

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista Mexicana de Cardiología

2022



XX Congreso Nacional de Cardiología

Cardiología Integral
Multidisciplinaria



9, 10, 11 y 12
Noviembre 2022
Veracruz
WTC Boca del Río

Resúmenes de Trabajos Libres

VOLUME 33, SUPPLEMENT 4
OCTOBER-DECEMBER 2022

Indexed under CUIDEN data base (Granada España)
Complete version on internet (indexed and compiled):
Medigraphic, Literatura Biomédica: www.medigraphic.org.mx

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista
Mexicana de Cardiología

Official communication organ of:

- Asociación Nacional de Cardiólogos de México
- Sociedad de Cardiología Intervencionista de México
- Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza
- Asociación Nacional de Cardiólogos al Servicio de los Trabajadores del Estado
- Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones
- Alianza por un Corazón Saludable
- Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva
- Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca
- Asociación Médica del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI

Editor-in-Chief

Dr. Eduardo Meaney

Executive Editor

Dra. María del Pilar Ortiz Vilchis

Editor Emeritus

Dr. José Navarro Robles

National Associate Editors

Dr. Pedro Gutiérrez Fajardo (ANCAM)
Dr. Jorge Cortés Lawrenz (SOCIME)
Dra. Nydia Vanzyni (SONECOM)
Dr. Germán Ramón Bautista López (ANCCMR)
Dr. Francisco Valadez Molina (ANCISSTE)
Dr. Ulises Rojel Martínez (SOMECC)
Dr. Alfredo Estrada Suárez (AMPAC)
Dr. Adolfo Chávez Mendoza (AMEHCARDIO CMN Siglo XXI A.C.)
Dra. Juana Pérez Pedroza (SMCP)
Dr. Rafael Shuchleib Chaba (FIC MX)

International Associate Editors

Dr. Lawrence Brunton, San Diego, USA
Dr. Francisco Villarreal, San Diego, USA
Dr. Sami Viskin, Tel Aviv, Israel
Dr. Fernando Stuardo Wyss, Guatemala, Guatemala

Editorial Board

Dr. Alejandro Alcocer, CDMX
Dr. Erick Alexanderson Rosas, CDMX
Dr. Carlos Alva Espinosa, CDMX
Dr. Efraín Arizmendi Uribe, CDMX
Dr. Roberto Arriaga Nava, CDMX
Dr. Víctor Bernal Dolores, Veracruz, Ver.
Dra. Lidia Angélica Betancourt, CDMX
Dra. Gabriela Borrayo Sánchez, CDMX
Dr. Guillermo M. Ceballos Reyes, CDMX
Dr. Armando Cruz Vázquez, CDMX
Dr. Jesús de Rubens Figueroa, CDMX
Dr. José Manuel Enciso Muñoz, Zacatecas, Zac.
Dr. Joel Estrada Gallegos, CDMX
Dr. Efraín Gaxiola López, Guadalajara, Jal.
Dra. Araceli Noemí Gayosso Domínguez, CDMX
Dr. Juan Rafael Gómez Vargas, Guadalajara, Jal.
Dr. Milton Ernesto Guevara Valdivia, CDMX
Dr. Hugo Ricardo Hernández García, Guadalajara, Jal.
Dr. Héctor Hernández y Hernández, CDMX
Dr. Mariano Ledesma Velasco, Morelia, Mich.
Dr. Francisco Javier León Hernández, CDMX
Dr. José Luis Leyva Pons, San Luis Potosí, SLP.
Dr. Héctor David Martínez Chapa, Monterrey, N. León
Dr. José Luis Moragrega Adame, Irapuato, Gto.
Dr. Juan Carlos Necochea Alva, CDMX
Dr. Salvador Ocampo Peña, CDMX
Dr. Arturo Orea Tejeda, CDMX
Dr. Juan Manuel Palacios Rodríguez, Monterrey, N. León
Dra. Hilda Peralta Rosado, Mérida, Yuc.
Dr. Erick Ramírez Arias, CDMX
Dr. Pedro Rendón Aguilar, Cd. Delicias, Chih.
Dr. César Rodríguez Gilabert, Veracruz, Ver.
Dr. Humberto Rodríguez Reyes, Aguascalientes, Ags.
Dr. Ángel Romero Cárdenas, CDMX
Dra. Edith Ruiz Gastelum, Hermosillo, Son.
Dr. Armando Téllez, New York, USA
Dr. Raúl Teniente Valente, León, Gto.
Dr. Jesús Salvador Valencia Sánchez, CDMX
Dr. Enrique Velázquez Rodríguez, CDMX
Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez, CDMX

Director of Editorial Operations: Dr. José Rosales Jiménez



PREVENIR ES NUESTRA META

**Asociación Nacional de
Cardiólogos de México**

Board of Directors 2020-2022

President: Dra. Gabriela Borrayo Sánchez
Vice President: Dr. Arturo Guerra López
Secretary: Dr. Rodolfo Herrera Franco
Assistant Secretary and Social Communication:
Dr. Ernesto Díaz Domínguez
Treasure: Dra. Ana Elena Ancona Vadillo
Scientific Committee: Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez

Founder President: Dr. Guillermo González Ramírez



Board of Directors 2022-2023

President: Dr. Andrés García Rincón
Secretary: Dr. Jorge Emiliano Carrillo Guevara
Assistant Secretary: Dr. Efraín Arizmendi
Treasurers: Dr. Francisco García García and
Dr. Narciso de la Torre Jiménez



**Asociación Nacional de
Cardiólogos del
Centro Médico La Raza**

Board of Directors 2022-2023

President: Dr. Carlos Obeth Ferreyra Solorio
Secretary: Dr. Eliseo García Rangel
Treasurer: Dr. Narciso de la Torre Jiménez
Founder President: Dr. Marco Antonio Ramos Corrales



Board of Directors 2021-2023

President: Dr. José Alfredo Merino Rajme
Secretary: Dr. Jorge Antonio Lara Vargas
Treasurer: Dra. Luz Dinora Sandoval Castillo
Assistant Secretary: Dr. Ricardo Gutiérrez Leal



**Asociación Mexicana para
la Prevención de la Aterosclerosis
y sus Complicaciones**

Board of Directors 2020-2022

President: Dr. Guillermo Fanghanel Salmón

Vice President: Dr. José Manuel Enciso Muñoz

Secretary: Dra. Leticia Sánchez-Reyes

Treasurer: Dr. Alfredo Servín Caamaño



**Sociedad Mexicana de
Electrofisiología y Estimulación Cardíaca**

Board of Directors 2021-2022

President: Dr. Martín Ortiz Ávalos

Vice President: Dr. Gerardo Rodríguez Díez

Secretary: Dr. Mauricio Cortés Aguirre

Treasurer: Dr. Iván Carrasco Chávez



**Sociedad Mexicana de
Cardiología Preventiva**

Board of Directors 2022-2023

President: Dr. Rubén Ávila Durán

Vice President: Dr. Daniel Granados

Founder and Honor and Justice Committee:

Dr. Héctor Hernández y Hernández

Secretary: Dra. Alberta García Reyna

Treasurer: Dr. Armando Cruz Vázquez



**Asociación Médica
del Hospital de Cardiología**
Centro Médico Nacional Siglo XXI A.C.

Board of Directors 2021-2022

President: Dr. Héctor Galván Oseguera

Vice President: Dra. Lucelli Yañez Gutiérrez

Secretary: Dra. Marianna A. García Saldivia

Treasurer: Dr. Marco Robles Rangel



**Alianza por un
Corazón
Saludable**

Board of Directors

President: Dr. Adolfo Chávez Mendoza

Vice President: Dra. Karina Lupercio Mora

Secretary: Dr. David Arturo Castán Flores

Treasurer: Dr. Genaro Hiram Mendoza Zavala

Board Member: Dr. Antonio G. García González

Cardiovascular and Metabolic Science (continuation of Revista Mexicana de Cardiología), is the official organ of following medical societies and associations: Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM), Sociedad de Cardiología Intervencionista de México (SOCIME), Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza (ANCCMR), Asociación Nacional de Cardiólogos al Servicio de los Trabajadores del Estado (ANCISSTE), Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (AMPAC), Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca (SOMEEC), Asociación Médica del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI A.C., Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva, and Alianza por un Corazón Saludable. Address: Magdalena 135, Col. del Valle Norte, Benito Juárez, CP 03103. revistamexicanadecardiologia@medigraphic.com, revmexcardiol@gmail.com.

Cardiovascular and Metabolic Science publishes quarterly, one volume per year. Copyright reservation 04-2019-022717130200-102. Freely distributed with title Certificate No. 3575 and Content Certificate No. 3875. ISSN: 2683-2828. EISSN: 2954-3835. Print run: 1,000 copies. Postage paid, periodic publication permit authorized by SEPOMEX, number PP09-1877. Characteristics 220441116. The partial or total reproduction of the content of this number can be done with prior authorization of the publisher and mention of the source. **The concepts published in the articles are the entire responsibility of the authors.** **Cardiovascular and Metabolic Science** is registered in the following indexes: Medigraphic, Literatura Biomédica, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, El Caribe, España y Portugal (LATINDEX, by its Spanish abbreviation), Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS), Periódica-UNAM, Biblioteca Virtual en Salud, Brasil (BVS), and University of Salamanca Library, Spain.

Electronic address: www.medigraphic.com/cms/ E-mail addresses: revmexcardiol@gmail.com

Editorial coordination: Dr. José Rosales Jiménez and Marco Antonio Espinoza Lorenzana. Editorial design: Diego Lozano Saavedra.

Art, design, typesetting, pre-press and printing by **Graphimedic, SA de CV**. Tel: 55 8589-8527 to 32. E-mail: emyc@medigraphic.com. **Printed in Mexico.**

EDITORIAL

- La importancia de la generación y divulgación
del conocimiento científico en los congresos médicos **s272**
Eduardo Almeida Gutiérrez

RESÚMENES

1. Arritmias y estimulación cardiaca **s273**
2. Cardiología intervencionista **s287**
3. Cardiopatías congénitas **s295**
4. Circulación coronaria **s306**
5. Circulación periférica **s308**
6. Circulación pulmonar **s315**
7. Cirugía cardiovascular **s320**
8. Ecocardiografía **s328**
9. Electrocardiografía **s332**
10. Infarto del miocardio-angina inestable **s336**
11. Insuficiencia cardiaca **s354**
12. Miocardiopatías **s359**
13. Patología cardiaca **s369**
14. Rehabilitación cardiaca **s375**
15. Valvulopatías **s377**
16. Patología de la aorta **s383**
17. Ciencia básica cardiovascular **s386**
18. COVID-19 **s387**
19. Enfermería cardiovascular **s392**
20. Varios **s393**

- Índice de autores** **S409**



La importancia de la generación y divulgación del conocimiento científico en los congresos médicos

The importance of the generation and dissemination of scientific knowledge at medical congresses

Eduardo Almeida-Gutiérrez*

La comunicación y la difusión de la ciencia son características que distinguen a la medicina; la oportunidad de realizar ciencia en el ámbito cardiológico y poder exponerla en el marco del evento cardiológico más grande de México, el XX Congreso Nacional de Cardiología, en su edición 2022, organizado por la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, representa una oportunidad para que todos los profesionales de la cardiología con sus altas especialidades, la cirugía cardiotorácica, y las subespecialidades afines a la enfermedad cardiovascular y metabólica puedan tener un nutrido intercambio científico.

La recepción de más de 350 trabajos libres para nuestro Congreso representa el poder de convocatoria de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, y da muestra del quehacer científico y clínico de México, Centroamérica y Suramérica, a través de la inclusión de diversos temas de las disciplinas que acompañan y forman parte de la cardiología, donde vemos investigación en factores de riesgo, factores pronósticos, tratamiento, epidemiología e investigación en ciencia básica cardiovascular, así como también la presentación de diversos casos clínicos con patologías que son descritas por primera vez, o bien, algunas otras que en el quehacer clínico han representado un reto diagnóstico o terapéutico; esta conjunción de la práctica clínica y el quehacer científico de enriquecer aún más el intercambio de experiencias han sido vertidas en un congreso.

El impacto que se genera con el intercambio científico comunicado a través de este tipo de trabajos logra la generación de nuevas líneas de investigación, afianzamiento del conocimiento cardiológico previamente conocido, así como la transmisión de la experiencia médica cardiológica que invariable-

mente tendrá un efecto positivo cuando algún colega se enfrente a casos clínicos similares.

Por otro lado, la Asociación Nacional de Cardiólogos de México se ha preocupado desde hace varios años por promover e incentivar el ejercicio científico en los jóvenes profesionistas de la cardiología y sus ramas afines, para ello, creó el *Premio al investigador Joven «Dr. Mariano Ledesma»*, y precisamente en esta categoría se registraron un número importante de participantes, lo que refleja el ímpetu de las generaciones nuevas por continuar la generación y transmisión del conocimiento científico-clínico, quizá, grandemente explicado porque el intercambio de la experiencia clínica, a través de casos, promueve el afianzamiento del conocimiento y de la toma de decisiones en situaciones clínicas, a veces complejas, para determinar la conducta diagnóstico-terapéutica.

Es para mí un orgullo poder presentar en este suplemento el trabajo de los investigadores clínicos que enviaron a evaluación su experiencia científica, misma que fue apreciada y calificada por un experto panel de revisores en la materia, quienes a su vez nos han retroalimentado al comentar que la experiencia de recibir toda esta comunicación cardiológica les impulsa a promover la generación de nuevo conocimiento. En este número se presentan los 150 trabajos elegidos por los revisores, la mitad de ellos son investigación original y el resto casos clínicos. Y todo el equipo del Comité Científico de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México esperamos que el acceso a esta publicación pueda ayudar a los lectores en su formación y toma de decisiones, así como también sembrar el espíritu de la generación y transmisión del conocimiento científico-clínico.

Correspondencia:

M. en C. Dr. Eduardo Almeida-Gutiérrez

E-mail: almeida90210@gmail.com

Citar como: Almeida-Gutiérrez E. La importancia de la generación y divulgación del conocimiento científico en los congresos médicos. *Cardiovasc Metab Sci.* 2022; 33 (s4): s272. <https://dx.doi.org/10.35366/108015>

* Titular del comité científico y becas, ANCAM bienio 2020-2022. Cardiólogo-Ecocardiografista. Director de Educación e Investigación en Salud, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Miembro del Sistema Nacional de Investigadores, CONACyT. Profesor de postgrado, Especialidad en Cardiología, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Profesor de pregrado, Licenciatura de Médico Cirujano, Instituto Tecnológico y de Estudios Superiores de Monterrey (ITESM).



1. Arritmias y estimulación cardiaca

1.1. Variabilidad de la frecuencia cardiaca como indicador de estrés mental y su relación con los años de experiencia en cirujanos del Hospital de Especialidades CMN «La Raza»

Hernández-Heredia Iván Elliot, Torres-Fernández Karen Itzel, Rojas-Martínez Vinicio, Ralero-Castello Efraín, Rivera-Martínez Juan Carlos, Arenas-Fonseca Guillermo UMAE, HES, Puebla, IMSS.

Introducción: el estrés asociado con la cirugía ha recibido atención creciente, ya que puede afectar la calidad en la atención, se puede medir el estrés mental de forma objetiva con la variabilidad del ritmo cardiaco, ha demostrado ser confiable y está mejor relacionado con momentos de estrés transitorio que otros marcadores con relación directa al nivel de estrés. **Objetivo:** relacionar los años de experiencia de médicos cirujanos del HECMNR con la intensidad del estrés mental previo y durante cirugías electivas. Población: cirujanos del servicio de cirugía general del HECMNR, muestreo no probabilístico por conveniencia. La

variabilidad cardiaca fue medida con banda de medición Polar H10, APP Polar Flow, software Kubios HRV. Estudio observacional, descriptivo. **Análisis estadístico:** para el análisis estadístico se utilizó paquete de datos de SPSS 25, utilizando Rho de Spearman como coeficiente de correlación no paramétrico de rango con el fin de correlacionar variabilidad cardiaca con años de experiencia, además de medidas de tendencia central, porcentajes y dispersión (Tabla 1.1.1). **Resultados:** correlación significativa entre variabilidad de SDNN, disminuida en sujetos con mayor experiencia previo a cirugía en comparación con los menos expertos, traduce mayor estrés mental previo (Figura 1.1.1). Por el contrario, SDNN aumenta durante el procedimiento respecto a los sujetos de menor experiencia, lo que se traduce en menor estrés mental (Figura 1.1.2). **Conclusiones:** en este estudio se pretende demostrar la aplicación de la variabilidad cardiaca como indicador de estrés mental en eventos quirúrgicos en relación con los años de experiencia del cirujano, lo que puede traducirse en desempeño, falla o dificultades técnicas, la muestra de nuestro estudio es pequeña (N = 13) y puede representar el comportamiento de una población particular de cirujanos en un hospital de especialidades.

Tabla 1.1.1.

Rho de Spearman		Años de experiencia	Ratio LF/HF cirugía	Ratio LF/hf en reposo
Años de experiencia	Coeficiente de correlación	1.000	0.729*	0.442
	Sig. (bilateral)	—	0.005	0.130
	N	13	13	13
Ratio LF/HF cirugía	Coeficiente de correlación	0.729*	1.000	0.648‡
	Sig. (bilateral)	0.005	—	0.017
	N	13	13	13
Ratio LF/hf en reposo	Coeficiente de correlación	0.442	0.648‡	1.000
	Sig. (bilateral)	0.130	0.017	—
	N	13	13	13

* La correlación es significativa en el nivel 0.01 (bilateral). ‡ La correlación es significativa en el nivel 0.05 (bilateral).

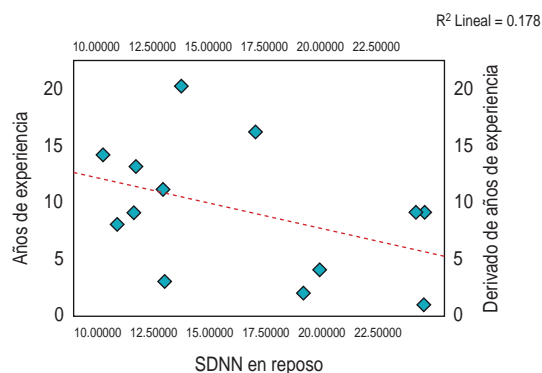


Figura 1.1.1. Años de experiencia por SDNN en reposo.

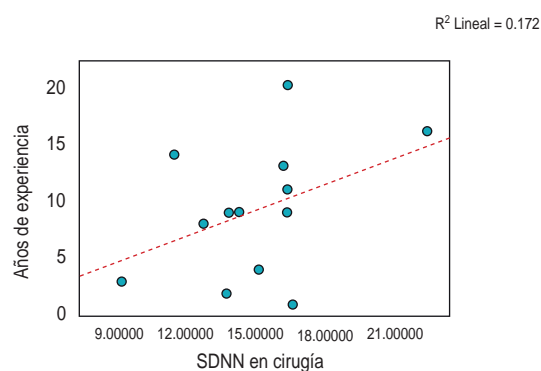


Figura 1.1.2. Años de experiencia por SDNN en cirugía.

1.2. Variabilidad de la frecuencia cardiaca en población latina y su relación con la calidad de vida

Sánchez-Hiza Enrique, Llamas-Esperón Guillermo Antonio, Zaldivar-Zurita Hiram Jonathan, García-Arreola Eliseo
Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Introducción: la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) es un parámetro ampliamente estudiado, predictor de enfermedad

Tabla 1.2.1: Características demográficas y frecuencia cardiaca de los pacientes.

Variable	
Género n (%)	
Femenino	76 (55.9)
Masculino	60 (44.1)
Edad (años)	55.8 ± 19.3
Frecuencia cardiaca	
Máxima	112.0 ± 23.0
Mínima	48.3 ± 9.4
Promedio	70.5 ± 14.2

cardiovascular. No se cuenta actualmente con estudios extensos de población latinoamericana que determinen qué rangos sobre los parámetros de la VFC se deben considerar como normales y qué relación pueden guardar con la calidad de vida. **Material y métodos:** se incluyó un total de 136 pacientes (Tabla 1.2.1). Se analizaron diferentes variables clínicas, demográficas y hallazgos electrocardiográficos dentro del monitoreo Holter de 24 horas. Se evaluó la calidad de vida mediante la escala WHOQOL-BREF. Se evaluaron diferentes índices y parámetros de la VFC. Los datos se recopilieron, procesaron y analizaron por medio del paquete IBM SPSS versión 25. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se reportaron como frecuencias y porcentajes, y se analizaron con la prueba de χ^2 de Pearson o test de Fisher, y las continuas como media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartil, analizadas con la prueba T de Student para muestras independientes o Mann-Whitney. **Resultado:** se encontraron 53.7% pacientes con patología cardiovascular, 95.9% mostraron baja calidad de vida (LQL). La LQL se asoció a valores anormales en el índice SDNN ($p = 0.002$) y RMSSD ($p = 0.034$). La calidad de vida alta (HQL) se asoció con menor puntaje en los parámetros RMSSD ($p = 0.023$), PNN50% ($p = 0.018$), PE 24 h ($p = 0.048$), y menor ectopia ($p = 0.008$) (Figura 1.2.1). **Conclusiones:** la QOL tiene buena correlación con los parámetros de la VFC. La LQL se asoció a valores anormales

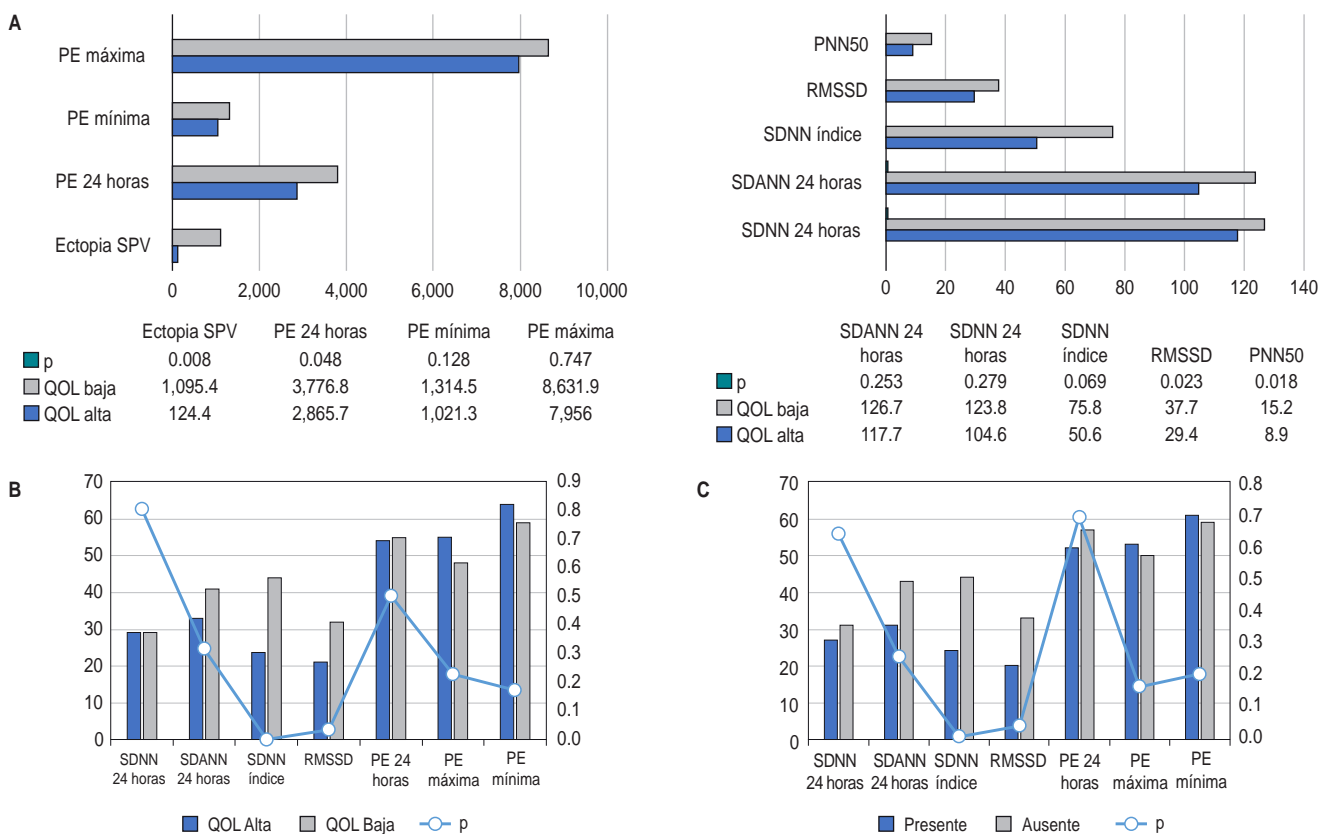


Figura 1.2.1: A) Parámetros para el análisis de dominio de tiempo en la monitorización ambulatoria de electrocardiograma con el tipo de calidad de vida. B) Hallazgos anormales de acuerdo con el tipo de calidad de vida. C) Asociación de datos sociodemográficas y hallazgos anormales de acuerdo la presencia de patología cardiovascular.

Tabla 1.3.1: Características clínicas de los pacientes según el tipo de arritmia.

