en un periodo de 5 años y $\frac{2}{5}$ en el área de urgencias vs individuos de la misma edad sanos. ⁸ sabemos que se requiere un centro hospitalario de cardiopatías congénitas por cada 4 millones de habitantes, por lo que de acuerdo con el censo de población de 2021 con 126.7 millones de habitantes, se requieren en México 31 centros especializados. Si bien se realiza cirugía cardíaca de CCA en diversas ciudades del país y en hospitales privados, el número de cirugías no cubre el volumen por hospital y cirujano cardiovascular, respectivamente para considerarse centros de atención de CCA. ⁹ Ante la falta de información de este tipo de pacientes, en 2021 en un esfuerzo conjunto la UMAE de Cardiología de CMNSXXI y el Instituto Nacional de Cardiología (INC), creó un registro epidemiológico de CCA (RECCAD), que ha permitido conocer entre otras variables, la frecuencia de CCA, el tipo de tratamiento, los resultados quirúrgicos y la mortalidad operatoria para poder realizar mejoras en la atención. Actualmente solo la UMAE de cardiología de CMNSXXI y el Instituto Nacional de Cardiología (INC), cuentan con postgrados dirigidos a CCA, fungiendo la UNAM como el aval universitario, por lo que existe un importante déficit de médicos con entrenamiento formal en CCA.

Ha llegado el momento de repensar la formación de los centros dedicados a la atención de cardiología, haciendo imperativo incluir a las cardiopatías congénitas en los programas académicos de especialidad y alta especialidad. Es momento también de tomar decisiones estratégicas en política de salud para responder a esta demanda creciente de estos pacientes y evitar este problema de salud pública que se avecina.
10.

1.- Análisis demográfico de una clínica de cardiopatías congénitas del Instituto Mexicano del Seguro Social, con interés en el adulto. Márquez-González, Yáñez-Gutiérrez L, Rivera-May J, López-Gallegos D, Almeida-Gutiérrez E. DOI: 10.1016/j.acmx.2017.09.003

- 2.-Webb, et al, The care of adults with congenital heart disease across the globe: Current assessment and future perspective: A position statement from the International Society for Adult Congenital Heart Disease (ISACHD), International Journal of Cardiology,195,2015: 326-333, <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2015.04.230>.
- 3.- Torres-Cosme JL, Rolón-Porras C, Aguinaga-Ríos M, Acosta-Granado PM, Reyes-Muñoz E, et al. (2016) Mortality from Congenital Heart Disease in Mexico: A Problem on the Rise. PLOS ONE 11(3): e0150422. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150422>
- 4.- Diller G, Orwat S, Lamers A, Radke R, De Torres-Alba F, Schmidt R, et al. Lack of specialist care is associated with increased morbidity and mortality in adult congenital heart disease: a population-based study Eur Heart J, Volume 42, Issue 41, 1 November 2021: 4241-4248, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab422>.
- 5.- Márquez-González, Horacio, Yáñez-Gutiérrez, Lucelli, Rivera-May, Jimena Lucely, López-Gallegos, Diana, & Almeida-Gutiérrez, Eduardo. (2018). Análisis demográfico de una clínica de cardiopatías congénitas del Instituto Mexicano del Seguro Social, con interés en el adulto. Archivos de cardiología de México, 88(5), 360-368. Epub 04 de diciembre de 2020.<https://doi.org/10.1016/j.acmx.2017.09.003>
- 6.- Yáñez-Gutiérrez, L, López-Gallegos D, Cerrud-Sánchez C, Márquez-González H, García-Pacheco M, Jiménez-Santos, M, et al. The adult with congenital heart disease. Revista mexicana de cardiología, 2015; 26(4),158-162. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S018821982015000400003&lng=es&tlng=.
- 7.- García-Cruz E, et al. Clinical Characteristics and Outcomes in Adults With Moderate-to-Severe Complexity Congenital Heart Disease Undergoing Palliation or Surgical Repair. CJC Pediatric and Congenital Heart Disease, 2023,2(2):63-73. ISSN 2772-8129,. <https://doi.org/10.1016/j.cjcpc.2022.10.005.cc>

Predictores electrocardiográficos de muerte súbita (MSC)

Ponente: Dr. Jorge Álvarez de la Cadena Sillas

Semblanza curricular:

Medio Cirujano por la Universidad Anáhuac Norte , Cardiólogo egresado del HECMR IMSS .Cardiólogo certificado de práctica privada en San Miguel Allende y del Instituto De Corazón de Querétaro . Fellow American College of cardiology, , Titular de SMC y ANCAM .Ex presidente sociedad cardiólogos de Queretaro, Autor de 1 libro y 3 capítulos en libros cardiológicos, 17 publicaciones .

Resumen de ponencia:

En esta plática se analizan los predictores electrocardiográficos de muerte súbita. Divididos en alteraciones de la repolarización y en alteraciones de la despolarización

Las alteraciones de la despolarización: Duración de QRS, Bajo voltaje, QRS fragmentado, Hipertrofia ventricular izquierda y ondas Q patológicas. Alteración de repolarización: Ángulo de QRST T, Intervalo Pico T final de T, dispersión del Qt-Qj.

El QRS fragmentado definido como QRS menor a 120 msge con R prima en 2 derivaciones contiguas y melladura del nadir de la S, su presencia aumenta 36% la mortalidad a 5 años, por MSC siendo mayor entre más derivaciones estén afectadas. La duración del QRS por arriba de 96 mseg identifican paciente de mayor de MSC con un 27% de incremento por cada 10 mseg por arriba de 96 mseg. La HVI medida por índice de Sokolow mayor a 30 aumenta al doble la posibilidad de eventos de MSC a 5 años. La presencia de ondas Q patológicas principalmente en cara anterior tiene RR de 2.39 para MSC comparada con aquellos que no lo tienen El bajo voltaje electrocardiográfico médico con índice de sokolow de menos de 15 mm revela disminución de masa ventricular y disfunción biventricular .La dispersión de Qt-Jt definido como Qt máximo medido menos el mínimo medido con valores normales de 60 mseg y con riesgo de arritmias ventriculares cuando es mayor a 100 mseg Intervalo Pico /final de la T es predictor independiente aun con QTc normal siendo el valor normal 66 mseg con probabilidad de casi el doble de MSC a 5 años cuando es mayor a 65 msg.La presencia de QT con punto de corte mayor de 450 mseg aumenta 3 veces la posibilidad de muerte súbita al ser cercano a 500 mseg y 7 veces al ser cercano a 550 mseg Finalmente un Angulo de QRS -T definido como el valor obtenido de restar el eje de QRS con el de T,(valor normal menor a 90 grados) incrementa el RR entre 1.8 y 2.2 para presentar MSC al ser mayor a 90 grados .

El rol de ecocardiograma en la amiloidosis cardiaca

Ponente: Dra. Mayra Patricia Hernández López

Datos de adscripción: Cardiología, Ecocardiografía, Cardio Oncología.

Semblanza curricular:

Medico cirujano y partero por la Universidad de Guadalajara, especialidad en Cardiología por la Universidad de Guanajuato, Master en Cardio Onco Hematología por la Universidad de Francisco de Vitoria, Madrid, España, Alta Especialidad en Ecocardiografía por Universidad Autónoma de México, Diploma de la Alta especialidad en Ecocardiografía por Fellow en ecocardiografía en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Resumen de ponencia:

La amiloidosis cardiaca resulta en una cardiomiopatía restrictiva causada por un depósito extracelular de proteínas en el miocardio. Las proteínas tienen una estructura inestable que causa un agregado y depósito de amiloide fibrilar. La amiloidosis cardiaca es causada principalmente por inmunoglobulinas monoclonales de cadenas ligeras mal plegadas (AL) y de una proliferación clonal anormal de células plasmáticas o transtiretina (TTR), llamada amiloidosis por transtiretina (ATTR). Esta proteína sintetizada en el hígado y transporta a la tiroxina y retinol.

La ATTR puede ser ATTRwt (wild-type, transtiretina normal). Inicio alrededor de los 65 años, predominio en hombres, historia de síndrome de túnel del carpo.

La ATTRm, la transtiretina es mutada. Inicio en mayores de 40 años, una de las principales mutaciones es en V122L.

La manifestación más común es la disnea durante el ejercicio, la cual progresa rápidamente, seguida de edema y ascitis. El edema en AL puede ser debido a la hipoalbuminemia o por síndrome nefrótico relacionado con amiloide. La infiltración atrial con depósito de amiloide resulta en disfunción atrial y formación de trombos aun en ritmo sinusal.

La ecocardiografía muestra un engrosamiento concéntrico del ventrículo izquierdo (VI) y derecho (VD). La pared del VI puede ser más ecogénica que la hipertrofia verdadera del VI. El grosor de pared del VI es $>15\text{mm}$, grosores mayores de 18mm , son más frecuentes en ATTR. La discrepancia entre los voltajes bajos del electrocardiograma y la masa del VI, deberían incrementar la sospecha de amiloidosis cardiaca. El grosor de las válvulas está incrementado ($2\text{-}5\text{mm}$), pero raramente generan insuficiencias o estenosis. Existe además un incremento en el grosor del septum interatrial por el depósito de amiloide.

El Doppler tisular muestra disfunción diastólica, esta es frecuentemente severa, con patrón restrictivo, con un tiempo de desaceleración corto en flujo Doppler pulsado transmitral y velocidades de los tisulares bajas en la pared del VI. Frecuentemente la relación $E/e >15$, lo cual indica incremento en las presiones de llenado del VI.

Sin embargo, en etapas iniciales puede haber solo una disminución de las velocidades de los tisulares del VI, sin que aún exista incremento significativo en la pared del VI, este hallazgo temprano puede hacer pensar en infiltrado amiloide.

Puede existir disfunción biatrial. Es posible cuantificar disfunción sistólica subclínica auricular, mediante el strain longitudinal de las aurículas en su fase de reservorio y de conducto, una disminución del strain auricular izquierdo de $<-24\%$, se correlaciona con disfunción sistólica y rigidez auricular.

Anormalidades típicas de strain longitudinal apical preservado y disminución del strain de los segmentos basales y medios es sugestivo de Amiloidosis cardiaca (AC) (gradiente apical basal >1) y no de miocardiopatía hipertrófica. Raramente los pacientes tienen falla cardiaca severa con un incremento mínimo del grosor de pared. El derrame pericárdico es común, pero es raro que sea severo. El taponamiento cardiaco es raro y si este ocurre puede ser de difícil diagnóstico. Hasta el 15% de AC cursa con estenosis aórtica, debido a la alteración de la función longitudinal y ventrículo izquierdo de tamaño pequeño, puede resultar en estenosis aórtica de bajo flujo, bajo gradiente. El diagnóstico de AC es mediante la utilización de multi imagen cardiaca, determinación de cadenas ligeras kappa y lambda en suero y orina, así como test genético.

Rodney H. Falk, MD,^a Kevin M. Alexander, AL (Light-Chain) Cardiac Amyloidosis A Review of Diagnosis and Therapy, Journal of the American College of Cardiology, vol.68.no. 12, 2016.

Julien Ternacle, MD, PHD,^a Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis, JACC Review Topic of the Week, vol. 74, NO. 21, 2019

Cardiac Amyloidosis: Evolving Diagnosis and Management, Circulation. 2020

Actualidades en la terapia farmacológica y no farmacológica para hipertensión arterial

Ponente: Dr. Carlos Alberto García Ruiz.

Datos de adscripción: Actualmente en el segundo año del adiestramiento en Cardiología Intervencionista.

Semblanza curricular:

Cardiólogo Clínico egresado del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Resumen de ponencia:

El tratamiento para la hipertensión arterial reduce la incidencia de desenlaces cardiovasculares como lo demostró un meta-análisis¹ donde se incluyeron más de 600 mil pacientes. Este estudio evidenció que por cada 10 mmHg de reducción de presión arterial sistólica se lograba una reducción de 13 % en mortalidad, 20 % de desenlaces cardiovasculares, 17 % de enfermedad arterial coronaria, 27 % de evento vascular cerebral y 28 % de insuficiencia cardiaca.

Todos los pacientes que son diagnosticados con hipertensión arterial deben iniciar con terapia no farmacológica. Dentro de las intervenciones con más evidencia de su efecto antihipertensivo, recomendadas por las guías europeas² y estadounidenses³, se encuentran la actividad física, la dieta tipo DASH (*Dietary Approach to Stop Hypertension*), disminución en la ingesta de sodio, reducción de peso, aumento del aporte de potasio e ingesta moderada de alcohol⁴. En la práctica cotidiana el acrónimo EDNA (Ejercicio, Dieta, Na [sodio], Alcohol) ayuda a recordar las estrategias más efectivas a reforzar en el paciente hipertenso.

En el arsenal de la terapia farmacológica se cuenta con 5 pilares, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina I, los antagonistas del receptor de angiotensina II, los bloqueadores de canales de calcio, los diuréticos tiazídicos o tipo tiazida y los beta-bloqueadores⁵. De acuerdo con las guías referidas cualquiera de ellos puede utilizarse de primera línea^{2,3}. Adicionalmente, la evidencia respalda la utilización de una combinación de 2 fármacos con distintos mecanismos de acción desde el inicio de la terapia, contra con el uso de un fármaco a dosis máxima, ya que con ello se logra un mejor efecto antihipertensivo⁶. Más aún, la combinación de dos fármacos en un comprimido a dosis fija mejora la adherencia y mantenimiento del tratamiento⁷.

En el futuro de la terapia farmacológica antihipertensiva encontramos algunos ya conocidos como los ARNi (angiotensin receptor-neprilysin inhibitor)⁸, los iSGLT2 (sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor)⁹ los cuales poseen vasta evidencia de su efecto antihipertensivo fuera del nicho ya bien establecido de la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, existen nuevas moléculas en desarrollo como la esaxerona¹⁰, el baxdrostat¹¹ o el zilebesirán¹², los cuales aún se encuentran en fases iniciales de ensayos para demostrar su eficacia y seguridad, así como encontrar su nicho dentro de la terapia antihipertensiva.

No obstante, estos avances, el panorama en México se encuentra lejos de ser el ideal. Según los últimos resultados de la Encuesta Nacional de Salud, sólo el 34 % de los pacientes hipertensos en México se encuentran diagnosticados, de los cuales 67 % no se encuentra en metas de control terapéutico y 17 % más de los diagnosticados no cuentan con tratamiento¹³. Por lo anterior, a pesar de las múltiples terapias con efectividad demostrada, el control de la hipertensión sigue siendo un reto en pleno siglo XXI.

Escalas de estratificación de riesgo en dolor torácico

Ponente: Cristian Alí Granados Marcelo.

Datos de adscripción: actualmente Médico Adscrito de Cardiología del Hospital General Regional No. 2 “El Marqués”, Querétaro (IMSS). Profesor de Cardiología en la Universidad Anáhuac Querétaro.

Semblanza curricular:

Egresado de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (IMSS).

Resumen de ponencia:

El dolor torácico representa la segunda causa más común de admisión a los servicios de Emergencias. Dentro del abordaje diagnóstico del dolor torácico agudo, se han desarrollado múltiples herramientas de estratificación que se basan en la presentación clínica y factores de riesgo.

La estimación de la probabilidad pretest para enfermedad arterial coronaria de Diamond y Forrester, establece el abordaje inicial dentro de los pacientes en quienes se sospecha dicha patología; siendo una herramienta de fácil empleo.

