



GACETA Cardiológica

3a. Sesión Estatutaria
Septiembre 2011

SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGÍA

FUNDADOR

Dr. Ignacio Chávez †

JUNTA DIRECTIVA 2010-2012

PRESIDENTE

Dr. Carlos R. Martínez Sánchez

VICEPRESIDENTE

Dr. Juan Verdejo París

SECRETARIO

Dr. Carlos Zabal Cerdeira

TESORERO

Dr. Guillermo Llamas Esperón

SECRETARIO ADJUNTO

Dr. Carlos Jerjes Sánchez Díaz

VOCAL EN ENFERMERÍA

Lic. Enf. Ernestina Pinal Moreno

EDITOR EN JEFE

Dr. Luis Roberto Quintero R.

COMUNICACIÓN SOCIAL

Dr. Pedro García Velázquez

DISEÑO GRÁFICO

Record Comunicación

AFILIADA A:

Sociedad Interamericana de
Cardiología

World Heart Federation

Sociedad Europea de Cardiología

American College of Cardiology

FUNDADA EN 1935

www.smcardiologia.org.mx

info@smcardiologia.org.mx

smcardiologia@prodigy.net.mx

INDICE

- 1 Día Mundial del Corazón.
- 3 Resumen de la 3a. Sesión Estatutaria 2011. Simposium Factores de Riesgo.
- 4 Simposium Disfunción Endotelial.
- 7 Simposium Fibrilación Auricular.
- 8 Conferencia Magistral Enrique Cabrera Fibrilación Auricular. Nuevos Enfoques Terapéuticos.
- 8 Módulo I Estado del Arte en Angioplastia Primaria.
- 9 Conferencia Magistral Dr. Ignacio Chávez Entendiendo la Insuficiencia Cardíaca.
- 10 Módulo II Simposium SICA Experiencia en México.
- 11 Módulo III El Metabolismo, la Aterogénesis y el Corazón

"La responsabilidad actual del médico abarca 3 áreas fundamentales: su deber profesional, el que asume frente al hombre sano o enfermo que en él confía; su deber social el que tiene frente a la comunidad en que vive; su deber íntimo, frente a sí mismo".

Ignacio Chávez †

DÍA MUNDIAL DEL CORAZÓN

Dr. Luis Roberto Quintero Rodríguez

La Sociedad Médica del Hospital Angeles del Pedregal y el Hospital Angeles del Pedregal, en el marco de los festejos del 25 aniversario, realizaron un simposio en conjunto con la Sociedad Mexicana de Cardiología para conmemorar el Día Mundial del Corazón. Los organizadores del evento fueron el doctor Manuel Catrip Dávila, Presidente de la Sociedad Médica del Hospital Angeles del Pedregal y el doctor Carlos Martínez Sánchez, Presidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología.

Los invitados especiales:

Dra. Raquel Ocampo Luján
Directora General del Hospital Angeles del Pedregal.

Dr. Marco Antonio Martínez Ríos
Director General del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Dr. José Luis Ramírez Arias
Director Médico del Hospital Angeles del Pedregal.

Dr. Juan Verdejo París
Director Médico del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Dr. Pedro Iturralde Torres
Jefe del Servicio de Electrofisiología del Instituto Nacional de Cardiología y Presidente del Consejo Mexicano de Cardiología.

Dr. Jose Juan Ortega Cerda
Coordinador de Enseñanza del Grupo Angeles Servicio de Salud Coordinador del Grupo de Cardiólogos Hospital Angeles del Pedregal.

Dr. Federico Rodríguez Weber
Jefe de la División de Educación Médica Hospital Angeles del Pedregal.

Durante la inauguración el doctor Catrip mencionó: hoy es día de fiesta para la Sociedad Médica del Hospital Angeles del Pedregal al cual orgullosamente me honro en presidir en el marco de los festejos del 25 aniversario, la conmemoración del Día Mundial del Corazón en conjunto con la Sociedad Mexicana de Cardiología al cual tenemos el privilegio y el orgullo de pertenecer.

No se puede hablar de la Sociedad Mexicana de Cardiología sin el recuerdo de su fundador y también creador del primer Instituto de Cardiología a nivel mundial, el Instituto Nacional de Cardiología, al Maestro Ignacio Chávez y su lema que encendió su mística "Poner ciencia y amor al servicio del corazón" que acompaña al logotipo de la Sociedad Mexicana de Cardiología.

Nuestra sociedad médica aglutina 65 cardiólogos y 10 cirujanos cardiotorácicos de diferentes instituciones y esto enriquece los intercambios de conocimientos que han encontrado en esta institución equipada con la tecnología necesaria y rodeado de personal

especializado y comprometidos para una práctica médica cardiológica de vanguardia. Desde el inicio de este evento le damos la más calurosa bienvenida a la Sociedad Mexicana de Cardiología y en forma muy especial mi reconocimiento al doctor Carlos Martínez Sánchez, su actual Presidente. Finalizo este mensaje de bienvenida haciendo referencia a la celebración del Día Mundial del Corazón. Se creó hace 11 años a iniciativa de la Federación Mundial del Corazón siendo su Presidente en aquel ayer el doctor Antonio Bayés de Luna y su Secretario el doctor Marco Antonio Martínez Ríos actualmente Director General del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

La Sociedad Mexicana de Cardiología desde hace 10 años en forma ininterrumpida y desde hace tres años en conjunto con ANCAM y AMPAC. El objetivo principal es extenderse en la información necesaria a la comunidad médica y a la población en general, los conocimientos necesarios para reconocer los síntomas y prevenir los estragos de este azote de la humanidad que en el siglo XXI constituye la primera causa de muerte, las enfermedades del corazón. La Sociedad Médica del Hospital Angeles del Pedregal se une a esta cruzada y en conjunto con la Sociedad Mexicana de Cardiología con este primer simposio y digo primero con el objeto de establecer el compromiso de continuar realizándolo anualmente. Muchas gracias.