	Total	TRAV (vía manifiesta)	TRAV (vía oculta)	TRNAV	TA	FLA	FA
Procedimientos	183 (100)	95	38	35	3	7	1
Ablaciones	179 (97.8)	95 (100)	38 (100)	34 (97.1)	1 (33.3)	7 (100)	0 (0)
Sexo							
Masculino	105 (57.4)	57 (60)	25 (65.8)	16 (45.7)	0 (0)	6 (85.7)	0 (0)
Femenino	78 (42.6)	38 (40)	13 (34.2)	19 (54.3)	3 (100)	1 (14.3)	1 (100)
Edad [años]	14 [11-17]	14 [2-18]	14 [6-18]	16 [7-18]	10 [3-11]	14 [11-18]	10 [10-10]
Edad ≤ 5 años	4 (2.3)	3 (3.2)	0 (0)	0 (0)	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)
Edad > 5-18 años	173 (97.7)	92 (96.8)	38 (100)	35 (100)	2 (66.7)	7 (100)	1 (100)
Peso (kg)	53 [39-62]	53 [12-70]	52 [20-70]	55 [23-68]	27 [14-37]	51 [36-65]	27 (27-27)
Peso ≤ 15 kg	2 (1.1)	1 (1.1)	0 (0)	0 (0)	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)
Localización de la arritmia según frecuencia:	–	• LI: 35 (36.8) • PSD: 15 • PI: 8 • LD: 7 • PD: 7 • PSI: 7 • AD: 5 • ALI: 4 • PLD: 3 • ALD: 1 • ASD: 1 • SC: 0	• LI: 17 (44.7) • PI: 5 • PSD: 4 • LD: 3 • ALI: 2 • PLD: 2 • AD: 1 • ALD: 1 • ASD: 1 • PLI: 1 • PD: 0 • PSI: 0 • SC: 1	• Típica (LR): 33 (94.3) • Atípica (LL Y RL): 2 (5.7)	• Anillo tricuspideo: 2 (66.7) • Región media y posterior septum AD: 1 (33.3)	• ICT dependiente: 7 (100)	–
Cardiopatía congénita	17	7 (7.4)	3 (7.9)	2 (5.7)	0 (0)	3 (42.9)	0 (0)
Tipo cardiopatía congénita frecuente	–	• Ebstein: 2 (2.1) • Prolapso de VM: 2 (2.1) • MCP hipertrófica: 1 (1.1) • CIA: 1 (1.1) • Rabdomioma: 1 (1.1)	• Ebstein+CIA: 2 (5.3) • CIA: 1 (2.6)	• V. aórtica bicúspide: 1 (2.9) • VCSI persistente: 1 (2.9)	0 (0)	• CIA+CIV: 2 (28.6) • Ebstein: 1 (14.3)	
Tiempo de seguimiento (meses)	13 [7-25]	13 [1-33]	13.5 [3-33]	11 [3-34]	9 [2-33]	13 [2-30]	9 [9-9]

Los valores expresan n (%) o mediana [intervalo intercuartílico].

en el índice SDNN (p = 0.01) y RMSSD (p = 0.042) en pacientes con patología cardiovascular al igual que en pacientes sanos. La HQL tuvo asociación con los parámetros RMSSD, PNN50%, PE 24 h y menor ectopia. El resto de los parámetros de la VFC no mostró diferencias estadísticamente significativas.

1.3. Ablación de taquicardias supraventriculares en pacientes pediátricos: características y resultados a largo plazo

Payano-Rojas Marisel Francis, Rodríguez-Diez Gerardo, Ortiz-Ávalos Martín
CMN 20 de Noviembre.

Introducción: Ulrich Krause y col. en su estudio «Pediatric catheter ablation at the beginning of 21 st century: results from

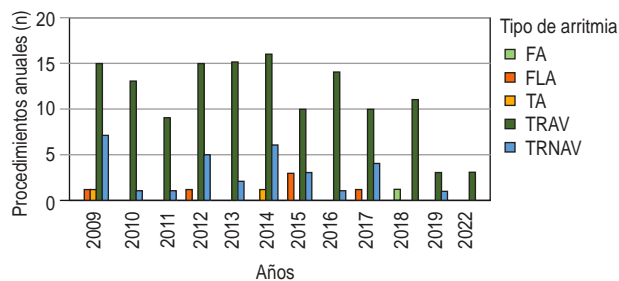


Figura 1.3.1: Número de procedimientos anuales en función del sustrato.

FA = fibrilación auricular. FLA = flutter auricular. TA = taquicardia auricular. TRAV = taquicardia por reentrada auriculoventricular. TRNAV = taquicardia por reentrada nodo auriculoventricular.

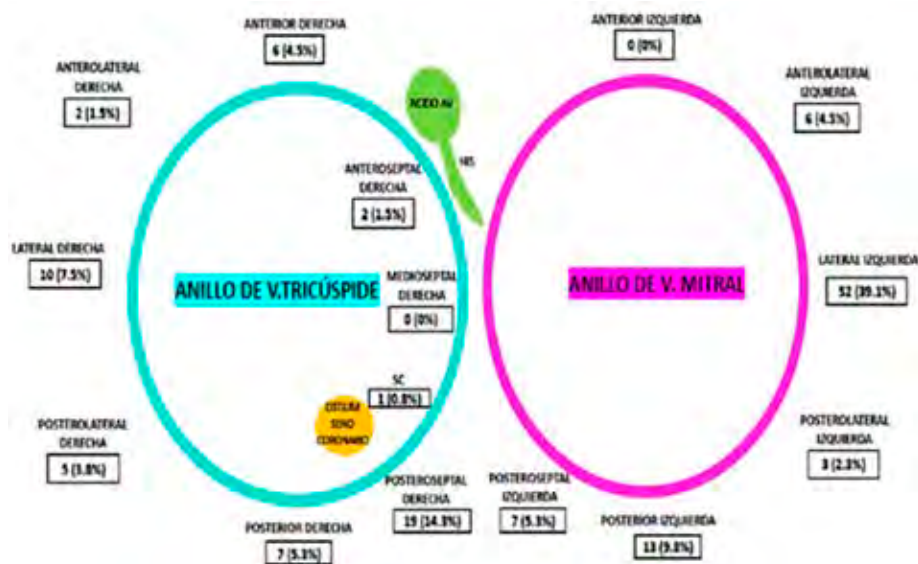


Figura 1.3.2:

Distribución de las vías accesorias en el lado derecho y el lado izquierdo.

Tabla 1.3.2: Resultados de los procedimientos según eficacia y recurrencia.

	Total	TRAV (vía manifiesta)	TRAV (vía oculta)	TRNAV	TA	FLA	FA
Procedimientos	183	95	38	35	3	7	1
Ablaciones	179	95	38	34	1	7	0
Recurrencia global	52	24	12	8	0	5	0
Éxito agudo	171	94 (99)	34 (89)	31 (88)	1 (33)	7 (100)	0 (0)
Éxito a largo plazo	127	71	26	26	1	2	0
Recurrencia tras éxito agudo	44	23 (26)	8 (21)	5 (14)	0 (0)	5 (71)	0 (0)

Los valores expresan n (%), p < 0.001.

the european multicenter pediatric catheter ablation» (2021). Maldonado S y col. en su estudio «Registro unicéntrico de ablaciones de taquiarritmias cardíacas en pacientes pediátricos. Seguridad y eficacia» (2019). **Material y métodos:** se realizó un análisis retrospectivo de los estudios electrofisiológicos de ablación pediátrica practicados, desde enero del 2009 hasta abril del 2022 por el servicio de electrofisiología cardíaca de un centro terciario de referencia. La edad límite fue 18 años. El sustrato arrítmico se clasificó como taquicardia supraventricular. Se utilizaron criterios estándar para determinar éxito. **Análisis estadístico:** las variables continuas se comunicaron como mediana (intervalo intercuartílico). Las variables categóricas se presentaron como frecuencia y proporción, y se compararon mediante el test de χ^2 . Se consideraron significativas las diferencias con p < 0.05. Software IBM SPSS Statistics Base 2. **Resultados:** los datos demográficos en la Tabla 1.3.1 y en la Figura 1.3.1 muestran distribución anual de procedimientos. En la Figura 1.3.2 se muestra la distribución de vías accesorias (Tabla 1.3.2). La tasa de éxito fue 171 procedimientos (93.4%), recurrencia 44 procedimientos (24%). En la Figura 1.3.3 se observa la tasa de eficacia primaria y la recurrencia en las Tablas 1.3.3 a 1.3.5 descritas. **Conclusiones:** la ablación con

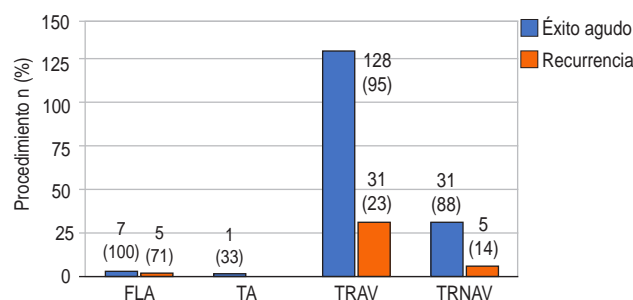


Figura 1.3.3: Tasa de éxito agudo y recurrencia.

catéter en población pediátrica puede realizarse con alta tasa de eficacia y pocas complicaciones; incluso en casos complejos con cardiopatía asociada, en centros especializados. La ablación por radiofrecuencia o crioablación debe considerarse en pacientes con peso adecuado y como primera línea de tratamiento en casos refractarios a fármacos.

Tabla 1.3.3: Características de los pacientes con éxito agudo de la ablación.

	Total	TRAV (vía manifiesta)	TRAV (vía oculta)	TRNAV	TA	FLA	FA
Procedimientos	171	94	34	31	1	7	0
Ablaciones	171	94	34	31	1	7	0
Sexo							
• Masculino	101	56 (60.2)	23 (67.6)	15 (48.4)	0 (0)	6 (85.7)	0 (0)
• Femenino	69	37 (39.8)	11 (32.4)	16 (51.6)	1 (100)	1 (14.3)	
Edad [años]	14 [11-17]	14 [11-17]	14 [11.75-17]	15 [11-17]	11 [11-11]	14 [11-18]	0 [0]
Edad ≤ 5 años	3 (1.8)	3 (3.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Edad > 5-18 años	167	90 (96.8)	34 (100)	31 (100)	1 (100)	7 (100)	0 (0)
Peso (kg)	53 [40-62]	53 [41-58.50]	52 [35.75-64]	53 [38-63]	37 [37-37]	51 [41-65]	0 [0]
Peso ≤ 15 kg	1	1 (1.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Tipo de arritmia más frecuente	94	35 (37.6): • Lateral izquierda	17 (50): • Lateral izquierda	30 (96.8): • Típica (LR)	1 (100): • Región media y posterior septum AD	7 (100): • ICT dependiente	0 (0)
Tiempo de procedimiento (min)	90 [60-120]	90 [60-120]	90 [60-102.5]	90 [90-120]	100 [100-100]	120 [90-120]	0 [0]
Tiempo de fluoroscopia (min)	18 [12-24]	18 [12-24]	15.5 [12-20]	18 [12-20]	25 [25-25]	20 [15-24]	0 [0]
Tipo de energía utilizada durante ablación:							
• Radiofrecuencia	170	93 (100)	34 (100)	31 (100)	1 (100)	7 (100)	0 (0)
• Crioablación	0	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Tipo de mapeo:							
• Convencional	161	91 (97.8)	32 (94.1)	31 (100)	1 (100)	6 (85.7)	0 (0)
• 3D ENSITE	2	0 (0.0)	1 (2.9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
• 3D CARTO	7	2 (2.2)	1 (2.9)	0 (0)	0 (0)	1 (14.3)	0 (0)
Tipo de catéter utilizado durante mapeo o ablación:							
• Convencional	160	91 (97.8)	32 (94.1)	31 (100)	1 (100)	5 (71.4)	0 (0)
• Fuerza de contacto	2	1 (1.1)	0 (0.0)	0 (0)	0 (0)	1 (14.3)	0 (0)
• Fuerza de contacto/irrigado	8	1 (1.1)	2 (5.9)	0 (0)	0 (0)	1 (14.3)	0 (0)
Cardiopatía congénita	16	6 (6.5): • Ebstein: 2 (2.2) • CIA: 1 (1.1) • Rabdomioma: 1 (1.1) • Prolapso de v mitral: 2	3 (8.8): • Ebstein + CIA: 2 (5.9) • CIA: 1 (2.9)	2 (6.5): • Válvula aórtica bicúspide: 1 (3.2) • VCSI persistente: 1 (3.2)	0 (0)	3 (42.4): • CIA+CIV: 2 (28.4) • Ebstein: 1 (14.3)	0 (0)
Recurrencia	44	23 (24.7)	8 (23.5)	5 (16.1)	0 (0)	5 (71.4)	0 (0)
Complicación	11	6 (6.5): • BAV completo transitorio 2 (2.2) • BAV primer grado 1 (1.1) • Lesión de vena femoral 1 (1.1) • Lesión arterial y venosa femoral derecha 1 (1.1) • Paro cardiorrespiratorio 1 (1.1)	1 (2.9): • Bloqueo AV primer grado	3 (9.7): • BAV completo transitorio 2 (6.5) • BAV primer grado 1 (3.2)	0 (0)	1 (14.3): • Lesión arterial y venosa femoral derecho	0 (0)

Los valores expresan n (%) o mediana [intervalo intercuartílico].

Tabla 1.3.4: Características de los pacientes con recurrencia de la ablación.

	Total	TRAV (vía manifiesta)	TRAV (vía oculta)	TRNAV	TA	FLA	FA
Procedimientos	52	24	12	8	0	5	0
Ablaciones	52	24	12	8	0	5	0
Éxito agudo	44	23 (95.8)	8 (66.7)	5 (62.5)	0 (0)	5 (100)	0 (0)
Sexo							
• Masculino	28	13 (54.2)	8 (66.7)	1 (12.5)	0 (0)	5 (100)	0 (0)
• Femenino	24	11 (45.8)	4 (33.3)	7 (87.5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Edad [años]	15 [12-17]	14 [11.25-16]	16 [13.25-17]	16 [15.25-17]	0 (0)	14 [11-50]	0 (0)
Edad ≤ 5 años	0	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Edad > 5-18 años	52	24 (100)	12 (100)	8 (100)	0 (0)	5 (100)	0 (0)
Peso (kg)	54 [42-62]	52 [41.25-58]	58 [47.5-65]	62 [53.25-66.25]	0 (0)	51 [38.5-65]	0 (0)
Peso ≤ 15 kg	0	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Tipo de arritmia más frecuente	24	7 (29.2):	3 (25):	6 (75):	0 (0)	5 (100):	0 (0)
		• Lateral izquierda	• Posteroseptal derecha	• Típica (LR)		• ICT dependiente	
Tiempo de procedimiento (min)	100 [90-120]	110 [82.50-130]	90 [75-110]	90 [90-115]	0 (0)	120 [90-120]	0 (0)
Tiempo de fluoroscopia (min)	20 [12-24]	24 [16.50-26]	18 [9.75-22]	19 [18-23]	0 (0)	24 [19-27.50]	0 (0)
Tipo de energía utilizada durante ablación:							
• Radiofrecuencia	51	24 (100)	11 (91.7)	8 (100)	0 (0)	5 (100)	0 (0)
• Crioblación	1	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Tipo de mapeo:							
• Convencional	42	21 (87.5)	10 (83.3)	7 (87.5)	0 (0)	4 (80)	0 (0)
• 3D ENSITE	2	0 (0.0)	1 (8.3)	0 (0.0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
• 3D CARTO	8	3 (12.5)	1 (8.3)	1 (12.5)	0 (0)	1 (20)	0 (0)
Tipo de catéter utilizado durante mapeo o ablación:							
• Convencional	42	21 (87.5)	10 (83.3)	7 (87.5)	0 (0)	3 (60)	0 (0)
• Fuerza de contacto	2	1 (4.2)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0)	1 (20)	0 (0)
• Fuerza de contacto/irrigado	8	2 (8.3)	1 (16.7)	1 (12.5)	0 (0)	1 (20)	0 (0)
Cardiopatía congénita	11	4 (16.7):	2 (16.7):	0 (0)	0 (0)	3(60):	0 (0)
		• Ebstein: 2 (8.3)	• Ebstein +CIA			• CIA+CIV: 2 (40)	
		• Prolapso de v mitral: 2 (8.3)				• Ebstein: 1 (20)	
Complicación	4	1 (4.2):	1 (8.3):	1 (12.5):	0 (0)	1 (20):	0 (0)
		• Lesión arterial y venosa femoral derecha	• Bloqueo AV completo transitorio+bloqueo AV primer grado	• Bloqueo AV completo transitorio+bloqueo AV primer grado		• Lesión arterial y venosa femoral derecha	
Seguimiento [meses]	12 [6-17]	11 [6-15]	10.50 [5.25-16.25]	11 [6.25-27.75]	0 (0)	13 [5.50-22-50]	0 (0)

Tabla 1.3.5: Complicaciones.

	n (%)
Bloqueo AV completo transitorio	4 (2.3)
Bloqueo AV primer grado	3 (1.7)
Lesión arterial y venosa femoral derecha	1 (0.6)
Bloqueo AV completo transitorio, bloqueo AV primer grado	1 (0.6)
Lesión vena femoral derecha	1 (0.6)
Paro cardiopulmonar	1 (0.6)

1.4. Eficacia de la ablación septal con radiofrecuencia y mapeo electroanatómico CARTOsound para reducir gradiente intraventricular en miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Betancourt-del Campo Héctor Guillermo, Rodríguez-Diez Gerardo, Ortíz-Ávalos Martín, Vázquez-Díaz Óscar, Galindo-Garza Silvia Melissa, Payano-Rojas Marisel Francis
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Introducción: la muerte súbita, síncope y arritmias ventriculares en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva han llevado al desarrollo de la



Figura 1.4.1.

Tabla 1.4.1.

Sexo	Edad	mmHg/inicial	mmHg/Final	CF
Femenino	39	51/32	26/14	III/I
Femenino	68	98/37	37/17	III/I
Femenino	19	61/35	25/14	III/II
Femenino	68	61/35	25/14	III/I
Masculino	43	71/36	51/20	III/II
Femenino	64	132/60	22/12	III/I
Femenino	54	90/40	60/25	III/I
Media	50.7	80/39	35.1/16.5	1.4

ablación con radiofrecuencia como alternativa terapéutica eficaz para disminuir el gradiente intraventricular combinando mapeo electroanatómico y ultrasonido intracardiaco con resultados reproducibles y eficaces. **Material y métodos:** sesionamos pacientes con gradiente intraventricular mayor a 30 mmHg, sintomáticos a pesar de manejo médico óptimo, no candidatos a ablación septal con alcohol por anatomía de ramas septales inviable y aceptados para ablación con radiofrecuencia en sitio de mayor gradiente, guiados con CARTOsound y ICE midiendo gradiente preprocedimiento y postprocedimiento inmediato con cateterismo cardíaco (Figura 1.4.1). **Análisis estadístico:** en total fueron siete pacientes seleccionados, se obtuvo la media de la edad, el gradiente previo al procedimiento y postprocedimiento inmediato, y se calculó el delta en porcentaje de estos últimos, asimismo se calculó la media en la clase funcional final. **Resultados:** de siete pacientes 85% fueron mujeres, con media de edad de 50.1 años, la media del gradiente inicial preprocedimiento fue de 80 mmHg y postprocedimiento inmediato de 35.1 mmHg, el delta en la reducción fue de 43.1% con mejoría en la clase funcional con la media calculada en 1.4 de la New York Heart Association (Tabla 1.4.1). **Conclusiones:** demostramos la eficacia de este procedimiento en todos los pacientes con una disminución media mayor a 40% postprocedimiento inmediato sin complicaciones mayores y mejoría en la clase funcional, hoy en día la mayoría tienen desfibrilador automático implantable como prevención primaria o secundaria sin descargas efectivas, podría ser una opción a la ablación con alcohol o miectomía en el futuro.

1.5. Terapia anticoagulante y control de ritmo con antiarrítmicos en población mexicana con fibrilación auricular: registro de vida real (REMECAR)

Laguna-Muñoz César Iván,
 Rodríguez-Reyes Humberto, De los Ríos Manuel Odín,
 Leyva-Pons José, Rodríguez-Muñoz Karla Mayela
 Hospital General De Zona No. 67 IMSS.

Introducción: la fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente, con prevalencia de 4% en población general y de 5.7% en consulta de cardiología. Se asocia con alta morbilidad, mortalidad y costos. El tratamiento debe establecerse según las guías internacionales, la estrategia de control de ritmo y anticoagulación son indispensables para el pronóstico. **Material y métodos:** el registro REMECAR es un estudio observacional, se registran las características de pacientes que acuden a consulta de cardiología de 38 cardiólogos ubicados en la república mexicana. Se analizaron los datos de los pacientes entre enero de 2016 y febrero de 2022. Se incluyeron pacientes con

diagnóstico previo o de primera vez de FA. Se excluyeron aquellos con valvulopatía o expediente incompleto. **Análisis estadístico:** el presente estudio es descriptivo y de corte transversal, se estimó la edad media y desviación estándar en ambos grupos. La población estudiada se dividió en cuatro grupos según la edad, se contabilizó el número de pacientes que recibían anticoagulación y se realizó un análisis de tratamiento según etiología. **Resultados:** se incluyeron 11,399 pacientes con edad promedio de 60.4 años; 52.6% (5,997)

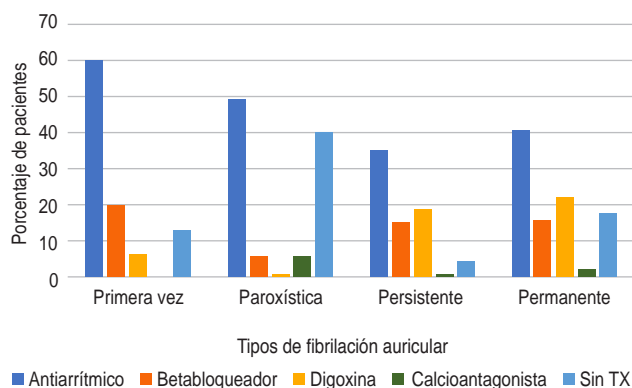


Figura 1.5.1: Tratamiento según tipo de FA.

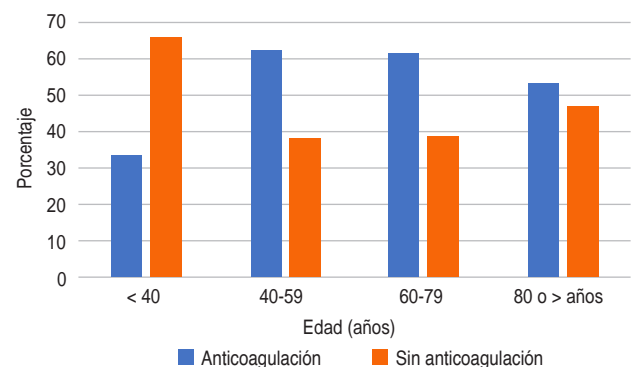


Figura 1.5.2: Anticoagulación según edad.

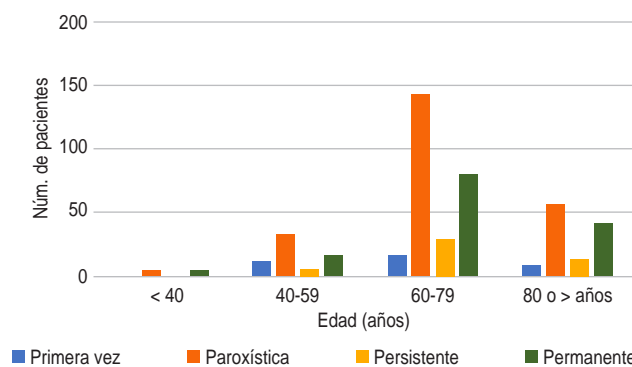


Figura 1.5.3: Tipos de FA por edad.

femenino, 538 pacientes (4.71%) con FA (Figuras 1.5.1 a 1.5.3). La FA paroxística fue el tipo más frecuente (43%). CHA2DS2VASc promedio fue de 3.5 (hombres 2.9 y mujeres 3.5). Con anticoagulación en 61%, mayor en los grupos de 40 a 79 años. Se indicó control del ritmo 60% de primera vez y 40% paroxística. **Conclusiones:** la indicación de anticoagulación ha incrementado en los pacientes mexicanos con FA, 61% actual vs 49% que se publicó en 2018. Es necesario que sea mayor, ya que el CHA2DS2VASc promedio fue de 3.5. La indicación de control de ritmo en las formas reversibles de FA fue sólo de 48.3%. Los presentes resultados muestran un área de oportunidad en la terapia anticoagulante y de control del ritmo.

1.6. Tendencias de anticoagulación oral en pacientes con fibrilación auricular comparado con Registro Latinoamericano GARFIELD-AF. Resultados del registro oracular

Martínez-Ibarra Arturo Adrián, Jerjes-Sánchez Carlos, Quintanilla-Gutiérrez Juan Alberto, Torre-Amione Guillermo, Salinas-Casanova José Alfredo, Joya-Harrison Jorge Armando Instituto de Cardiología y Medicina Vascular.

Introducción: las tendencias de anticoagulación oral (ACO) para prevención de tromboembolismo en pacientes con fibrilación auricular (FA) en el sector privado en México son apenas conocidas. El objetivo de este registro es describir tendencias de ACO, eficacia y seguridad en pacientes con FA y comparar con registros similares. **Material y métodos:** registro retrospectivo de alta calidad del hospital Zambrano-Hellion [P000186-REG-FA-CEIC-CR006]. Criterios de inclusión: edad ≥ 18 años, diagnóstico de FA (CIE-10), visitas de seguimiento en consulta. Se utilizó expediente electrónico para adquisición de información. Se siguieron los criterios de calidad de Alpert y Gitt para registros, con monitorización de 20% de la información. **Análisis estadístico:** análisis descriptivo, frecuencias y porcentajes, para información demográfica, clasificación de FA, fármacos ACO, puntaje de CHA2DS2-Vasc y HAS-BLED, tiempo de enfermedad y en ACO. La información se comparó con la publicada en el Registro Latinoamericano GARFIELD-AF (LAGAFR). **Resultados:** 384 pacientes, 58% H, 74.5 años, 40% FA paroxística. CHA2DS2-Vasc-HAS-BLED 3 y 2; 83% recibió ACO; 85% recibió NOAC; ACO y terapia antiplaquetaria (TAP) 29%, 10% TAP. Mayor ACO comparado con LAGAFR, considerando CHA2DS2-Vasc-HAS-

Figura 1.6.1:

Comparación con GARFIELD-AF de proporción de tratamiento acorde a CHA2DS2-Vasc.