Dentro de la evaluación inicial en la sala de Urgencias, es importante discriminar aquellos pacientes que cursan con un Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST de aquellos que acuden a valoración por dolor torácico de origen no cardíaco.

En las actuales recomendaciones de la Guía Europea para el manejo de los Síndromes Coronarios Agudos (2023), se establecen las pautas de abordaje en los pacientes dentro de su ingreso hospitalario; el cual se basa en el empleo de múltiples herramientas que incluyen electrocardiograma, determinación de biomarcadores de lesión miocárdica y/o estudios de imagen.

A pesar del incremento de los gastos relacionados con las herramientas diagnósticas antes comentadas; se han logrado establecer protocolos de diagnóstico acelerado para pacientes con bajo riesgo, lo que permite su egreso temprano de la sala de urgencias; traduciendo una reducción de costos a largo plazo.

Entre las escalas que se consideran para dicha evaluación, se encuentra el score de TIMI que incluye variables como: edad mayor de 65 años, más de 3 factores de riesgo cardiovascular, enfermedad arterial conocida, desviación del ST, más de 2 episodios

de angina en 24 horas y empleo de Aspirina en los últimos 7 días. En el estudio ADAPT, con asociación a la determinación de troponina ultrasensible, mostró una tasa de eventos cardiovasculares adversos del 0.25% en el 20% de la población identificada como bajo riesgo; sin embargo, se debe considerar su origen en pacientes con Síndrome Coronario Agudo confirmado.

La escala HEART (por sus componentes: Historia (anamnesis), Electrocardiograma, edad (Age), factores de Riesgo y Troponina) mostró una incidencia de eventos cardiovasculares adversos en el 1.7% del 36% de la población catalogada como bajo riesgo; considerando un egreso seguro en dichos pacientes. Actualmente se han incluido, dentro de la escala HEART2 pruebas de imagen; lo que en comparación con el HEART score, no ha mostrado diferencias significativas en cuanto a la incidencia de MACE.

Por otro lado el EDACS score, surgió a partir de un estudio observacional; con la finalidad de identificar pacientes con bajo riesgo de Síndrome Coronario Agudo a 30 días. Esta escala identificó al 34.1% de pacientes como bajo riesgo; mostrando una sensibilidad del 97.6% y valor predictivo negativo de 99.6%. En estudios posteriores se identificó la presencia de MACE en 0.3% y 0% del 44.5% y 41.6% de la población de bajo riesgo.

En función de lo anterior; es necesario individualizar el perfil de riesgo dentro de la evaluación de los pacientes en la sala de urgencias, empleando escalas que involucren múltiples herramientas dentro de su estratificación. Se debe recordar que estas escalas, tienen su papel principal en establecer a la población candidata a un egreso seguro derivado de un bajo riesgo para incidencia de Eventos Cardiovascular Adversos Mayores; mientras que, en aquellos catalogados como riesgo intermedio o alto, se deberán considerar protocolos diagnósticos complementarios.

Estimulación hisiana, sustituir o corregir el sistema de conducción.

Ponente: Dr. Emanuel Sánchez Guevara.

Resumen de ponencia:

La estimulación cardíaca ha mejorado de forma importante en las últimas 2 décadas, sin embargo, con el tiempo ha quedado claro que la estimulación convencional en el ventrículo derecho puede ocasionar efectos adversos como cardiomiopatía, fibrilación

atrial, hospitalización por falla cardíaca e incluso mayor mortalidad. Se ha demostrado que la estimulación convencional puede ocasionar cardiomiopatía inducida por marcapasos hasta en un 5.9 hasta un 39% de los casos, y mucho influye el porcentaje de estimulación ventricular, tomando como punto de corte una estimulación ventricular mayor del 40%, e incluso de hasta el 20% demostrada en los últimos estudios.

Recientemente se ha descubierto que el haz de His se subdivide en sus ramas derecha e izquierda desde su origen (termino llamado disociación longitudinal), y que la mayoría de los bloqueos de rama izquierda se presentan desde la región proximal del His. Dado lo anterior se propuso diseñar un electrodo capaz de llegar hasta la región de His y si logramos estimular el His justo después del bloqueo de sus ramas es posible corregir dicho bloqueo, logrando una captura del His y ambas ramas con un solo electrodo.



La estimulación Hisiana, es una estimulación más fisiológica y permite mantener la sincronía intra e interventricular. Se ha demostrado en múltiples estudios la facilidad y seguridad de su implante además de mejoría en la capacidad de ejercicio, en la Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI), en los volúmenes tele sistólico y tele diastólica del ventrículo izquierdo, en la duración del QRS estimulado y todo esto comparada con la estimulación convencional del ventrículo derecho.

Quizás la principal desventaja de la estimulación Hisiana es la inestabilidad del electrodo a largo plazo, ya que se ha demostrado una disfunción del electrodo hasta en un 6.7% de los casos con un seguimiento a 5 años, con incremento en los umbrales y mayor requerimiento de energía que podría disminuir la vida útil del marcapasos.

Recientemente dicho problema podría ser resuelto con el surgimiento de la estimulación en la rama izquierda, que mantiene los beneficios clínicos y electrocardiográficos de la estimulación hisiana pero con una mejor estabilidad del electrodo, mejores umbrales y por lo tanto mayor rendimiento de la batería del marcapasos.

Tamiz cardiológico neonatal

Ponente: Dr. Israel García Dávalos

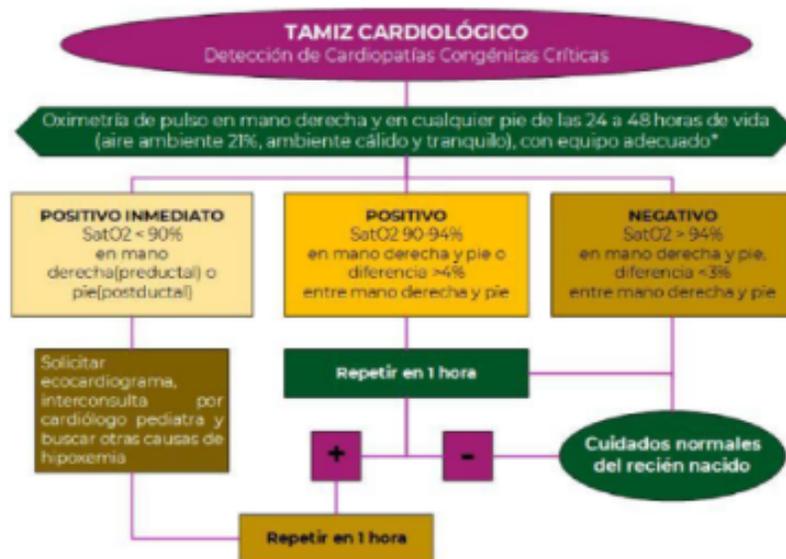
Datos de adscripción: al servicio de Cardiopatías Congénitas Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI

Resumen de ponencia:

Las cardiopatías congénitas son los defectos al nacimiento más frecuentes, con 12 casos por cada 1000 nacidos vivos, y causan 24% de las muertes neonatales precoces y el 10% en el primer año de vida. Menos del 50% de las cardiopatías críticas se diagnostican de manera prenatal y sólo el 25% antes del egreso del cunero, con un promedio de edad al diagnóstico de 6 semanas de vida, lo cual empobrece el pronóstico y a la sobrevida de estos pacientes porque se retrasa su atención a fases más graves de la enfermedad 1.

Las cardiopatías críticas que ponen en riesgo la vida en la etapa neonatal y que son susceptibles de tratamiento, incluyen a las cardiopatías cianógenas y a las dependientes de conducto arterioso, por lo que para su diagnóstico temprano se implementó la oximetría de pulso, ya que la cianosis de manera subjetiva puede pasar desapercibida. Por el periodo de adaptación pulmonar y de la circulación fetal a postnatal, para fines de detección de cardiopatías, el momento de medición de la oxemia debe ser posterior a las 24 horas de vida, y puede retrasarse hasta las 48hrs cuando se realiza en ciudades que se encuentran por arriba de los 2500 metros sobre el nivel del mar 2. En México a partir del 2018 se incluyó en la Ley General de Salud en el artículo 61, fracción II Bis, que todos los recién nacidos se les debe realizar tamiz cardiológico con oximetría de pulso antes del alta hospitalaria.

La prueba debe realizarse con el bebé tranquilo, sin llanto, en eutermia, sin oxígeno suplementario, colocando el oxímetro en mano derecha y cualquiera de los pies, sin sujetar al paciente durante la medición. Para la interpretación se sigue el algoritmo que a continuación se muestra:



La prueba por sí misma tiene una sensibilidad de 76.3% y especificidad de 99.9%, sin embargo, si se adiciona una exploración física cuidados por un neonatólogo la sensibilidad incrementa al 95% 3, 4.

Bibliografía:

1. Mellander, M., & Sunnegårdh, J. (2006). *Failure to diagnose critical heart malformations in newborns before discharge—an increasing problem?* Acta Paediatrica, 95(4), 407-413 DOI: 10.1080/08035250500541910
2. Ravert, P., Detwiler, T. L., & Dickinson, J. K. (2011). *Mean Oxygen Saturation in Well Neonates at Altitudes Between 4498 and 8150 Feet.* Advances in Neonatal Care, 11(6), 412-417 DOI: 10.1097/ANC.0b013e3182389348
3. Plana, M. N., Zamora, J., Suresh, G., Fernandez-Pineda, L., Thangaratnam, S., & Ewer, A. K. (2018). *Pulse oximetry screening for critical congenital heart defects.* Cochrane Database of Systematic Reviews DOI: 10.1002/14651858.CD011912.pub2
4. Riede, F. T., Wörner, C., Dähnert, I., Möckel, A., Kostelka, M., & Schneider, P. (2010). *Effectiveness of neonatal pulse oximetry screening for detection of critical congenital heart disease in daily clinical routine—results from a prospective multicenter study.* European Journal of Pediatrics, 169(8), 975-981 DOI: 10.1007/s00431-010-1160-4

Síndromes del punto J ¿una entidad minimizada en la muerte súbita?

Ponente: Enrique Asensio Lafuente, [easensiol@gmail.com](mailto: easensiol@gmail.com)

Datos de adscripción: miembro honorario de los comités de bioética, enseñanza y credenciales en Hospital H+ Querétaro

Semblanza curricular:

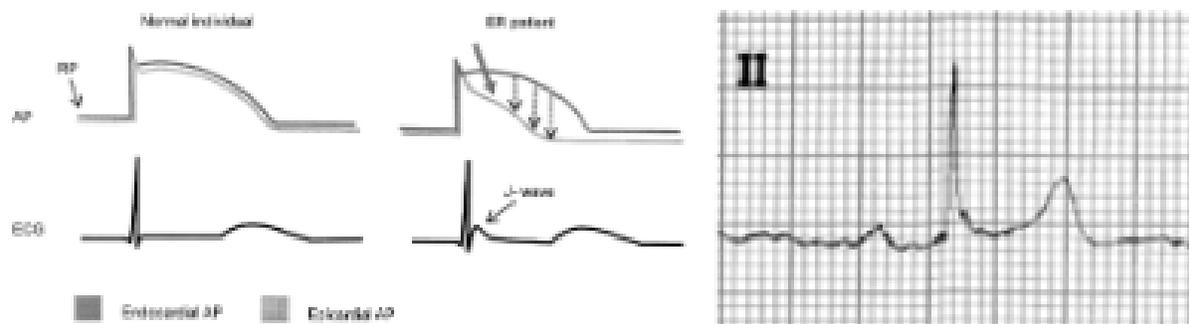
Especialista en Medicina Interna y Cardiología por el Hospital Español de México, Electrofisiólogo por el Hospital Clínico de Barcelona, Fellow de la HRS, Miembro fundador de LAHRS

Resumen de ponencia:

La presencia de ondas J en hipotermia, hipercalcemia o isquemia se asocia con mayor riesgo de arritmias letales. Recientemente se han identificado síndromes hereditarios con ondas J prominentes: El síndrome de Brugada y el síndrome de repolarización precoz (RP). No se hablará de Brugada.

Los patrones de RP son comunes y suelen ser benignos. Las elevaciones del punto J menores a 0.1 mV están presentes hasta en el 24% de la población que se hace un electrocardiograma (ECG), sin embargo, la elevación del punto J en la cara inferior o lateral (por separado) se asocia con incrementos del riesgo de muerte súbita arrítmica (MSA).

Las ondas J anormales se deben a diferencias en la duración de la repolarización en las células del miocardio. En el Brugada, la repolarización del epicardio es más breve que en el endocardio del ventrículo derecho, lo que da lugar a un gradiente de voltaje entre ambas capas. Ese gradiente de voltaje facilita una reentrada en fase 2 del potencial de acción, dando lugar a fibrilación o taquicardia ventricular. En el caso de la repolarización precoz, ocurre algo similar y también incluye al ventrículo izquierdo. Los canales implicados suelen ser los de sodio o potasio. En el ECG esto se traduce en una muesca al final de despolarización



Si el paciente tiene ST horizontal o descendente, QT corto, Intervalo TpTe prolongado, onda J de gran amplitud y cambios dinámicos de la onda J tiene mayor riesgo de MSA. Si el ST es ascendente, el patrón de RP es benigno. Así pues, es importante diferenciar entre un patrón de RP benigno, que es común, y un Síndrome

de RP que es raro, pero que se asocia con mayor mortalidad por arritmia ventricular grave. Los criterios de Shanghai tanto para síndrome de Brugada como para repolarización precoz son una guía clínica importante. Se debe poner especial énfasis en los hallazgos ECG además de en la historia clínica (historia de síncope, historia familiar de síncope o muerte prematura, arritmias ventriculares documentadas y presencia de otras cardiopatías). El estudio electrofisiológico no es útil en estos sujetos.

Se debe recordar que no todo patrón de RP es maligno y hay diagnósticos diferenciales como la enfermedad pericárdica, la hipo o hipertermia, tumores cardiacos, hipertensión, corazón de atleta, trastornos electrolíticos, miocarditis, uso de cocaína, y Takotsubo entre otros. El tratamiento consiste en controlar los factores de riesgo y eventualmente, colocar un desfibrilador implantable, aunque hay riesgo de descargas inapropiadas. Los medicamentos tienen poca utilidad, tal vez quinidina o arumetanida puede ser útiles para el control de las tormentas eléctricas, y es que el tratamiento corrige el síntoma, que son las arritmias, pero no el sustrato, que es una canalopatía.

Tratamiento actual de las cardiopatías congénitas

Ponente: Cristopher German Arroyo

Datos de adscripción: Cardiólogo clínico, alta especialidad en cardiopatías congénitas. Adscrito a la UMAE IMSS, Mérida, Yucatán

Resumen de ponencia:

En este texto, se abordará el tratamiento de las principales complicaciones de las cardiopatías congénitas en el adulto y se mencionarán técnicas novedosas.