El doctor Carlos Martínez Sánchez al dirigirse al nutrido grupo de médicos en el auditorio y nuevamente como lo hiciera el doctor Catrip dirigió la salutación inicial a la doctora Ocampo, al doctor Iturralde, al doctor José Luis Ramírez Arias y al doctor Catrip. Muchas gracias Manuel Catrip Presidente de la Sociedad de este importante hospital, de un desarrollo cardiológico muy trascendente y le permite a la Sociedad Mexicana de Cardiología cumplir una de sus funciones primordiales. La Sociedad Mexicana de Cardiología es la filial oficial de la Federación Mundial del Corazón y por lo tanto, la Federación Mundial nos pide que año con año organicemos los festejos del Día Mundial del Corazón, por el incremento que estas enfermedades crónico degenerativas tienen una trascendencia mundial y por eso aceptamos inmediatamente esta invitación y tenemos que cumplir con un gusto muy importante y hemos hecho varios festejos como eventos sobre hipertensión arterial; asimismo estuvimos en el bosque de Tlalpan en una caminata, el mismo director de la facultad de medicina nos dio una conferencia magistral: "De la importancia de la educación médica en nuestro país". La Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma

de México ha hecho un desarrollo en una forma muy importante, finalmente quiero decirte Manuel Catrip muchas felicidades por festejar aquí el Día Mundial del Corazón, a las autoridades del Hospital Angeles del Pedregal, gracias por permitirnos estar aquí y a la Sociedad Médica del Hospital Angeles del Pedregal ya que muchos de sus miembros pertenecen a la Sociedad Mexicana de Cardiología y les damos nuestra fraternidad. Por lo tanto estamos obligados a trabajar juntos y les deseo mucho éxito en ese simposio. Muchas gracias.

Seguidamente se le invitó a la doctora Raquel Ocampo, Directora General del Hospital Angeles del Pedregal para inaugurar oficialmente el evento académico. Distinguidos miembros del presidium. Primero quiero felicitar en tres niveles importantes cada uno de ellos; primero quiero felicitar al doctor Catrip por la iniciativa de poder llevar a cabo este programa por la diversidad a los temas asimismo por la calidad del peso específico de cada uno de los ponentes, pero este esfuerzo, no se vería completamente aquilatado sin la presencia de ustedes. Un buen programa que no tiene el respaldo de asistencia no tendría razón de ser. Quiero felicitarlos a ustedes por estar aquí, tienen un compromiso con sus pacientes que es la razón de ser de cualquier médico, para poder tener las herramientas, los conocimientos, las destrezas, la toma de decisiones necesarias para sus pacientes. Buscar la calidad de vida de ellos. Los temas pasado presente y futuro, nuevas vías de abordaje, limitaciones, implicaciones clínicas de discrepancia entre las técnicas, manejo actual de angioplastia, como decidir el momento para abordar una lesión no culpable, son palabras que adjetivan lo que debemos hacer ahora para poder definir hospitales y cuál es el beneficio con mayor impacto en la salud, con la eficiencia los costos y con la oportunidad adecuada. Un médico debe preocuparse para que su curriculum tenga los elementos tangibles de calificación, la cédula de especialidad y otros requisitos que son necesarios, debe estar haciendo y sumando esfuerzos para que su currículo avale su trayectoria profesional.

Posteriormente la doctora Ocampo pidió a los asistentes ponerse de pie para inaugurar formalmente el simposio, el cual se inició por la mañana con el tema, Sincope Ortostático, posteriormente con Novedades en el Tratamiento Quirúrgico de las Enfermedades Cardiovasculares, siguió Fibrilación Auricular más allá del Ritmo y de la Frecuencia, posteriormente Uso y Abuso de la Imagen Cardíaca en las Cardiopatías Isquémicas, finalmente Síndromes Coronarios Agudos. Este evento fue certificado por el Consejo Mexicano de Cardiología con un punto curricular.

Enfermedad Cardiovascular y su impacto en el Siglo XXI

SIMPOSIUM: FACTORES DE RIESGO

Coordinador: Dr. Sergio Olvera Cruz

Influencia del Síndrome Metabólico en el Riesgo Cardiovascular

Dr. Carlos Fernández Barros

Hoy tenemos controversias en cuanto al síndrome metabólico se refiere, vamos a hablar de un aspecto que aparentemente se entiende como algo que es sinónimo, hay conceptos diferentes entre uno y otro. La resistencia de insulina habla de un mecanismo fisiopatológico compartido por enfermedades diferentes lo cual fue propuesto por Revens desde 1988 y explicaba que esta alteración fisiopatológica subyacía a la aparición de diabetes, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia.

Los endocrinólogos asociados a la ONU que refirieron qué aspectos del síndrome metabólico podríamos tener en la clínica para identificar la presencia de resistencia de insulina y poder hablar en la clínica lo que podría ser el síndrome X, como lo denominó Revens que no lo llamó síndrome metabólico, ni originalmente el grupo europeo para la resistencia de insulina lo que es el síndrome de resistencia a la insulina no es un concepto abstracto, no es un concepto de fisiopatología, sino buscar aquellos marcadores que nos indica la resistencia a la insulina pero ¿realmente son conceptos diferentes síndrome resistencia a la insulina y síndrome metabólico? El síndrome metabólico deriva del síndrome de resistencia a la insulina porque quienes enfáticamente la nombran de esta manera ya hace muchos años, así lo habían denominado en los años 70 como la asociación de múltiples factores de tipo metabólico, pero ya en el contexto de riesgo cardiovascular es el Programa Nacional de Educación de Colesterol en su versión del 2001 el que da cuenta del nombre del síndrome metabólico.

Este es un factor que no está siendo considerado por los médicos para evaluar el riesgo cardiovascular de sus pacientes, es una condición importante por su epidemiología y le damos un

nombre y aceptamos niveles de corte y modificamos los subcedáneos del síndrome resistencia a la insulina que nos han hablado antes quienes nos preceden, pero pronto se lleva más allá el concepto de lo que realmente es; nos quedamos con el concepto de riesgo cardiometabólico que es un estado premórbido que precede a la diabetes y a la enfermedad cardiovascular, es el riesgo que todos tenemos de desarrollar diabetes o enfermedad cardiovascular.

Este riesgo metabólico es reconocible por la presencia de factores de riesgo que llevan a no ser no sólo los que definen el síndrome metabólico sino que hay otros más. El origen de toda esta discrepancia es que estos subcedáneos, síndrome resistencia de insulina como se le llamó por la OMS y se discutió si se debería incluir a la diabetes o se debería dejar fuera, en el mundo endocrinológico la dejan fuera y en el cardiológico se sigue tomando en cuenta al hablar lo que ha sido la evolución del síndrome resistencia a la insulina.