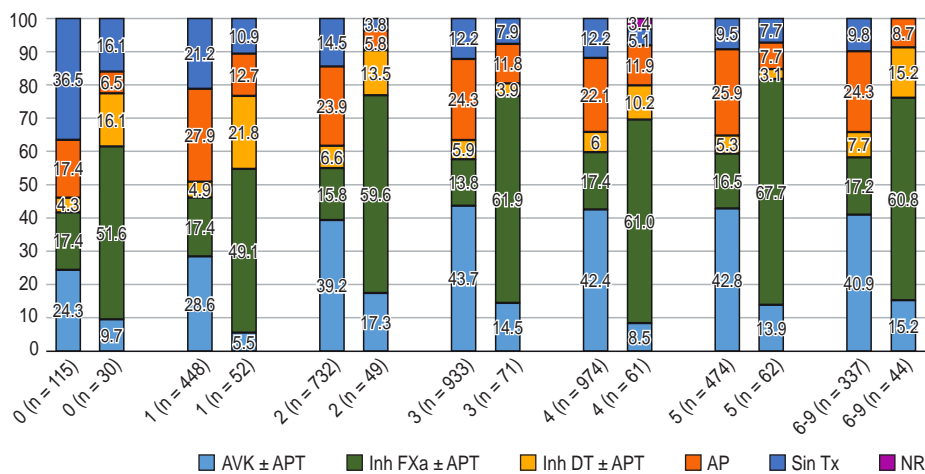
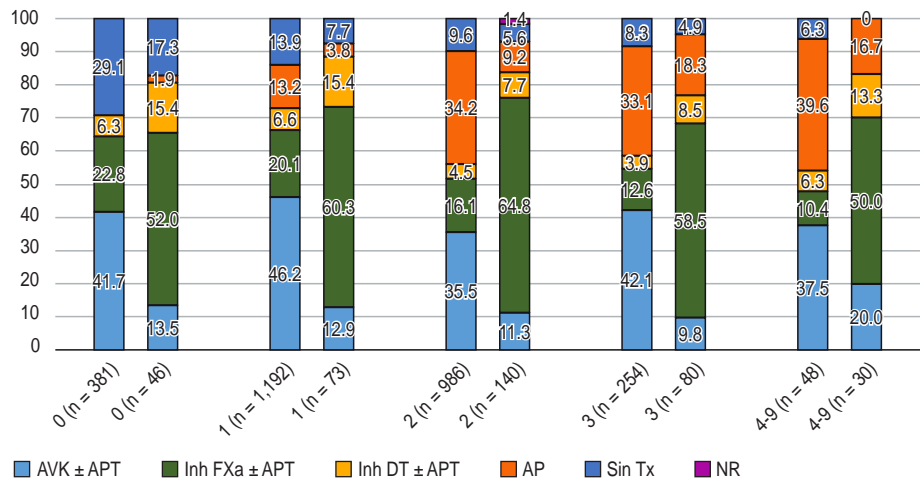


Figura 1.6.2:

Comparación con GARFIELD-AF de proporción de tratamiento acorde a HAS-BLED.



BLED. Conforme incrementó puntajes CHA2DS2-Vasc-HAS-BLED, incrementó pacientes con ACO y disminuyó pacientes sin terapia antitrombótica (Figuras 1.6.1 y 1.6.2). **Conclusiones:** comparado con LAGAFR se identificó mayor tendencia de ACO, independiente de puntajes CHA2DS2-Vasc y HAS-BLED, mayor uso de NOACs y menor uso de TAP.

1.7. La maldición de la clase trabajadora: síndrome del corazón festivo y taquicardia ventricular

Sánchez-Hiza Enrique, Llamas-Esperón Guillermo Antonio, Zaldivar-Zurita Hiram Jonathan, García-Arreola Eliseo
Hospital Cardiológica Aguascalientes.

Presentación del caso: varón de 48 años presenta vértigo, disnea y palpitaciones, ingirió 240 g de alcohol/día × 10 días. EF: pulso irregular. BH, Troponina I, ES y otros biomarcadores sin

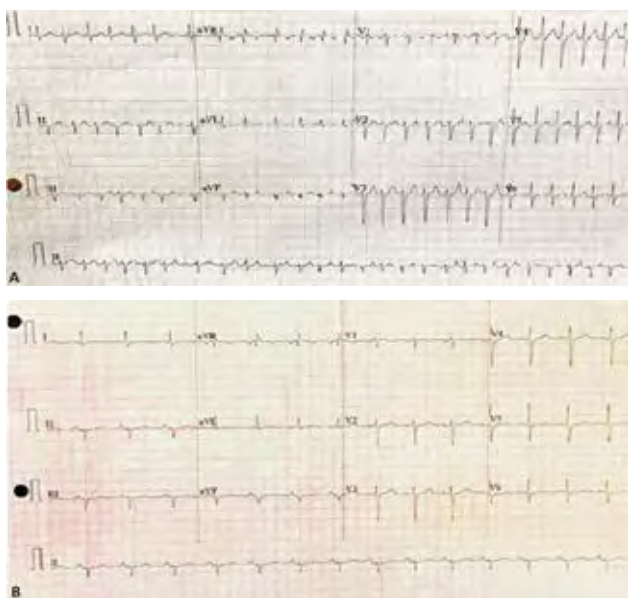


Figura 1.7.1.



Figura 1.7.2.

anormalidades. ECG. EcoTT: dimensiones cavitarias y movilidad normales, FEVI 61%. Holter 24 horas identifica TVNS (Figura 1.7.1). Angiografía coronaria sin anomalías. **Análisis y conclusiones:** la taquicardia ventricular es una presentación poco frecuente del síndrome de corazón festivo, descrita en un solo paciente en el estudio original de Philip Ettinger et al. El HHS no es una entidad benigna y puede dar lugar a complicaciones potencialmente mortales. **Resultados:** se realiza cardioversión farmacológica con 450 mg de propafenona VO, con retorno a ritmo sinusal (Figura 1.7.2). Se prescribe suspensión de la ingesta de alcohol, succinato de metoprolol 50 mg OD y rivaroxabán 20 mg OD como terapia farmacológica. No se registraron nuevos eventos de FA o TVNS durante el seguimiento a un año.

1.8. Taquicardia ventricular idiopática como causa de paro cardiorrespiratorio

Rodríguez-Villarreal Alberto, Campuzano-Madrid José, Romero-Hernández Dante
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Presentación del caso: femenino de 53 años; seis meses con angina. En prueba de esfuerzo presenta taquicardia ventricular que degenera a fibrilación ventricular, se realiza desfibrilación y RCP, retorno a ritmo sinusal con extrasistolia ventricular frecuente. Coronariografía sin lesiones significativas. Ecocardiograma y resonancia magnética sin anomalías. **Resultados:** la taquicardia ventricular idiopática es una patología con una amplia



Figura 1.8.1.

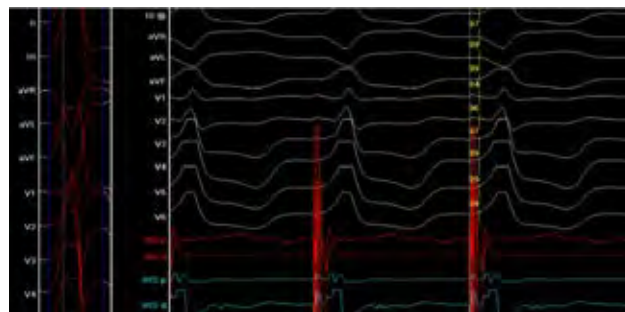


Figura 1.8.2.

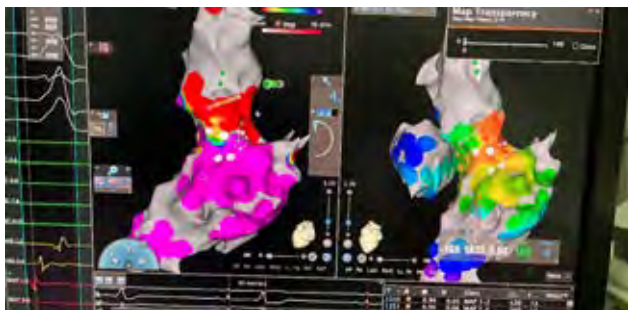


Figura 1.8.3.

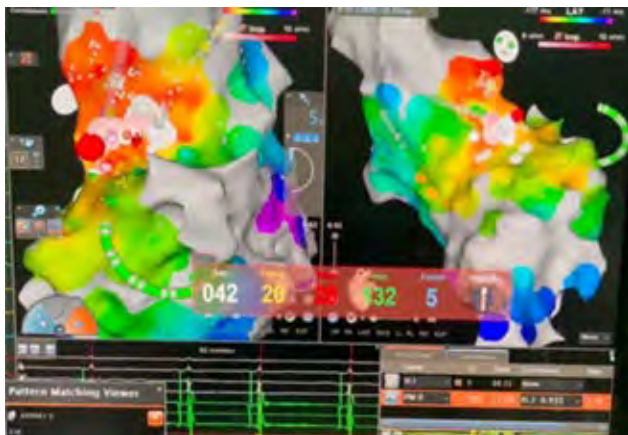


Figura 1.8.4.

variedad de presentaciones clínicas. Está en relación estrecha con modulación autonómica. Cuando se presenta en ventrículo izquierdo suele tener origen en tracto de salida, cúspide aórtica o Summit, y puede tratarse con ablación con radiofrecuencia (Figuras 1.8.1 a 1.8.4.). **Análisis y conclusiones:** en estudio electrofisiológico se observan potenciales lentos y fraccionados en tracto de salida de ventrículo izquierdo, concordancia 97% de extrasístole con topoestimulación. Se realiza ablación con radiofrecuencia, desapareciendo latido ventricular prematuro, se concluye de forma exitosa.

1.9. Taquicardia ventricular por miocardiopatía chagásica

Martínez-Maltos Roberto, García-Jiménez Yoloxóchitl, Soto-González Juan Ignacio, Sanabria-Rosales Carlos Arturo, González-Moreno Jesús, Hernández-Torres Abishnaed Eileen IMSS.

Presentación del caso: mujer de 61 años, contacto con ganado e insectos, episodio de TV en 2016. En esta ocasión acude a urgencias con disnea, con hallazgo de TV, recibiendo cardioversión (Figura 1.9.1). Se recibe en tercer nivel donde se documentó QT largo y episodios de TV monomórfica con bajo gasto. ECOTT con aneurisma apical, CTT sin lesiones, Chagas

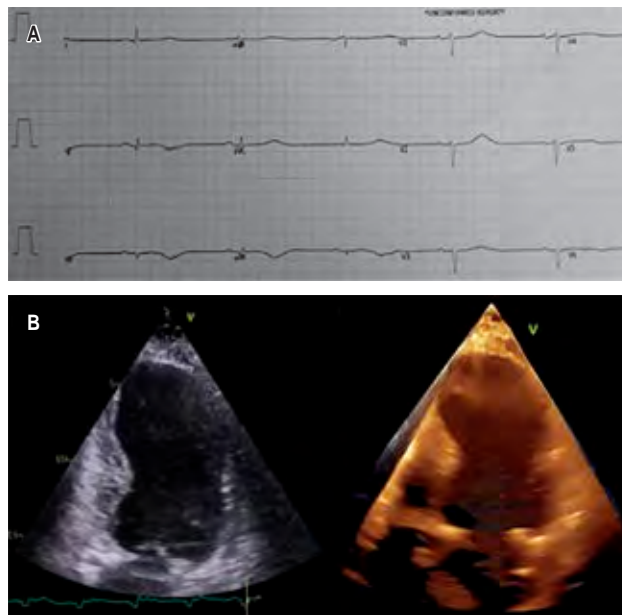


Figura 1.9.1: A) ECG en ritmo de bradicardia sinusal, se observa QTc mayor a 500 ms. B) Corresponde a ecocardiograma 2D y 3D en apical dos cámaras con hallazgo de aneurisma de ápex.

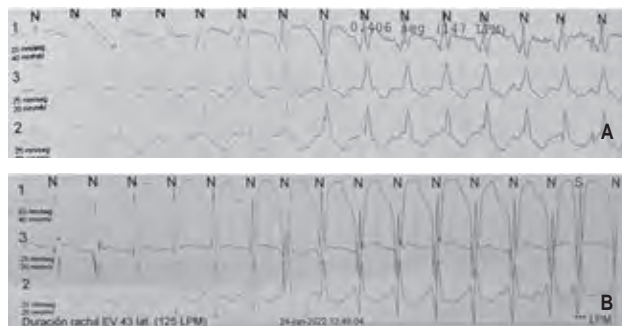


Figura 1.9.2: Monitoreo Holter de 24 horas. A) Trazo electrocardiográfico que muestra episodio de taquicardia ventricular sostenida con datos de bajo gasto reportados en bitácora. B) Episodio de fibrilación auricular aberrada de respuesta ventricular rápida con QT largo.

positivo (Figura 1.9.2). **Resultados:** los principales sustratos arritmogénicos en la MCh son las lesiones fibróticas causadas por la inflamación miocárdica que contribuye a la formación de circuitos de reentrada. La ablación y la implantación de desfibrilador son las principales medidas en la prevención de MCS. La paciente es enviada para estudio electrofisiológico y para valorar DAI. **Análisis y conclusiones:** la miocardiopatía por Chagas (MCh) sigue siendo la causa más frecuente de TV de etiología no isquémica en América Latina. Aproximadamente un tercio de los pacientes infectados desarrollan una cardiopatía potencialmente mortal.

1.10. Parada cardíaca súbita por taquicardia ventricular idiopática del tracto de salida del ventrículo izquierdo

Sánchez-Rodríguez Erick, Gutiérrez-Cuevas Luis, Ornelas-Hernández Nardia, Martínez-Santos Carlos
Instituto Mexicano del Seguro Social UMAE Cardiología Siglo XXI.

Introducción: la taquicardia ventricular idiopática (TVI) ocurre en ausencia de una enfermedad cardíaca estructural conocida y, en la mayoría de los casos, por un mecanismo de arritmia no reentrante con focos de ciertos lugares, en particular tracto de salida ventrículo derecho. La prevalencia de arritmias malignas desencadenadas por TVI de otros focos aún no está clara. **Descripción del caso:** mujer de 53 años, hipertensa, sin historia cardiovascular, debuta con angina de esfuerzo, durante la ecocardiografía de estrés presencia de taquicardia ventricular (TV). Recibe cardioversión farmacológica con posterior bigeminismo ventricular; el ecocardiograma con hipocinesia generalizada y FEVI de 46%. Durante su estancia hospitalaria presenta parada cardíaca súbita asociada con TV y fibrilación ventricular (FV) requiriendo reanimación cardiopulmonar avanzada; ante sospecha isquémica se realiza cateterismo con arterias coronarias sin lesiones. Se descartó alteración bioquímica y la resonancia magnética con reforzamiento tardío de patrón no isquémico en sitio del septum; el estudio electrofisiológico con mapeo electroanatómico tridimensional encontró sobre el tracto

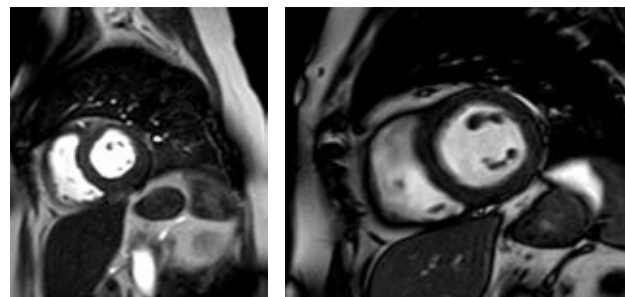


Figura 1.10.2: Resonancia magnética cardíaca que muestra reforzamiento no isquémico en sitios de unión del VD/VI en relación a estrés parietal.

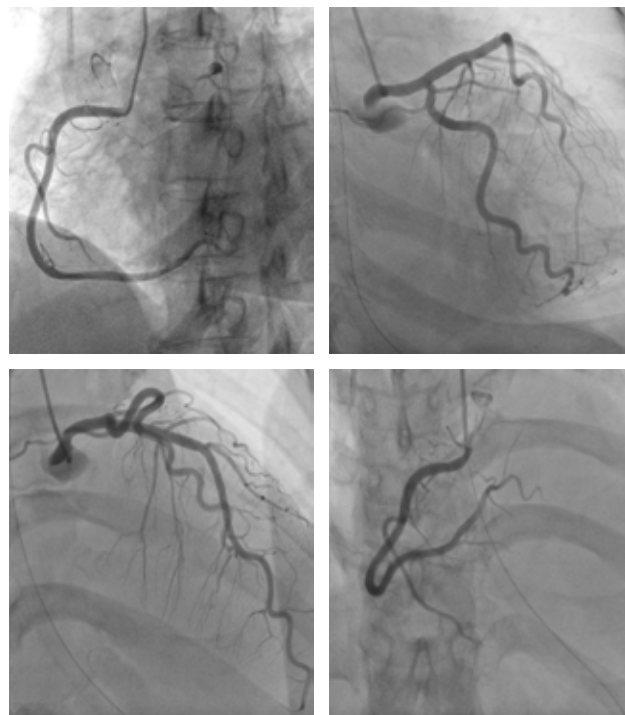


Figura 1.10.3: Angiografía coronaria normal.

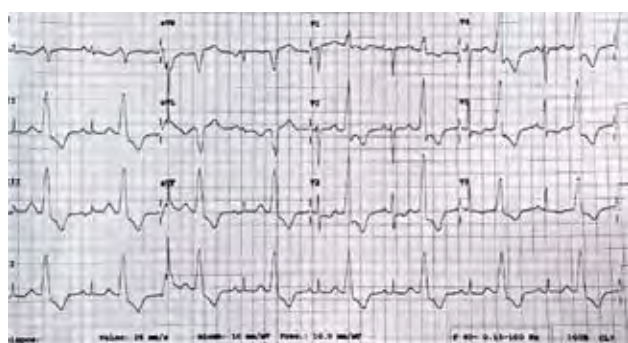
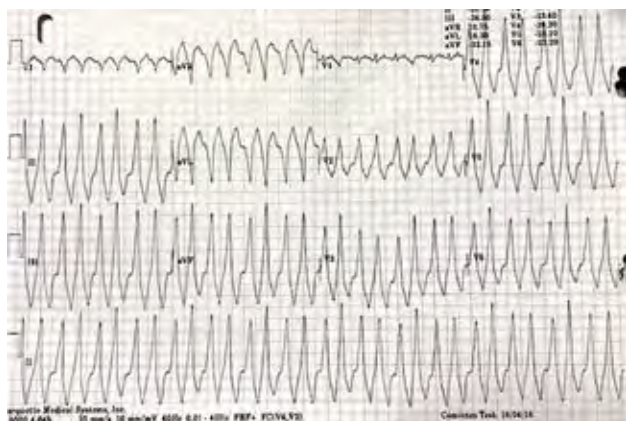


Figura 1.10.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones muestra taquicardia ventricular monomórfica sostenida con imagen de bloqueo rama izquierda, frecuencia ventricular media de 187 lpm.



Figura 1.10.4: Electrocardiograma que muestra en ritmo sinusal posterior ablación exitosa del sustrato arritmico.

de salida del ventrículo izquierdo mayor precocidad a nivel de la pared posterolateral. A la topoestimulación se aplica radiofrecuencia hasta desaparecer la TV. Electrocardiograma y Holter posteriores con ritmo sinusal. **Material y métodos:** a través de método Booleano se realizó búsqueda de términos MeSH «*Idiopathic ventricular arrhythmias*» en las bases de datos indexadas con repositorios de evidencia científica arbitrada (PubMed) y no indexadas (Scholar Google) (Figuras 1.10.1 a 1.10.4). **Resultados y conclusión:** las arritmias ventriculares idiopáticas en su mayoría son de buen pronóstico; sin embargo, un pequeño subgrupo de pacientes pueden desarrollar arritmias ventriculares malignas siendo causante de muerte cardíaca súbita.

1.11. Flutter auricular como causa de miocardiopatía dilatada

Ramírez-Javier José Felipe, Padilla-Gómez Bulmaro Irving, Alatorre-Vázquez Estefanía
Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI.

Presentación del caso: femenino 58 años con deterioro de clase funcional febrero del 2022 ortopnea, edema de miembros inferiores y ascitis hospitalizada en marzo del 2022. Flutter auricular por ECG ECOTT concluye miocardiopatía dilatada, FEVI 32% e IMs SEC CTT sin lesiones RMc VI y VD dilatada, FEVI de 20% aumento de T1 de forma difusa en relación a fibrosis DX taquicardiomiopatía por FLA. **Resultados:** la taquicardiomiopatía es un diagnóstico de descarte, la causa más común es la FA mientras que el Flutter auricular sólo ocurre en 25%, se realizó protocolo diagnóstico de ICC de FEVI reducida, descartando posible patológica isquemia o infiltrativa, la paciente egresó asintomática con tratamiento médico óptimo, en seguimiento por la CE (Figuras 1.11.1 y 1.11.2). **Conclusiones:** la MCIa es un diagnóstico de descarte y se define como la disfunción sistólica del VI (DSVI) secundaria a una taquiarritmia patológica, auricular o ventricular. La incidencia de la MCIa es variable, lo más frecuente es la FA pero el FLA es menor a 25%.

1.12 Implantación de marcapasos en paciente con bocio tiroideo intratorácico y bloqueo auriculoventricular de segundo grado 2:1

Santamaria-Chávez Mónica Miguel,
Monroy-Jiménez María Alejandra, Martínez-García Verónica,
Ramírez-Machuca Jorge
UNAM

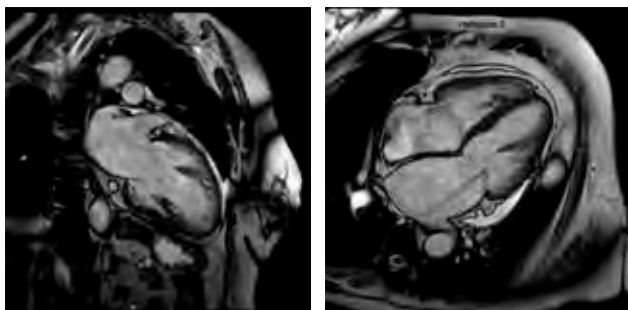


Figura 1.11.1.

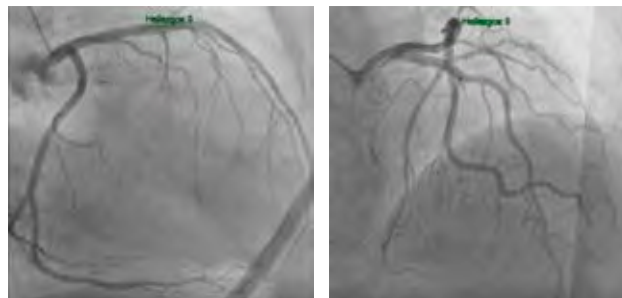
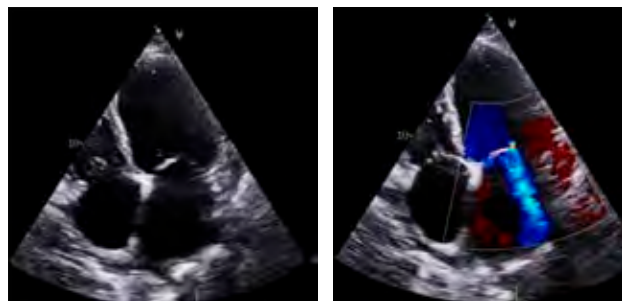


Figura 1.11.2.



Figura 1.12.1.



Figura 1.12.2.

Presentación del caso: mujer 83 años síncope bloqueo auriculoventricular 2:1 disfonía nódulo tiroideo izquierdo proyección papilar intratorácica. Desviación mediastinal derecha. Colocación de electrodo ventricular difícil, vena subclavia, innominada, vena cava superior y desembocadura a atrio derecho, vena cava hacia posterior, redirección de electrodo y colocación adecuada. **Resultados:** posterior a la colocación de marcapasos se toma electrocardiograma donde se observa adecuada entrada del mismo, radiografía de tórax con electrodo ventricular en misma posición que observado por fluoroscopia (*Figuras 1.12.1 a 1.12.3*). **Análisis y conclusiones:** anatomía anormal posicionamiento de electrodo a ventrículo derecho difícil. Persistencia de vena cava superior izquierda anomalía más común, fluoroscopia para determinar anatomía y vía para colocar electrodo. Caso de bocio intratorácico se realizó fluoroscopia colocando marcapasos unicameral.



Figura 1.12.3.



2. Cardiología intervencionista

2.1. Terapia anticoagulante y antitrombótica posterior al implante de oclisor de orejuela izquierda, experiencia en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

Hernández-Flores Kevin René, Muratalla-González Roberto, Morales-Portano Julieta Danira, García-García Juan Francisco, Carlos-Mancilla Blanca Nohely, Garro-Almendaro Ana Karen
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: las diferentes terapias anticoagulante y antitrombótica posteriores al implante percutáneo de oclisor de orejuela izquierda tienen implicaciones en la endotelización, fuga y trombo relacionado al dispositivo. **Material y métodos:** se realizó estudio de tipo transversal observacional analítico. Se recolectó de forma retrospectiva un total de 54 pacientes de la población cautiva del

Tabla 2.1.1: Características clínicas (N = 54).

Variable	n (%)
Sexo, masculino	37 (68.5)
Edad (años)	74 (67-81)
Hipertensión arterial sistémica	44 (81.5)
Diabetes tipo 2	21 (38.9)
Enfermedad vascular cerebral	17 (31.5)
Enfermedad renal crónica	20 (37.0)
Fracción de eyección ventrículo izquierdo < 40	11 (20.4)
Predisposición sangrado	42 (77.8)
Contraindicación ACO	33 (61.1)
Contraindicación	
STDA	18 (33.3)
Sangrado SNC	4 (7.4)
Otros sangrados	13 (24.1)
Trombosis con ACO	1 (1.9)

Variables cualitativas a partir de n y porcentaje. Variables cuantitativas a partir de mediana y percentiles, media y desviación estándar.