La insuficiencia cardiaca y la muerte súbita representan las principales causas de mortalidad en el adulto con cardiopatía congénita. El tratamiento de la insuficiencia cardiaca es igual al paciente con cardiopatía adquirida. A pesar de que existe poca evidencia en cuanto al tratamiento médico, por recomendaciones de expertos se debe de administrar los cuatro grupos de medicamentos (ARNI/IECA, beta bloqueadores, antialdosterónicos e iSLGT-2) en caso de no existir contraindicaciones. Los criterios para prevención primaria de muerte súbita están mejor definidos para pacientes con tetralogía de Fallot (e.g. TV no sostenida, síncope inexplicable, QRS >180ms); en el resto de los casos, se debe analizar también la disfunción sistólica de

uno o ambos ventrículos. La resincronización cardíaca, se emplean los mismos criterios que en enfermedad adquirida.

Los dispositivos de asistencia ventricular cada vez adquieren mayor relevancia. Donde más experiencia existe es en pacientes con disfunción sistólica del ventrículo sistémico (e.g. TGA con switch atrial, TGAcc). Esta terapia en la mayoría de los casos se aplica como puente a trasplante cardíaco. Actualmente está en diseño y prueba un dispositivo exclusivamente para pacientes con falla de la circulación de Fontan. Este último es capaz de otorgar un flujo hasta 11L/min.

Para el tratamiento de la falla linfática en el paciente con cirugía de Fontan, desde hace 7 años aproximadamente, se está aplicando embolización con cianoacrilato de circulación linfática en hígado, mesenterio y mediastino para mejorar síntomas por enteropatía perdedora de proteínas y bronquitis plástica con buenos resultados a un año.

En cuanto a procedimientos percutáneos, actualmente la oclusión de defectos del septum interauricular tipo seno venoso superior se realizan con dispositivos similares a un embudo. También, las técnicas percutáneas para tratamiento de valvulopatía AV (mitral y tricúspide) se están perfeccionando.

Finalmente, respecto a trasplante cardíaco, los pacientes con cardiopatía congénitas representan la minoría en comparación a enfermedad adquirida. Esto se debe a múltiples factores, principalmente a la falta de criterios específicos para referencia a una clínica de insuficiencia cardíaca y trasplante. Además, de las múltiples características que dificultan el tratamiento en este grupo de pacientes (anatomía diferente, aloinmunización, etc.).

Uso de la resonancia magnética cardíaca en las miocardiopatías infiltrativas

Ponente: Dr. Rafael Vera Urquiza

Semblanza curricular:

Cardiólogo clínico e intervencionista con alta especialidad en ecocardiografía e imagen cardiovascular. Egresado del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio

Chávez” en donde realizó la alta especialidad en ecocardiografía, resonancia magnética de corazón y angiotomografía coronaria. Cursó un máster en cardiología intervencionista en el Hospital Clínico San Carlos en Madrid, España. Tiene un máster en cardiorresonancia magnética avalado por la Universidad Francisco Vitoria de Madrid y la Sociedad Española de Imagen Cardíaca.

Resumen de ponencia:

Las cardiopatías infiltrativas son enfermedades del corazón poco frecuentes, con una tasa de diagnóstico cada vez mayor. El uso de imagen multimodal para el diagnóstico, estratificación y valorar respuesta al tratamiento, cuando se aplique, es fundamental.

La resonancia magnética cardíaca presenta ventajas únicas al ser un estudio no invasivo, que no depende de la ventana acústica y puede realizar caracterización tisular. Es por ello que en las guías más recientes de cardiomiopatías se recomienda realizar una resonancia magnética cardíaca en la evaluación inicial de todos los pacientes con cardiomiopatías.

Es particularmente útil en el diagnóstico diferencial de las cardiopatías con fenotipo hipertrófico, al aplicar las distintas secuencias permite caracterizar el tejido miocárdico y más recientemente, cuantificar los hallazgos con técnicas especializadas de mapas paramétricos.

Uso de los estudios de imagen cardiovascular en la práctica clínica, ¿qué me pueden aportar?

Ponente: Dr. Rafael Vera Urquiza

Semblanza curricular:

Cardiólogo clínico e intervencionista con alta especialidad en ecocardiografía e imagen cardiovascular. Egresado del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” en donde realizó la alta especialidad en ecocardiografía, resonancia magnética de corazón y angiotomografía coronaria. Cursó un máster en cardiología intervencionista en el Hospital Clínico San Carlos en Madrid, España. Tiene un máster en cardiorresonancia magnética avalado por la Universidad Francisco Vitoria de Madrid y la Sociedad Española de Imagen Cardíaca.

Resumen de ponencia:

Tanto el índice de calcio coronario o score de calcio, como la angiotomografía coronaria, son herramientas muy útiles para el cardiólogo clínico, aclarar sus aplicaciones puede facilitar su uso. Las guías actuales sobre la evaluación del riesgo cardiovascular todavía se basan en el modelo de riesgo tradicional de 10 años en la práctica clínica. Sin embargo, el valor predictivo de este enfoque es sólo moderado y muchos eventos coronarios ocurren en personas consideradas de riesgo bajo o intermedio. La puntuación del calcio en las arterias coronarias ha surgido como un medio de estratificación del riesgo mediante la medición directa de la enfermedad. Proporciona una discriminación y reclasificación de riesgo superiores en comparación con otros marcadores de riesgo para enfermedad arterial coronaria y enfermedad cardiovascular. La ausencia de calcio (CAC = 0) es el marcador de riesgo negativo más fuerte en la práctica clínica, identificando pacientes con muy bajo riesgo a 10 años. Las puntuaciones elevadas de calcio pueden guiar el inicio de la terapia con estatinas o aspirina. El calcio coronario elevado parece identificar a los pacientes que podrían no haber sido considerados candidatos para la farmacoterapia preventiva, pero que probablemente reciban un beneficio neto del tratamiento. La angiotomografía coronaria es el método no invasivo más sensible, actualmente disponible, para detectar enfermedad arterial coronaria. Es una alternativa en la evaluación de los pacientes que se presentan con dolor torácico tanto en pacientes con dolor torácico crónico como en dolor torácico agudo. De forma convencional se ha establecido como un estudio de primera línea en pacientes con dolor torácico que no se conocían con enfermedad arterial coronaria; en el estudio de pacientes con anomalías coronarias y en pacientes con antecedente de cirugía de revascularización. Es razonable utilizarlo en pacientes con estudios inductores de isquemia no concluyentes; para evaluar pacientes con stents > 3mm, previo a la cirugía no cardíaca en pacientes jóvenes con probabilidad de riesgo bajo-intermedio de enfermedad arterial coronaria y para evaluar la anatomía coronaria en pacientes con sospecha de disección aórtica. Además de las indicaciones previamente mencionadas estudios recientes han mostrado la posibilidad de utilizar la angiotomografía coronaria para guiar procedimientos coronarios, tanto en el diagnóstico, planeación de la intervención como durante el procedimiento y para guiar la angioplastia. La validación de este uso aún está por establecerse.

¿En quienes podemos evitar el marcapasos?

Ponente: Oscar Vázquez Díaz

Datos de adscripción: Socio titular de la Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca (SOMECC) y la Sociedad Latinoamericana del Ritmo Cardíaco (LAHRS).

Semblanza curricular:

Médico Cirujano por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México. Cardiólogo y Electrofisiólogo formado en el Instituto Nacional de Cardiología.

Resumen de ponencia:

El implante de un marcapasos definitivo es una de las terapias invasivas que se realizan con mayor frecuencia en la cardiología moderna. Es considerado un procedimiento relativamente sencillo, con alta tasa de éxito y muy bajo riesgo. Sin embargo, se calcula que hasta el 5% de los marcapasos definitivos que se implantan sufren de alguna complicación que requiere hospitalización o una nueva intervención dentro de los primeros 6 meses. Este porcentaje aumenta con el tiempo y se multiplica considerablemente cuando se agrega a la ecuación el cambio de generador necesario con el agotamiento de la batería. Por otro lado, el procedimiento necesario para el retiro de los electrodos que se fijan en los tejidos internos con el tiempo también conlleva un riesgo de hasta 0.9% de mortalidad general.

Es por estas consideraciones que se han buscado otras opciones de tratamiento en los pacientes jóvenes. En 2005 se describió un procedimiento llamado cardioneuroablación, que se caracteriza por la lesión de los núcleos del sistema parasimpático que se encuentran en íntimo contacto con el epicardio. Por medio de aplicación de radiofrecuencia desde el endocardio, la lesión de estos núcleos favorece la modulación a la baja de la influencia vagal en el corazón. Esto favorece la normalización de bradiarritmias mediadas por hiperfunción vagal. Dentro de este grupo se pueden encontrar el bloqueo aurículo-ventricular, la bradicardia sinusal y el síncope neurocardiogénico. Este procedimiento continúa aún en fases de estudio, sin embargo, los resultados arrojados hasta ahora resultan promisorios. Recientemente, se publicó un estudio prospectivo, aleatorizado y comparativo en un centro europeo que mostró una clara superioridad para prevenir la recurrencia del síncope neurocardiogénico de esta técnica cuando se la comparó con terapia farmacológica convencional.

La cardioneuroablación resulta una técnica prometedora y que parece perfilarse como una opción segura y eficaz para el tratamiento de los pacientes jóvenes que padecen de bradiarritmias medidas por el vago.

Bibliografía:

1. Mont L, Waweru C, Holbrook R, et al. EP Europace 2016;18(Issue supp_1):i24.
 2. Cantillon DJ, Exner DV, Badie N, et al. JACC: Clin Electrophysiol 2017;3(11):1296.
 3. Sood N, Martin DT, Lampert R, et al. Circulation: Arrhythm and Electrophysiol 2018;11(2):e004768.
 4. Pachon JC, Pachon EI, Pachon JC, et al. EUROPACE 2005;7:1-13.
- Piotrowski R, Baran J, Sikorska A, et al. JACC Clin Electrophysiol 2023;9(1):85-95.

Electrocardiograma en infarto agudo de miocardio.

Ponente: Dra. Luz Elena Rivera López

Semblanza curricular:

Médica cirujana egresada de la Facultad de Medicina de la UASLP

Con especialidad en Medicina Interna egresada del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” con aval de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Cardióloga clínica egresada del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” con aval de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Resumen de ponencia:

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en el mundo y el electrocardiograma es una herramienta de suma importancia para el tratamiento apropiado en síndromes coronarios agudos, sobre todo en infarto con elevación de ST (1).

Los cambios observados en electrocardiograma dependen de diversos factores, entre ellos:

Tiempo de oclusión vascular.

- Isquemia: Se produce al haber oclusión vascular menor de 20 minutos, generalmente el daño es reversible y los cambios electrocardiográficos se observan en onda T, en isquemia subendocárdica se observa onda T de ramas simétricas y acuminada y en isquemia subepicárdica se observa onda T negativa de ramas simétricas.

- Lesión: se observa con oclusión coronaria mayor de 20 minutos a 2hrs, y se caracteriza por daño parcialmente reversible, con alteraciones en el segmento ST. En

la lesión subendocárdica se observa infradesnivel de ST y en lesión subepicárdica se observa supradesnivel de ST.

- Necrosis: Ocurre con tiempo de oclusión coronaria mayor a 2hrs, con daño irreversible del tejido miocárdico. Se observa en el electrocardiograma con la presencia de Qs patológicas caracterizadas por una duración mayor de 0.04 segundos, profundidad mayor a 1/3 de R o mayor al 25% de R y presencia de muescas en onda q (2).

Grado de oclusión vascular

- Cuando nos encontramos ante una oclusión coronaria total, el resultado es un infarto con elevación de ST, cuya manifestación electrocardiográfica es elevación del segmento ST en la pared cardiaca afectada (3).

- Cuando la lesión coronaria es suboclusiva y se presenta un síndrome coronario agudo sin elevación del ST, las manifestaciones electrocardiográficas pueden ir desde un electrocardiograma normal, hasta otras alteraciones en onda T e infradesnivel de ST (4).

El electrocardiograma también resulta útil para ayudarnos a identificar arteria y sitio probable de afección, sobre todo en infartos con elevación de ST, lo que es de suma importancia para prever complicaciones esperables con oclusión de las diferentes arterias (4).

Otros factores que también influyen en las alteraciones electrocardiográficas observadas son los propios del paciente, sobre todo su composición corporal, historia de comorbilidades o infartos que hayan generado alteraciones electrocardiográficas previas al síndrome coronario agudo, bloqueos de rama preexistentes, etc (5).

1.- Echeverri-Marin DA, Ramirez-Ramos CF, Miranda-Arboleda AF, et al. Patrones electrocardiográficos de alto riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2020;1(4):240-249.

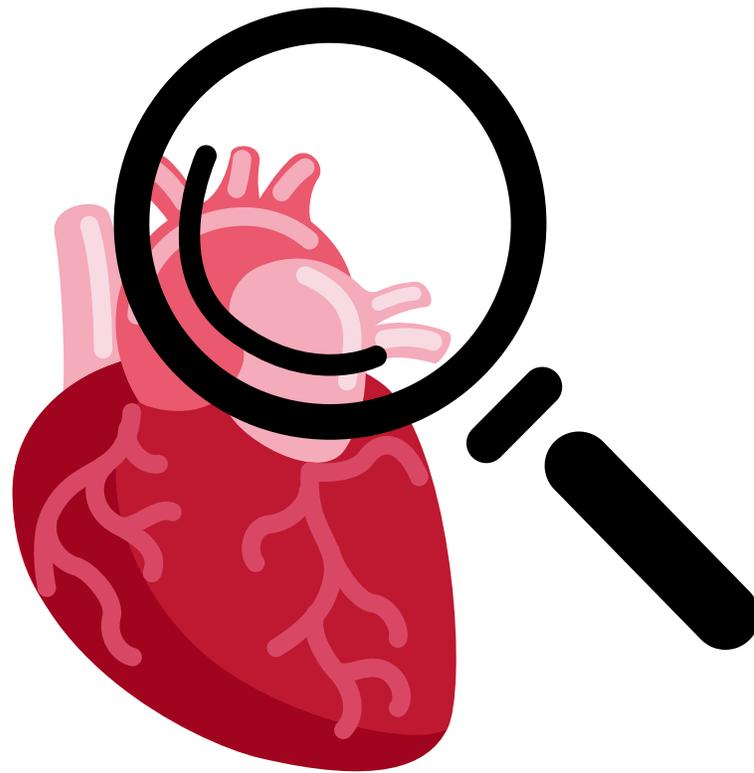
2.- Antoni Bayés de Luna. Isquemia y necrosis. En: Electrocardiografía clínica. Antoni Bayés de Luna. 7ma edición, España: Permanyer; 2012. pp. 127-163.

3.- Banez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H. et al. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018;39(2):119-177.

4.- Lorenzo R. El electrocardiograma en infarto agudo de miocardio. Rev Urug Cardiol 2013; 28:419-429.

5.- Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. NEngl J Med 2003;348:933-40.

3. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN



CRISIS VASOOCLUSIVA EN ESCOLAR CON RASGO FALCIFORME

Morales Ramírez Juan Eduardo¹, Valdez Garibay Betzayda², Linares Segovia Benigno³, Díaz Cuéllar Sinhué⁴, Hernández Hernández Marisela⁵.

1.- Residente de Pediatría de 3 año Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. **2.-** Hematóloga IMSS Unidad Médica de Alta Especialidad 48. **3.-** Doctor en Ciencias, Pediatra Hospital Regional Salamanca PEMEX. **4.-** Genetista Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX. **5.-** Maestra en Ciencias, Neurologa pediatra Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX.