CONCLUSIÓN:

La mayor parte de los infartos del miocardio se presentan en los pacientes que no son de riesgo alto, sino en las personas de riesgo intermedio o bajo, que quiere decir: como son más aún que el riesgo sea menor generan más infarto que los de riesgo alto que son menos, aunque su riesgo sea mayor y habrá más embolias, infartos en las personas que no han llegado a la diabetes, hipertensión arterial sistémica aunque sea individualmente de menor riesgo.

DIABETOLOGIA 2010; 53:600
The Journal of Clinical Endocrinology and
Metabolism 2008; 93:3671

Diabetes Mellitus y Enfermedad Cardiovascular

Dr. Enrique Morales Villegas

La diabetes mellitus es una enfermedad cardiovascular con hiperglucemia. En nuestro país actualmente somos 112 millones de mexicanos y

la encuesta ENSA del 2000 dice que el 11% de los adultos entre 20 y 69 años de edad tenían diabetes mellitus, es decir 5.5 millones. Para el año 2006 este porcentaje subió a 14% con un total de 7 millones, en un lapso de un quinquenio hubo un aumento en la prevalencia diabetes mellitus del 27% y en el INEGI el último reporte de mortalidad en México en el año 2009, 78,000 mexicanos murieron por diabetes mellitus, 73,000 por enfermedad isquémica cardíaca, 30,000 por enfermedad isquémica vascular y 18,000 por enfermedad hipertensiva, un total de 111,000 por enfermedades cardiovasculares +78,000 por diabetes mellitus lo que confirma el binomio letal porque en México la diabetes mellitus o enfermedad cardiovascular muere un mexicano cada 150 segundos.

Estas cifras son representativas para ver el problema en que estamos insertos, sabemos nosotros que cuando comemos, la glucosa entra a nuestras células del páncreas gracias a la presencia de los transportadores Gli 1 y las células beta del páncreas produce ATP y le sirve a las células beta del páncreas para cerrar sus compuertas de potasio o receptores 1 y favorecer la entrada de calcio hace que los depósitos de insulina sean secretados por las células beta del páncreas, llegan los receptores de las diferentes estirpes celulares y en el miocito favorece la formación de ATP, en el hepatocito la del glucógeno, en el adipocito la formación de triglicéridos y la célula endotelial la formación de ácido nítrico; como se representa en la clínica, glucosa normal, lipemia normal, presión arterial normal y función endotelial normal.

En condiciones fisiológicas normales las células beta del páncreas tienen un excelente

balance entre la secreción y la demanda de insulina en condiciones de resistencia de insulina y las curvas de secreción pancreática se desvían hacia arriba y hacia la izquierda, esto debido a hipertrofia e hiperplasia de las células beta del páncreas pero como la curva de Starling pancreática también tiene un punto de quiebre o un punto de corte en el cual la resistencia se transforma en una insulinopenia y la curva se desvía hacia la derecha y hacia abajo debido a apoptosis de células beta del páncreas y es cuando se manifiesta clínicamente el fenómeno de diabetes mellitus y como es un continuum y denominamos el abanico de la curva de Starling, cuando el paciente está por resistencia de insulina manifiesta los inversos de la función pancreática normal, el miocito deja de formar ATP a partir de ácidos grasos y glucosa, el hígado en lugar de almacenarlo como no produce glucosa, el adipocito en lugar de almacenar triglicéridos libera ácidos grasos y las células endoteliales entran en disfunción, esto se manifiesta en la clínica como hiperglucemia, hiperlipidemia, hipertensión arterial que son las manifestaciones del síndrome metabólico.

CONCLUSIÓN:

Los tres ejes terapéuticos del paciente diabético en prevención primaria: LDL, presión arterial sistólica y hemoglobina glicosilada, si mantenemos LDL abajo de 100, la presión sistólica menor de 140 y hemoglobina glicosilada menos del 7% estamos en los ejes correctos, pero si LDL por arriba de 100, la sistólica más de 140 y la hemoglobina glicosilada más del 7% estamos en los ejes incorrectos.

The New England Journal of Medicine 2010; 362: 1575-85 .
Circulation 2011; 123: 2799-810.

SIMPOSIUM: DISFUNCIÓN ENDOTELIAL

Coordinador: Dr. Javier Marín Aguila

Disfunción Endotelial como Consecuencia de Síndrome Metabólico

Dr. José Luis Briseño de la Cruz

En una publicación mexicana del doctor Lara se analizan diferentes factores de riesgo cardiovascular, glucosa en ayuno mayor de 110 mg por decilitro, colesterol arriba de 200 mg por decilitro hipertensión arterial y masa corporal por

arriba de 30. En la población mexicana un 70% de ellos tienen al menos un factor de riesgo cardiovascular y que cuando llegamos a los 50 años de edad cuentan con un factor de riesgo cardiovascular, si analizamos la prevalencia de glucosa en ayuno en personas mayores de 20 años esta incidencia es de 13.9%, contamos con 10 millones de habitantes que tienen alteraciones en la glucosa en ayuno y desde los 20 años de edad si tomamos en cuenta que México es de los principales países con obesidad infantil y que uno de cada cuatro niños tiene sobrepeso u obesidad infantil, ahora hablar de la repercusión en el 2030 la diabetes mellitus que es un crecimiento

exponencial y que relaciona a todos los factores de riesgo y para América Latina se espera un crecimiento del 148%.

En el 2001 la Organización Mundial de la Salud hace referencia de que las enfermedades aterotrombóticas son las principales causas de muerte y no esperamos que disminuya sino que todo esto va crecer pero es importante atender a los factores de riesgo, entender la evolución de la enfermedad cardiovascular y existe una etapa entre los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerosis manifiesta que es una etapa siguiente y que es donde entra la disfunción endotelial, los criterios de diagnóstico entrando al tema son la adiposidad central, los triglicéridos, la presión arterial, la glicemia alterada pero no, lo que quiero hablarles es sobre los componentes del síndrome metabólico y el principal componente la adiposidad central de ahí una serie de marcadores que están íntimamente relacionados como elevada la lectina, niveles bajos de adiponectina presencia de ApoB o la resistencia a la insulina o inflamación o trombosis manifestado por marcadores inflamatorios como es el factor de necrosis tumoral, la proteína C reactiva, todos estos componentes del síndrome metabólico que son la expresión de los criterios diagnósticos van a llegar a un punto que va a ser la presencia de disfunción endotelial.