Tabla 2.1.2: Características dispositivo (N = 54).

Variable	n (%)
Dispositivo	
Watchman	36 (66.7)
Amulet	18 (33.3)
Procedimiento exitoso	53 (98.1)
Tamaño del dispositivo	
27	14 (25.9)
24	13 (24.1)
25	9 (16.7)

Tabla 2.1.3: Tratamiento médico (N = 54).

Variable	n (%)
Tratamiento preimplante	
SAPT/DAPT	11 (20.4)
NOAC	34 (63)
AVK	7 (13)
Ninguno	2 (3.7)
Tratamiento postimplante	
SAPT/DAPT	25 (46.3)
NOAC	29 (53.7)
AVK	0 (0)
Tratamiento postimplante (anual)	
SAPT/DAPT	39 (75)
NOAC	11 (21.2)
AVK	1 (1.9)
Ninguno	1 (1.9)
Endotelización	35 (77.8)

Tabla 2.1.4: Seguimiento médico (N = 54).

Variable	n (%)
Permeabilidad de la orejuela a 45 días	
Normal	36 (66.7)
Fuga < 5 mm	14 (25.9)
Fuga > 5 mm	0
Trombos	0
Defecto septal	0
Primer seguimiento (45 días)	
EVC	0
Muerte cardiovascular	1 (1.9)
Sangrado	1 (1.9)
Seguimiento anual	
EVC	2 (3.7)
Muerte cardiovascular	0
Sangrado	0

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, que contaban con el diagnóstico de fibrilación auricular con contraindicación para uso de ACO y colocación de oclisor de orejuela (Tabla 2.1.1).

Análisis estadístico: distribución de la población a partir de Kolmogorov-Smirnov. Al análisis descriptivo por media/mediana y desviación estándar/percentiles. Al inferencial se realizó prueba de χ^2 y diferencia entre grupos (t de Student/U Mann-Whitney). Valor significancia $p > 0.05$. **Resultado:** total 54 pacientes con contraindicación para ACO (61.1%). Oclisor tipo Watchman (66.7%), y tamaños 27 y 24 (25.9 y 24.1%), resultando exitoso (98.1%) (Tabla 2.1.2). Tratamiento preimplante, DOAC (63%), SAPT/DAPT (20.4%), y postimplante DOAC (53.7%), SAPT/DAPT (46.3%). Sin diferencia significativa a endotelización, fuga y trombo (pre $p = 0.38$ y post $p = 0.16$) (Tablas 2.1.3 y 2.1.4).

Conclusiones: el tratamiento médico anticoagulante diferente a warfarina no influye de forma significativa para la presencia de endotelización y/o fuga en la colocación del oclisor de orejuela, ni en la formación de trombos relacionados al dispositivo.

2.2. Complicaciones vasculares asociadas a punción femoral guiada por ultrasonido en pacientes sometidos a implante transcáteter de válvula aórtica, experiencia de nuestro centro

González-Aguilar César Leonardo, Morales-Portano Julieta Danira, García-García Juan Francisco, Aquino-Bruno Heberto, Pérez-Falcón Alfonso, Velásquez-Padilla José Pablo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Introducción: las complicaciones del procedimiento TAVI son fuga paravalvular, ruptura anular, obstrucción de arteria coronaria,

Tabla 2.2.1: Características generales de la muestra de estudio (N = 74).

Variable	n (%)
Edad (años)	74.6 ± 7.1
Género	
Femenino	33 (44.6)
Masculino	41 (55.4)
Peso (kg)	71.2 ± 13.3
Talla (m)	1.62 ± 0.8
IMC (kg/m ²)	27 ± 4.2
Grado de IMC	
Normal (< 25)	25 (33.8)
Sobrepeso	33 (44.6)
Obesidad grado I	15 (20.3)
Obesidad grado II	1 (1.4)
Superficie corporal	1.78 ± 0.19
Diabetes tipo 2	32 (43.2)
Manejo con insulina	10 (13.5)
Hipertensión arterial sistémica	51 (68.9)
Dislipidemia	26 (35.1)
Tabaquismo	29 (39.2)
EPOC	6 (8.1)
Cirugía cardiaca previa	7 (9.5)
ICP previa	11 (14.9)
EVC previo	0 (0.0)
IAM previo	11 (14.9)
FA/Flutter previo	6 (8.1)
Marcapasos previo	6 (8.1)
Clase funcional previa	
I	1 (1.4)
II	41 (55.4)
III	31 (41.9)
IV	1 (1.4)
Síncope	15 (20.3)
Angina	33 (44.6)
Grado de estenosis aórtica AHA/ACC	
D1	62 (83.8)
D2	10 (13.5)
D3	2 (2.7)
Trastorno de la conducción previo	23 (31.1)
BCRDHH	8 (10.8)
BCRIHH	6 (8.1)
Bloqueo fascicular	0 (0.0)
Bloqueo AV 1er grado	3 (4.1)
Bloqueo AV 1er grado + BCRDHH	5 (6.8)

embolización, trastornos de conducción, complicaciones vasculares y accidente cerebrovascular. La incidencia ha disminuido debido a sistemas de implante más pequeños, uso de ultrasonografía y mayor experiencia del operador. **Material y métodos:** incluimos a 74 pacientes con EAo severa sintomática desde marzo de 2021 a 2022 (Tabla 2.2.1). Se realizó punción femoral guiada por ultrasonografía en todos los casos. Se dio seguimiento durante hospitalización y al egreso (Tabla 2.2.2). **Objetivo:** determinar si la punción femoral guiada por ultrasonografía es eficaz para disminuir el riesgo de complicaciones vasculares en pacientes sometidos a TAVR (Tabla 2.2.3). **Análisis estadístico:** IBM SPSS Statistics 25. Se determinó diferencia de medias con la prueba t de Student o U de Mann-Whitney-Wilcoxon. En variables categóricas se ha determinado si existe asociación a través de χ^2 de Pearson. Se usó intervalo de confianza de 95% y valor de p significativo < 0.05, con potencia a 80%. **Resultados:** las complicaciones vasculares se presentaron en 31.1% (23 pacientes), cinco pacientes (6.8%) presentaron descenso de > 3 g/dL de hemoglobina por sangrado activo y requirieron tratamiento quirúrgico. La complicación vascular más frecuente fue hematoma (17.5%). Se reportó pseudoaneurisma en cuatro pacientes (5.4%) sin tratamiento adicional (Figuras 2.2.1 y 2.2.2). **Conclusiones:** se determinó la experiencia en nuestro hospital para el manejo de complicaciones asociadas al acceso vascular. Si bien existe proporción importante de casos de complicación vascular, la cantidad de casos graves o que requirieron tratamiento

Tabla 2.2.2: Características del procedimiento en la muestra de estudio (N = 74).

Variable	n (%)
Válvula implantada	
ACURATE neo	1 (1.4)
Edwards SAPIEN	41 (55.4)
Evolut PRO R	32 (43.2)
Tamaño	
20	5 (6.8)
23	17 (23.0)
25	1 (1.4)
26	28 (37.8)
27	0 (0.0)
29	17 (23.0)
30	1 (1.4)
34	5 (6.8)
Tipo de válvula implantada	
Autoexpandible	33 (44.6)
Balón expandible	41 (55.4)
Profundidad de implantación	3.15 ± 2.14
Velocidad máxima	1.65 ± 0.42
Gradiente medio	6.24 ± 2.94
FEVI posterior a implante	55.3 ± 12.8
Procedimiento híbrido	19 (25.7)
Tipo de procedimiento híbrido	
TAVR + ICP	18 (24.3)
TAVR + ocluser	1 (1.4)
Días de estancia hospitalaria	15.7 ± 8.22
Tratamiento antiagregante doble	71 (95.9)
Tratamiento con anticoagulación	14 (18.9)

Tabla 2.2.3: Complicaciones del procedimiento durante la hospitalización en la muestra de estudio (N = 74).

Variable	n (%)
Complicación vascular	23 (31.1)
Requirió tratamiento por angiología	6 (8.1)
Descenso Hb > 3 g/dL	5 (6.8)
Tipo de complicación vascular	
Hematoma > 5 mm	13 (17.5)
Pseudoaneurisma	4 (5.4)
Disección	1 (1.4)
Sangrado activo	5 (6.7)
Fuga paravalvular	
Grado de fuga paravalvular	18 (24.3)
Leve	14 (18.9)
Moderada	4 (5.4)
Alteración nueva de la conducción	39 (52.7)
BCRIHH	11 (14.9)
BCRDHH	4 (5.4)
BAV 1er grado	7 (9.5)
BAV 2do grado Mobitz 1	0 (0.0)
BAV 2do grado Mobitz 2	3 (4.1)
BAV 3er grado	14 (18.9)
Marcapasos temporal	34 (45.9)
Marcapasos definitivo	17 (23.0)
EVC nuevo	3 (4.1)
IAM nuevo	0 (0.0)
Lesión renal aguda	20 (27.0)
Choque cardiogénico	17 (23.0)
Muerte en procedimiento	0 (0.0)
Muerte durante hospitalización	4 (5.4)

por angiología fue muy baja e incluso similar a las grandes series. La punción guiada por USG es segura, eficaz y disminuye riesgo de complicaciones graves.

2.3. Miocardiopatía de Takotsubo: reporte de caso

Gómez-Gómez Carlos Antonio, García-Gallardo Héctor Alfredo, Vásquez-Santiago Moisés Iván
 UMAE, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: la miocardiopatía de Takotsubo fue descrita por primera vez en Japón en 1990. Es una entidad que afecta principalmente a mujeres mayores de 55 años. Ocurre cuando un evento emocional o físico estresante hace que el ventrículo izquierdo del corazón se dilate, lo que conlleva a insuficiencia cardiaca. Los signos y síntomas de la miocardiopatía de Takotsubo son similares al infarto agudo de miocardio. **Descripción del caso:** mujer de 70 años, hipertensa, diabética, postmenopáusica. Inició con angina, descarga adrenérgica, electrocardiograma bloqueo completo de rama izquierda, elevación de biomarcadores. Angiografía coronaria sin lesiones epicárdicas. Resonancia magnética (RM) hiperintensidad segmento inferior, tercio medio y apical, reforzamiento transmural segmento inferior tercio medio y apical, discinesia medio y apical, FEVI 16%. Se concluye con el diagnóstico de síndrome de Takotsubo. **Material y métodos:** se revisó expediente clínico y a través de método Booleano se realizó búsqueda de términos MeSH

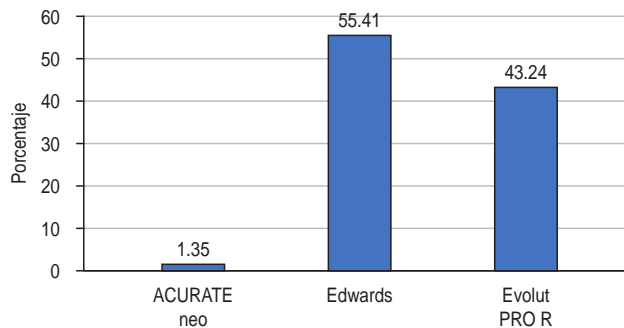


Figura 2.2.1: Valvulopatía implantada.

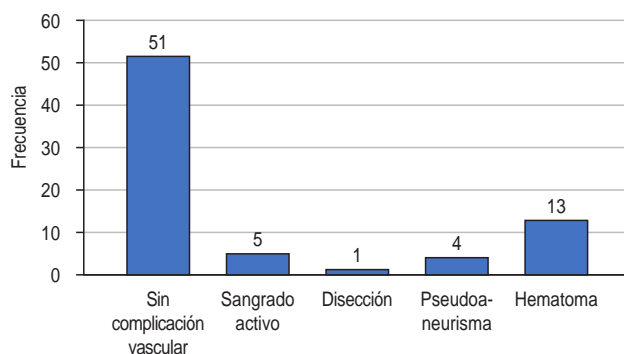


Figura 2.2.2: Tipo de complicación vascular.

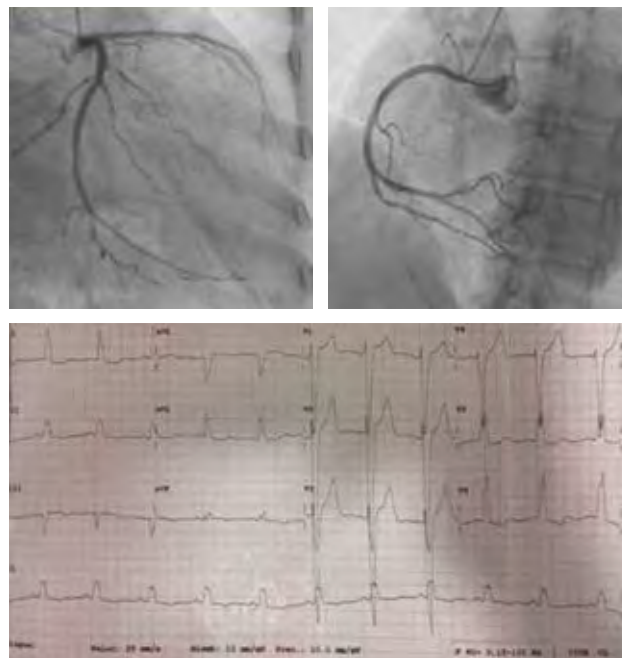


Figura 2.3.1: Angiografía y electrocardiograma.

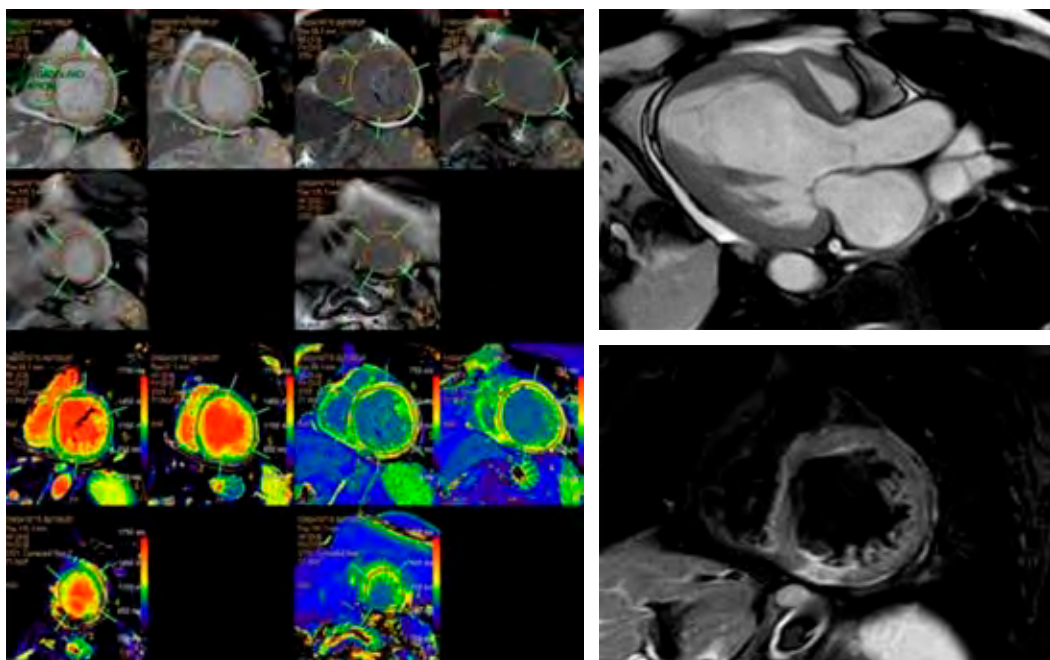


Figura 2.3.2: Resonancia magnética.

«Takotsubo cardiomyopathy» en las base de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indizada (PubMed) y no indizada (Scholar Google). **Resultados:** la miocardiopatía de Takotsubo se presenta de diversas formas desde angina hasta choque cardiogénico. Su diagnóstico se basa en los criterios internacionales de Takotsubo, entre los que incluyen disfunción ventricular transitoria, angiografía coronaria sin lesiones, entre otras (Figura 2.3.1). Destaca la utilidad de la RM para visualizar hiperintensidad en T2, así como realce tardío de gadolinio en la fase aguda que generalmente se resuelve en el seguimiento (Figura 2.3.2). **Conclusiones:** dado que alrededor de 2% de los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo son finalmente diagnosticados con miocardiopatía de Takotsubo, la mortalidad hospitalaria es de 5%. Se debe tener en cuenta esta entidad como diagnóstico diferencial, cuando se presente un paciente con dolor torácico y disnea posterior a un estrés físico o emocional, particularmente si es mujer postmenopáusica.

2.4. Factores de mal pronóstico en pacientes con cardiopatía isquémica asociado a revascularización percutánea en el ISSSTE, Hospital General No. 26, Zacatecas

Cabrales-García Rafael, Romero-Aguilar Fernando
Hospital General No. 26, ISSSTE, Zacatecas.

Introducción: la cardiopatía isquémica se asocia a una tasa de morbimortalidad cerca de 40% en México. La revascularización percutánea la disminuye 20%. Los predictores de mal pronóstico asociados a la patología isquémica coronaria en población de zacatecas aún permanecen sin caracterizarse, y cuyo control influirá directamente en mejoría de la supervivencia. **Material y métodos:** estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal, realizado del 1 agosto de 2021 al 1 de agosto de 2022 en ISSSTE Zacatecas, con diagnóstico de cardiopatía isquémica y revascularización percutánea, divididos

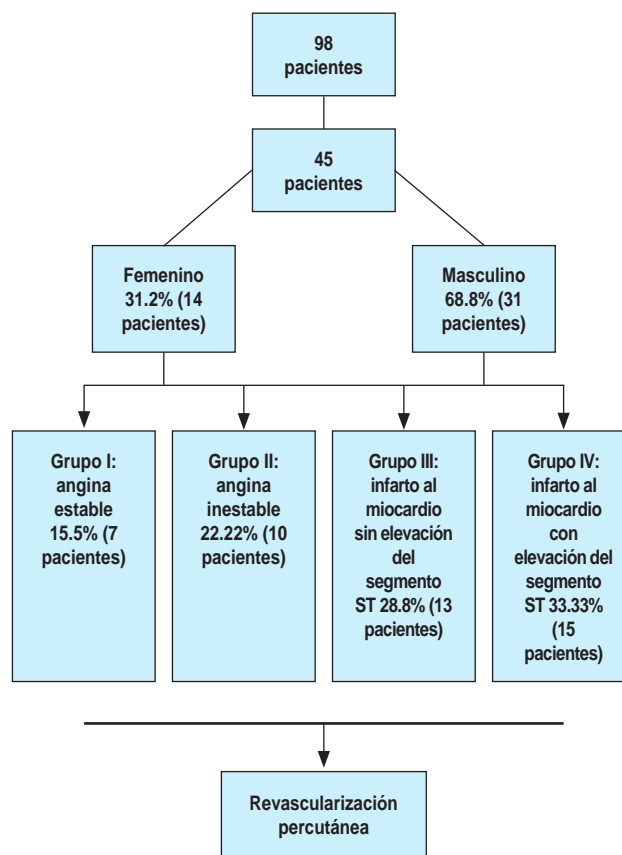


Figura 2.4.1.

Tabla 2.4.1: Factores de mal pronóstico asociados a riesgo de eventos cardiovasculares mayores.

Variable	OR (IC 95%)	p
Diabetes	2.4 (1.56-4.28)	0.052
Hipertensión	1.7 (1.21-3.23)	0.043
Dislipidemia	2.1 (1.43-2.89)	0.036
Insuficiencia cardíaca	1.9 (1.12-2.76)	0.045

Tabla 2.4.2: Factores asociados de muerte por todas las causas (N = 45).

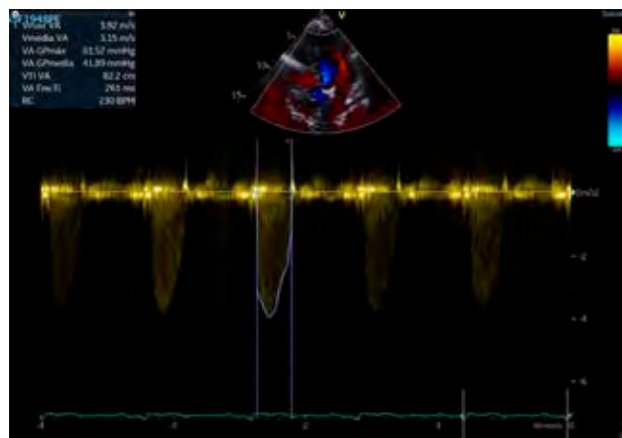
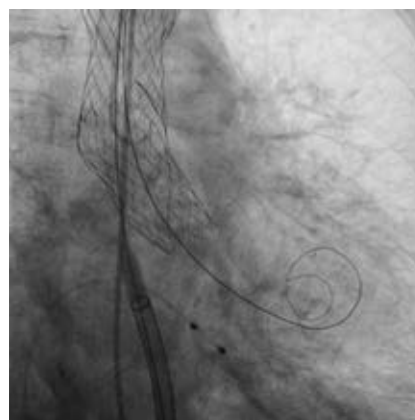
Variable	OR (IC 95%)	p
Diabetes	3.8 (1.28-5.14)	0.048
Hipertensión	2.6 (1.17-3.62)	0.040
Dislipidemia	2.4 (1.45-4.86)	0.028
Insuficiencia cardíaca	2.9 (1.34-5.92)	0.042

en grupos: angina estable e inestable, infarto con y sin elevación del ST. Evaluando predictores de mal pronóstico, tasa de mortalidad y eventos cardiovasculares a 12 meses. **Análisis estadístico:** mediante estadística descriptiva se calculó razón de momios (OR) de muerte y desarrollo de eventos cardiovasculares mayores a los 12 meses. Análisis de χ^2 y ANOVA de una vía, IC 95%, con $p < 0.05$ como significancia estadística, en SPSS v 25. **Resultado:** se incluyeron 45 pacientes; hombres 68.8% (Figura 2.4.1). La edad promedio fue 69 años. La principal comorbilidad fue diabetes en 62.2%. La mortalidad a 12 meses constituyó 6.6%, por reinfarcto. Los predictores de mal pronóstico para eventos cardiovasculares mayores: diabetes (OR 2.4), hipertensión (OR 1.7), dislipidemia (OR 2.1), insuficiencia cardíaca (OR 1.9) (Tablas 2.4.1 y 2.4.2). **Conclusiones:** los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica e intervenidos mediante revascularización percutánea en Zacatecas tienen factores de riesgo como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia e insuficiencia cardíaca, asociados con significancia estadística para eventos cardiovasculares al seguimiento por 12 meses. Así, el control de los mismos aumentará la tasa de supervivencia.

2.5. Síndrome de Heyde con implante transvalvular aórtico con técnica valve-in-valve

Gómez-Gómez Javier Alejandro
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: femenino de 72 años, antecedente de tabaquismo activo, IT 20. Tres meses previos disnea NYHA III, se realiza ECOTT con VAo VMax 4.1, GMax 61, GMed 41, AVAo 0.7, ingresa y presenta HDB, panendoscopia y cápsula endoscópica con angioectasias en intestino delgado, con deficiencia de FvW. Se acepta para TAVI. **Análisis y conclusiones:** la angiodisplasia es una entidad donde los vasos del TGI, están dilatados y tortuosos. Se describe una deficiencia de FvW como causa. La estenosis aórtica presenta flujos turbulentos y velocidades altas, lo cual conlleva proteólisis de los multímeros por la enzima ADAMTS13. **Resultado:** se realiza TAVI 26 mm, presentando migración de la prótesis con fuga paravalvular moderada, se reposiciona en aorta

**Figura 2.5.1.****Figura 2.5.2.**

ascendente, ameritando segunda TAVI 26 mm con técnica valve-in-valve, ECOTT control GMAX 16, GMED 7, VMAX 2, AVAo 1.47, sin fugas paravalvulares. Se egresa 72 horas posteriores con doble terapia antiagregante (Figuras 2.5.1 y 2.5.2).

2.6. Aterectomía rotacional y litotricia intracoronaria. Reporte de caso

Hernández-Urquieta Luis, Escutia-Cuevas Héctor Hugo,
Leal-Alvarado Talia Maritza, Porras-Catarino Sergio Miguel,
Jiménez-López René
Hospital Regional de Puebla, ISSSTE.

Introducción: la aterectomía rotacional (AR) es una herramienta útil para el tratamiento de las lesiones coronarias calcificadas. Por su parte la litotricia coronaria (LC) se introdujo como una tecnología novedosa con el potencial de modificar el calcio de manera segura y optimizar la expansión del *stent*. El uso de estas dos tecnologías, junto con la tomografía de coherencia óptica (OCT) mejorarán los resultados de lesiones calcificadas complejas, sin embargo, hasta el momento es escasa la literatura que combine toda esta tecnología. **Descripción del caso:** mujer de 72 años ingresa por IAMEST. Coronariografía: descendente anterior



Figura 2.6.1.

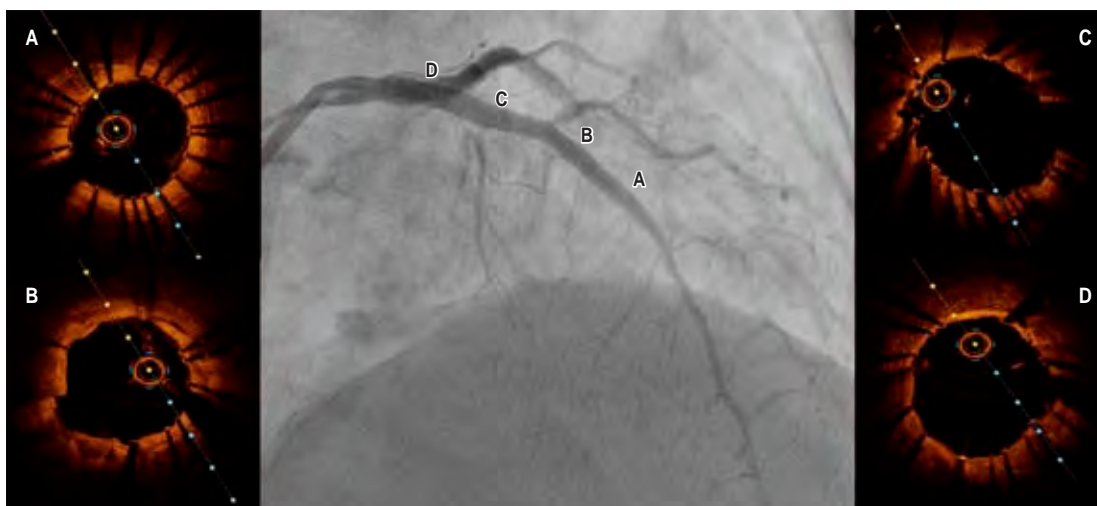


Figura 2.6.2.