INTRODUCCIÓN

Rasgo falciforme, padecimiento causado por una mutación heterocigota en el sexto codón del gen de la cadena beta de hemoglobina¹; la anemia de células falciformes, herencia autosómica recesiva, determina la enfermedad clásica en homocigotos, la cual se caracteriza, entre otros síntomas, por crisis de dolor vaso-oclusivas (CVO)². Las CVO son la principal complicación de la anemia de células falciformes y usualmente no se presenta en el rasgo drepanocítico³. Se caracterizan por tener daño a la membrana del eritrocito, ocasionando hemólisis, liberación de hierro y estrés oxidativo⁴. Los eritrocitos adoptan una forma falciforme o de media luna, obstruyendo vasos sanguíneos⁵. El rasgo falciforme puede asociarse a complicaciones: anemia, dolor agudo y crónico, enfermedad renal crónica, infecciones, tromboembolismo venoso, crisis vasooclusiva⁶. El manejo médico inicial debe enfocarse en proveer control rápido del dolor y en la detección de complicaciones: infecciones, deshidratación, síndrome tóxico agudo, anemia severa, colelitiasis, esplenomegalia, crisis abdominales, eventos neurológicos o priapismo⁷.

OBJETIVO Y JUSTIFICACIÓN DE LA PRESENTACIÓN DEL CASO.

-Dar a conocer la evolución clínica de una paciente con diagnóstico de Rasgo Falciforme, que cursó con crisis vaso-oclusiva (CVO), manifestación poco frecuente descrita en la literatura médica.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente escolar femenina de 7 años, 2 días anteriores a su cuadro clínico realizó ejercicio extremo durante 4 horas en la escuela. Antecedente de rasgo falciforme detectado por tamiz neonatal por electroforesis; padre originario de la costa de Veracruz, diagnosticado con rasgo falciforme por electroforesis con HbS en 40.1%, solicitado por servicio de genética tras el hallazgo por tamiz en la paciente. En seguimiento por hematología pediátrica, vigilando datos de hemólisis, anemia u otro signo de alarma, sin complicaciones. Profilaxis ácido fólico 5 miligramos cada 24 horas.



CONCLUSIONES

-Es imprescindible el estudio con electroforesis de hemoglobina para complementar su diagnóstico.
-Conocer las diferencias entre anemia falciforme y rasgo falciforme, permitirá realizar un seguimiento más dirigido.
-Conocer que se puede presentar CVO en pacientes con rasgo falciforme, nos ayudará a ofrecer un oportuno y adecuado tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Piro V.M, De Franceschi L, Giamberini S, Ugolini A, Grassi G, Lombardi L, Palazzi G, Quisa A, Russo R, Sameli L, Varunssi D, Fonti GL, Origa R. Management of the Sickle Cell Trait: An Opinion by Expert Panel Members. J Clin Med. 2023 May 12;12(10):3441.
- 2- Brandow AM, Linn LF. Advances in the diagnosis and treatment of sickle cell disease. Journal of Hematology & Oncology. 2022; 15 (20):1-20.
- 3- Chouhara S, Marwaha D, Karim J. Current and novel therapies for the prevention of vaso-occlusive crisis in sickle cell disease. Ther Adv Hematol. 2020; 11: 1-15.
- 4- Shivamurugan A, Ramesh R, Zhang X, Shih B et al. Clinical laboratory and genetic risk factors for thrombosis in sickle cell disease. Ther Adv Hematol. 2020; 11: 1875-1886.
- 5- Kim K, Kim V, Yoon M. Distribution of sickle cell disease and severity of risk factors based on transcranial Doppler values in the Durrig region. Hematology 2020; 29 (1): 58-62.
- 6- Díaz R, Valderrama S, Madrazo SS, Sosa RH, et al. Profile vasoproliferativo in people with sickle cell disease. Cochran Database of Systematic Reviews. 2018; 3: 1-28.
- 7- Pappas-Markou A, Culliford S, Vella M, Anwar F, Gaurikhanolkar R, Torres JM. Crisis depleta y traslación del dolor. Rev Soc Esp Dolor 2016; 22(4): 168-187.

Coartación de la Aorta: Reporte de un caso

Dr. Atanacio Jacinto Fernando Eduardo, Dr. Juan De Santiago Lealos

Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital general de Zona No 3, San Juan del río Querétaro; Servicio de Cardiología, Hospital general de Zona No 3, San Juan del río Querétaro.

Antecedentes

La coartación de la aorta es un estrechamiento de la aorta descendente, defecto que genera sobrecarga de presión en ventrículo izquierdo. Con prevalencia de 4 por cada 10 000 nacidos vivos.

De etiología principalmente primaria siendo en el menor de los casos adquirida.

La edad promedio de supervivencia es de aproximadamente 35 años. Las principales complicaciones de pacientes no operados son HAS, ACV, disección de la aorta e ICC. Los px con válvula aórtica bicúspide asociada pueden desarrollar estenosis aórtica significativa.

Rx. Signo de Roesler. Signo 3".

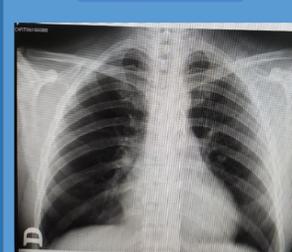
Descripción del caso

Masculino 36 años, practicante de crossfit, inicia a las 5 horas con dolor torácico retro esternal, transitorio, irradiado a brazo derecho, intensidad 10/10, atenuante la actividad. Acompañado de diaforesis y náusea sin llegar al vómito. A la exploración soplo holosistólico aórtico. Hipertensión Arterial 168/79 mmHg.

Acude a hospital se considera IAMCEST lateral, documentando ECG ritmo sinusal con elevación de ST en DI y aVF. Curva enzimática con CK mb y mioglobina elevada. Se realiza fibrinólisis con tenecteplase. No obstante, se realiza control con EKG persiste con elevación del ST.

Valoración por cardiología: ecocardiograma se evidencia cardiopatía hipertrofica, aneurisma de la raíz aórtica con imagen de disección aórtica, insuficiencia aórtica severa, aorta bivalva.

Figura No 1



Metodología

Se completó protocolo quirúrgico con angiografía documentando Aneurisma de aorta ascendente y raíz aórtica, cardiopatía congénita acianogena tipo coartación aórtica y aorta bivalva. Se realizó intervención con percutáneo con Stent CP 45 mm empalmado con CP 39 mm exitoso (mayo 2019). Posteriormente se realiza implante de tubo lavado SJ 31 mm Bentall más resección de rodete subaórtica sin complicaciones (17.06.2019).

Conclusiones y resultados

El seguimiento es con manejo de la presión arterial, imágenes control para descartar re-coartación o aneurisma, pruebas de esfuerzo, y neuro imagen para evaluar los aneurismas intracraneales. Supervivencia a 10 años mayor al 90%.

CIERRE PERCUTÁNEO DE FUGA PARAVÁLVULAR MITRAL CON PLUG III

Quintana Ortiz, Edgar Uriel (1), Solórzano Vázquez, Marco Alejandro (2), Machuca Loeza, Marikruz Guadalupe (3), Tiscareño Villanueva, Ashby Daniel (4), Navarrete Becerra, Kristian Javier (5), Villar Valencia, Cristian Adrian (6).

1 Residente de 1er año de Cardiología, UAMN No 1 del CMN del Bajío. **2** Cardiólogo intervencionista estructural, UAMN No 1 del CMN del Bajío. **3** Residente de 1er año de Cardiología, UAMN No 1 del CMN del Bajío. **4** Fellow de Cardiología, IMSS No 1 del CMN del Bajío. **5** Fellow de Cardiología intervencionista, UAMN No 1 del CMN del Bajío. **6** Cardiología intervencionista, UAMN No 1 del CMN del Bajío.

ANTECEDENTES

Mujer de 49 años, portadora de prótesis valvular mecánica aórtica Sorin 19 mm y mitral Sorin 29 mm desde el 2017, reintervención quirúrgica secundaria a rodete subárctico, evidenciando en 2018 fuga paravalvular (FPV) severa de prótesis mitral. En última consulta refiriendo disnea de pequeños esfuerzos de 1 año de evolución.

CONCLUSIONES

La FPV es una complicación infrecuente pero grave, del implante de prótesis valvulares, la cual acompañada de insuficiencia cardíaca o hemólisis se asocia con morbimortalidad significativas, sin embargo, el cierre percutáneo ha resultado muy prometedor, con porcentajes de éxito de hasta el 86%. Por lo que los avances en la cardiopatía estructural han aportado mayores progresos al intervencionismo, con mejores tasas de éxito y reducción de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Custodio P, García J, Solórzano A. Cierre transcatéter de fuga paravalvular: resultado a corto y mediano plazo. Archivo de Cardiología de México. 2019; 89(1): 1-6.
- 2- Elmi M, Cabalka A, Mahouf J. Techniques and Outcomes of Percutaneous Paravalvular Leak Closure. Catheter Interv. 2015; 8(4): 194-195.
- 3- Elmi M, Cabalka A, Mahouf J. A Review of Percutaneous Paravalvular Leaks: diagnosis and management. Current Cardiology reports. 2022; 24: 1287-1297.

Utilidad de un esquema de titulación de dosis en la ICFeR en la práctica diaria: reporte de un caso

Herrera M, Romero B, Soto F, Zuñiga S, Jiménez P, Valdez L, Solache G.

La insuficiencia cardíaca es una patología con un gran impacto en la actualidad, con un aumento en la prevalencia en los tres niveles de atención por lo que ensayos controlados en pacientes aleatorizados con ICFeR tratados con IECA, ARAII, BB y ARM han demostrado un beneficio en la mortalidad.

En la última década los ARNI han demostrado superioridad sobre los IECA, disminuyendo hasta un 20% la primera hospitalización, así como la mortalidad; por lo que presentamos un caso clínico en tratamiento con base a un esquema de titulación tomado del estudio HEART y adecuado a la práctica diaria de un Instituto de Cardiología Preventiva, teniendo resultados favorables para nuestros pacientes.

Caso Clínico

Paciente femenino de 68 años, con antecedentes de importancia Linfoma No-Hodgkin hace 7 años, resto de antecedente negados. Acude al servicio de urgencias en diciembre por presenta edema de extremidades inferiores, edema facial, ortopnea, y mareos de 3 meses de evolución con aumento de la disnea en reposo. Donde se solicitan estudios de laboratorio encontrando:

Pro-BNP de 15.525
Troponina T 27.9
CK MB 10.4

Integrando el diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca e iniciando tratamiento.

Tres meses después acude a la consulta de cardiología para valoración por presentar la ortopnea, los mareos, palpaciones y disnea de mediano esfuerzo.

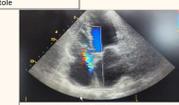
Signos vitales: talla 140 cm, peso 50.5 kg, SaO2 95%, TA 87/82 mmHg y FC 87 lpm. Se solicitan ecocardiograma y estudios complementarios para iniciar ajuste de tratamiento.

Estudios de laboratorio:

BHC: Hb 12.7, Hto 39.6, Leucos 5.590, plaqs 152.000
QS: glucosa 89, urea 52, BUN 24.3, Creat 1.2, ac. urico 3.6
Tasa de filtración glomerular 46.7 mL/min/1.73m²
PL: CT 106, HDL 50, LDL 41, Triglicéridos 88
PFIH: normales
TSH: 3.38
EGO: nititos 25, Hb 50, leucos 21-25, eritrocitos 1-5, bacterias 1+

En el Ecocardiograma se encontró:

- Cardiopatía hipertrofica.
- Función Sistólica del Ventrículo izquierdo reducido (FEVI 15%)
- Acinesia de cara septal anterior e inferior
- Acinesia de cara lateral anterior
- Hipocinesia de cara lateral anterior
- Hipocinesia de cara anterior
- Hipocinesia del Apex
- Pericardio con aumento del grosor y reforzamiento sin compromiso hemodinámico, sin derrame pericárdico.

Esquema de Titulación Clínica para la Insuficiencia Cardíaca

DE NOVO + TA normal	Inicio BB 50/27.5	Semanas 2 Agnir ARNI	Semanas 6 Agnir ARNI	Semanas 6-12 Tratar la dosis de los cuatro pilares.
	Agnir diuréticos para tratar síntomas de congestión.			
DE NOVO + TA baja	Inicio BB 50/27.5	Semanas 2 Agnir ARNI	Semanas 6 Agnir ARNI	Semanas 6-12 Tratar la dosis de los cuatro pilares.
	Agnir diuréticos para tratar síntomas de congestión.			

Tratamiento

Actualmente la paciente refiere continuar con mareos e hipertensión, ya con un tratamiento a base de Dapagliflozina (SGLT2), Bisoprolol (BB), Captopril (IECA) y Espironolactona (ARM), en vigilancia del aumento de la TA para poder hacer el cambio de IECA por ARNI para mejorar la función sistólica.

Documentar los síntomas, la TA, la FC y la función renal para guiar la terapia. Documentar el estado clínico de los líquidos en cada visita para guiar la terapia con diuréticos. Considerar terapias asociadas con hidratación a la BB y la combinación de hidratación y diurético de asa leve en pacientes con comandación de ANRI/ARAII/IECA.

Referencias bibliográficas

Savage HO, Dimarco AD, Li B, et al. Heart 2023;109:511-518.

ICOPRE Instituto de Cardiología Preventiva

Aplicación intravenosa de CARBOXIMALTOSA FERRICA por parte enfermería en una clínica de insuficiencia cardiaca

Jiménez-Castellanos P, Valdez-Solis ML, Zuñiga-Vargas SB, Zuñiga LI, Herrera MJ, Romero BD, Soto F, Solache-Ortiz G.

El personal de enfermería de una clínica de insuficiencia cardiaca tiene que ser un profesional, capacitado y con juicio clínico en el cual va a priorizar las acciones de enfermería e individualizarlas al paciente durante su estancia la cual lleva a cabo como intervención la administración de medicamentos, por lo que debe de cumplir con ciertos criterios para un aplicación segura y eficaz.

En la clínica manejamos pacientes con padecimiento de insuficiencia cardiaca, que puede cursar con anemia por déficit de hierro, lo cual impacta en su calidad de vida. En el paciente con insuficiencia cardiaca no está indicado el alto volumen de líquidos en infusión intravenosa, por lo que seguimos el siguiente protocolo cuando se trata de la administración intravenosa de CARBOXIMALTOSA FERRICA en estos pacientes.

Indicación:
Deficiencia de hierro cuando el hierro es ineficaz por vía oral
Anemia Ferropénica

Contraindicación:
• Hipersensibilidad
• Anemia microcítica
• Sobrecarga de hierro
• Primer trimestre del embarazo

Ejecución:

- Aplicación de los 5 correctos
- Contar con el Equipo, mobiliario y material necesario.
- Preparación médica e identificación del medicamento
- Identificación del paciente
- Explicar al paciente el procedimiento
- Preparar solución salina 0.9% (50-100 ml) previamente purgada en normo gotero (Figura 1).
- Colocar acceso venoso periférico de buen calibre, verificar permeabilidad del acceso, y fijarlo (Figura 2)
- Preparación del medicamento:
 - Verificar integridad del medicamento; empaque, caducidad y contenido (Figura 3).
 - Cargar en jeringa de 10ml el contenido del frasco (Figura 4).
 - Colocar en solución fisiológica el medicamento carboximaltosa férrica (Figura 5).
- Cálculo de goteo para 30 minutos (Figura 6).
- Registro de fecha, hora, medicamento administrado
- Vigilancia continua para la detección oportuna de manifestaciones clínicas
- Al terminar retirar catéter y hacer presión sobre sitio de punción.
- Vigilancia posterior a 30 minutos de la infusión para continuar vigilando que no se encuentren reacciones tardías.