La enfermedad cardiovascular clínica cuando se acerca al síndrome coronario se eleva en forma significativa en hombres y mujeres y cuando pasan de 60 años de edad se aumenta en forma exponencial sobre todo en las mujeres, el impacto no sólo es en la prevalencia, si analizamos al síndrome metabólico la disfunción endotelial y la presencia de eventos cardiovasculares encontramos que la probabilidad de sufrir eventos va a cambiar dependiendo de que si tenga o no síndrome metabólico asociado y disfunción endotelial.

CONCLUSIÓN:

Hay medicamentos que han mostrado beneficio en diferentes etapas del desarrollo de la disfunción endotelial como los agonistas PPAR gama, las glitazonas o los ARAS 2 que tiene una estructura muy similar a estas glitazonas y permite tener efectos directos sobre el PPAR gama hasta las estatinas o los inhibidores de los IECA o el uso de Metformina u otro tipo de medicamentos. La relación del síndrome metabólico y la disfunción endotelial es clara, existen mecanismos implicados en la disfunción endotelial, son múltiples, son complejos y que la disfunción endotelial es una etapa silente de la enfermedad cardiovascular la cual es reversible y la terapéutica encaminada a mejorar esta disfunción endotelial.

JAMA 2004; 291:2062-3.

Eur Heart J 2008; 29:2959-2971.

Disfunción Endotelial. Importancia de la Detección Temprana en el Consultorio

Dr. Celso Mendoza González

Actualmente el endotelio no se contempla como un tejido sino como un órgano que es responsable de la salud o enfermedad de las arterias y consecuentemente los órganos involucrados. La lesión primaria de la aterogénesis definitivamente la lesión endotelial. El endotelio esta expuesto a una serie de factores de distintos agentes químicos y de modificaciones en la fuerza que imprime el flujo sanguíneo y éste es lo que favorece la producción de distintas sustancias que mantienen el equilibrio del endotelio.

Actualmente hablamos de salud endotelial cuando estos elementos producidos por el mismo endotelio mantienen el equilibrio y funciones que dan la capacidad de vasodilatación inhibir la agregación plaquetaria, detener el proceso inflamatorio en el propio endotelio y proteger la propia pared vascular de cualquier efecto aterotrombótico, la modificación de estas propiedades es lo que puede llevar a la pérdida de estas funciones protectoras que lleva a la enfermedad aterosclerosis.

El endotelio está expuesto a una serie de factores mecánicos, metabólicos que llevan a las células endoteliales puedan o no hacer su función correctamente pero cuando se pierden las funciones de homeostasis van a ocurrir modificaciones que al hacerse progresivas desarrollan complicaciones vasculares que culminan con la formación de una placa de ateroma, esto se produce subclínico y al no identificar oportunamente va permitir la progresión de estos cambios estructurales y tendrán finalmente alguna expresión clínica como complicación cardiovascular.

Resumiendo, el endotelio está o participa en una serie de elementos de lipoproteínas y de situaciones inflamatorias que su interacción no sea modificada, va permitir que este proceso no se detenga y la cascada de eventos culminará con la formación de una célula espumosa a partir de la cual se continuará con el desarrollo de la aterosclerosis.

Por qué la importancia de hablar de una detección dirigida a encontrar la disfunción endotelial, porque en la práctica clínica nos toca ver esto, al paciente con expresión de las enfermedades y a distintas manifestaciones como la hipertensión, diabetes, dislipidemia y lo ya expuesto. Como a partir del síndrome metabólico nos toca atender ya con alguna de las consecuencias finales, infarto, insuficiencia cardíaca, evento vascular cerebral o la insuficiencia renal, estamos viendo la consecuencia de eventos moleculares metabólicos que han empezado desde hace mucho tiempo antes.

CONCLUSIÓN:

La disfunción endotelial es el inicio de una cascada de alteraciones estructurales y funcionales generalmente subclínicas que van a terminar con manifestaciones cardiovasculares. La detección temprana de la disfunción endotelial permitirá establecer medidas que corrijan de forma oportuna todos estos procesos que de otra forma van a contribuir al desarrollo de un historia natural que culminará con complicaciones cardiovasculares. La detección temprana puede realizarse en forma sencilla en aquellos pacientes que consideramos de alto riesgo por tener este tipo de alteraciones.

Hypertension 2005; 46:33-37 .

Archivos de Cardiología de México 2006; 76:164-169 .

De la Disfunción Endotelial al SICA. Avances en el Diagnóstico Radiológico

Dr. Erick Kimura Hayama

¿Cómo se puede hacer una cuantificación en que el paciente tiene disfunción endotelial? El endotelio tiene muchas funciones desde barreras mecánicas, relevantes en lo que es la agregación relación entre lo que es homeostasis entre las fuerzas de vasoconstricción, vasodilatación mediada por liberación de sustancias vasoactivas, además el endotelio tiene la capacidad de sentar fuerzas de distensibilidad. El endotelio sano mantiene este equilibrio entre lo que fomenta la vasodilatación y lo que promueve la vasoconstricción y la trombosis a través de los mecanismos bioquímicos, dependiendo del óxido nítrico, prostaciclina. En cuanto a los efectos vasodilatadores y vasoconstrictores de la endotelina 1.

Cuando se hace evaluación por imagen se espera que un endotelio sano ante estos estímulos

vaya a prevalecer el efecto en vasodilatación eso sería lo normal, pero cuando existe disfunción endotelial la respuesta vasodilatadora ante estos estímulos exógenos que son generadores a propósito para evaluar la función endotelial. Hace varios años fue publicado en el NEJM la clasificación de Camichi, cuáles son los tipos disfunción nitro vascular coronaria, cómo puede enfermarse la microvasculatura coronaria y cuál es la implicación directa que tiene la disfunción endotelial.