(DA): Gensini tipo 3, segmento proximal y medio, lesiones severamente calcificadas, estenosis máxima de 95%, flujo distal TIMI 2. Angioplastia coronaria a DA: mediante catéter guía, se avanzó guía al segmento distal de la DA, se cambió por microcatéter, realizándose ablación rotacional con olivas de 1.25 y 1.75 por 70 segundos, con adecuada ganancia luminal, se realizó OCT encontrando placa severamente calcificada con halo de 360° (Figura 2.6.1), profundidad máxima de 8 mm y longitud de 36 mm, sin fractura del mismo, por lo que se realizó litotricia con balón, realizándose un total de 70 terapias desde el obstáculo medio hasta ostial de la DA, adecuada expansión, posteriormente se implantaron dos stents, con postdilatación con balón. Angiografía de control sin complicaciones con flujo distal TIMI 3. OCT final: adecuada aposición del stent, sin disección de bordes (Figura 2.6.2). **Material y métodos:** el tratamiento de las lesiones coronarias calcificadas cada vez es más complejo, sin embargo, cada día hay más herramientas que sobrepasan este obstáculo. Actualmente sólo existen escasos reportes de casos que combinen ambas terapias. **Resultados y conclusiones:** este caso exitoso incluye las herramientas de intervención e imagen más emergentes en la cardiología intervencionista: la AR y LC con apoyo de OCT.

2.7. Enfermedad vascular cerebral isquémica en contexto de foramen oval permeable con cierre exitoso con dispositivo Amplatzer

Ayala-Méndez Monserrat, Hernández-Bravo Mariana Jazmín, Montelongo-Sánchez Jesús Emmanuel, Zarate-Ordoñez Fabiola, Pacheco-Pérez Ernesto Javier
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el foramen oval permeable (FOP) resulta de la falta de fusión del *septum primum* y *secundum* después del nacimiento, es una afectación cardíaca congénita con prevalencia de 25% de población adulta. El diagnóstico, evaluación y tratamiento es relevante en relación con diversas patologías como el infarto cerebral criptogénico, el síndrome platipnea-ortodesoxia, el síndrome de descompresión o las migrañas, aunque puede ser un hallazgo casual sin repercusiones clínicas. Existen rasgos anatómicos específicos y morfología variable, como grandes defectos > 5 mm, cortocircuito persistente de derecha a izquierda en reposo, aneurisma del septo interauricular (ASI) y la presencia de una válvula de Eustaquio prominente, se han relacionado con mayor riesgo de embolia paradójica. El ASI se define como una

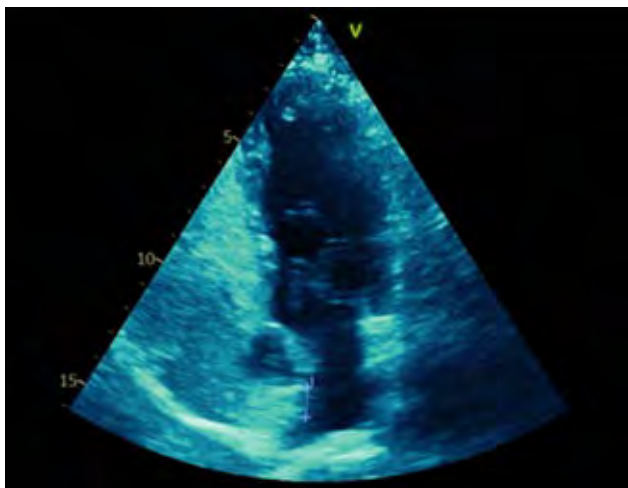


Figura 2.7.1.

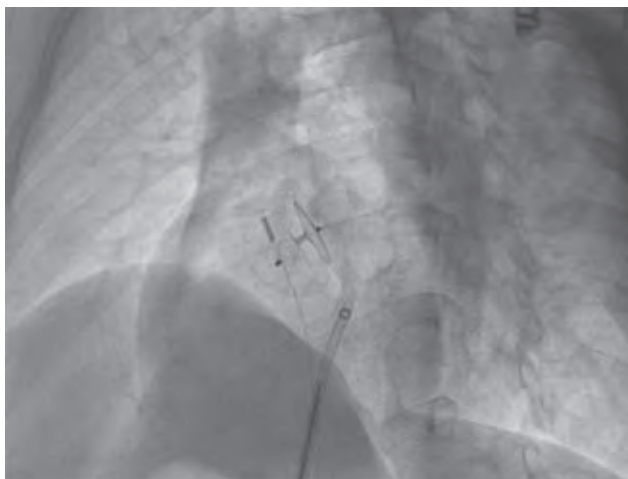


Figura 2.7.2.

excursión de la membrana del septo interauricular > 10 mm desde el plano septal, se presenta en 35% de los casos. Existen métodos diagnósticos: el estándar de oro es el cateterismo cardiaco, otros métodos ultrasonido (US) Doppler transcraneal, ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con solución salina agitada con sensibilidad de 88%, especificidad 82% y ecocardiograma transesofágico (ECOTE). **Descripción del caso:** masculino de 42 años de edad, sin comorbilidad, tabaquismo suspendido. Inicia el 13 de julio del 2022 con disminución de fuerza de hemicuerpo izquierdo y parestesias, bradilalia, fasciculación de hemicara izquierda, disartria, lateralidad manual izquierda, disestesias hemicuerpo izquierdo, disimetría y disidiadococinesia izquierdas, NIHSS cinco puntos, RMN de encéfalo con lesión hiperintensa en difusión en territorio de circulación posterior, peritalámico y temporal derecho, no lesión en FLAIR y T2. EVC tipo isquémico hiperagudo en hemisferio dominante, del tálamo e hipocampo derechos, territorio vascular de arteria coroidea posterior izquierda, zona de glosis frontal

derecha aislada e inespecífica. Trombolizado con alteplasa 0.9 mg/kg. NIHSS dos a los 60 minutos. US Doppler carotídeo y vertebral sin evidencia de enfermedad ateromatosa. US Doppler de miembros inferiores sin datos de trombosis. ECOTT 14/07/22 con suero salino agitado positivo para foramen oval permeable de 9 mm asociado con aneurisma del septum interauricular tipo 4RL de Olivares. Siendo candidato para intervencionismo, se realizó cateterismo el 15/08/22 con sonda de ultrasonido intracavitario posicionada en aurícula derecha. Cardiopatía congénita acianógena tipo foramen oval permeable con cortocircuito de izquierda a derecha, arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas. VI no dilatado sin alteraciones de la contractilidad FEVI 60% D2VI 12 mmHg. PSAP 30 mmHg, presión media de arteria pulmonar 20 mmHg y posterior cierre exitoso de foramen oval permeable con dispositivo Amplatzer FOP 36 mm. **Material y métodos:** revisión sistemática y exhaustiva de revistas indexadas al 2022 disponibles en PubMed, Medline y ScienceDirect, identificando las palabras claves: «foramen oval permeable en adultos», dando relevancia al factor de impacto. **Resultado:** el diagnóstico se realizó por ECOTT con solución salina agitada en protocolo de estudio de EVC isquémico y su tratamiento con anticoagulante oral directo y cierre del FOP con dispositivo Amplatzer. El tratamiento de elección de los pacientes con FOP es contradictorio. En este caso, al ser un paciente joven sin comorbilidad, con EVC isquémico en ventana terapéutica para trombólisis sin secuelas y a pesar de tener un riesgo de recurrencia de 1% de nuevo evento isquémico cerebral, se optó por realizar cierre de FOP por intervencionismo un mes posterior, el cual fue exitoso (Figuras 2.7.1 y 2.7.2). Se realizó ECOTT a las 24 horas sin complicaciones y mantendrá seguimiento ecocardiográfico al mes, seis meses y 12 meses como control de posicionamiento del dispositivo de cierre y en búsqueda de comunicación residual.

2.8. TAVI de rescate en estenosis aórtica grave de bajo flujo y bajo gradiente e infarto tipo 2 complicado con choque cardiogénico

Ponce-Barahona Aldo, De la Peña-Almaguer Erasmo, Jerjes-Sánchez Carlos, Quintanilla Juan, Torre-Amione Guillermo Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud, ITESM.

Presentación del caso: hombre de 82 años, frágil, acude a urgencias con disnea en edema agudo de pulmón. EF: ingurgitación

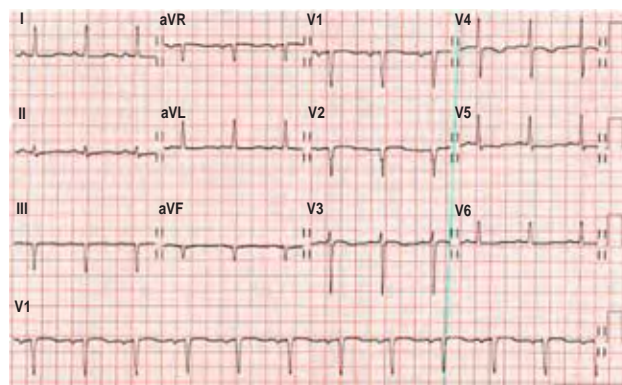


Figura 2.8.1: Electrocardiograma del paciente al momento del ingreso. Ritmo sinusal. Notar intervalo QT prolongado y aplanamiento de onda T de V3-V6.

yugular, taquipnea. Troponina de alta sensibilidad 29,822 ng/L; BNP 2,090.7 pg/mL. Ecocardiograma transtorácico (ETT): FEVI de 35%, AVA 0.6 cm² y gradiente medio (GMed) de 17 mmHg, volumen latido indexado de 22 mL/latido/m² y gasto cardiaco de 2.8 L/min (*Figura 2.8.1*). **Resultado:** dos días postprocedimiento es dado de alta. El contar con un programa de TAVI activo por más de siete años en nuestra institución es vital y permite implementar una TAVI de rescate. El hecho de ser un paciente octogenario, frágil y con riesgo quirúrgico alto, lo convierte en candidato a TAVI por ser un procedimiento mínimo invasivo y seguro. **Análisis y conclusiones:** en un inicio hubo fallo a la extubación secundaria a disfunción ventricular izquierda (*Figura 2.8.2*). Se realizó TAVI implantando válvula Medtronic CoreValve Evolut PRO de 29 mm con recuperación hemodinámica instantánea incluyendo extubación inmediata por mejoría en la mecánica ventilatoria. ETT con GMed de 8 mmHg.



Figura 2.8.2:

Radiografía de tórax con cardiomegalia y derrame pleural izquierdo.



3. Cardiopatías congénitas

3.1 Atresia del tronco coronario izquierdo en un paciente asintomático

Salinas-Casanova José Alfredo, Quintanilla-Gutiérrez Juan Alberto, Jiménez-Franco Vicente Alonso, Joya-Harrison Jorge Armando, Martínez-Ibarra Arturo Adrián, Jerjes-Sánchez Carlos
Instituto de Cardiología y Medicina Vascular - Tec. Salud - ITESM.

Presentación del caso: hombre de 55 años que acude asintomático con prueba de estrés en banda positiva para isquemia con elevación del segmento ST en aVR. Angiotomografía coronaria con oclusión total del tronco coronario izquierdo (TCI) con circulación de las arterias descendente anterior (ADA) y circunfleja (ACx) provista por la arteria coronaria derecha (ACD). **Resultado:** la angiografía

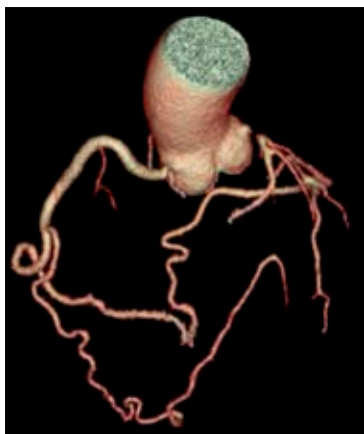


Figura 3.1.1:

Reconstrucción tridimensional de arterias coronarias con ausencia del tronco coronario izquierdo y presencia de arterias colaterales de la arteria coronaria derecha hacia las arterias descendente anterior y circunfleja.

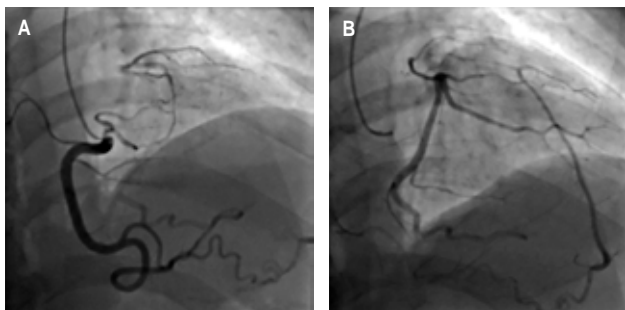


Figura 3.1.2: Angiografía coronaria con proyección craneal antero-posterior. **A)** Arteria coronaria derecha con circulación colateral desde la arteria coronal hacia los segmentos proximales de las arterias descendente anterior y circunfleja. **B)** Arteria coronaria derecha con circulación colateral desde la arteria descendente posterior hacia los segmentos distales de la arteria descendente anterior, así como desde la arteria posterolateral hacia segmentos distales de la arteria circunfleja.

coronaria reveló atresia del TCI y circulación a la ADA y ACx por arterias colaterales de ACD con flujo Rentrop 3, sin enfermedad arterial coronaria. Se realiza cirugía con puentes aortocoronarios de arteria mamaria interna izquierda a ADA y vena safena reversa a ACx. Cursa sin complicaciones, acude asintomático al seguimiento (Figuras 3.1.1 y 3.1.2). **Análisis y conclusiones:** el tratamiento de la atresia del TCI no se describe en guías clínicas. En pacientes sintomáticos el tratamiento suele ser quirúrgico. En pacientes asintomáticos el tratamiento es incierto; sin embargo, por el riesgo de muerte súbita, cuando se demuestra isquemia, se puede considerar cirugía.

3.2. Una rara anomalía coronaria: origen de las 3 arterias coronarias del seno de Valsalva derecho. Reporte de caso

Rodríguez-Alvarado Juan Francisco, Aguilar-Pulido David Alfonso, Guzmán-Olea Juan, Guzmán-Olea Gabriel, Tolosa-Dzul Gonzalo
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: mujer de 62 años con HAS y dislipidemia como factores de riesgo. Hace un año con disnea. Se realizó ecocardiograma



Figura 3.2.1.

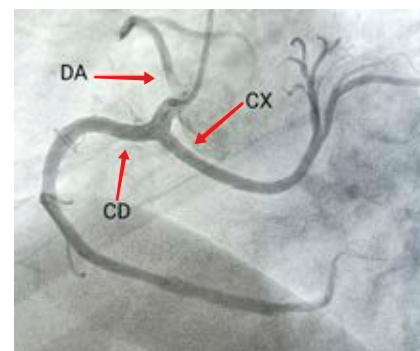


Figura 3.2.2.

de estrés con dobutamina, siendo positivo. Electrocardiograma con inversión de la onda T de V3-V6. La coronariografía muestra nacimiento anómalo del sistema izquierdo con origen de las tres arterias coronarias del seno de Valsalva derecho. **Resultado:** en este caso, se encontró una anomalía incidental de nacimiento de las arterias coronarias desde el seno de Valsalva derecho como único sistema, en un protocolo de estudio de inducción de isquemia donde no se evidenció la presencia de lesiones significativas que genere los síntomas comentados (*Figuras 3.2.1 y 3.2.2*). **Análisis y conclusiones:** el origen de la coronaria derecha que nace del seno de Valsalva izquierdo es más frecuente que el origen del sistema izquierdo del seno de Valsalva derecho. La mayoría de este tipo de anomalías son benignas y asintomáticas en alrededor de 80% de los casos y se descubren en hallazgos incidentales.

3.3. Abordaje escalonado para la reparación de cardiopatía congénita cianógena de flujo pulmonar disminuido

Cisneros-Galván HA, García-Dávalos I, Salazar-Lizárraga D, Márquez-González H, López-Gallegos D, Yáñez-Gutiérrez L
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Reporte del caso: femenino de 13 años con antecedente de infecciones de vías aéreas superiores y soplo cardiaco, sin seguimiento. Ingresó con deterioro de la clase funcional; a la exploración física se auscultó soplo sistólico grado III/VI en mesocardio, además de soplo continuo en región subclavicular izquierda y en línea paravertebral derecha. Se realizó tomografía de tórax donde se reporta atresia del tronco de la arteria pulmonar con cabo ciego de 9.2 mm, además de arterias colaterales aortopulmonares mayores (*Figuras 3.3.1 y 3.3.2*) y cateterismo cardiaco en donde se evidencia colateral 1: emerge de arteria subclavia derecha posterior al nacimiento de carótida derecha, dando flujo colateral a lóbulo pulmonar medio derecho



Figura 3.3.1.



Figura 3.3.2.

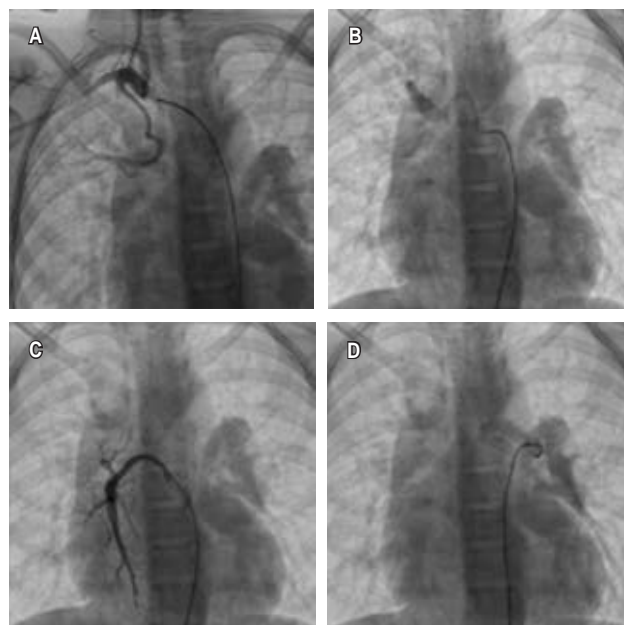


Figura 3.3.3.

(*Figura 3.3.A*). Colateral 2: emerge en aorta torácica descendente a nivel de séptima vértebra torácica, da flujo comunicante hacia lóbulo inferior derecho (*Figura 3.3.B*). Colateral 3: emerge de aorta torácica a nivel de quinta vértebra torácica, flujo comunicante hacia lóbulo pulmonar superior derecho, diámetro de 5 mm (*Figura 3.3.C*). Colateral 4: emerge a aorta torácica descendente a nivel de bronquio izquierdo, da flujo comunicante hacia lóbulo pulmonar inferior izquierdo (*Figura 3.3.D*), clasificación tipo B de Barbero Marcial. Se propuso cierre de colaterales aortopulmonares y en un segundo tiempo realización de cirugía de Rastelli. **Conclusiones:** la AP + CIV se caracteriza por la interrupción desde el VD hasta el territorio pulmonar, junto con una CIV. El manejo quirúrgico es complejo e individualizado teniendo en cuenta la morfología de la CIV, la procedencia del flujo pulmonar en cada uno de los segmentos pulmonares, la morfología y el tamaño de las arterias pulmonares y de las colaterales aortopulmonares. Los resultados de estudios recientes que intentan la corrección son alentadores y es razonable pensar que tales resultados irán mejorando gracias a los avances en las técnicas diagnósticas, quirúrgicas, perioperatorias e híbridas.

3.4. Enfermedad valvular aórtica y obesidad: un verdadero reto

Núñez-Cabrero Daniel
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Presentación del caso: femenino de 43 años, antecedentes de HAS. Inició en mayo de 2018 con deterioro de clase funcional con disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos. EF: peso 140 kg, talla 154 cm, soplo mesotelesistólico, pulso *parvus et tardus* en foco aórtico irradiado a vasos de cuello, segundo ruido atenuado. ECOTT AVAo de 0.9, $V_{m\acute{a}x} \geq 5$ m/s, Δm 44 mmHg. **Resultado:** se deben mejorar los criterios para la toma de decisiones entre el *Hearth Team* entre TAVI y reemplazo valvular aórtico quirúrgico



Figura 3.4.1.



Figura 3.4.2.

convencional o mínimamente invasivo para pacientes con obesidad y con ello una reducción del tiempo operatorio, la estancia en la unidad de cuidados intensivos, la duración de la estancia hospitalaria y las morbilidades (Figuras 3.4.1 y 3.4.2). **Análisis y conclusiones:** en México 70% de los mexicanos padece sobrepeso y casi una tercera parte sufre obesidad. La enfermedad de la válvula aórtica se encuentra en la confluencia de múltiples epidemias mundiales (envejecimiento, obesidad, diabetes y disfunción renal) y se espera que su prevalencia casi se triplique.

3.5. Elección de tratamiento en paciente con defecto septal intraatrial asociado a síndrome de Eisenmenger. Reporte de caso

Martínez-Zuluaga Gabriela, Huembes-Camacho Juan Antonio, Yamasaki-Ramos Yukiko Harumi
CMN «Manuel Ávila Camacho».

Presentación del caso: hombre de 37 años. Inició con disnea progresiva y ortopnea. EF: soplo sistólico pulmonar de hiperflujo III/VI, S2 con desdoblamiento fijo. EKG con BRDHH, crecimiento biauricular y sobrecarga sistólica biventricular. ECOTT reportó cardiopatía congénita tipo CIA OS de 29 × 42 × 35 mm, QP/QS 2.8. Cateterismo con PSAP 74 mmHg, PMAP 51 mmHg; QP/QS 2.8, RV 4.6 (Tabla 3.5.1). **Resultado:** hombre de la cuarta década, con defecto septal congénito que condicionó HAP severa, de acuerdo a las características descritas no es posible el tratamiento de mínima invasión (de elección en cardiopatías congénitas); sin embargo, los

Tabla 3.5.1: Cálculos hemodinámicos por cateterismo.

	Sat (%)				
TAP	84	QP	5.71 L/min	RTP	748 Din
VD	85	QS	5.38 L/min	RAP	386 Din
AD	87	QP/QS	1.06	RST	1,219 Din
VCS	73	QPE	3.38 L/min	URP	4.6 UW
AO	90	CCID	2.33	RP	0.62
VI	90	CCDI	2	RR	0.62
VPSI	100				

TAP = tronco de arteria pulmonar. VD = ventrículo derecho. AD = aurícula derecha. VCS = vena cava superior. AO = aorta. VI = ventrículo izquierdo. QP = flujo pulmonar. QS = flujo sistémico. QP/QS = relación flujo pulmonar/flujo sistémico. QPE = flujo efectivo. RST = resistencias sistémicas. RAP = resistencia arteria pulmonar. URP = unidades resistencias pulmonares.

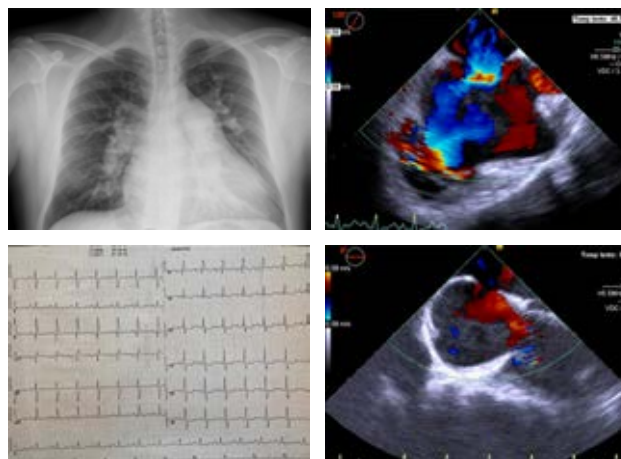


Figura 3.5.1.

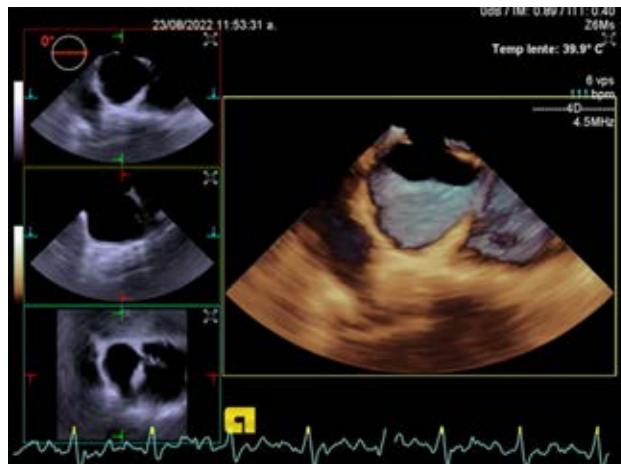
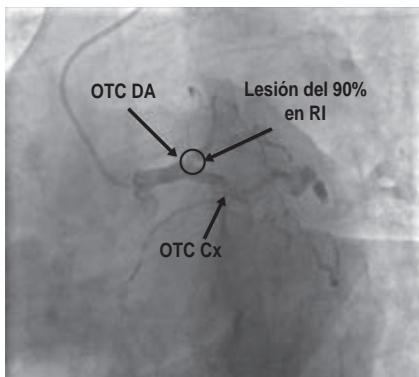


Figura 3.5.2.