Reporte de Efectos secundarios en pacientes con insuficiencia cardiaca

Reacción adversa secundaria	Pacientes que la presentaron
Reacción en el sitio de punción	3
Prurito	3
Edema	0
Disnea	0
Hipertensión	0
Hipotensión	0
Talid de pacientes	67

El programa de administración de hierro cuenta con experiencia en aplicación en 57 pacientes, en 2 años, todos ellos ajustados a un volumen bajo para evitar complicación, en las cuales no hemos encontrado ningún caso de descompensación. Dentro de las cuales solo se han presentado reacciones secundarias adversas como se muestra en la siguiente tabla:

Referencias bibliográficas

1. Jiménez-Castellanos P, Valdez-Solis ML, Zuñiga-Vargas SB, Zuñiga LI, Herrera MJ, Romero BD, Soto F, Solache-Ortiz G. (2023) Aplicación intravenosa de Carboximaltosa Ferrica por parte de enfermería en una clínica de insuficiencia cardiaca. *Revista Colombiana de Enfermería*, 37(1):1-10.

Comunicación Interventricular subaórtica e insuficiencia aórtica severa en paciente con Marfan



Agayo-Llanos, Everardo, Kuzner-Zaron, Cinthia, De Santiago-Laraña, Juan, Hospital de Cardiología-IMSS, Clínica Regio XXI, Hospital General Regional 2 El Mercurio, Querétaro

Introducción

El síndrome de Marfan es un trastorno de herencia autosómica dominante del tejido conectivo con mutación gen FBN1. A nivel cardiovascular presenta: prolapso mitral, dilatación aórtica, si la aorta > 50 mm en el nivel sinusal de Valsalva debe realizarse sección aórtica y remplazamiento de "tubo" modificable si se localiza el reemplazo de raíz con conducto de regido valvular



Epidemiología

Prevalencia reportada de 1 en 3000 a 6000. Mutación gen FBN1 asociado a 90 % de los casos a nivel cromosoma 15q17

Patogénesis

Mutación del 1 gen FBN1, principal constituyente de microfibrillas. Mayor biodisponibilidad del ligando de crecimiento transformante (TGF)-beta



Caso clínico

Paciente de 28 años, originaria Acapulco, asistente médico APF regular.

GINECOBIO FÉRILICOS Inquirir. Inicio de vida sexual activa 20 años. FUSO 02/08/2023, Grávida 2, parto 2, parto normal, parto 2022

Factores de riesgo cardiovascular
Sedentarismo y hipertensión

Historia cardiovascular
Insuficiencia aórtica severa marzo 2023

PADECIAMIENTO ACTUAL
Inicio en septiembre 2023...

Palpitaciones constantes 1 a 3 veces al día
Mareo 2023 aumentado, mareos intermitentes al caminar 5 veces
Dolor precordial opresivo, intensidad 0/10, episódico, 5 a 10 minutos.

Acude con cardiología médica ecocardiográfica y por hallazgos en la CCM. Propuesta de cardiología tipo XXI

Migraña al reposo
Se recibió 10mg de beta2, hipertensión arterial de presión de pulso 110/20

EXPLORACIÓN FÍSICA
Htado Marfan PA 110/20 FC 85 bpm. Pulso carotídeo ascenso rápido, pérdida de onda de onda diastólica normal.

Chagres de la punta inferior un sístole equívoco intermitente. En línea parasternal derecha 4to espacio se palpa bursamentoso 4 cm, resto palpable en bazo izquierdo 4x1x1.

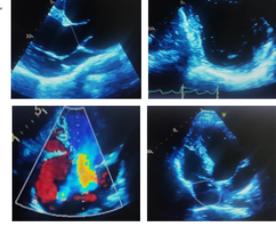
Área aórtica supra-esternal inferior no palpable, 2º aórtica ascenso rápido de un escape grado IV que se propaga al abdomen.

Estudios paraclínicos

ECG TROCARDIOGRAMA (INVEST) Anterior, liberados anterior superior 120 bpm, intervalo QT normal



ECOCARDIOGRAMA TRANSTHORACICO



FEN 44 %, Pmp 30 mmHg. Anillo aórtico 29, Htado aórtico 22 mm

Dilatación aneurismática. Insuficiencia aórtica.

CONCLUSIONES
Enfermedad aneurismática insuficiencia aórtica severa. Comunicación interventricular subaórtica.

Se acepta cirugía cierre del defecto interventricular, tubo valvulotomía, prótesis mecánica aórtica.

Palabras clave
DEFECTO EN UN CLASE II UNICLONAL, PARECIENTE DE FUSO MARFAN

Bibliografía
Woolfson, E. et al. *Diagnosis for the Diagnosis and Management of Aortic Disease*. Consensus 2. Mayo Clin Proc. 2023;98(10):2338-2350.

Correa, Carlos, Aranda, Salvador de Marfan de la familia a la práctica clínica. *Revista Colombiana de Cardiología* 2020 vol 38 (Junio), 215-220

Quintero T, de Niza R, Gonzalez M, et al. Subaortic aortic stenosis in the aortic root of Marfan. *Clin Genet* 2011; 89:346.

Hauer, A, Siegel, G, Dierck, Walter, S. *Insuficiencia aórtica en el síndrome de Marfan*. *Sur y Cardiol* 2019; 29:10: 49-54.



Reseña
Caso 1. Comunicación Interventricular Subaórtica (CIS) en un paciente con síndrome de Marfan.

SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN CONTEXTO DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Autores

Alanís-Naranjo José Martín¹

Gil-Guzmán Omar Alejandro¹

Rivera-Hermosillo Julio Cesar¹

1.- Hospital Regional 1° de Octubre ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: El síndrome antifosfolipídico (SAFL) es una enfermedad autoinmune caracterizada por anticuerpos antifosfolípidos, que provoca tromboembolismo arterial o venoso. Varios órganos y tejidos pueden verse afectados, incluido el sistema cardíaco. Las manifestaciones cardíacas más frecuentes son las valvulopatías y enfermedad coronaria. Se observa infarto de miocardio (IAM) en el 2,8 al 5,5% de los casos con SAFL.

Objetivos: Presentamos el caso de un paciente con dolor precordial y diagnóstico inicial de IAM, en quien se confirmó diagnóstico de SAFL.

Descripción del caso: Hombre de 58 años, hipertenso desde hace 10 años y fumador activo durante 20 años, que acude por dolor torácico súbito de características opresivas, intensidad 9/10. Signos vitales a su ingreso: PA 108/77 mmHg, FC 90 lpm, FR 24 rpm y SaO₂ 94% al aire ambiente. Al examen físico sin soplos cardíacos a la auscultación. ECG en ritmo sinusal, FC 94 lpm, ondas T invertidas en DII, DIII y aVF. Laboratorios: trombocitopenia (70 mil/mm³) más elevación de Troponina I HS (604 ng/L). El cateterismo cardíaco sin lesiones coronarias significativas. En hospitalización, paciente persiste con dolor torácico (8/10) sin cambios en el electrocardiograma. Ecocardiograma transtorácico con FEVI 64%, sin alteraciones de la contracción, sin valvulopatías, dilatación de cavidades o trombos intracardíacos. TAC toracoabdominal contrastada reveló trombosis en arterias pulmonares y vena cava superior. Estudios adicionales confirmaron el diagnóstico de SAFL. El paciente permaneció en régimen de anticoagulación con Warfarina presentando mejoría clínica. Se envió a unidad de reumatología para descartar enfermedades autoinmunes asociadas.

Discusión: La enfermedad coronaria puede ser la primera manifestación de SAFL, su asociación es más frecuente en mujeres y usualmente ocurre en la 4° década de la vida. En pacientes con SAFL y IAM como primera manifestación, se ha reportado cateterismos cardíacos normales en un 75%. Se presume que los anticuerpos antifosfolípidos inducen disfunción endotelial, generando una aterosclerosis acelerada en arterias periféricas y coronarias. La trombosis de arterias coronarias y/o la trombosis microvascular pudieran conducir a disfunción ventricular y causar isquemia miocárdica. No existen consideraciones adicionales para el tratamiento del IAM en pacientes con SAFL. Se debe realizar seguimiento de factores de riesgo habituales para modificar estilos de vida. Es importante la anticoagulación a largo plazo para reducir el riesgo de microangiopatía trombótica y nuevos eventos de tromboembolismo de grandes vasos, que pueden conducir a complicaciones posteriores. El tratamiento de elección es la warfarina, con un INR meta de 2.0-3.0

Conclusion: En el paciente con SAFL existe alta prevalencia de afectación cardíaca, siendo importante tener un alto nivel de sospecha ante un cuadro de dolor precordial súbito con la finalidad de minimizar complicaciones cardiovasculares.

TROMBO EN VENTRÍCULO DERECHO Y EMBOLISMO PULMONAR CRÓNICO COMO MANIFESTACIÓN INUSUAL DE SAAF EN HOMBRE

Marco Antonio Muñoz Pérez. Evaldo Zoé Rivas Hernández. Julio Cesar Rivera Hermosillo. Carlos Ángel Monterrey García. Kevin David Aragón Ontiveros

Unidad Cardiovascular Hospital Regional Primero de Octubre ISSSTE.

INTRODUCCIÓN

Los trombos en las cavidades cardiacas derechas provienen con mayor frecuencia de la circulación venosa periférica, pero, aunque en menor proporción, también pueden ser originados in situ. La incidencia no es muy conocida, pues habitualmente sólo se realizan estudios ecocardiográficos en aquellos pacientes que presentan grave deterioro hemodinámico, o en los que se sospechan alteraciones anatómicas cardiacas. Existen enfermedades trombogénicas en relación con la aparición de estos, como el síndrome antifosfolípido primario y otras enfermedades autoinmunes, que cursan con fenómenos trombóticos a repetición.

OBJETIVO

Presentamos el caso de un paciente masculino que comienza con episodios de disnea progresiva; con diagnóstico ecocardiográfico de trombo en ventrículo derecho y tromboembolismo pulmonar crónico por tomografía que resultó ser una manifestación de un síndrome antifosfolípido.

DESCRIPCIÓN DE CASO

Masculino de 35 años de edad sin antecedentes crónico degenerativos, debuta con deterioro de clase funcional NYHA II de 4 meses de evolución posterior a cuadro de COVID 19 leve. Abordado de manera particular por probable asma sin presentar mejoría; enviado a valoración por sospecha de insuficiencia cardiaca.

Ante evidencia de trombosis en dos sitios fue abordado en búsqueda de trombofilia o patología autoinmune. Paradclínicos mostrando positividad de anticoagulante posterior a cuadro de COVID 19 leve de 4 meses de evolución. Abordado lúpico, anticuerpo antifosfolípido y anti 2 beta glicoproteína

Rx tórax evidenciando masa parahilar izquierda por lo que se solicita angiotomografía de tórax mostrando tromboembolismo pulmonar crónico. Ecocardiograma con presencia de trombo organizado apical de VD.

Al establecerse criterio clínico y bioquímico de síndrome antifosfolípido se inicia anticoagulación terapéutica; continua en vigilancia clínica y terapéutica por parte de servicio de cardiología y reumatología. Anticoagulante lúpico: 42 Anticardiolipina IgM 70 . Anti B2-GPI 42U/mL

ECCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO

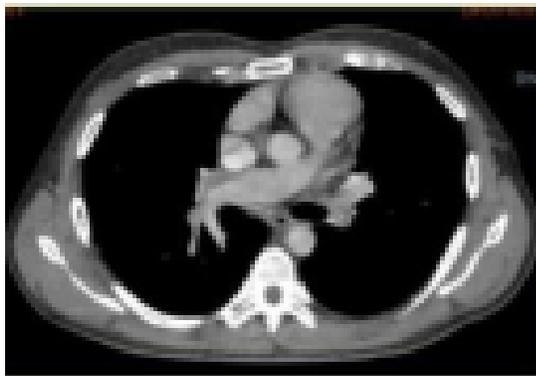
Ventrículo izquierdo no dilatado FEV172% Ventrículo derecho hipertrófico, dilatado, función sistólica disminuida por TAPSE, FAC, s' Tricúspide, con presencia de trombo organizado apical de VD. Válvula pulmonar con insuficiencia leve, con imagen sugerente de trombo en rama de arteria pulmonar.

Válvula tricúspide con insuficiencia severa sin estenosis. PSAP estimada de 98 mmHg, probabilidad ecocardiográfica alta de HP.



ANGIOTOMOGRAFÍA DE TÓRAX

Ante la sospecha de tromboembolia pulmonar se realizó una tomografía multicorte con contraste intravenoso que mostró una embolia pulmonar que afectaba a las 2 arterias pulmonares principales.



DISCUSIÓN

La ecocardiografía es la técnica de oro para el diagnóstico de los trombos intracavitarios; la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear logran una mayor sensibilidad.

En caso de trombos "flotantes" y con alta movilidad en la AD tienen mortalidad superior al 40%. El tratamiento (heparina, trombolíticos o cirugía) siguen siendo motivo de controversia; la mayoría de los trabajos llegan al consenso de considerarla una emergencia quirúrgica.

CONCLUSIÓN

La afectación cardíaca en el síndrome antifosfolípido (SAF) es en ocasiones subclínica y por ello, infradiagnosticada. Afecta a personas jóvenes que puede que no tengan ningún factor de riesgo cardiovascular asociado. La manifestación más común es la valvulopatía, seguido de la cardiopatía isquémica, la disfunción miocárdica no isquémica y los trombos intracardíacos

DISCUSIÓN

La ecocardiografía es la técnica de oro para el diagnóstico de los trombos intracavitarios; la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear logran una mayor sensibilidad. En caso de trombos "flotantes" y con alta movilidad en la AD tienen mortalidad superior al 40%. El tratamiento (heparina, trombolíticos o cirugía) siguen siendo motivo de controversia; la mayoría de los trabajos llegan al consenso de considerarla una emergencia quirúrgica

REFERENCIAS

Zalpico Aldea G. Afectación cardíaca en el síndrome antifosfolípido. *Ocronos*. 2023;6(2) 96. Kolitz Tamara. Shiber Shachaf. Cardiac Manifestations of Antiphospholipid Syndrome With Focus on its Primary Form. *Frontiers in Immunology*. 2019; 10.

Abdelmahmoud EA. Development o intracardiac thrombus in a young patient with antiphospholipid syndrome while she was on rivaroxaban: Case report and literature review. *Clin Case. Rep*. 2021.

MANEJO DE LA DERMATOPOROSIS SEVERA RELACIONADA CON LA ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES GERIÁTRICOS.

Antecedentes

La Dermatoporosis define algunas manifestaciones clínicas y complicaciones de la insuficiencia cutánea en edad geriátrica. Hay 4 estadios en los que se involucran púrpura senil, Atrofia cutánea, Cicatrices traumáticas, laceraciones localizadas, retraso de la cicatrización y al final se asocia hematomas profundos disecantes que van evolucionando a zonas de necrosis muy grandes y profundas, ahora si el paciente consume anticoagulación estos pueden ser de mayor tamaño, a tensión y complicar mas la situación en breve tiempo.