Camichi y colaboradores dividieron la disfunción endotelial en cuatro tipos A, B, C y D y en el consultorio se debe identificar lo que se encuentra en este grupo, el tipo A desde que tenga una disfunción microvascular en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o algún tipo de miocardiopatía, y este tipo disfunción endotelial se ha relacionado con los factores de riesgo cardiovascular clásicos y es reversible. El tipo B es el que se asocia a miocardiopatías primarias o secundarias, puede ocasionar isquemia y demostrarlo en métodos de imagen y es cuestionable si existe reversibilidad de esta disfunción microvascular. El tipo C es el que se asocia a enfermedad coronaria obstructiva, los pacientes tienen las dos cosas, está comentado que el desarrollo de la aterosclerosis empieza con disfunción endotelial, no es infrecuente que un paciente tenga enfermedad arterioesclerosa y al mismo tiempo disfunción del endotelio, puede presentarse en forma crónica o aguda, el diagnóstico debe basarse en forma cuantitativa del cálculo de la reserva del flujo fraccional coronario y la anatomía sería evaluada con el estándar de oro que es la coronariografía invasiva y finalmente el tipo D, que se denomina iatrogénica, son los pacientes que sufren algún tipo de evento vascular agudo y cuando son llevados a la revascularización sea por la vasoconstricción directa o durante la administración directa de trombolisis o trombectomía o la colocación de Stent pueden presentar embolismo distal y esta disfunción microvascular es reversible y el tipo A son las disfunciones endoteliales con factor de riesgo cardiovascular en ausencia de enfermedades aterosclerótica a epicárdica obstructiva o algún tipo de miocardiopatía. El PET es considerado el estándar de oro para la evaluación de la disfunción endotelial, este método tiene entre 8 a 10 años que se está utilizando y actualmente es PET CT acoplado, se ahorra una hora en la adquisición de las imágenes.

CONCLUSIÓN:

La disfunción del endotelio es un evento que se presenta de forma muy temprana y asociado al desarrollo, a la historia natural como tal de la aterosclerosis y que está caracterizada a quien no va haber una buena respuesta vasodilatadora

inducida por el óxido nítrico, los factores de riesgo cardiovascular típicos se asocian a disfunción y la disfunción microvascular es un predicador de eventos cardiovasculares en ausencia de enfermedad arterial coronaria epicárdica obstructiva, una evaluación de reserva del flujo coronario es el parámetro más fuerte. Con el índice de vasodilatación del endotelio puede de manera

preclínica identificar a los pacientes con disfunción endotelial.

JOURNAL OF NUCLEAR CARDIOLOGY 2011; 18:486-500.

RADIOLOGY 2011; 260:699-708.

ARCH CARDIOL MEX 2008; 78:139-47.

SIMPOSIUM: FIBRILACIÓN AURICULAR

Coordinador: Dr. Norberto García Hernández

Estado Actual de la Fibrilación Auricular REMEFA

Dr. Pedro Iturralde Torres

La fibrilación auricular de acuerdo con el estudio de mercado en el 2007 de más de 105 millones de población nacional la taquiarritmia general va en el 56% correspondiendo a 1,400,000 de los cuales la fibrilación auricular ocupa el 60.7% para un total de 851,000 mexicanos y actualmente 1,100,000 personas con fibrilación auricular y esto va aumentando considerablemente, el impacto de la fibrilación auricular es el riesgo de embolia cerebral y que es muy sensible el incremento de los pacientes que no tienen que cuando la tienen, en la fibrilación auricular es el doble también han tenido impacto en la mortalidad aumentando desde el 50% al 90% y esto se refleja en el ritmo, es el objetivo de recuperar y mantener ritmo sinusal y esto lo hacemos por la cardioversión eléctrica que es muy efectiva y por los antiarrítmicos para hacer la reversión a ritmo sinusal o bien la ablación auricular que puede ser percutánea o quirúrgica que es donde nace el cateterismo percutáneo.

El otro grupo es el control de la frecuencia en la fibrilación auricular crónica, controlar la frecuencia ventricular media y lo hacemos con fármacos que bloquean el nodo auriculoventricular habitualmente asociamos la digital con betabloqueadores o digital con calcio antagonistas o en caso extremo se hace la ablación del nodo auriculoventricular y se coloca un marcapaso.

En las guías europeas del 2010, los antiarrítmicos recomendados para el control del ritmo en la fibrilación auricular (también depende de la cardiopatía) son: la amiodarona, la dronedarona, la flecainida, la propafenona y el

sotalol, todos en clase 1 con nivel de evidencia tipo A. La amiodarona es la más efectiva para mantener el ritmo sinusal; sin embargo se utiliza solamente cuando ha fallado el sotalol, la propafenona, la flecainida o la dronedarona, en pacientes con insuficiencia cardíaca con clase funcional III ó IV aquí se utiliza la amiodarona.

Y seguido el riesgo de embolia aumenta después de los 70 años, el incremento de embolia cerebral es considerable por lo que debe administrarse los anticoagulantes en los pacientes ancianos, el estudio de Framingham de más de 15 años ha demostrado que los pacientes con fibrilación auricular que ya tuvieron embolia cerebral tienen una recurrencia muy alta al año, 23% comparados con aquellos pacientes que están en ritmo sinusal y esto tiene repercusión con la mortalidad, al año 63% de los que han tenido un embolia cerebral, por lo que la Sociedad Mexicana de Electrofisiología en conjunto con Sanofi Aventis hicimos este protocolo REMEFA Registro Mexicano de Fibrilación Auricular publicado en los Archivos de Cardiología de México del 2010 y se titula "Diseño de un registro multicéntrico para evaluar el control del ritmo vs control de la frecuencia en la fibrilación auricular".

En el año 2009 hicimos un estudio prospectivo de la fibrilación auricular, registro Mexicano de fibrilación auricular, para saber cuál es el panorama en México, pero la hipertensión arterial sistémica ocupa el 62% de los casos de fibrilación auricular, la fibrilación auricular asintomática ocupa un 30% en este registro y se expresa cuando aparece la embolia cerebral. Los cardiólogos que quieren controlar la frecuencia y los que quieren controlar el ritmo, la diferencia muy pareja, todos los cardiólogos deberíamos intentar controlar el ritmo, llevarlos a ritmo sinusal, el 60% controla la frecuencia y el control del ritmo un 40%, por lo tanto el REMEFA, nos da un panorama amplio de que un grupo selecto maneja la fibrilación auricular en México.