Figura 3.6.1:

Angiografía coronaria que muestra oclusión total de la DA, Cx y lesión del 90% en RI. DA = arteria descendente anterior. Cx = arteria circunfleja. RI = ramo intermedio. OTC = oclusión total crónica.



cálculos hemodinámicos estiman RVP de 4.6 UW, por lo que se considera candidato a cierre quirúrgico con parche fenestrado (Figuras 3.5.1 y 3.5.2). **Análisis y conclusiones:** la CIA con HAP grave es poco frecuente < 5%. Es indispensable la medición invasiva de RVP en pacientes con datos de HAP. El cierre quirúrgico del defecto septal en pacientes con HAP severa se puede considerar cuando las RVP sean < 5 UW y cuando haya un cortocircuito relevante (QP/QS > 1.5).

3.6. Círculo arterial de Vieussens, puente entre la vida y la muerte

Torres-Pulido Abraham, Reyes-Ortega Antonio, Espinosa-González Patricia, Elizalde-Silva José Luis, Jiménez-Rodríguez Gian Manuel, Rojas-Velasco Gustavo
Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Presentación del caso: hombre de 48 años, IAM inferior no reperfundido en 2014, ICP a la DA proximal en 2018, en esta ocasión ingresó por angina inestable. Coronariografía: enfermedad trivascular y oclusión total crónica de DA (Figura 3.6.1), CD (Figura 3.6.2) y Cx, ramo intermedio (RI) con lesión del 90%, circulación colateral por círculo arterial de Vieussens de CD a DA. **Resultado:** esta arteria colateral es de vital importancia, ya que en presencia de oclusión proximal de la DA ésta otorga flujo distal (CD-->DA) y permite la supervivencia del paciente, de no existir, la oclusión bilateral podría ser mortal. El paciente se sometió a cirugía de revascularización coronaria con éxito, AMI a DA, radial a RI y hemoducto venoso a CD. **Análisis y conclusiones:** el círculo arterial de Vieussens (CAV) es una rama colateral entre la arteria del cono de la CD y la DA, gira alrededor de los grandes vasos en forma de anillo parcial. La relevancia clínica del CAV reside en que es fuente de flujo sanguíneo colateral en caso de oclusión de la DA.

Figura 3.6.2:

Angiografía coronaria que muestra el círculo arterial de Vieussens donde se otorga circulación colateral a la DA desde la CD. CD = arteria coronaria derecha. DA = arteria descendente anterior.

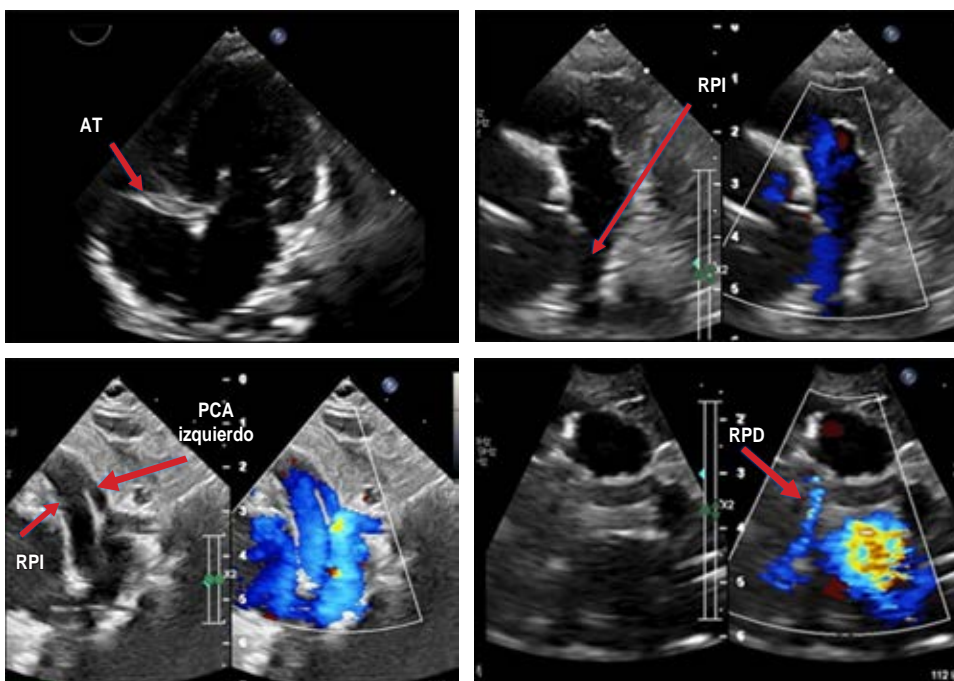
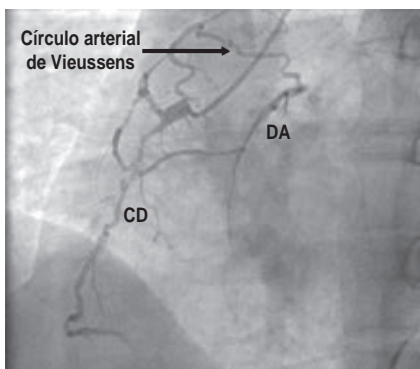


Figura 3.7.1:

3.7. Doble conducto arterioso con origen de la rama pulmonar derecha del conducto ipsilateral asociado con atresia tricuspídea

Coronel-Zárate Jéssica Paola, Sánchez-Cornelio Catalina, García-Montes José Antonio, Vázquez-Antona Clara
Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Presentación del caso: paciente femenino de un año de edad. Presentó a los seis meses de edad cianosis, fatiga y diaforesis a la alimentación. Exploración física saturación 83%, soplo sistólico grado II/IV en mesocardio, pulsos amplios en extremidades. Radiografía de tórax: cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas, hiperflujo pulmonar. **Resultado:** el cateterismo confirmó el diagnóstico y mostró ramas pulmonares no confluentes, dos conductos arteriosos, origen de la rama derecha de un conducto arterioso con estenosis que emergía del tronco braquiocéfálico izquierdo e hipertensión pulmonar. Se realizó angioplastia con *stent* Xience Alpine 3.5 × 18 mm en conducto derecho y cierre del izquierdo (Figuras 3.7.1 y 3.7.2). **Análisis y conclusiones:** el ecocardiograma es el estudio de imagen de primera elección para el diagnóstico de esta cardiopatía y sus anomalías asociadas, pero tiene limitaciones; el cateterismo cardiaco es complemento del diagnóstico y como tratamiento paliativo.

3.8. Fontan pulsátil. Oclusión percutánea de la arteria pulmonar en derivación cavopulmonar total

Villaverde-Espinosa Nancy, Sánchez-López Sheila, García-Dávalos Israel, Salazar-Lizárraga David, Márquez-González Horacio, Yáñez-Gutiérrez Lucelli
Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI.

Presentación del caso: masculino de seis años, atresia tricuspídea IB, FBTM ocluida, Glenn permeable, CIA no restrictiva, TAP permea-

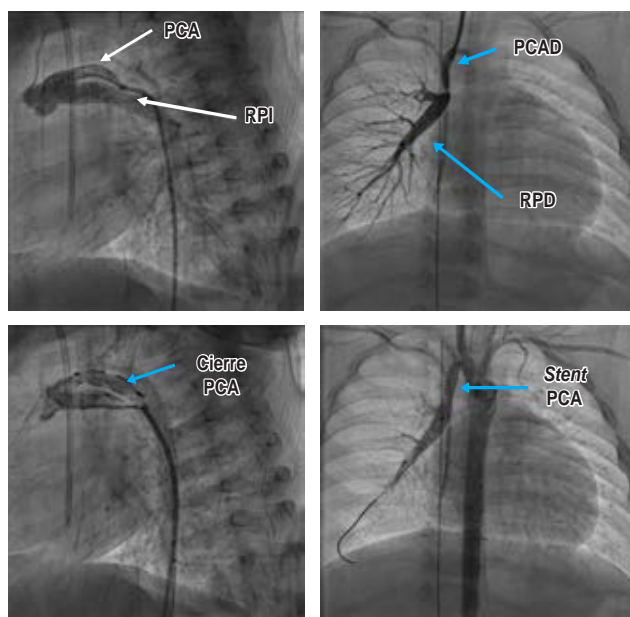


Figura 3.7.2.

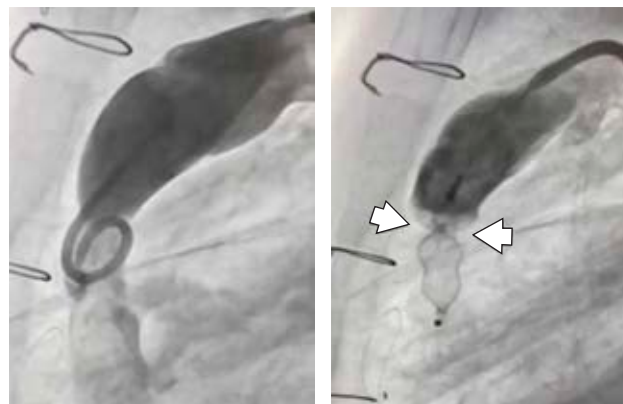


Figura 3.8.1: A) Oclusión de flujo anterógrado de arteria pulmonar: angiografía del tronco de la arteria pulmonar con catéter pigtail, evidenciando permeabilidad de ventrículo derecho a tronco de arteria pulmonar. B) Test angiográfico demostrando oclusión de TAP (flecha) con dispositivo vascular plug 8 mm.

ble, colaterales aortopulmonares. Cierre percutáneo de colaterales. Se realizó Cirugía de Fontan con fibrosis importante del TAP, por lo que se decidió cierre diferido percutáneo. Evolución insidiosa postquirúrgica por hiperflujo en sistema Fontan. **Resultado:** se realizó oclusión de flujo anterógrado de TAP con dispositivo Vascular plug 8 mm. Posterior a oclusión con evidencia de resistencias vasculares pulmonares bajas, función sisto-diafólica ventricular preservada, defecto septal interatrial no restrictivo. Manteniendo adecuado funcionamiento de la fisiología univentricular (Figura 3.8.1). **Análisis y conclusiones:** en pacientes con DCPT, el flujo anterógrado residual por el TAP puede abolirse mediante cateterismo, reduciendo la precarga del ventrículo único y evitando una nueva cirugía. Al disminuir el flujo del sistema, las resistencias vasculares pulmonares bajan y existe mejoría de la función univentricular.

3.9. Conexión anómala parcial de venas pulmonares en asociación a comunicación interauricular tipo seno venoso

Arriaga-Torres Martín José Roberto, López-Pino Nancy Lizeth
UMA Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI.

Introducción: la conexión anómala parcial de venas pulmonares tiene una incidencia de 0.7% basado en series de autopsias. Se puede presentar de forma aislada o asociada a defectos del septo interatrial o a enfermedad congénita compleja. La forma más habitual es la conexión hacia la VCS y en menor proporción hacia la VCI, seno coronario, vena ácigos o aurícula derecha. La asociación con defecto septal interatrial condiciona *shunt* izquierda a derecha incrementando el flujo y presión en la vasculatura pulmonar, resultando en hipertensión pulmonar. **Presentación del caso:** hombre de 40 años, niega enfermedades crónicas, hospitalizado por disnea progresiva de grandes a medianos esfuerzos, ECOTT reporta CIA seno venoso de 41 mm, conexión anómala parcial de venas pulmonares, IT severa, QP:QS 10.4:1, FEV1 70%, se realiza cateterismo cardiaco (Figuras 3.9.1 y 3.9.2) y angio-TC de tórax (Figura 3.9.3) que corrobora conexión anómala de venas

pulmonares derechas, dilatación del tronco y ramas pulmonares. Posteriormente, cierre de CIA con parche, corrección de drenaje venoso anómalo e implante valvular tricuspídeo mecánico SJ 33 mm. **Material y métodos:** se estableció como punto de partida

Figura 3.9.1:

Cateterismo cardiaco derecho en donde se realiza canulación del drenaje venoso pulmonar anómalo.

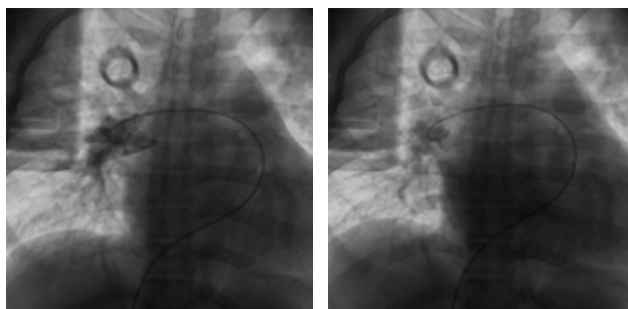
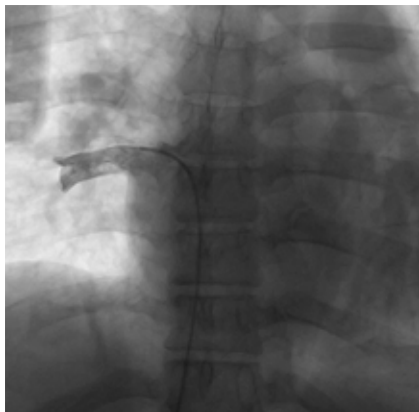


Figura 3.9.2: Cateterismo cardiaco derecho en donde se realiza inyección de contraste sobre la vasculatura pulmonar derecha con posterior llenado de contraste de la aurícula derecha.



Figura 3.9.3: Angio-TC de venas pulmonares en donde se observa drenaje venoso pulmonar hacia la aurícula derecha.

a la conexión anómala de venas pulmonares, partiendo desde su definición, clasificación, relevancia clínica, abordaje y diagnóstico. Usando para la búsqueda palabras clave como *partial anomalous pulmonary venous connection*. Se evaluaron artículos de revisión, reportes de caso y series de casos, estableciendo la relevancia de la información acorde a la revista y año de publicación. **Resultados y conclusiones:** los pacientes con drenaje pulmonar anómalo pueden permanecer asintomáticos hasta que presentan hipertensión pulmonar significativa. La decisión sobre el tratamiento quirúrgico depende de los síntomas, fracción de *shunt* e indicación concurrente de cirugía cardíaca. El retorno anómalo de una sola vena pulmonar no suele generar hipertensión pulmonar a menos que se acompañe de defectos interatriales que condicionen un *shunt* significativo de izquierda a derecha. Los pacientes con QP:QS > 2 pueden presentar inversión del cortocircuito, imposibilitando el tratamiento quirúrgico.

3.10. Intervención transcaterismo en síndrome de vena cava superior: reporte de 2 casos

Sánchez-Cortés Gerardo, Izaguirre-Guajardo Gerardo, González-González Raúl, Carrizales-Sepúlveda Edgar, Vázquez-Perales Guillermo
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».

Introducción: el síndrome de vena cava superior (SVCS) es causado por una obstrucción de este vaso sanguíneo, resultando en una disminución del retorno venoso de la región de la cabeza y cuello hacia el corazón. Una causa común es la presencia de una línea central (catéter venoso central, catéter central de inserción periférica, cánula de ECMO, etcétera). El uso de cateterismo ha disminuido la necesidad de intervención quirúrgica en pacientes pediátricos y se ha establecido como un tratamiento favorable para abordar este padecimiento. **Descripción de caso:** se presentan dos casos. Un paciente de siete años de edad con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda, que posterior a colocación de catéter venoso central (CVC) yugular presenta sintomatología compatible con SVCS con edema de cara y cuello y alteración del estado de alerta (*Figura*



Figura 3.10.1.

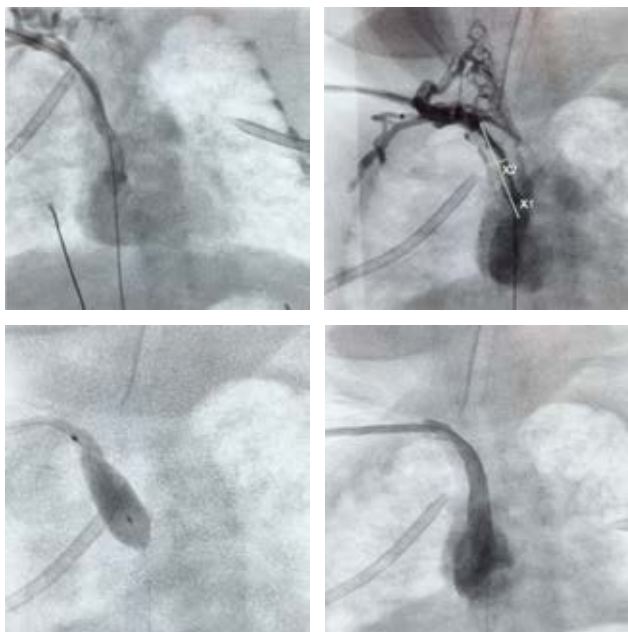


Figura 3.10.2.

3.10.1). Segundo paciente de dos meses de edad con antecedente de prematuridad extrema y peso muy bajo al nacer que presenta cuadro de SVCS asociado a CVC subclavio derecho agregándose quilotórax bilateral (Figura 3.10.2). En ambos casos se procede a retiro del CVC persistiendo la sintomatología, por lo que se decide realizar un abordaje por cateterismo con la intención de lograr una desobstrucción y restauración adecuada de la circulación venosa.

Material y métodos: se realiza una intervención transcaterismo en hemodinamia usando un acceso subclavio con canulación de la VCS a través del coágulo en el sitio de obstrucción y se realiza angioplastia, lográndose permeabilidad de la misma y permitiendo una recuperación del flujo sanguíneo. **Resultados y conclusiones:** posterior a la intervención se observa una mejoría total de la sintomatología en ambos pacientes, sin presentar eventos adversos en el postoperatorio. El abordaje endovascular rápidamente se está volviendo el método preferido para el tratamiento de SVCS con la mayor ventaja sobre la reconstrucción abierta de una disminución en la morbimortalidad relacionada a éste.

3.11. Cierre percutáneo de malformación arteriovenosa pulmonar congénita compleja

González-Moreno Jesús, Encarnación-Muñoz Bernardo Rafael, Moteno-Castillo Gustavo, Sanabria-Rosales Carlos Arturo, Hernández-Torres Abishnaed Eileen, Martínez-Maltos Roberto IMSS.

Presentación del caso: femenino de 37 años con antecedente de malformaciones arteriovenosas pulmonares congénitas complejas en lóbulo inferior derecho. Utiliza oxígeno durante las noches. Seis meses previos presentó síndrome de hiperviscosidad con Hto 59% resuelto mediante sangría. Clínicamente cianosis en palmas y plantas con acropaquia. Ecocardiograma con PSAP 21 mmHg.

Resultado: después de la colocación de los ocluidores se observó disminución del flujo del 90%, con una rama pequeña que mostró persistencia del flujo. Al finalizar el procedimiento la saturación por gasometría fue de 91% (Figuras 3.11.1 y 3.11.2). **Análisis y conclusiones:** la arteriografía de la rama derecha pulmonar reveló dos ramas aferentes a la malformación arteriovenosa, la cual desemboca directamente a la aurícula izquierda. Se liberó en cada rama un dispositivo ocluidor de PCA Evermed Microport el primero de 14 × 12 mm y el segundo de 12 × 10 mm.

3.12. Ventriculo derecho suicida en recién nacido de 3 días

Galindo-Garza Silvia Melissa, Britton-Robles Silvia Cecilia, Aguilar-Arredondo G Cristina, Ponce-Barahona Aldo Fernando, Espinoza-Álvarez Sergio Alejandro TecSalud.

Presentación del caso: recién nacido a término asintomático con tamiz cardíaco positivo, diagnóstico de estenosis valvular pulmonar severa e hipertrofia de ventrículo derecho con presiones suprasistémicas. Se sometió a valvuloplastia pulmonar, con desaturación y bradicardia severa durante la valvuloplastia. La ventriculografía mostró obstrucción infundibular dinámica. **Resultado:** el paciente requirió cuidados intensivos, y debido al deterioro clínico progresivo, se decidió por consenso de expertos iniciar soporte vital con ECMO venoarterial como puente a la intervención quirúrgica, posteriormente presentó falla multiorgánica, culminando en la muerte (Figuras 3.12.1

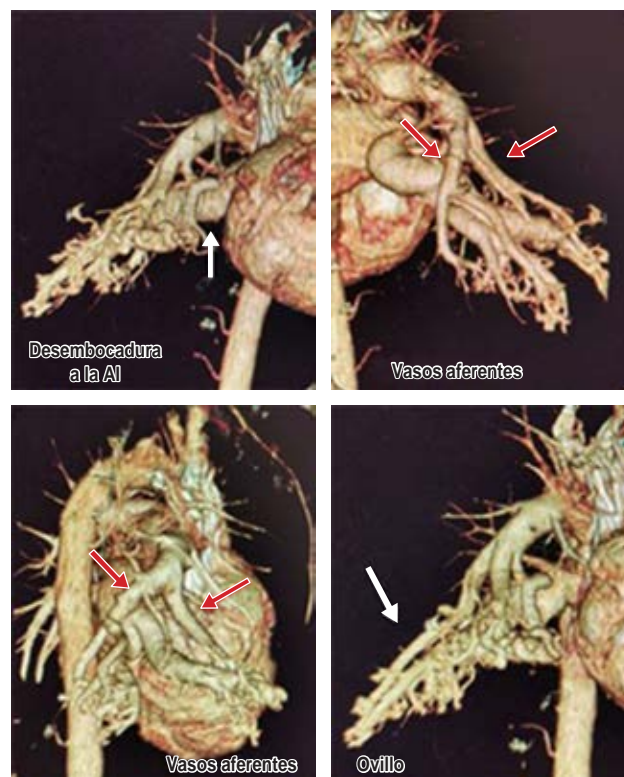


Figura 3.11.1.

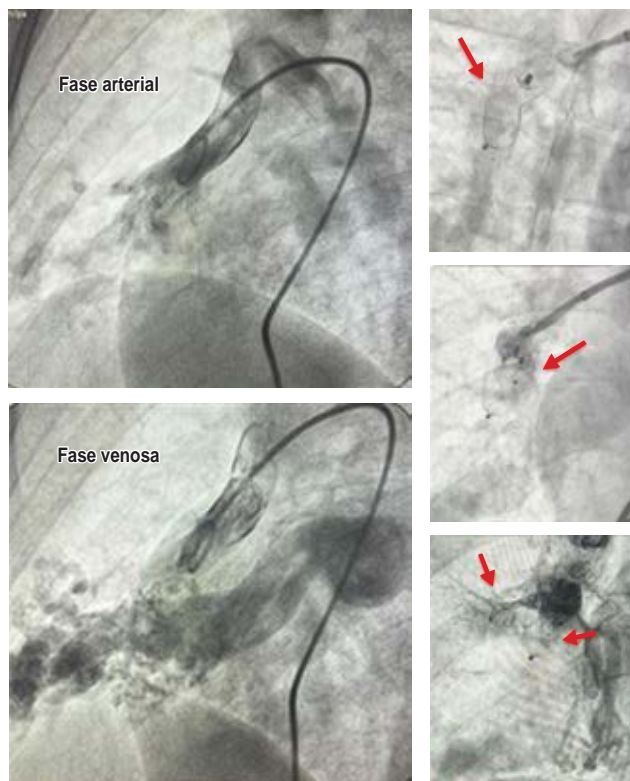


Figura 3.11.2.

y 3.12.2). **Análisis y conclusiones:** el término VD suicida se refiere al fenómeno de la obstrucción dinámica del tracto de salida del VD. Se ha observado una disminución significativa de la presión del VD tras la valvuloplastia pulmonar, incluyendo pacientes con presiones sistémicas y suprasistémicas del VD antes del procedimiento.

3.13. Evento vascular cerebral isquémico asociado a red de Chiari prominente, aneurisma del septum interauricular y foramen oval permeable

Borges-López Jesús Samuel, Rivera-Hermosillo Julio César, Arroyo-Martínez Esbeidira Arant, Vergara-Orduña Fernando Iván, Moreno-Cuevas Lizbeth, Olivares-Sánchez Luis Erik
Hospital General de México.

Presentación del caso: femenino de 72 años con antecedente de tres eventos vasculares cerebrales isquémicos. Se realizó como abordaje etiológico Doppler carotideo normal y Holter con ritmo sinusal alternado con flutter auricular. El ecocardiograma transesofágico evidenció foramen oval con paso de burbujas y red de Chiari, por lo que se colocó dispositivo de cierre. **Resultado:** la red de Chiari puede por sí sola ser fuente primaria de formación de trombos y embolismos, además de favorecer el atrapamiento de catéteres, la aparición de arritmias supraventriculares y el desarrollo de endocarditis bacteriana (Figura 3.13.1). **Análisis y conclusiones:** la red de Chiari es una estructura fina, móvil y fenestrada que se halla en 2-3% de la población. Dirige el flujo de la vena cava inferior hacia el septum interauricular, lo que favorece la persistencia

del foramen oval permeable (80%) y la formación de aneurismas a nivel del septo interauricular.

3.14. Arco aórtico interrumpido en adulto joven: reporte de caso

Melchor-Durán Nayeli J, Rodríguez-De la Torre Guillermo, Ramos-Aguas Diego, Magaña-González Rafael, Escalante-Contreras Alexis, Miranda-Aquino Tomás
Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Presentación del caso: masculino de 25 años de edad, con diagnóstico de arco aórtico interrumpido tipo B, en ecocardiograma transtorácico y angio-TAC con comunicación interventricular, válvula pulmonar con insuficiencia severa, tronco de la pulmonar aneurismático (75 mm), arco aórtico sin flujo posterior a subclavija izquierda, fuera de tratamiento quirúrgico. **Resultado:** en los adultos es una entidad extremadamente rara, se describe un paciente que sobrevivió a la edad adulta, se cuenta con un par de casos reportados, importante considerar en casos de insuficiencia cardíaca inexplicable (Figura 3.14.1). **Análisis y conclusiones:** se reporta caso de interrupción de arco aórtico, por la rareza de la patología en mayores de 18 años, en revisión de la literatura se reporta aproximadamente que 97% de los recién nacidos con una cardiopatía congénita no crítica tienen una expectativa de vida de un año, sin cirugía el pronóstico es malo.