Los vasos que ya son frágiles por la edad, se sitúan bajo una piel atrófica y sangran fácilmente, observaremos un sangrado localizado entre el tejido subcutáneo y la fascia muscular, si estos hematomas no se drenan se puede producir isquemia de la piel y áreas necróticas infectadas.

Presentamos a dos pacientes femeninas con 90 y 80 años de edad, ambas Lawton y Brody de 1, anémicas, diabéticas, con insuficiencia cardiaca, anticoagulantes orales, Polifarmacia, la primera, hipotiroidea y la segunda con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis, notamos la salida de lesiones tipo hematomas en brazos y piernas de diferentes tamaños, sin trauma aparente, Metodología: se modificaron dosis de anticoagulante previo perfil de coagulación, manejo conservador drenando sin retirar epidermis, cubriendo con aposito siliconado con buenos resultados.

Conclusión: Se diagnosticó y trató un padecimiento común en pacientes geriátricos frágiles anticoagulados con buenos resultados.

Vicente J., Calzado L., Sanz H., López-Estebanz J.L. (2010). Hematoma profundo disecante o estadio IV de dermatoporosis, *Actas Dermosifiliogr*;101(1):89–106.

Experiencia inicial con estimulación Hisiana en un grupo privado.

Emanuel Sánchez Guevara, Jorge Álvarez de la Cadena, Enrique Asensio, Ernesto Pombo Bartelt

La estimulación cardiaca ha mejorado de forma importante en las últimas décadas, sin embargo, la estimulación cardiaca en el ventrículo derecho puede producir una disincronía que tiene un impacto significativo en la función ventricular, especialmente en enfermos con mayores requerimientos de estimulación (aunque en algunos casos, hasta un 20% de estimulación es suficiente para tener efectos deletéreos). Aplicar electrodos de estimulación en localizaciones alternas como el haz de His y la rama izquierda son alternativas para la resincronización ventricular y se perfilan como una forma más fisiológica de estimular al miocardio ventricular. Se decidió aplicar esta técnica en pacientes que acudieron a una clínica de arritmias y a quienes se previeran requerimientos altos de estimulación ventricular.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes consecutivos con indicación para marcapasos convencional en quienes se esperaba una alta tasa de requerimientos de estimulación ventricular. Los pacientes fueron informados sobre la técnica de implante y sobre los beneficios esperados de la estimulación Hisiana sobre la estimulación convencional. Si daban su consentimiento, se realizaba el implante de acuerdo a la técnica descrita. Se ha dado seguimiento a los pacientes al menos por 12 meses.

Resultados: Desde octubre de 2019 se han colocado 9 equipos de estimulación Hisiana. La tabla muestra las características iniciales de los pacientes. Los procedimientos se llevaron a cabo sin complicaciones y sólo un paciente ha fallecido de manera súbita durante el seguimiento.

Paciente	Indicación	Procedimiento	QRS Pre (ms)	QRS post (ms)	Duración proced (min)	R mV Implant	Umbral Estim V Implant	Selectivo
JLGV	MCPD / ENS	His	150	119	60	5	1	His S
DCB	MCPD / BANC	HOT-CRT	200	135	90	2	1	His No S
SEM	ENS, FA, BRI	His	145	110	75	2.5	0.6	His S
MST	ENS, BRI	Rama Izq	150	150	125	7.8	1.1	Ri
YQC	ENS, BRI	His	170	71	75	8	1	His S
RGG	MCPD, CIsq, Enf binodal	His	158	120	85	1.5	0.5	His No S
MUCE	Enf Binodal	His	120	106	70		0.5	His S
MIHP	LES, BAV2 ^o MII sintomático, BRD, BFAS	His	140	110	240	3.6	1.25	His-S
JRSR	FA lenta	His	90	100	150	11.2	1	His S

Durante el seguimiento se han detectado incrementos en los umbrales de estimulación en todos los pacientes.

Conclusiones: La estimulación Hisiana es una técnica segura que puede consumir más tiempo en el implante de acuerdo a la curva de aprendizaje del operador y a la patología subyacente del enfermo. El

seguimiento a largo plazo muestra cambios en los umbrales de estimulación que aún deben ser estudiados.

ESTIMULACIÓN HISIANA COMO TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDIACA (PRESENTACION DE UN CASO)

Emanuel Sánchez-Guevara, Ernesto Pombo Bartelt, Jorge Álvarez de la Cadena-Sillas, Enrique Asensio-Lafuente,

Introducción

La estimulación hisiana (HBP) ha demostrado ser una alternativa como terapia de resincronización cardiaca. Hasta el momento no hay suficientes estudios que evalúen sus beneficios clínicos y riesgos, sin embargo la HBP ha demostrado mejora importante en el QRS, en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) y clase funcional.

De acuerdo con las guías clínicas, la HBP permanece como segunda opción para la terapia de resincronización cardiaca.

Material y métodos:

Presentamos el caso de un paciente de 84 años de edad, con antecedente de fibrilación auricular (FA) paroxística y Cardiopatía isquémica con enfermedad trivascular, no candidato a cirugía de revascularización, con cuadro de insuficiencia cardiaca clase funcional II de la NYHA con FEVI reducida (27%) bajo tratamiento medico óptimo, por lo que se le propuso implante de desfibrilador con resincronizador (DAI-R) cardiaco el cual no se llevo a cabo por limitaciones económicas. Durante su evolución presento disfunción del nodo sinusal con pausas significativas sintomáticas. Dadas las condiciones se propuso HBP, esperando Upgrade a DAI-R en un futuro en institución publica.

Resultados: Después del implante se observo mejoría del QRS (150ms a 119ms), mejoría de la FEVI después de un año (27% a 40%), y mejoría clínica. Durante dos años de seguimiento no se detectaron arritmias ventriculares.

El umbral de estimulación se mantuvo estable (1.0V con ancho de impulso de 0.60ms), con reducción en la onda R detectada (de 3mV a 1mV).

Conclusiones: En nuestro caso no hay duda de la indicación de implante de DAI-R, sin embargo por condiciones económicas se opto por HBP, que hasta el momento ha brindado resultados adecuados.

Palabras clave: terapia de resincronización cardiaca, estimulación hisiana, insuficiencia cardiaca, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Estenosis aórtica severa con función ventricular normal. Reporte de caso.

Solorio Rivera Amara Hazel ¹ De Santiago Leafios Juan ²

Hospital General de Zona No. 3 San Juan del Río, Querétaro.

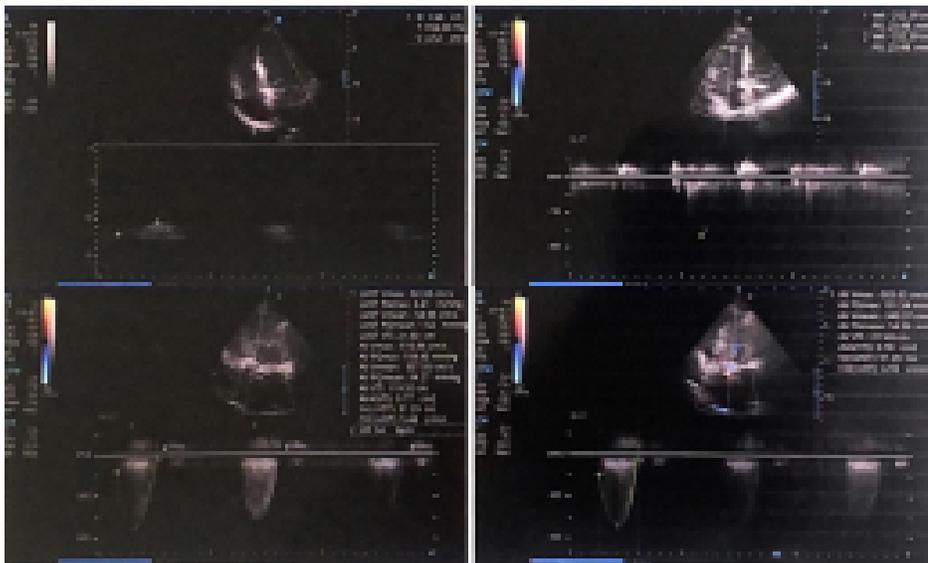
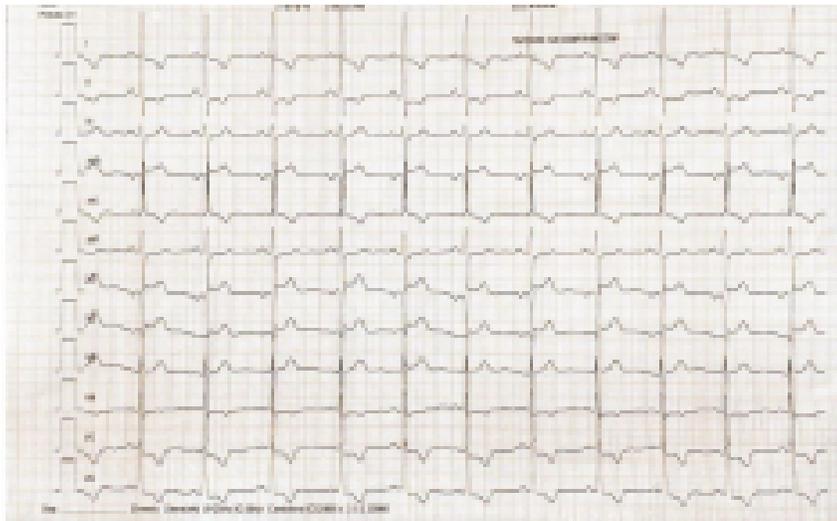
CASO CLÍNICO

Antecedentes: La estenosis aórtica grave de alto gradiente se identifica generalmente por una velocidad del chorro aórtico superior a $\geq 4,0$ m/s o un gradiente medio de presión transvalvular ≥ 40 mmHg, así como por el aspecto típico de la válvula con una apertura de las valvas gravemente reducida, suele observarse un área valvular aórtica (AVA) $\leq 1,0$ cm², pero no es necesario para identificar la EA grave de alto gradiente (EA grave de alto gradiente, estadio D1). Muchos pacientes no desarrollan síntomas hasta que se presenta una obstrucción valvular aún más grave, mientras que algunos pacientes se vuelven sintomáticos cuando la estenosis es menos grave, en particular si existe regurgitación aórtica coexistente.

La estenosis aórtica grave sintomática es una indicación de sustitución valvular basada en pruebas que demuestran un efecto beneficioso sobre la supervivencia. La disnea de esfuerzo, el presíncope/síncope y la angina son los principales síntomas de los pacientes con EA grave. Existe un alto riesgo de muerte súbita en los pacientes sintomáticos que siguen un tratamiento conservador.

Descripción del caso: Femenino de 53 años con los siguientes antecedentes de importancia: Hipertensión arterial en tratamiento de 10 años de evolución. Diabetes Mellitus de reciente diagnóstico en tratamiento. Inicia su padecimiento actual hace 2 meses con disnea a medianos esfuerzos, se evidencia soplo mesosistólico con irradiación a base de cuello con fenómeno de Gallavardin, niega síncope. A la exploración precordio rítmico, soplo protomesosistólico en foco aórtico, áspero, irradiado a orquilla esternal, y carótidas. Extremidades sin edema. Se solicita ecocardiograma transtorácico donde reporta Válvula aórtica con morfología trivalva Velocidad máx Ao 5.1 m/s, Gradiente medio 54 mmHg, ITV de TSVI 21 cm. Área valvular aórtica 0.77 cm² por método de continuidad, AVAo indexada 0.43 cm²/m². (Figura 1)

Electrocardiograma: Calibración 25mm/s-5mm/mV. Se aprecia ritmo sinusal Frecuencia 68 x/min, P: 80msg PR: 154 msg AQRS 40°. QTcB 418. Se aprecia inversión de T en DI DII aVL V5-6 (ramas asimétricas). Elevación del punto j en V1-2. (Figura 2)



Conclusiones: La EA ha llegado a ser la valvulopatía más frecuente en los países desarrollados constituyéndose en la principal indicación de cirugía valvular.

1. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2021; 143:e72.
2. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J* 2022; 43:661.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO DE MASA EN AURÍCULA IZQUIERDA

Paciente femenino de 30 años, sin antecedentes familiares de importancia, niega tabaquismo y enfermedades crónicas, inició hace 1 mes con disnea paroxística nocturna y disnea de esfuerzo progresiva, acudió a urgencias al despertar con disnea de reposo, llevada por familiares a urgencias, a su ingreso se valora con insuficiencia respiratoria, SpO₂ 88%, deterioro neurológico Glasgow score 7 puntos, por lo que se decidió manejo avanzado de la vía aérea. A la exploración física con estertores grasesos bilateral, soplo diastólico en foco mitral, ascendente; Por sospecha de embolismo pulmonar se valoró angiotomografía.

Se inició atención en urgencias por insuficiencia respiratoria, cumpliendo con datos para manejo avanzado de la vía aérea (SpO₂ <88% con oxígeno complementario, deterioro neurológico), por ser paciente adulto joven sin antecedente de enfermedades crónicas y presentación relativamente súbita de sintomatología como principal diagnóstico diferencial de embolismo pulmonar, sin embargo presentaba antecedente de 1 mes con datos de hipertensión venocapilar.

En angiotomografía se descarta embolismo pulmonar, sin embargo se encontró una masa en aurícula izquierda por lo que se valoró ecocardiograma, evidenciando una masa de 40x23 mm, proveniente del septum interauricular y ocupaba el 90% de la aurícula izquierda, de bordes definidos, móvil que prolapsa en sístole auricular hacia ventrículo izquierdo, condicionando gradiente medio 16 mmHg, con dilatación ligera de la aurícula izquierda, función sistólica biventricular normal, con índice cardíaco 1.4 L/minuto/m², PSAP estimada 70 mmHg, comportándose hemodinámicamente como una estenosis mitral aguda

Dentro de la valoración de apéndices en aurícula izquierda, la dilatación de la misma sugiere cronicidad del padecimiento, por características masa sugestiva de tumor vs trombo, sin embargo los trombos se originan principalmente de orejuela, suelen ser raras en ritmo sinusal (1) y no había antecedente de embolismo, al tratarse de atrio izquierdo y la masa dependía del septum interauricular, se sospechó de un mixoma por ser neoplasia cardíaca primaria más común de origen en AI hasta en 80% adheridas pediculadamente al foramen oval, y suelen manifestarse al causar obstrucción de la válvula mitral (2) (3), a diferencia de la aurícula derecha que suele presentar tumores de tipo angiosarcomas, sarcomas. Condicionaba hemodinámicamente una obstrucción parcial de la válvula mitral y por tanto edema agudo pulmonar, el cual fue motivo de la atención.

En unidad coronaria continuó en choque cardiogénico, mayor requerimiento de vasopresor e inotrópico, se pasó a manejo quirúrgico de urgencia encontrando masa de 40x23 mm adherida a septum interauricular, se liberó y realizó reparación con parche pericárdico bovino. Continuó vigilancia postquirúrgica con adecuada evolución, sin sangrado mayor al habitual, logrando suspender vasopresor e inotrópico en el transcurso de la guardia, tras retiro de ventilación mecánica y retiro de sondas mediastinales en vigilancia por tendencia a la taquicardia sinusal, tras inicio de manejo médico se ingresó a hospitalización general.