CONFERENCIA MAGISTRAL

ENRIQUE CABRERA

FIBRILACIÓN AURICULAR.

NUEVOS ENFOQUES TERAPEÚTICOS

Presidente: Dr. Luis de Jesús Colín Lizalde

Dr. Joseph Alpert

Cuánto tiempo debemos mantener un paciente anticoagulado; es más fácil decidir cuándo un paciente será sometido a angioplastia o es fácil decidir cuándo usar betabloqueadores pero es más difícil cuando manejamos los anticoagulantes. Es importante la interacción con el paciente, valorar el riesgo del mismo. La fibrilación auricular es una seria enfermedad del grupo eléctrico de la aurícula, trae cambios eléctricos, mecánicos y esta arritmia puede hacerse permanente, traer disfunción diastólica así como problemas sintomáticos, el electrocardiograma muestra la fibrilación auricular, la frecuencia aumentada, el ritmo irregular, rápido, pero el paciente con cardiopatía isquémica o con pobre función ventricular, la frecuencia ventricular elevada es un desastre para el paciente y puede resultar un infarto del miocardio y muerte. El flutter es más común que la fibrilación auricular y es más difícil controlar que la fibrilación auricular .

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en los Estados Unidos; 1% de la población, más frecuente en hombres que en mujeres. Y quiero decir que esta arritmia está creciendo en los Estados Unidos. Hay un 25% de posibilidad de desarrollar una fibrilación auricular por ejemplo en el grupo de esta audiencia.

Por supuesto también es causa de la edad, si tienes 75 años pero más frecuente a los 85 años y entre mujeres, más frecuente que en hombres a esas edades. Por supuesto la causa más frecuente de fibrilación auricular es la cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, la ingesta de alcohol, diabetes, enfermedad pulmonar, embolismo pulmonar, bronquitis asmática, la morbilidad y mortalidad asociada con fibrilación auricular con cualquier cardiopatía que desarrolle fibrilación, el riesgo de muerte es importante y es el doble en el grupo de pacientes que tienen cardiopatía que se asocian a fibrilación auricular. El paciente puede presentar fibrilación paroxística y revertir espontáneamente o con dosis de betabloqueadores, revierte ritmo sinusal o requiere tomar antiarrítmicos para el control de la fibrilación auricular o el uso de ablación por radiofrecuencia es realmente usado en nuestros

pacientes; otro aspecto es cuando persiste la fibrilación auricular que requiere usualmente cardioversión o drogas y que persiste con fibrilación auricular y no retorna a su ritmo sinusal y los pacientes con cardiopatía que persisten con fibrilación auricular, estos casos, no tratamiento con drogas, sino anticoagularlos para evitar un accidente vascular cerebral.

El accidente vasculocerebral es el más devastador de los eventos de complicación de la fibrilación auricular. Para mantener el ritmo farmacológicamente se utiliza clase 1C flecainida, norferón clase III, amiodarona o dronedarona o betabloqueadores, ablación, marcapaso, cirugía en pacientes seleccionados y lo importante la prevención con el manejo del apéndice del atrio izquierdo con nuevas técnicas, la ablación alcanza un éxito del 80% y es efectiva. Es muy importante prevenir el accidente vasculocerebral con anticoagulantes y controlar la presión arterial.

MÓDULO I:

ESTADO DEL ARTE EN ANGIOPLASTÍA PRIMARIA

Dr. Joel Estrada Gallegos

No hay persona que dude de revascularizar a un paciente con infarto agudo del miocardio y la primera intervención es la angioplastia coronaria percutánea y está bien establecida. En un metaanálisis publicado en el año 2003 sobre angioplastia coronaria percutánea vs trombolisis existe franco beneficio en que ofrece la revascularización percutánea mecánica sobre la trombolisis; si separamos este grupo en relación a las complicaciones por el procedimiento percutáneo, estas complicaciones son menores en el grupo de reperfusión percutánea que en el grupo de trombolisis.

Un punto importante en la sala de hemodinamia básicamente es el tiempo; la reducción del tiempo puerta balón es esencial para el manejo

del infarto, es decir reducir el tamaño del infarto del miocardio y este concepto del tamaño del infarto es músculo vivo y esto a su vez es vida del paciente. La mortalidad 7.5% por cada 30 minutos de evolución de los síntomas; por lo tanto el tiempo puerta balón no mayor de 90 minutos es lo que tenemos que buscar un tiempo puerta aguja menor de 30 minutos, eso se utilizan como un criterio para probar la calidad de un centro de atención que dan los hospitales que se dedican a realizar intervenciones coronarias percutáneas.

Este es el registro de los Estados Unidos donde se utiliza el concepto puerta balón o puerta aguja con ello se establece una calificación en todos los hospitales si cumplen con los criterios de calidad para atender a un paciente con infarto del miocardio. Los reportes de 2008 en los centros que tienen este registro 81% de los pacientes que llegan a esos hospitales tiene un tiempo puerta balón menor de 90 minutos.

¿Cuáles son los fármacos para los pacientes que van a ser llevados a una sala de hemodinamia? Con el clopidogrel tenemos 10 años utilizándolo, considero que la angioplastia se cataloga como antes del clopidogrel y después del clopidogrel puesto que mostró su beneficio con dosis carga de 300 mg en los pacientes que van a ser sometidos a angioplastia primaria; actualmente se utilizan 600 mg que es mejor dosis carga que 300 mg y un planteamiento que después del evento administrar

150 mg para continuar con 75 mg por un año de clopidogrel.

En el año 2007 aparece el estudio Tritón, analiza una nueva Tienopiridina que es el prasugrel que es una nueva droga, que tiene características farmacológicas que no discutiremos en esta presentación. Este estudio Tritón analizó más de 13,000 pacientes y lo que se encontró en el análisis del grupo con infarto agudo del miocardio tratados con angioplastia primaria. Se comparó prasugrel con clopidogrel y se obtuvo una reducción franca en los eventos cardiacos mayores en el grupo manejado con prasugrel sobre el comparado con clopidogrel.

La enoxaparina se administra vía intravenosa a razón de 0.5 mg/kilo con o sin glicoproteínas y que no existe diferencia entre heparina no fraccionada y la enoxaparina de bajo peso molecular.