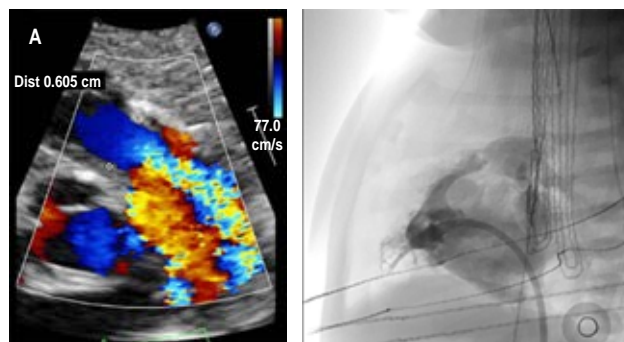


Figura 3.12.1: Ecocardiograma y angiografía previo a la valvuloplastia pulmonar.

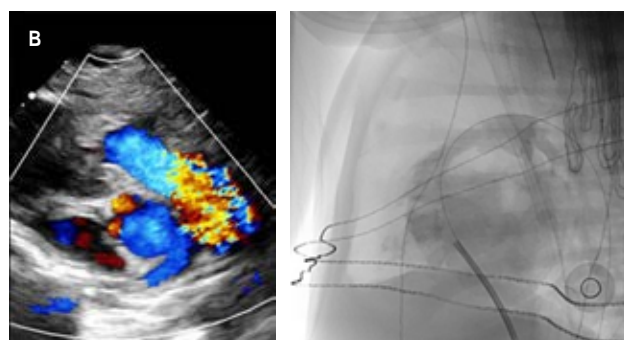


Figura 3.12.2: Ecocardiograma y angiografía posterior a la valvuloplastia pulmonar.

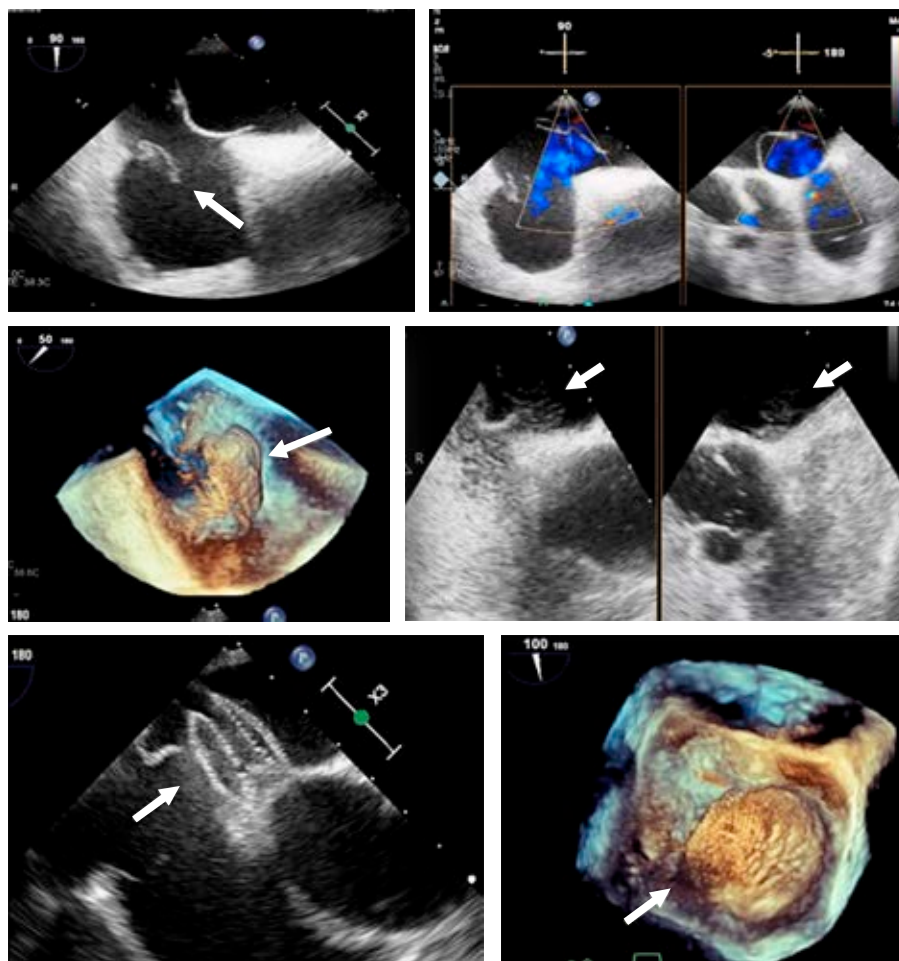


Figura 3.13.1.

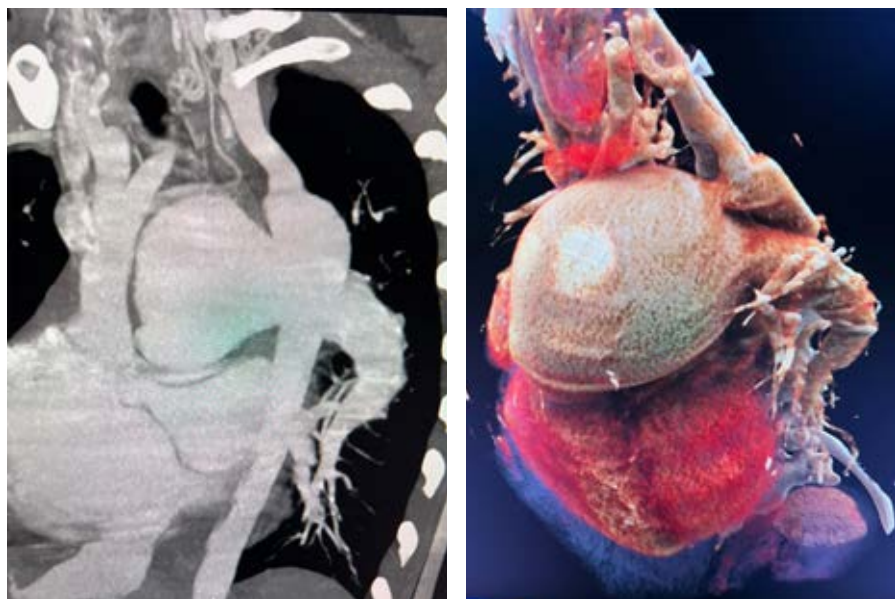


Figura 3.14.1.



Figura 3.15.1.

3.15. Fístulas coronarias múltiples como causa de infarto agudo al miocardio. Reporte de caso

Moreno-Servín-Meza Armando, López-Cuéllar Julio, Álvarez-Mosquera José Benito, Viveros-Rentería Eduardo, Borja-Miranda Monserrat, Berrios-Bárceñas Enrique Hospital Español.

Presentación del caso: masculino de 60 años. Ingresa refiriendo dolor torácico y síncope. Tras abordaje inicial se diagnostica SICACEST inferior con extensión posterior y derecha. Se realiza coronariografía sin obstrucciones significativas con drenaje de circunfleja y CD a arteria pulmonar. En angiogramografía coronaria se encuentran fístulas coronarias múltiples. **Resultados:** las fístulas coronarias deben considerarse como diagnóstico diferencial antes del dolor torácico. En presencia de sintomatología se recomienda tratamiento, ya sea farmacológico, percutáneo o quirúrgico, según el caso. La angiogramografía es una herramienta óptima para identificar morfología y curso de las fístulas, así como planeación de tratamiento (Figuras 3.15.1 y 3.15.2). **Análisis y conclusiones:** las fístulas de arterias coronarias son una comunicación anormal entre una arteria coronaria y una cámara cardiaca o un gran vaso. La mayoría de los pacientes son asintomáticos. Pueden presentarse con dolor anginoso, disnea y complicaciones como endocarditis o tamponade cardiaco.

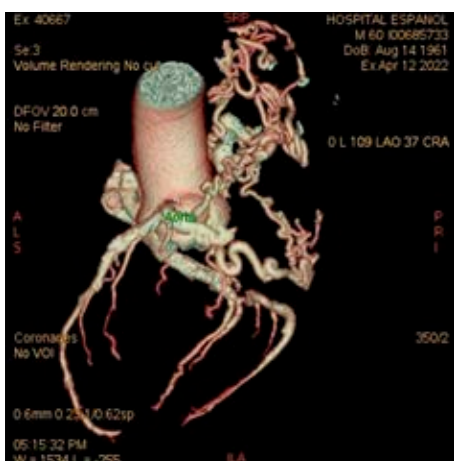


Figura 3.15.2.

3.16. Arteria coronaria única, origen aórtico anómalo de coronaria izquierda en arteria coronaria derecha en paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST: reporte de un caso

González-Jasso Jesús, Montero-Pola Yuyi, Monroy-Mérida Guadalupe, Carrillo-Calzontzi Juan IMSS.

Presentación del caso: femenino de 76 años, inicia con angina típica, electrocardiograma con cambios dinámicos en onda T,

Tabla 3.16.1: Ecocardiograma transtorácico.

Ventrículo izquierdo	Ventrículo derecho	Aurículas	Válvulas
Diámetro diastólico 51 Diámetro sistólico 39 Septum 12 Pared posterior 12 FEVI 45%, acinesia apical Presiones capilares pulmonares 14, gasto cardiaco 4.18, índice cardiaco 2.23	Diámetros 42 x 32 x 70 TAPSE 14 S de anillo tricuspídeo 8 Cambio de área fraccional 52%	Izquierda: diámetros 74 x 52, área 28.5, volumen indexado 61 Derecha: diámetros 61 x 48, área 22	Insuficiencia mitral severa vena contracta 1.0, radio de pisa 0.8 Insuficiencia tricuspídea severa GRT 47 Válvula aórtica sin insuficiencias Válvula pulmonar sin insuficiencias PSAP 53

Tabla 3.16.2: Coronariografía diagnóstica.

Tronco coronario izquierdo	Nacimiento anómalo desde coronaria derecha proximal, sin lesiones ateromatosas
Descendente anterior	Gensini I, sin lesiones ateromatosas, moderada tortuosidad y vasos distales delgados, flujo TIMI 2
Circunfleja	No dominante sin lesiones ateromatosas, flujo TIMI 2
Coronaria derecha	Sin lesiones ateromatosas, flujo TIMI 3
Conclusiones	Arterias coronarias sin lesiones ateromatosas obstructivas Nacimiento anómalo de circulación coronaria izquierda desde coronaria derecha proximal Ectasia coronaria Markis III

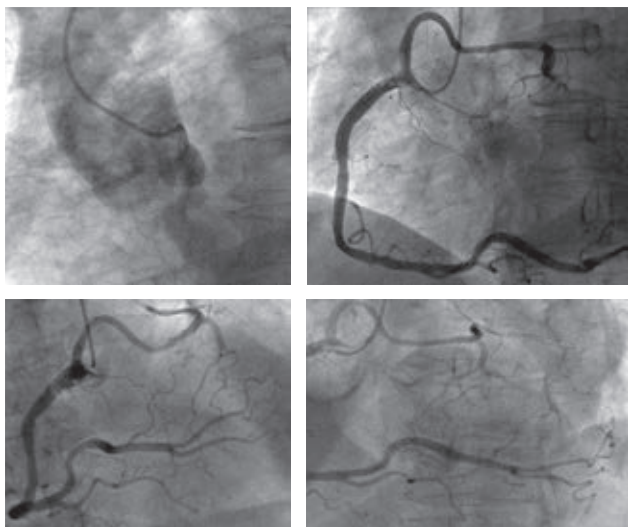


Figura 3.16.1.

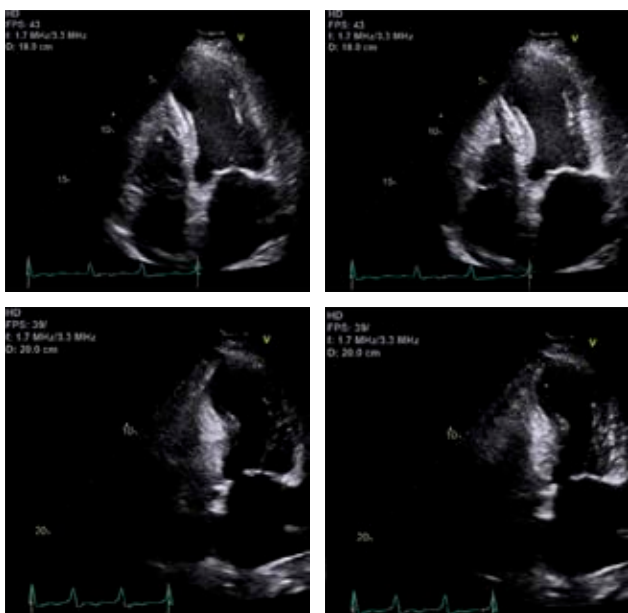


Figura 3.16.2.

biomarcadores de lesión miocárdica positivos, coronariografía con arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas y nacimiento anómalo de tronco coronario izquierdo de segmento proximal de coronaria derecha, ECOTT con FEVI 45%, acinesia apical (Tablas 3.16.1 y 3.16.2). **Resultados:** la historia natural de pacientes con origen aórtico anómalo de arterias coronarias no tratados es incierta; es de vital importancia establecer el riesgo, determinando características clínicas, la trayectoria de la arteria anómala y su relación con la actividad física. Así como establecer la necesidad de tratamiento quirúrgico para modificar la supervivencia (Figuras 3.16.1 y 3.16.2).

Análisis y conclusiones: se describe reporte de caso de arteria coronaria única por origen anómalo de tronco coronario izquierdo en coronaria derecha, el cual dentro de las malformaciones de arterias coronarias es de las más inusuales. Debido a las presentaciones pueden ser potencialmente mortales, por lo que es vital la estratificación.

3.17. Aneurisma del seno de Valsalva roto hacia ventrículo derecho como complicación tardía de reparación quirúrgica de cardiopatía congénita

Díaz-Vivanco D, García-Dávalos I, Santiago-Hernández JA, Márquez-González H, Riera-Kinkel C, Yáñez-Gutiérrez L
UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI.

Presentación del caso: se presenta el caso de una paciente que se diagnosticó con estenosis subvalvular aórtica por una membrana subaórtica, se realizó resección de la misma y posteriormente se mantuvo en seguimiento; ecocardiograma de control reporta aneurisma del seno de Valsalva derecho, el cual presentó ruptura hacia ventrículo derecho, se protocolizó y se reparó. **Resultado:** en este caso fue necesario el implante de una prótesis aórtica, ya que al existir una CIV subpulmonar ocasionaba afección de la válvula aórtica (síndrome de Laubry), así como cierre del defecto interventricular de manera exitosa (Figuras 3.17.1 y 3.17.2). **Análisis y conclusiones:** la ruptura del seno de Valsalva es una urgencia cardiológica, ya que produce inestabilidad hemodinámica, para lo que es necesario un diagnóstico de manera oportuna para realizar la reparación urgente.

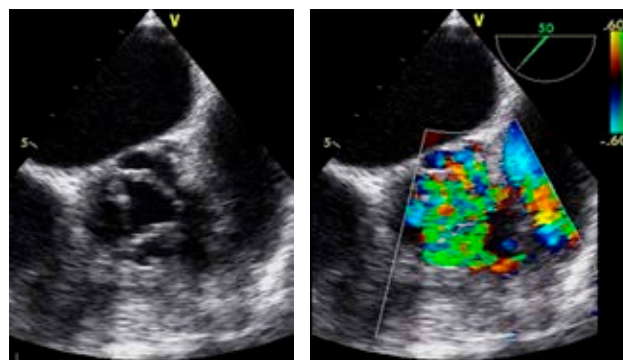


Figura 3.17.1.

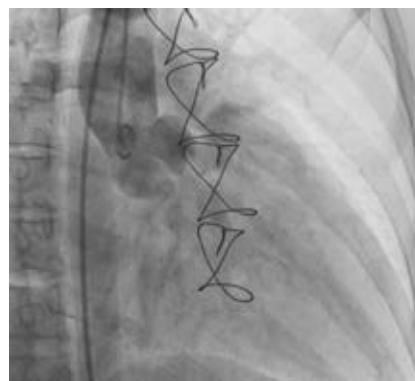


Figura 3.17.2.



4. Circulación coronaria

4.1. Cuantificación del flujo coronario máximo y del flujo coronario relativo mediante la evaluación de la perfusión miocárdica con tomografía cardiaca dinámica

Rangel-Calzada Andrei, Rodríguez-Galán Tatiana, Vallejo-Venegas Enrique
Centro Médico ABC.

Introducción: evaluar la prevalencia de alteraciones del flujo coronario máximo (FCM) y del flujo coronario relativo (FCR) mediante la evaluación de la PM con TCD en pacientes con dolor precordial referidos a ATC por sospecha de EAC. **Material y métodos:** cuarenta y tres pacientes con sospecha de EAC (edad promedio de 60.9 ± 12.9 años; rango de 31-81 años; 34 hombres y nueve mujeres) fueron referidos a ATC y evaluación de la PM con TCD. Inicialmente fueron adquiridas las imágenes para evaluar la perfusión miocárdica de primer paso bajo el efecto de dipiridamol y posteriormente la ATC. Análisis estadístico: para el análisis de la certeza diagnóstica se agruparon los grupos I y II y se compararon con los resultados del grupo III para evaluar la utilidad del FCM y del FCR en la identificación de EAC con obstrucción funcionalmente significativa. Anexo a metodología: el flujo coronario máximo (FCM) fue evaluado automáticamente con un programa dedicado y el flujo coronario relativo (FCR) calculado al dividir el FCM de cada arteria por el valor máximo de alguna de ellas. Se utilizó el valor de corte > 75 mL/100 mL/min para el FCM y > 0.80 para el FCR para identificar los territorios con disminución de

la PM. Los resultados de la ATC fueron clasificados de la siguiente manera: pacientes sin placas o EAC (grupo I), pacientes con EAC sin obstrucciones significativas (1-69%, grupo II) y pacientes con EAC y obstrucciones significativas ($> 70\%$, grupo III). **Resultados:** los promedios del FCM y del FRC se resumen en la *Tabla 4.1.1* y el análisis estadístico de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo en la *Tabla 4.1.2*. **Conclusiones:** la evaluación de la perfusión miocárdica con tomografía cardiaca dinámica es una herramienta útil para demostrar el impacto funcional de la EAC. El valor predictivo positivo del FCM fue de 1 en esta serie de casos, mejorando en consecuencia la especificidad de la angiografía coronaria para evaluar el impacto funcional de la EAC obstructiva.

4.2. Disección coronaria espontánea en hombre de 45 años, reporte de caso y revisión de la literatura

Hernández-Heredia E, Guzmán-Olea J, Guzmán-Olea G,
Álvarez-Alvarado H, Huembes-Camacho J, Tolosa-Dzul G
IMSS, UMAE, HES, Puebla.

Presentación del caso: hombre de 45 años, sedentario, con sobrepeso, sin enfermedades, posterior a un esfuerzo intenso presenta dolor precordial de instauración abrupta de tipo opresivo en intensidad 5/10, cede parcialmente con reposo, seis horas después alcanza acmé de dolor con sensación lacerante retroesternal. El ECG documentó elevación del segmento ST en DI y AVL (*Figura 4.2.1*).

Tabla 4.1.1.

	Sin EAC	EAC N/Sig	EAC sig.
FM Global*	116.7 \pm 19.4	127.5 \pm 26.2	104.2 \pm 25.2
FM LAD*	130.9 \pm 9.7	145.7 \pm 8.27	110.4 \pm 7
FM LCX*	123.1 \pm 10.7	134.5 \pm 8.1	80.1 \pm 6.8
FM RCA*	128.1 \pm 7.3	144.8 \pm 8.9	92.7 \pm 5.9
FR LAD	0.96	0.95	0.93
FR LCX	0.90	0.89	0.69
FR RCA	0.93	0.95	0.78

* mL/100 mL/min.

Tabla 4.1.2.

	EAC significativa ($> 70\%$)	EAC no significativa	
FM anormal	9	0	9
FM normal	2	32	34
	11	32	43
	Sensibilidad 0.82	Especificidad 1	PREV 0.26
	VPP 1	VPN 0.94	

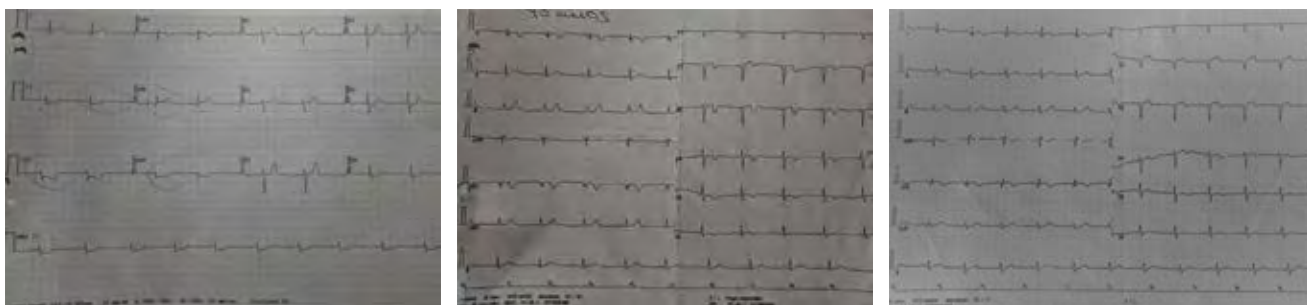


Figura 4.2.1.

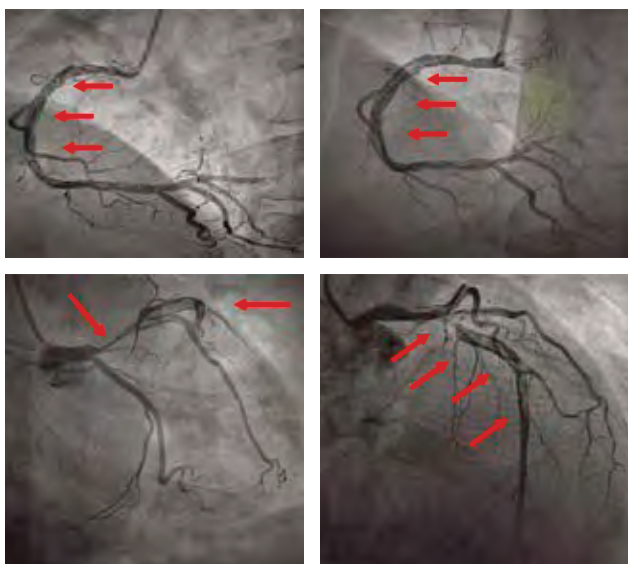


Figura 4.2.2.

Resultados: la DCE es una disección espontánea de una arteria coronaria epicárdica, produce oclusión parcial o completa de la arteria coronaria. El manejo depende de la presentación clínica, estabilidad hemodinámica, flujo coronario, la evidencia sugiere manejo conservador hasta 30 días en pacientes con SICA por DCE, al presentar cambios se decidió intervenir. **Análisis y conclusiones:**

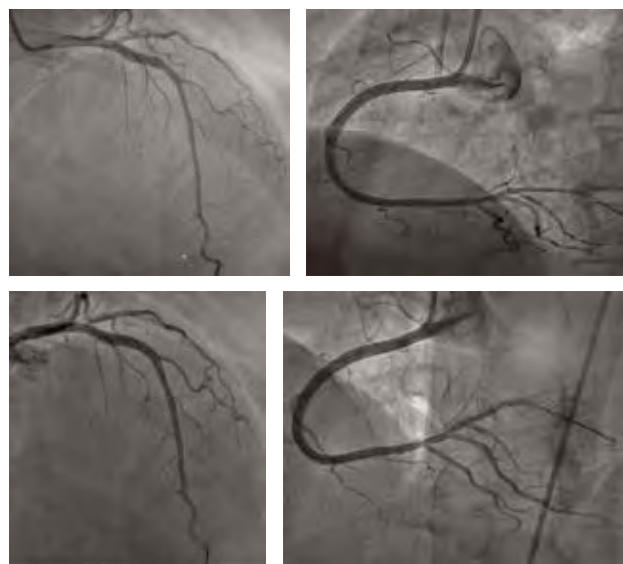


Figura 4.2.3.

la coronariografía muestra disección coronaria de arterias descendente anterior (DA) (tipo 2) y coronaria derecha (CD) helicoidal (tipo 1) (Figura 4.2.2), se decide manejo conservador, cuatro días después presentó nuevo evento de dolor; el ECG con cambios evolutivos de IAMCEST lateral, ISEPIC anterior (Figura 4.2.3) (2) se decide ICP a DA y CD.



5. Circulación periférica

5.1. Rigidez y obstrucción arterial en población sana y con diabetes mellitus tipo 2 del occidente de México, estudio transversal

González-Campos Erick, Grover-Páez Fernando,
Balleza-Alejandri Luis Ricardo, Ramos-Becerra Carlos G,
Cardona-Müller David
Universidad de Guadalajara (UDG).

Introducción: hoy en día no existen suficientes estudios relacionados con puntos de corte de rigidez y obstrucción arterial en población mexicana, tanto en pacientes sanos como con diabetes mellitus tipo 2; además, es importante tener referencias en estas evaluaciones clínicas para así poder ofrecer tratamiento apropiado y oportuno. **Material y métodos:** un total de 296 individuos del occidente de México fueron incluidos (163 sanos, 133 con diabetes tipo 2 de acuerdo con datos de

la ADA 2022), con edades entre los 40-65 años (media 52.7 ± 6.6). Análisis estadístico: variables como sexo, índice de masa corporal (IMC), velocidad de onda de pulso brazo tobillo (VOPbt) e índice tobillo-brazo (ITB) fueron medidos. Se utilizó t de Student para igualdad de medias y test de Pearson para correlaciones. **Resultados:** sanos/con diabetes: edad: 52.07 ± 6.3 , 53.59 ± 0.09 , $p = 0.052$; índice tobillo-brazo: 1.12 ± 0.07 , 1.13 ± 0.13 , $p = 0.55$; índice de masa corporal: 25.96 ± 3.29 , 29.41 ± 5.08 , $p \leq 0.01$; correlación edad/velocidad de onda de pulso brazo-tobillo: $r = 0.358$, $p \leq 0.01$; correlación velocidad de onda de pulso brazo-tobillo/índice tobillo-brazo: $r = 0.188$, $p \leq 0.01$ (Tablas 5.1.1 a 5.1.5.). **Conclusiones:** el estudio demuestra que los grupos son comparables entre sí; la rigidez arterial se relacionó directamente con la edad, datos que son esperados dado el envejecimiento vascular normal; además, se pudo evidenciar que el grado de rigidez arterial está relacionado con el grado de obstrucción arterial.