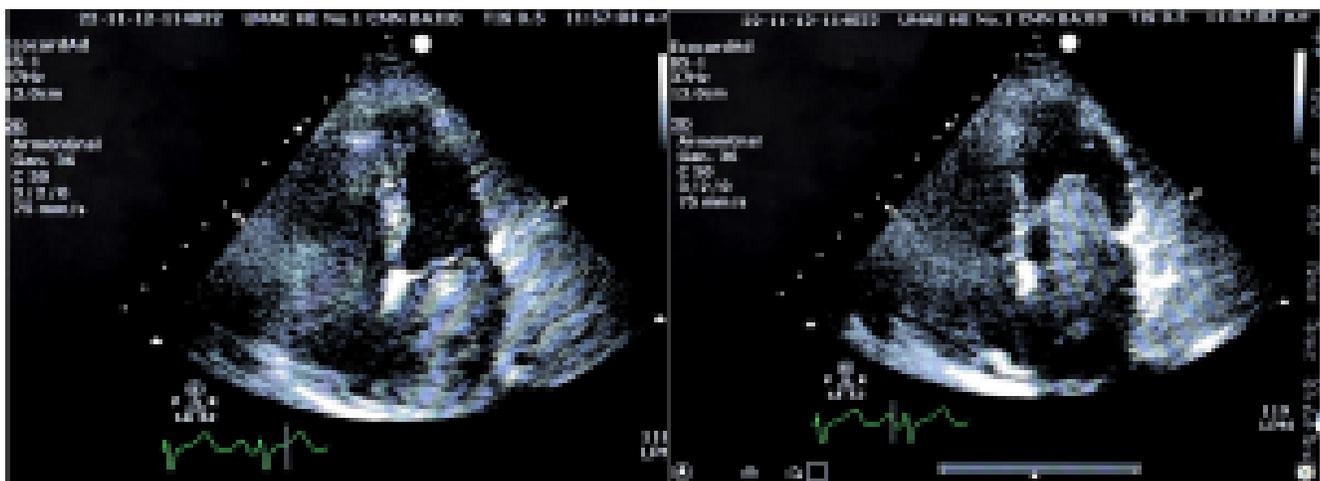


Figura 1 ventana apical 4 cámaras, masa en aurícula izquierda, prolapsa a VI

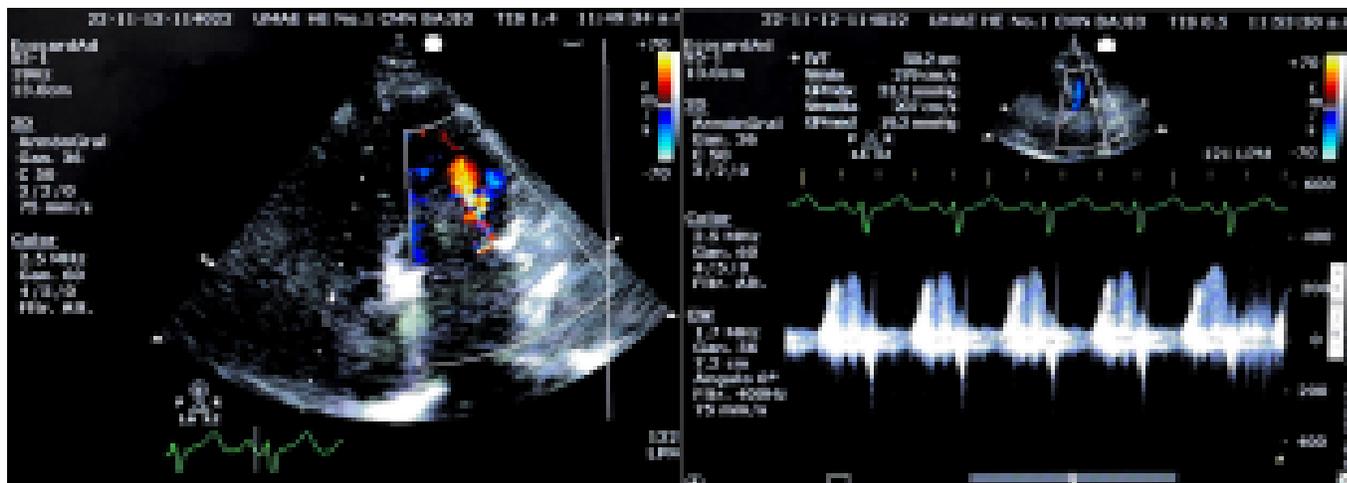


Figura 2 gradiente obstructivo en doppler color y doppler continuo

Para el manejo definitivo se requiere de resección inmediata por riesgo de mayor deterioro hemodinámico, riesgo de embolismo, muerte súbita (5) (2), además de lograr hacer el diagnóstico definitivo, con buenos resultados, con mortalidad cercana al 5% y buena evolución postoperatoria, con complicaciones como arritmias o anomalías de la conducción AV hasta 26% de los casos (8). En este caso solo con tendencia a la taquicardia sinusal.



Figura 2 pieza quirúrgica macroscópica

Se recibió resultado de patología con datos de rhabdomicarcoma embrionario, continuó seguimiento por cardiología y oncología médica, a valorar radioterapia dosis mínima requerida 50 gy para en caso de recurrencia inasecable o inoperable.

Los rhabdomicarcomas constituyen hasta 20% de tumores primarios cardíacos, el manejo requiere de resección, generalmente causan complicación por infiltración y recurrencia, mediana de supervivencia 6 a 12 meses sin resección, requieren manejo neoadyuvante o adyuvante

Bibliografía

1. Smietana J, Pitt A, Halperin N. Thromboembolism in the Absence of Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* 2019 Jul 15 y 10.1016/j.amjcard.2019.04.027. 124(2):303-311. doi:.
2. Keeling JM, Oberwalder P, Anelli-Monti M, Schuchlenz H, Demel U, Titz GP, Rehak P, Rigler B. Cardiac myxomas: 24 years of experience in 49 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002 Dec y 10.1016/s1010-7940(02)00592-4. 22(6):971-7. doi:.
3. Jelic J, Milicic D, Alfirevic J, et al. Cardiac myxoma: diagnostic approach, surgical treatment and follow-up. A twenty years experience. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1996 Dec y 1):113-7. 37(6 Suppl).
4. Pineda L, Duhaat P, Loire R. Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma. A series of 112 consecutive cases. *Medicine (Baltimore).* 2001 May y 10.1097/00005792-200105000-00002. 80(3):159-72. doi:.
5. Cina SJ, Smialek JE, Burke AP, et al. Primary cardiac tumors causing sudden death: a review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol.* 1996 Dec y 10.1097/0000433-199612000-00001. 17(4):271-81. doi:.
6. Cantofanti P, Di Rosa E, Deonno L, et al. Primary cardiac tumors: early and late results of surgical treatment in 91 patients. *Ann Thorac Surg.* 1999 Oct y 10.1016/s0003-4975(99)00700-6. 68(4):1236-41. doi:.

BLOQUEO AV COMPLETO ASOCIADO A INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ANTERIOR

Resumen

El bloqueo AV de tercer grado es una de las complicaciones eléctricas asociadas al IAMCEST más graves, con incidencia del 3-4% en la era de la reperfusión con ICP, la mayoría de los casos asociados a IAM inferior por el aumento del tono vagal, relacionado a edema y acumulación local de adenosina con rescate suprahisciano, generalmente bien tolerados, a diferencia de una oclusión proximal se relaciona más con necrosis del sistema de conducción, con rescates infrahiscianos provocando menor tolerancia y peor pronóstico tras la reperfusión.

Palabras clave: Infarto de miocardio, oclusión proximal descendente anterior, marcapasos, complicaciones eléctricas del infarto.

Mujer de 73 años con antecedente de HAS y DM2, ingresó a urgencias por cuadro de angina, se valoró ECG con lesión subepicárdica y disociación AV, QRS con patrón BCRDHH (QRS 120 ms y patrón QR en V1), se realizó por tiempo de evolución, terapia fibrinolítica a las 16 horas del inicio de los síntomas, sin criterios de reperfusión, enviada para ICP de rescate donde se implantó marcapasos transitorio y se encontró oclusión total aguda proximal TIMI 0 con gran carga de trombo, presencia de ramus intermedius y dominancia derecha, sin otras lesiones angiográficas, se realizó angioplastia a DA sin embargo complicación con no reflujo rescatando a TIMI 2 con adenosina, posteriormente vigilancia en UCIC, donde recibió manejo para falla cardíaca aguda con inotrópico, aun dependiente de marcapasos por persistencia de bloqueo AV, pasó posteriormente a hospitalización general para valorar implante marcapasos DDD vs DAI-RSC.

El bloqueo AV de tercer grado es una de las complicaciones eléctricas asociadas al IAMCEST más graves, con incidencia del 3-4% en la era de la reperfusión con ICP (1) la mayoría de los casos asociados a IAM inferior por el aumento del tono vagal, relacionado a edema y acumulación local de adenosina (2)(3) y el bloqueo AV generalmente son por encima del Haz de His y son rescates nodales (QRS estrecho) con ritmos que pueden llegar a ser bien tolerados o llegar a provocar inestabilidad hemodinámica, con recuperación completa tras reperfusión dentro de los 5 a 10 días dependiendo el vaso ocluido (4); por otra parte, cuando es asociada a IAM anterior por oclusión proximal se relaciona más con necrosis del sistema de conducción que con el tono vagal, con rescates infrahiscianos provocando menor tolerancia y peor pronóstico tras la reperfusión (2)(3).

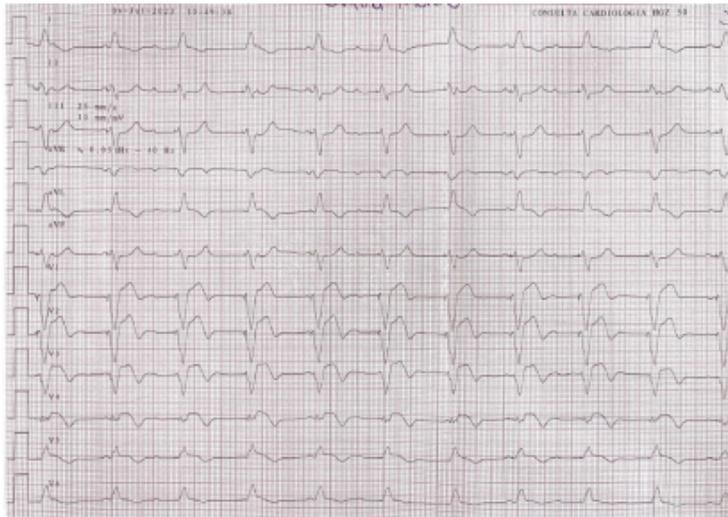
Las características de un BAV en infarto anterior afectan casi siempre un bloqueo de rama derecha con imagen de QR en V1 (a diferencia del típico rSR) (5)(6).

Las ramas septales de la arteria descendente anterior proximal irrigan el fascículo anterior, en el 20% de los casos el nodo AV y 10% el haz de His (4) por lo que la asociación de un nuevo BCRDHH con un bloqueo fascicular y/o AV de primer grado se asocia a progresión de bloqueo AV completo, con alta mortalidad de hasta 80%, pues además de la afección al sistema eléctrico hay falla cardíaca por la extensión de miocardio afectada en un infarto con oclusión proximal de la descendente anterior (2)(7).

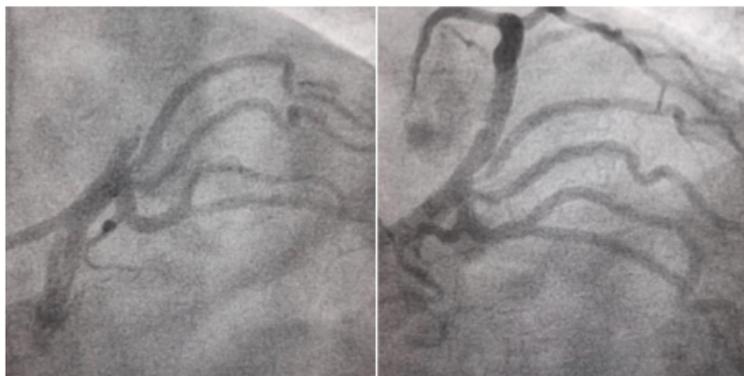
Por tales consideraciones anatómicas y diferencias de presentación en un bloqueo AV relacionado a una arteria coronaria derecha y descendente anterior, es que se pueden emitir recomendaciones como implante temprano de marcapasos (5 días), valoración de DAI-RSC por disfunción sistole a severa y necesidad de estimulación ventricular al 100% en lugar de marcapasos convencional (4).



Primer ECG elevación del segmento ST en II, aVL, V1-V3, disociación AV, QRS de 130 ms y patrón QR en V1



ECG estimulación ventricular VVI con desviación concordante con el QRS en DIII, aVF, V4-V6 (1 criterio de Barcelona y Sgarbossa 5 puntos)



Coronariografía inicial y de control en vista OAI caudal.

Bibliografía

1. Gang UJ, Hvelplund A, Pedersen S, et al. High-degree atrioventricular block complicating ST-segment elevation myocardial infarction in the era of primary percutaneous coronary intervention. *Europace*. 2012 Nov;14(11):1639-45. doi: 10.1093/europace/eus161.
2. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003 Mar 6;348(10):933-40. doi: 10.1056/NEJMr022700.
3. Cawley MJ, Al-Jazairi AS, Stone EA. Intravenous theophylline--an alternative to temporary pacing in the management of bradycardia secondary to AV nodal block. *Ann Pharmacother*. 2001 Mar;35(3):303-7. doi: 10.1345/aph.10106.
4. Glikson M, Nielsen JC, Kronborg MB, et al; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. *Eur Heart J*. 2021 Sep 14;42(35):3427-3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehab364. Erratum in: *Eur Heart J*. 2022 May 1;43(17):1651.
5. Herz I, Assali AR, Adler Y, et al. New electrocardiographic criteria for predicting either the right or left circumflex artery as the culprit coronary artery in inferior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1997 Nov 15;80(10):1343-5. doi: 10.1016/s0002-9149(97)00678-4.
6. Bairey CN, Shah PK, Lew AS, et al. Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1987 Sep 1;60(7):456-9. doi: 10.1016/0002-9149(87)90285-2.
7. Pejčović B, Krajnc I, Anderhuber F, et al. Anatomical aspects of the arterial blood supply to the sinoatrial and atrioventricular nodes of the human heart. *J Int Med Res*. 2008 Jul-Aug;36(4):691-8. doi: 10.1177/147323000803600410.
8. Ritter WS, Atkins JM, Blomqvist CG, et al. Permanent pacing in patients with transient trifascicular block during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1976 Aug;38(2):205-8. doi: 10.1016/0002-9149(76)90151-x.