CONCLUSIÓN:

La revascularización completa se realiza en pacientes con estado de choque cardiogénico, de lo contrario en el infarto agudo del miocardio sólo debe revascularizarse la arteria culpable.

LANCET 2009; 373:723.

CIRCULATION 2006;113:2803-09.

JACC CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS
2011; 4:39-41.

CONFERENCIA MAGISTRAL DR. IGNACIO CHÁVEZ ENTENDIENDO LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Presidente: Dr. Carlos Zamora González
Introducción: Dr. Jorge Gaspar Hernández

Dr. José F. Guadalajara Boo

Este tema es muy controvertido y desde principios del siglo XX gracias a los investigadores comenzaron a demostrar las funciones del corazón desde el punto de vista científico experimental clínico y sentando las bases de la función cardiaca; sin embargo a partir de la década de los ochentas se simplificaron los conceptos hasta lo absurdo. Lo primero que tiene uno que ver ¿cuál es la función del corazón? El corazón es una bomba hidráulica que genera presión volumen y la función de abastecer de sangre oxigenada a todos los tejidos del organismo, sangre oxigenada saturada

previamente del pulmón, por lo consiguiente el corazón es un órgano vital. Jamás igualado por ninguna máquina construida por el hombre al poder contraerse o relajarse 583,200,000 veces durante 75 años ya que su sistema biológico interno ahorra energía que utiliza para la función. La fracción de eyección del corazón es 67% y se hicieron múltiples estudios hasta que se demostró que cuando caía al 50% se iba aumentando la mortalidad y esto fue uno de los factores pronósticos más importantes en la clínica.

La insuficiencia cardíaca es una condición funcional y estructural, aumento de los volúmenes ventriculares con o sin reducción del gasto cardiaco. Insuficiencia cardíaca descompensada es la capacidad del corazón para expulsar una cantidad

eficiente de sangre que permita mantener la presión arterial para perfundir de oxígeno a los tejidos, este concepto de insuficiencia cardíaca descompensada se expresa como que el corazón deja de tener función vital para mantener la perfusión tisular y la insuficiencia cardíaca compensada es el estado patológico en el cual la función miocárdica está deprimida por daño, por sobrecarga hemodinámica excesiva y el gasto cardíaco se mantiene a expensas de mecanismos compensadores y los mecanismos compensadores de la insuficiencia cardíaca son todos aquellos cambios anatómicos funcionales y humorales que intenta normalizar el gasto cardíaco ante una disminución patológica de la función sistólica (fracción de expulsión).

El término insuficiencia cardíaca descompensada se refiere a la normalización del gasto en presencia de insuficiencia cardíaca como el mecanismo para evitar la caída de la presión arterial y la perfusión tisular cambios incompatibles con la vida (choque cardiogénico).

En relación a la diástole, se refiere a función diastólica, la capacidad del corazón para recibir el retorno venoso y que el corazón representa el volumen diastólico. Esta función es dependiente de la relajación miocárdica y de la distensibilidad ventricular, en cambio cuando se menciona el concepto de disfunción diastólica se refiere a las alteraciones miocárdicas o extracardiacas que producen impedimento del grado variable al llenado de corazón, que puede llegar a producir elevación de la presión intraventricular sin aumento del volumen diastólico y que coinciden con una fracción eyección normal. En conclusión la clara conceptualización de los términos y las definiciones es de importancia primordial para lograr acuerdos con respecto al diagnóstico pronóstico y tratamiento y que las guías son recetas de cocina y se ha perdido el sentido común.

ARCH. CARDIOL. MEX. 2006; 76:431-47.
(ARTICULO ORIGINAL)
CIRCULATION 2011; 123:2006-2014 .



MÓDULO II: SIMPOSIUM SICA EXPERIENCIA EN MÉXICO

Coordinador: Dr. Manuel Catrip Dávila

Análisis Estudio REACH

Dr. Efraín Gaxiola López

El registro REACH es un estudio vascular, descriptivo y como objetivo evaluar en el mundo real como tratamos a los enfermos que tienen aterotrombosis o que tienen factores de riesgos múltiples a diferencia de estudios comparativos aleatorios y es lo que hacemos día a día y el manejo de nuestros enfermos y podemos saber si estamos cumpliendo las reglas del manejo y cómo le va a nuestros pacientes a largo plazo y además qué tipo de estrategia farmacológica se está empleando.

Presento el caso clínico de un paciente de 62 años, fumador desde los 16 años de edad, no diabético, no hipertenso, con sintomatología de dolor en el brazo izquierdo al ejercitarlo y disminución arterial en el mismo brazo y la arteriografía mostró oclusión del 100% en la arteria subclavia izquierda. Manejada con implante de Stent, además tenía enfermedad de ambas arterias carótidas, posteriormente regresa con infarto agudo del miocardio con obstrucción de la descendente anterior manejado con implante de Stent, posteriormente vuelve acudir por claudicación del miembro inferior derecho al caminar menos de 40 m, la arteriografía mostró obstrucción de la arteria iliaca, manejada con implante de Stent.

¿Qué se concluye del caso? La aterotrombosis, una enfermedad progresiva y crónica que afecta el sistema vascular en forma aislada o en conjunto con manifestaciones clínicas y la patología es similar a lo que ocurre en el árbol coronario, ruptura de placa que puede llevar a una obstrucción del árbol arterial y para el manejo puede ser un implante de Stent de manera focal, pero estamos hablando que es una enfermedad difusa y progresiva. Lo conveniente es tratar a estos enfermos de una forma sistémica. Los fármacos que ayudan a evitar la disrupción de la placa a nivel miocárdico ayudan también a detener el progreso de la aterosclerosis a nivel cerebral y hay estudios que han mostrado que las estatinas son benéficas a largo plazo.

Ahora los pacientes de 60 años que no han tenido ningún evento aterotrombótico la posibilidad de vivir 20 años más son muy elevados, en cambio

aquel enfermo que ya tuvo accidente cardiovascular tiene una expectativa de vida de 10 años y si tuvo infarto previo, la expectativa de vida es alrededor de nueve años. Hablaremos de la valoración de aterotrombosis y su tratamiento en México durante el primer año del registro REACH.

El registro dirige su enfoque a evaluar los factores de riesgo de arterotrombosis de los eventos cardiovasculares a largo plazo y el manejo actual de pacientes sintomáticos de enfermedad aterosclerosa o sujetos asintomáticos con múltiples factores de riesgo en enfermedad aterotrombótica, un año de seguimiento de los datos globales del REACH fue aprovechable 64,976 pacientes externos. Este reporte incluye el subregistro en el cual 62 internistas, cardiólogos y neurólogos evaluaron las características de los pacientes, factores de riesgo, tratamiento y eventos cardiovasculares, a un seguimiento primario de un año. Fueron 837 pacientes mexicanos, en el cual observamos alta prevalencia de diabetes, hipertensión e hipercolesterolemia. Los demás eventos cardiovasculares ocurrieron en los pacientes con síntomas de aterotrombosis y con tres localizaciones de enfermedad vascular (30.2%) seguido por aquellos con dos (21.9%) o un sitio (3.4%) $P = 0.0006$.

Concluimos que la prevalencia de factores de riesgo y eventos cardiovasculares incluyendo hospitalización en pacientes mexicanos con arterotrombosis fue más alta a pesar de la medicación actual administrada, sugiriendo que es necesario ser más agresivo en el manejo de los factores de riesgo.

CIRCULATION 1995; 92:657-71 .
CLINICAL CARDIOLOGY 2010; 33:445-51.
TRABAJO PUBLICADO POR EL PONENTE.

MÓDULO III: EL METABOLISMO, LA ATEROGÉNESIS Y EL CORAZÓN

Los Niveles de los Lípidos y su Estratificación

Dr. Miguel Angel Méndez Bello

Antes quiero hablar del nivel de los lípidos en personas como cazadores y recolectores, seres humanos silvestres quienes tienen colesterol total por abajo de 150 mg /dl y el LDL abajo de 70 mg/dl

por lo tanto respectivamente menos de 150 mg/dl para el colesterol y para el LDL menos de 70 mg/dl. Estos niveles demuestran que no hay enfermedad aterosclerosa; se ha tratado de hacer una estratificación del riesgo; al inicio los que tenían enfermedad coronaria el LDL debía ser bajo, en el 2001 no sólo los que tenían enfermedad arterial coronaria, los diabéticos o enfermedad cardiovascular, la meta debe ser menos de 100 mg/dl. En 2004 otro nuevo grupo, los de muy alto y alto riesgo, los de alto riesgo menos de 100 mg y los de muy alto riesgo 70 mg/dl. La terapia hipolipemiente reduce morbimortalidad cardiovascular independiente de los niveles que tenga de LD.

CONCLUSIÓN:

Si quiere reducir la placa ateromatosa los siguientes puntos de corte :

Enlentecimiento entre 150 y 100 mg/dl de LDL.

Frenado entre 100 y 70 mg/ las LDL.

Regresión abajo de 70 mg las LDL.

La combinación de los miligramos o del porcentaje de modificación del HDL, a un lado el porcentaje de triglicéridos son los que pueden condicionar que de una etapa pase a una siguiente.

¿Cuándo y cuál Estatina?

Dr. Francisco Javier Guerrero Martínez

Las estatinas son inhibidores competitivos de la hidroximetil coenzima A reductasa por lo tanto disminuye la síntesis de colesterol y otros precursores también disminuye la concentración hepática del colesterol por mecanismos de retroalimentación negativa, aumenta la transcripción, la síntesis y esto es un reductor para la LDL, esta depuración plasmática de las lipoproteínas que tienen capacidad para unirse al receptor LDL, las lipoproteínas que tienen alto B y alto E , y éstas son principalmente LDL y las IDL y VLDL, por lo tanto los niveles circulantes o remanentes de quilomicrones tienen IDL, LDL grandes y ligeras y VLDL, LDL pequeñas y densas disminuyen, la porción hepática disminuye las lipoproteínas que depende su síntesis de Apo B y del colesterol, por lo tanto la disminución de la síntesis de lipoproteínas y la captura aumentada de lipoproteínas Apo B y Apo E son la razón de los efectos positivos del perfil lipídico de las estatinas.

CONCLUSIÓN:

Las estatinas son eficaces para reducir el riesgo cardiovascular, que son útiles en un amplio rango de situaciones clínicas e incluso cuando los niveles de LDL se consideran entre comillas normales, las estatinas son fármacos seguros y bien tolerados y seguido el enfoque del tratamiento es reducir el



3a. Sesión Estatutaria, México, D.F.
 Dibujo: Julia Dolores
 Idea: Dr. Luis Roberto Quintero

riesgo cardiovascular global, las dosis deben ser adecuadas o dosis inadecuadas y tratamiento adecuado o tratamiento inadecuado.

Marcadores de Riesgo Cardiovascular en Diabetes Mellitus

Dr. Ernesto Cardona Muñoz

La diabetes mellitus es un proceso evolutivo y partimos de algo que llamamos normal que puede ir progresando desde la intolerancia a los hidratos de carbono hasta la manifestaciones clínicas y las complicaciones que nos llevarán a la muerte. Tenemos la oportunidad para intervenir en cualquiera de estos momentos, haciendo una detección oportuna, haciendo una estratificación de riesgo, control de la enfermedad, detección de las complicaciones. Y seguido se ha incrementado la esperanza de vida y se encuentra cerca de los países desarrollados, estamos entre los 70 y 80 años y México se encuentra con tablas de mortalidad estandarizadas muy bajas igual que los países desarrollados.

CONCLUSIÓN:

Los hijos de las madres con hipercolesterolemia, tienen placas ateromatosas de más del 70% de la aorta, y más del 15% de las carótidas. Aquí nos debemos preguntar ¿cuándo debemos actuar, en la infancia? o como le preguntaba a Napoleón ¿cuál es la mejor edad para educar un hijo? contestó 20 años antes educando a su madre. Aquí es cuando debemos empezar a tratar la aterosclerosis o a prevenir las complicaciones, una generación antes para que teniendo padres sanos podamos tener nosotros hijos sanos.



GACETA Cardiológica

SOCIEDAD MEXICANA DE CARDIOLOGÍA

www.smcardiologia.org.mx
info@smcardiologia.org.mx
smcardiologia@prodigy.net.mx