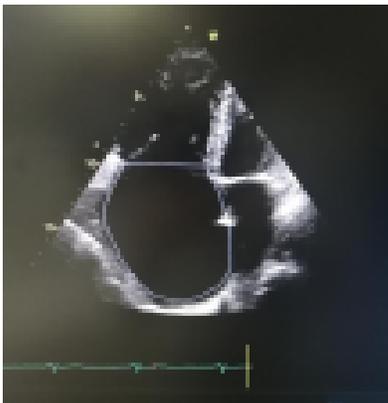
Anomalia de Ebstein

R1 Moyo Romo Michelle, R1 Arratia Zarate Diego Genaro y Dr De Santiago Leanos Juan

Caso clínico

Paciente femenino de 70 años con los siguientes antecedentes de importancia:

- Anomalia de Ebstein y fibrilación auricular: 6 años de evolución.
- Hipertensión Arterial Sistémica: 27 años de evolución.
- Hipotiroidismo de 6 años de evolución, mal apego a tratamiento.
- Ansiedad y depresión mayor: 15 años



En el último Ecocardiograma de nuestra paciente se reporta:

Dilatación auricular derecha 57 cm², implantación baja, dilatación de VD basal 72 mm, medio 45mm, FEVI 45%, movimiento paradójico septal, signo de la D, Vel max IT: 2.85, PSAP estimada 43 mmHg, insuficiencia tricúspidee severa y sin coaptación.

La anomalia de Ebstein es una malformación que afecta principalmente a la válvula tricúspide, esta representa el 0.03% de todas las cardiopatías congénitas, ocurriendo en 1 de cada 20,000 mil recién nacidos vivos. Esta patología se caracteriza por una alteración de lado derecho del corazón, lo más común es una implantación baja de la válvula dejando parte del ventrículo en la región auricular, generando una auricular agrandada y un ventrículo pequeño. Al ser poder tener fallo en las valvas tricúspideas se genera reflujo retrógrado hacia la auricular provocando incremento auricular con reducción del ventrículo. En el caso de nuestra paciente esta patología se acompaña de fibrilación auricular, bradiarritmia e insuficiencia NYHA III.

El pronóstico del paciente es una situación que puede comprometer la vida de manera importante, se tiene muy buen pronóstico a corto y a medio plazo tras la intervención quirúrgica, siendo la reconstrucción del cono, la técnica de elección. En este caso el tratamiento a ofertar solo será farmacológico para manejo de insuficiencia cardíaca y control de comorbilidades, ya que las opciones quirúrgicas se reservan a etapas tempranas. En este caso podemos observar la evolución de la anomalía de Ebstein en un paciente geriátrico, siendo importante el manejo de soporte.

Bibliografía:

Cholvi,M. (2017). "Anomalia de Ebstein: la cardiopatía congénita y (casi) anónima". Sacado de: <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/anomalia-de-ebstein-la-cardiopatia-congenita-y-casi-anonima#:~:text=La%20anomalia%20de%20ebstein%20un,de%20todas%20las%20cardiopatias%20congenitas.>

4. PROGRAMA DEL EVENTO



XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

2º Encuentro de Cardiología del Bajío

Bienvenida

A nombre de las Delegaciones que componen el Bajío y la Sociedad de Cardiólogos de Querétaro reciben una cordial bienvenida, es un honor que sea Querétaro la sede del 2º Encuentro de Cardiología del Bajío y el XIV Congreso de la Sociedad de Cardiólogos de Querétaro, con modalidad híbrida; dos congresos que por primera vez se fusionan creando un Congreso de excelencia, con las últimas actualizaciones en cardiología, ciencia, tecnología, investigación y estado del arte de este hermoso ramo.

Las temáticas serán abordadas a lo largo de tres días, con más de 80 profesores expertos convocados por las delegaciones de Jalisco, Guanajuato, Michoacán, San Luis Potosí, Zacatecas, Aguascalientes y Querétaro, todas unidas para un mismo fin: Continuar entregándole a usted todos los conocimientos de una cardiología de vanguardia en beneficio de su paciente.

Agradecemos a AMPAC (Asociación Mexicana para la Prevención de Aterosclerosis y sus Complicaciones) y a UNAE SXXI (Hospital de Cardiología CMN SXXI, Cardiopatías Congénitas) por su brillante participación.

Comité Organizador

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

2º Encuentro de Cardiología del Bajío

Registro de Trabajos Libres

El comité organizador hace una cordial invitación a residentes, egresados y profesionales de la salud a participar en el concurso de Trabajos Libres. Estaremos recibiendo proyectos desde Estados Unidos, Latinoamérica y México a nivel nacional. Consulta las bases y participa para ganar los premios que hemos preparado.

Fecha límite para recepción de Trabajos
22 de Julio 2023

[Registro](#) [Sitio Web](#)

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

10to Encuentro de Cardiología del País

Comité organizador

Sociedades

Sociedad de Cardiólogos de Querétaro
Presidente: Dra. Esmeralda Altamirano

Colegio Palentino de Cardiología de México
Presidente: Dr. Ignacio Rodríguez Briones

Colegio de Cardiólogos de Guanajuato
Presidente: Dr. Germán Ramón Bautista López

AMPAC
Presidente: Dr. José Manuel Enciso Muñoz

Colegio de Cardiólogos de Jalisco
Presidente: Dr. Oscar Omar Rivera Munguía

Sociedad Michoacana de Cardiología
Presidente: Dr. Luis Alberto Cervantes

Sociedad Aguascalentense de Cardiología "Ignacio Chávez"
Dr. Juan Carlos Ramírez Rivalcaba

Comité científico

Dr. Antonio Augusto Gardillo Moscoso
Dr. Benigno Linares Segovia
Dr. Mauro Echeverría Pinto
Dra. Ana Paola Méndez Zaramona
Dr. Gerzain González Villarreal
Dr. Jesús Eduardo Reyes Carrera

Sociedad de Cardiólogos de Querétaro Consejo Directivo 2022-2023

Dra. Esmeralda Altamirano
Presidente

Dr. Juan Pablo Núñez Urquiza
Vicepresidente

Dr. Jesús Eduardo Reyes Carrera
Tesorero

Dr. Oscar Rodolfo Velarde Leyva
Secretario

Dr. Jorge Hugo Zavala Jaramila
Relaciones Públicas y vinculación médica

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

10to Encuentro de Cardiología del País

Profesores

Dr. Esmeralda Altamirano
Dr. Germán Ramón Bautista López
Dr. Oscar Omar Rivera Munguía
Dra. Adriana Flores Zapata
Dra. Adriana Saldaña Galván
Dr. Agustín Gutiérrez Zamora
Dr. Alejandro Alcocer
Dr. Alejandro Cardero Cabra
Dr. Antonio Augusto Gardillo Moscoso
Dr. Carlos Alberto García Ruiz
Dr. Carlos David Escobedo Uribe
Dr. Carlos Wilfredo Avalos Arredondo
Dra. Cinthia Lissete Patiño Bernal
Dr. Cristóbal Ail Granados Marcelo
Dr. Christopher German Arroyo
Dr. David Martínez Dunker
Dr. David Nuñez Garduño
Dr. Edgar García Cruz
Dr. Edson Alejos Mares
Dr. Elidoro Castro Montes
Dr. Emanuel Sánchez Guevara
Dr. Enrique Asensio Lafuente
Dr. Ernesto Pantoja Bartlett
Dr. Gildardo Vidal Morales
Dr. Gregorio Campos Cabrera
Dr. Gustavo Solache Ortiz
Dr. Héctor Barajas Martínez
Dr. Helios Eduardo Vega Gómez
Dr. Horacio Márquez González
Dr. Humberto Álvarez López
Dr. Ignacio Rodríguez Briones
Dra. Sheila Vanía Sánchez López
Dra. Stephanie Angulo Cruzada
Dr. Susana Lara Vacca

Dr. Ignacio Rodríguez Briones
Dr. José Manuel Enciso Muñoz
Dr. Luis Alberto Cervantes
Dr. Israel García Dávalos
Dr. Jorge Álvarez de la Cadena Sillas
Dr. Jorge Rafael Osorio Agosto
Dr. José Antonio Magaña Serrano
Dr. José Manuel Enciso Muñoz
Dr. José Miguel Torres Martel
Dr. José Virgilio Linares Ávila
Dr. Josué Alejandro Silva Ortiz
Dr. Juan José Parcerón Valdés
Dr. Juan Pablo Sandoval Jones
Dra. Katia Bravo Jaimes
Dra. Laura Belmont Rojo
Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez
Dr. Luis Alberto Cervantes Chávez
Dr. Luis Antonio Aguilar Rojas
Dra. Luz Elena Rivera López
Dr. Manuel Ben Adoniram
Gaxiola Macías
Dr. Manuel Cabada
Dr. Manuel Duarte Vega
Dra. Martha Morelos Guzmán
Dr. Oscar Omar Rivera Munguía
Dr. Oscar Vázquez Díaz
Dr. Pedro Gutiérrez Fajardo
Dr. Pedro Villablanca
Dr. Rafael Vera Urquiza
Dr. Ramon Aldahir Madrigal Cazares
Dr. Ricardo Allende Carrera
Dr. Rogelio Rico López
Dr. Taltiki Albarán Bravo
Dra. Vanía Elizabeth Ayón Menez

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

30o Encuentro de Cardiología del Ibero

Jueves 7 de Septiembre

Salón 1 Plenaria Salón 2

13:30-14:45 Rehabilitación cardíaca
Sociedad de Cardiología de Querétaro

14:45-16:30 Training de enfermedades arritmicas por los diferentes diagnósticos de imagen
Sociedad de Cardiología de Querétaro

16:00-16:30 Visita área comercial

16:30-17:45 SIMPOSIO Tromboembolia Pulmonar - actualidades.
Colegio Político de Cardiología

17:45-18:05 **Magistral:** Anticoagulantes en paciente IntegI

18:05-18:25 **Magistral:** las 5 preguntas más frecuentes acerca de los inhibidores de la factor Xa

18:30 Inauguración

19:30-19:00 TALLER Hiperensión Arterial Sistémica. Aspectos esenciales en su atención.
Sociedad de Cardiología de Querétaro

19:30-17:45 SIMPOSIO Dálpidos
AMPA-CY Colegio Jucatecano de Cardiología

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

30o Encuentro de Cardiología del Ibero

Viernes 8 de Septiembre

Salón 1 Plenaria Salón 2

7:00 - 8:00 Desayuno científico (**SERVIER**)
De la HTA al SCC: la importancia del control temprano

8:00 - 09:15 Ecocardiografía de estrés.
Sociedad Internacional de Cardiología

09:15-10:30 Clínica de Insuficiencia Cardíaca. Colegio de Cardiología de Jilisco

10:30 - 11:00 **Magistral:** Actualidades en el manejo farmacológico de la insuficiencia cardíaca a expensas de tratamiento a futuro. Colegio de Cardiología de Jilisco

12:00-12:15 Visita área comercial

11:30-12:40 SIMPOSIO Cardiología Oncológica. Sociedad Iberoamericana de Cardiología A.C.

12:40 - 14:00 SIMPOSIO. Tópico en muerte súbita. Sociedad de Cardiología de Querétaro

14:00 - 14:30 **Magistral:** Avances del diagnóstico genético y terapias génicas de la muerte súbita de origen cardíaco. Sociedad de Cardiología de Querétaro

14:30 - 15:30 Receso para ir a comer

8:00-10:30 TALLER. Dolor torácico. Protocolo de atención hospitalaria.
Sociedad de Cardiología de Querétaro

11:30 - 14:00 TALLER. Taller para médicos generales de electrocardiogramas en infarto y arritmias frecuentes

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

Asa Encuentro de Cardiología del Bajío

Viernes 8 de Septiembre

Salón 1 Plenaria Salón 2

15:30 - 16:30 Presentación de trabajos libres y
Visita a área comercial

16:30 - 17:45 Actualidades en
diagnóstico y
intervención
cateterica
Sociedad de
Cardiología de
Querétaro

16:30 - 19:00 SALER PRÁCTICO
Reanimación cardiaca
en adultos. Sociedad
de Cardiología de
Querétaro
Semper

17:45 - 19:00 DAVI y enfermedades
coronarias
Colegio
Poblano de
Cardiología

19:00 - 19:30 Magistral
Luz en paciente
Javier
Colegio de
Cardiología de
Jalisco

20:00 Cena baile (Congreso del Bajío)
(requiere boleto: socaagro@gmail.com)

XIV Congreso
Sociedad de Cardiología de Querétaro

Asa Encuentro de Cardiología del Bajío

Menarini.
Cuidándote en cada latido.

Maxopress®
Olmesartán - Amlodipino

Avirena®
Etiarbitrilato y Hidoclorido

Lobivon®
nebivolol

XIV Congreso
SOCIETY DE CARDIOLOGÍA DE GUATEMALA

2023
4to Encuentro de Cardiología del Área

Sábado 9 de Septiembre

Salón 1	Plenaria	Salón 2
<p>8:30 - 10:00</p> <p>USAR SELECTOS DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIÓNISTA Especialidad en lesiones de tronco coronario Colegio de Cardiólogos de Guatemala</p> <p>Invited Diagnóstico y terapéutica en el uso de balón dilatador en CHD Dr. Álvaro Contreras</p> <p>10:00 - 12:00</p> <p>USAR SELECTOS DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIÓNISTA Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las enfermedades valvulares</p>	<p>8:30 - 9:45</p> <p>SIMPÓSIO Cardiovasculares Congéstitos Defecto septal Ventriculo de Cardiólogos de Guatemala</p> <p>9:45 - 11:30</p> <p>SECCIÓN El estudio con inteligencia artificial en la práctica de Cardiólogos de Guatemala</p> <p>11:30 - 12:00</p> <p>Apertura oficial SECCIÓN en grupos especiales SANCER</p>	<p>12:30 - 13:15</p> <p>Visita área comercial</p>
<p>12:30 - 14:30</p> <p>Endocarditis infecciosa Especialidad de 25 años en el Hospital General de JICA JICA</p> <p>Invited Dr. Gabriel Ediluis Adames Especialidad en Endocarditis infecciosa Hospital General de JICA JICA</p> <p>12:45-13:15 Dr. Gabriel Ediluis Adames Especialidad en Endocarditis infecciosa Hospital General de JICA JICA</p> <p>13:15-13:45 Dr. Luis Gerardo Vargas Cordero La salud cardiovascular de la mujer Especialidad en Endocarditis infecciosa Hospital General de JICA JICA</p> <p>13:45 - 14:00 Sesión de preguntas y respuestas</p> <p>Invited Dr. José Luis Pérez Pineda El impacto de la telemedicina en la especialidad de Endocarditis infecciosa Hospital General de JICA JICA</p> <p>14:00 - 14:30</p> <p>Resumen Estado de arte en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa Hospital General de JICA JICA</p>	<p>12:30 - 13:45</p> <p>Compendio Especialidad de Endocarditis infecciosa Hospital General de JICA JICA</p> <p>13:45 - 14:30</p> <p>SECCIÓN Actualización en el manejo de Endocarditis infecciosa</p>	
<p>15:00</p> <p>Clausura</p>		

XIV Congreso
SOCIETY DE CARDIOLOGÍA DE GUATEMALA

2023
4to Encuentro de Cardiología del Área

Patrocinadores



EDICIÓN Y DISEÑO DE LAS MEMORIAS
COMITE EDITORIAL DE LA REDICINAYSA
DRA. REBECA MONROY TORRES,
MÓNICA JAZMÍN HERNÁNDEZ GARCÍA

CON LA AUTORÍA DEL EQUIPO ORGANIZADOR DE LA
SOCIEDAD DE Cardiólogos de Querétaro
<https://sociedaddecardiologosdequeretaro.com/>
Bienio 2022-2023