Tabla 5.1.1.

Características generales	
Edad	52.75 ± 6.622
Talla	1.6433 ± 0.09703
Peso	74.422 ± 14.0771
IMC	27.5119 ± 4.52522
Cintura	95.70 ± 11.101
FC	65.92 ± 12.591

Tabla 5.1.2.

Valores hemodinámicos	
RbaPWV	$1,440.49 \pm 294.065$
LbaPWV	$1,436.27 \pm 305.423$
PromPWV	$1,438.382 \pm 292.7723$
Rabi	1.1326 ± 0.10826
Labi	1.1226 ± 0.12082
Promabi	1.1276 ± 0.10701

Tabla 5.1.3: Correlaciones. (N = 296).

		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintura	FC	Rba-PWV	Lba-PWV	Prom-PWV	Rabi	Labi	Promabi	Sexo
Edad	Correlación de Pearson	1	-0.084	-0.062	-0.007	0.061	-0.056	0.361*	0.338*	0.358*	0.157*	0.180*	0.181*	0.050
	Sig. (bilateral)	-	0.150	0.287	0.903	0.296	0.335	0.000	0.000	0.000	0.007	0.002	0.002	0.388
Talla	Correlación de Pearson	-0.084	1	0.550*	-0.089	0.220*	-0.161*	-0.131‡	-0.131‡	-0.134‡	0.275*	0.250*	0.281*	0.723*
	Sig. (bilateral)	0.150	-	0.000	0.128	0.000	0.005	0.024	0.024	0.021	0.000	0.000	0.000	0.000
Peso	Correlación de Pearson	-0.062	0.550*	1	0.778*	0.735*	0.062	0.102	0.072	0.089	0.179*	0.162*	0.182*	0.476*
	Sig. (bilateral)	0.287	0.000	-	0.000	0.000	0.291	0.080	0.214	0.127	0.002	0.005	0.002	0.000
IMC	Correlación de Pearson	-0.007	-0.089	0.778*	1	0.715*	0.183*	0.222*	0.182*	0.206*	0.013	0.007	0.011	0.025
	Sig. (bilateral)	0.903	0.128	0.000	-	0.000	0.002	0.000	0.002	0.000	0.821	0.906	0.856	0.672

Continúa la Tabla 5.1.3: Correlaciones. (N = 296).

		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintu- ra	FC	Rba- PWV	Lba- PWV	Prom- PWV	Rabi	Labi	Pro- mabi	Sexo
Cintura	Correlación de Pearson	0.061	0.220*	0.735*	0.715*	1	0.102	0.243*	0.231*	0.243*	0.114 [‡]	0.129 [‡]	0.131 [‡]	0.258*
	Sig. (bilateral)	0.296	0.000	0.000	0.000	–	0.079	0.000	0.000	0.000	0.049	0.026	0.024	0.000
FC	Correlación de Pearson	-0.056	-0.161*	0.062	0.183*	0.102	1	0.285*	0.283*	0.291*	-0.180*	-0.131 [‡]	-0.165*	-0.070
	Sig. (bilateral)	0.335	0.005	0.291	0.002	0.079	–	0.000	0.000	0.000	0.002	0.024	0.004	0.232
Rba-PWV	Correlación de Pearson	0.361*	-0.131 [‡]	0.102	0.222*	0.243*	0.285*	1	0.908*	0.976*	0.058	0.097	0.084	0.048
	Sig. (bilateral)	0.000	0.024	0.080	0.000	0.000	0.000	–	0.000	0.000	0.319	0.096	0.148	0.415
Lba-PWV	Correlación de Pearson	0.338*	-0.131 [‡]	0.072	0.182*	0.231*	0.283*	0.908*	1	0.978*	0.204*	0.312*	0.279*	0.044
	Sig. (bilateral)	0.000	0.024	0.214	0.002	0.000	0.000	0.000	–	0.000	0.000	0.000	0.000	0.456
Prom-PWV	Correlación de Pearson	0.358*	-0.134 [‡]	0.089	0.206*	0.243*	0.291*	0.976*	0.978*	1	0.136 [‡]	0.211*	0.188*	0.047
	Sig. (bilateral)	0.000	0.021	0.127	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	–	0.020	0.000	0.001	0.424
Rabi	Correlación de Pearson	0.157*	0.275*	0.179*	0.013	0.114 [‡]	-0.180*	0.058	0.204*	0.136 [‡]	1	0.745*	0.926*	0.258*
	Sig. (bilateral)	0.007	0.000	0.002	0.821	0.049	0.002	0.319	0.000	0.020	–	0.000	0.000	0.000
Labi	Correlación de Pearson	0.180*	0.250*	0.162*	0.007	0.129 [‡]	-0.131 [‡]	0.097	0.312*	0.211*	0.745*	1	0.941*	0.258*
	Sig. (bilateral)	0.002	0.000	0.005	0.906	0.026	0.024	0.096	0.000	0.000	0.000	–	0.000	0.000
Promabi	Correlación de Pearson	0.181*	0.281*	0.182*	0.011	0.131 [‡]	-0.165*	0.084	0.279*	0.188*	0.926*	0.941*	1	0.276*
	Sig. (bilateral)	0.002	0.000	0.002	0.856	0.024	0.004	0.148	0.000	0.001	0.000	0.000	–	0.000
Sexo	Correlación de Pearson	0.050	0.723*	0.476*	0.025	0.258*	-0.070	0.048	0.044	0.047	0.258*	0.258*	0.276*	1
	Sig. (bilateral)	0.388	0.000	0.000	0.672	0.000	0.232	0.415	0.456	0.424	0.000	0.000	0.000	–

* La correlación es significativa en el nivel 0.01 (bilateral).

[‡] La correlación es significativa en el nivel 0.05 (bilateral).

Tabla 5.1.4: Correlaciones en pacientes sanos.

Sexo		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintu- ra	FC	Rba- PWV	Lba- PWV	Prom- PWV	Rabi	Labi	Promabi	
Femenino N = 83	Edad	Correlación de Pearson	1	0.060	0.135	0.104	0.204	-0.030	0.371*	0.355*	0.367*	0.068	0.122	0.105
		Sig. (bilateral)	–	0.591	0.224	0.349	0.065	0.791	0.001	0.001	0.001	0.543	0.272	0.347
	Talla	Correlación de Pearson	0.060	1	0.476*	-0.043	0.057	0.013	-0.255 [‡]	-0.241 [‡]	-0.251 [‡]	0.080	0.106	0.103
		Sig. (bilateral)	0.591	–	0.000	0.697	0.608	0.908	0.020	0.028	0.022	0.471	0.340	0.352

Continúa la Tabla 5.1.4: Correlaciones en pacientes sanos.

Sexo			Edad	Talla	Peso	IMC	Cintu- ra	FC	Rba- PWV	Lba- PWV	Prom- PWV	Rabi	Labi	Proma- bi
Masculino N = 80	Peso	Correlación de Pearson	0.135	0.476*	1	0.855*	0.629*	-0.027	0.208	0.182	0.197	0.017	0.012	0.017
		Sig. (bilateral)	0.224	0.000	-	0.000	0.000	0.811	0.060	0.100	0.075	0.880	0.911	0.882
	IMC	Correlación de Pearson	0.104	-0.043	0.855*	1	0.677*	-0.043	0.367*	0.330*	0.352*	-0.038	-0.060	-0.054
		Sig. (bilateral)	0.349	0.697	0.000	-	0.000	0.699	0.001	0.002	0.001	0.731	0.592	0.626
	Cintu- ra	Correlación de Pearson	0.204	0.057	0.629*	0.677*	1	-0.102	0.316*	0.259 [‡]	0.290*	0.033	0.010	0.025
		Sig. (bilateral)	0.065	0.608	0.000	0.000	-	0.361	0.004	0.018	0.008	0.769	0.930	0.825
	FC	Correlación de Pearson	-0.030	0.013	-0.027	-0.043	-0.102	1	0.161	0.162	0.163	-0.057	-0.052	-0.061
		Sig. (bilateral)	0.791	0.908	0.811	0.699	0.361	-	0.145	0.144	0.140	0.611	0.640	0.583
	Rba- PWV	Correlación de Pearson	0.371*	-0.255 [‡]	0.208	0.367*	0.316*	0.161	1	0.956*	0.988*	0.156	0.148	0.171
		Sig. (bilateral)	0.001	0.020	0.060	0.001	0.004	0.145	-	0.000	0.000	0.159	0.181	0.123
	Lba- PWV	Correlación de Pearson	0.355*	-0.241 [‡]	0.182	0.330*	0.259 [‡]	0.162	0.956*	1	0.990*	0.182	0.189	0.208
		Sig. (bilateral)	0.001	0.028	0.100	0.002	0.018	0.144	0.000	-	0.000	0.099	0.087	0.059
	Prom- PWV	Correlación de Pearson	0.367*	-0.251 [‡]	0.197	0.352*	0.290*	0.163	0.988*	0.990*	1	0.171	0.171	0.192
		Sig. (bilateral)	0.001	0.022	0.075	0.001	0.008	0.140	0.000	0.000	-	0.121	0.122	0.082
	Rabi	Correlación de Pearson	0.068	0.080	0.017	-0.038	0.033	-0.057	0.156	0.182	0.171	1	0.590*	0.905 [‡]
		Sig. (bilateral)	0.543	0.471	0.880	0.731	0.769	0.611	0.159	0.099	0.121	-	0.000	0.000
	Labi	Correlación de Pearson	0.122	0.106	0.012	-0.060	0.010	-0.052	0.148	0.189	0.171	0.590*	1	0.877 [‡]
		Sig. (bilateral)	0.272	0.340	0.911	0.592	0.930	0.640	0.181	0.087	0.122	0.000	-	0.000
	Pro- mabi	Correlación de Pearson	0.105	0.103	0.017	-0.054	0.025	-0.061	0.171	0.208	0.192	0.905*	0.877*	1
		Sig. (bilateral)	0.347	0.352	0.882	0.626	0.825	0.583	0.123	0.059	0.082	0.000	0.000	-
Edad	Correlación de Pearson	1	-0.264 [‡]	-0.261 [‡]	-0.126	-0.179	0.018	0.416*	0.421*	0.424*	0.312*	0.326*	0.345 [‡]	
	Sig. (bilateral)	-	0.018	0.020	0.267	0.113	0.873	0.000	0.000	0.000	0.005	0.003	0.002	
Talla	Correlación de Pearson	-0.264 [‡]	1	0.605*	-0.044	0.340*	0.033	-0.308*	-0.349*	-0.333*	-0.035	-0.038	-0.039	
	Sig. (bilateral)	0.018	-	0.000	0.700	0.002	0.774	0.005	0.001	0.003	0.759	0.737	0.728	
Peso	Correlación de Pearson	-0.261 [‡]	0.605*	1	0.766*	0.660*	0.228 [‡]	-0.123	-0.163	-0.145	-0.100	-0.143	-0.130	
	Sig. (bilateral)	0.020	0.000	-	0.000	0.000	0.042	0.278	0.150	0.200	0.376	0.207	0.250	
IMC	Correlación de Pearson	-0.126	-0.044	0.766*	1	0.542*	0.266 [‡]	0.079	0.057	0.069	-0.108	-0.165	-0.146	
	Sig. (bilateral)	0.267	0.700	0.000	-	0.000	0.017	0.487	0.613	0.543	0.338	0.143	0.196	

Continúa la Tabla 5.1.4: Correlaciones en pacientes sanos.

Sexo		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintu- ra	FC	Rba- PWV	Lba- PWV	Prom- PWV	Rabi	Labi	Prom- abi
Cintu- tura	Correlación de Pearson	-0.179	0.340*	0.660*	0.542*	1	0.196	-0.093	-0.124	-0.110	-0.027	-0.011	-0.021
	Sig. (bilateral)	0.113	0.002	0.000	0.000	–	0.082	0.414	0.272	0.331	0.811	0.925	0.852
FC	Correlación de Pearson	0.018	0.033	0.228 [‡]	0.266 [‡]	0.196	1	0.301*	0.291*	0.300*	-0.308*	-0.158	-0.259 [‡]
	Sig. (bilateral)	0.873	0.774	0.042	0.017	0.082	–	0.007	0.009	0.007	0.005	0.160	0.020
Rba- PWV	Correlación de Pearson	0.416*	-0.308*	-0.123	0.079	-0.093	0.301*	1	0.945*	0.986*	0.136	0.231 [‡]	0.195
	Sig. (bilateral)	0.000	0.005	0.278	0.487	0.414	0.007	–	0.000	0.000	0.229	0.039	0.082
Lba- PWV	Correlación de Pearson	0.421*	-0.349*	-0.163	0.057	-0.124	0.291*	0.945*	1	0.986*	0.204	0.225 [‡]	0.231 [‡]
	Sig. (bilateral)	0.000	0.001	0.150	0.613	0.272	0.009	0.000	–	0.000	0.070	0.045	0.039
Prom- PWV	Correlación de Pearson	0.424*	-0.333*	-0.145	0.069	-0.110	0.300*	0.986*	0.986*	1	0.173	0.231 [‡]	0.216
	Sig. (bilateral)	0.000	0.003	0.200	0.543	0.331	0.007	0.000	0.000	–	0.126	0.039	0.054
Rabi	Correlación de Pearson	0.312*	-0.035	-0.100	-0.108	-0.027	-0.308*	0.136	0.204	0.173	1	0.699*	0.933 [‡]
	Sig. (bilateral)	0.005	0.759	0.376	0.338	0.811	0.005	0.229	0.070	0.126	–	0.000	0.000
Labi	Correlación de Pearson	0.326*	-0.038	-0.143	-0.165	-0.011	-0.158	0.231 [‡]	0.225 [‡]	0.231 [‡]	0.699*	1	0.909 [‡]
	Sig. (bilateral)	0.003	0.737	0.207	0.143	0.925	0.160	0.039	0.045	0.039	0.000	–	0.000
Pro- mabi	Correlación de Pearson	0.345*	-0.039	-0.130	-0.146	-0.021	-0.259*	0.195	0.231 [‡]	0.216	0.933*	0.909*	1
	Sig. (bilateral)	0.002	0.728	0.250	0.196	0.852	0.020	0.082	0.039	0.054	0.000	0.000	–

* La correlación es significativa en el nivel 0.01 (bilateral).

[‡] La correlación es significativa en el nivel 0.05 (bilateral).

Tabla 5.1.5: Correlaciones en pacientes con diabetes.

Sexo		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintu- ra	FC	Rba- PWV	Lba- PWV	Prom- PWV	Rabi	Labi	Prom- mabi
Feme- nino N = 81	Edad	1	-0.266*	-0.223*	-0.116	-0.067	-0.204	0.465 [‡]	0.361 [‡]	0.431 [‡]	0.120	0.088	0.107
	Sig. (bilateral)	–	0.016	0.045	0.304	0.554	0.067	0.000	0.001	0.000	0.287	0.437	0.343
	Talla	-0.266*	1	0.325 [‡]	-0.068	0.156	-0.214	-0.082	-0.084	-0.088	0.144	0.076	0.109
	Sig. (bilateral)	0.016	–	0.003	0.544	0.164	0.056	0.465	0.455	0.435	0.200	0.502	0.332
	Peso	-0.223*	0.325 [‡]	1	0.919 [‡]	0.734 [‡]	0.001	-0.103	-0.151	-0.136	0.192	0.038	0.106
	Sig. (bilateral)	0.045	0.003	–	0.000	0.000	0.996	0.360	0.178	0.226	0.086	0.734	0.348

Continúa la Tabla 5.1.5: Correlaciones en pacientes con diabetes.

Sexo		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintu- ra	FC	Rba- PWV	Lba- PWV	Prom- PWV	Rabi	Labi	Pro- mabi	
Mascu- lino N = 52	IMC	Correlación de Pearson	-0.116	-0.068	0.919 [‡]	1	0.717 [‡]	0.062	-0.059	-0.115	-0.095	0.152	0.013	0.072
		Sig. (bilateral)	0.304	0.544	0.000	–	0.000	0.580	0.599	0.305	0.401	0.175	0.911	0.521
	Cin- tura	Correlación de Pearson	-0.067	0.156	0.734 [‡]	0.717**	1	0.029	0.061	0.070	0.070	0.135	0.112	0.129
		Sig. (bilateral)	0.554	0.164	0.000	0.000	–	0.795	0.586	0.536	0.537	0.229	0.318	0.251
	FC	Correlación de Pearson	-0.204	-0.214	0.001	0.062	0.029	1	0.057	0.060	0.062	-0.178	-0.079	-0.126
		Sig. (bilateral)	0.067	0.056	0.996	0.580	0.795	–	0.613	0.597	0.584	0.112	0.483	0.263
	Rba- PWV	Correlación de Pearson	0.465 [‡]	-0.082	-0.103	-0.059	0.061	0.057	1	0.796 [‡]	0.938 [‡]	0.216	0.138	0.180
		Sig. (bilateral)	0.000	0.465	0.360	0.599	0.586	0.613	–	0.000	0.000	0.052	0.218	0.108
	Lba- PWV	Correlación de Pearson	0.361 [‡]	-0.084	-0.151	-0.115	0.070	0.060	0.796 [‡]	1	0.956 [‡]	0.496 [‡]	0.586 [‡]	0.586 [‡]
		Sig. (bilateral)	0.001	0.455	0.178	0.305	0.536	0.597	0.000	–	0.000	0.000	0.000	0.000
	Prom- PWV	Correlación de Pearson	0.431 [‡]	-0.088	-0.136	-0.095	0.070	0.062	0.938 [‡]	0.956 [‡]	1	0.388 [‡]	0.402 [‡]	0.422 [‡]
		Sig. (bilateral)	0.000	0.435	0.226	0.401	0.537	0.584	0.000	0.000	–	0.000	0.000	0.000
	Rabi	Correlación de Pearson	0.120	0.144	0.192	0.152	0.135	-0.178	0.216	0.496 [‡]	0.388 [‡]	1	0.754 [‡]	0.906 [‡]
		Sig. (bilateral)	0.287	0.200	0.086	0.175	0.229	0.112	0.052	0.000	0.000	–	0.000	0.000
Labi	Correlación de Pearson	0.088	0.076	0.038	0.013	0.112	-0.079	0.138	0.586 [‡]	0.402 [‡]	0.754 [‡]	1	0.961 [‡]	
	Sig. (bilateral)	0.437	0.502	0.734	0.911	0.318	0.483	0.218	0.000	0.000	0.000	–	0.000	
Pro- mabi	Correlación de Pearson	0.107	0.109	0.106	0.072	0.129	-0.126	0.180	0.586 [‡]	0.422 [‡]	0.906 [‡]	0.961 [‡]	1	
	Sig. (bilateral)	0.343	0.332	0.348	0.521	0.251	0.263	0.108	0.000	0.000	0.000	0.000	–	
Edad	Correlación de Pearson	1	-0.138	-0.176	-0.115	-0.008	-0.150	0.176	0.195	0.187	0.106	0.219	0.172	
	Sig. (bilateral)	–	0.331	0.212	0.417	0.953	0.290	0.212	0.167	0.183	0.454	0.120	0.222	
Talla	Correlación de Pearson	-0.138	1	0.276*	-0.259	0.081	-0.304*	-0.150	-0.145	-0.150	0.377 [‡]	0.307*	0.359 [‡]	
	Sig. (bilateral)	0.331	–	0.048	0.063	0.568	0.029	0.287	0.304	0.289	0.006	0.027	0.009	
Peso	Correlación de Pearson	-0.176	0.276*	1	0.854 [‡]	0.744 [‡]	-0.084	-0.120	-0.086	-0.105	0.127	0.173	0.158	
	Sig. (bilateral)	0.212	0.048	–	0.000	0.000	0.553	0.396	0.543	0.458	0.371	0.221	0.264	
IMC	Correlación de Pearson	-0.115	-0.259	0.854 [‡]	1	0.687 [‡]	0.077	-0.043	-0.011	-0.028	-0.063	0.022	-0.020	
	Sig. (bilateral)	0.417	0.063	0.000	–	0.000	0.589	0.762	0.937	0.844	0.658	0.877	0.886	
Cin- tura	Correlación de Pearson	-0.008	0.081	0.744 [‡]	0.687 [‡]	1	-0.036	-0.065	-0.031	-0.049	0.030	0.013	0.023	
	Sig. (bilateral)	0.953	0.568	0.000	0.000	–	0.800	0.646	0.826	0.728	0.833	0.926	0.874	

Continúa la Tabla 5.1.5: Correlaciones en pacientes con diabetes.

Sexo		Edad	Talla	Peso	IMC	Cintura	FC	Rba-PWV	Lba-PWV	Prom-PWV	Rabi	Labi	Pro-mabi
FC	Correlación de Pearson	-0.150	-0.304*	-0.084	0.077	-0.036	1	0.179	0.233	0.208	-0.218	-0.301*	-0.274*
	Sig. (bilateral)	0.290	0.029	0.553	0.589	0.800	–	0.205	0.096	0.139	0.121	0.030	0.050
Rba-PWV	Correlación de Pearson	0.176	-0.150	-0.120	-0.043	-0.065	0.179	1	0.946‡	0.987‡	-0.229	-0.142	-0.194
	Sig. (bilateral)	0.212	0.287	0.396	0.762	0.646	0.205	–	0.000	0.000	0.103	0.314	0.168
Lba-PWV	Correlación de Pearson	0.195	-0.145	-0.086	-0.011	-0.031	0.233	0.946‡	1	0.986‡	-0.062	0.003	-0.030
	Sig. (bilateral)	0.167	0.304	0.543	0.937	0.826	0.096	0.000	–	0.000	0.665	0.983	0.833
Prom-PWV	Correlación de Pearson	0.187	-0.150	-0.105	-0.028	-0.049	0.208	0.987‡	0.986‡	1	-0.150	-0.073	-0.116
	Sig. (bilateral)	0.183	0.289	0.458	0.844	0.728	0.139	0.000	0.000	–	0.290	0.608	0.413
Rabi	Correlación de Pearson	0.106	0.377‡	0.127	-0.063	0.030	-0.218	-0.229	-0.062	-0.150	1	0.810‡	0.949‡
	Sig. (bilateral)	0.454	0.006	0.371	0.658	0.833	0.121	0.103	0.665	0.290	–	0.000	0.000
Labi	Correlación de Pearson	0.219	0.307*	0.173	0.022	0.013	-0.301*	-0.142	0.003	-0.073	0.810‡	1	0.954‡
	Sig. (bilateral)	0.120	0.027	0.221	0.877	0.926	0.030	0.314	0.983	0.608	0.000	–	0.000
Pro-mabi	Correlación de Pearson	0.172	0.359‡	0.158	-0.020	0.023	-0.274*	-0.194	-0.030	-0.116	0.949‡	0.954‡	1
	Sig. (bilateral)	0.222	0.009	0.264	0.886	0.874	0.050	0.168	0.833	0.413	0.000	0.000	–

* La correlación es significativa en el nivel 0.05 (bilateral).

‡ La correlación es significativa en el nivel 0.01 (bilateral).

5.2. Vasodilatación mediada por flujo y función endotelial en pacientes mexicanos con diabetes mellitus tipo 2, un estudio transversal en el oeste de México

Balleza-Alejandri Luis Ricardo, Grover-Páez Fernando, González-Campos Erick, Becerra-Ramos Carlos Gerardo, Cardona-Muñoz Ernesto German, Cardona-Müller David
Universidad de Guadalajara.

Introducción: México es un país con alta mortalidad por complicaciones de la diabetes; la hiperglucemia constante conduce a daño endotelial, principal factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones, lo cual conlleva aumento en la mortalidad. La vasodilatación mediada por flujo es una de las técnicas más utilizadas y sirve como predictor de riesgo CV. **Material y métodos:** estudio transversal en 65 pacientes con diagnóstico de DM2, según los criterios ADA 2021. La FMD se midió con un ultrasonido semiautomático de alta resolución UNEX-EF 38G (UNEX Co. Ltd Nagoya Japan). La medición de la tensión arterial se realizó con un esfigmomanómetro digital electrónico OMRON (HEM 907 XL). **Análisis estadístico:** las variables cuantitativas se presentan como media y DE, las variables cualitativas

Tabla 5.2.1: Características generales y hemodinámicas.

Hombres/mujeres	28/37
Edad	52.46 ± 11.7
HTA	24 (36.9)*
Dislipidemia	9 (13.8)*
Falla cardiaca	1 (1.5)*
Andropausia	13 (20)*
Diámetro basal (mm)	3.96 ± 0.95
Diámetro máximo (mm)	4.22 ± 0.98
FMD (%)	6.84 ± 4.00
Flujo sanguíneo máximo (x)	5.51 ± 3.66
Flujo sanguíneo basal (cm/s)	2.94 ± 2.38
Max blood flow (cm/s)	13.94 ± 10.28
Pulso (lpm)	67.35 ± 13.72
PAS (mmHg)	124.94 ± 19.42
PAD (mmHg)	77.12 ± 12.69
bIMT (mm)	0.26 ± 0.06

HTA = hipertensión arterial. FMD = vasodilatación mediada por flujo. SPB = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. bIMT = grosor de la íntima media braquial.

* Valores expresados en proporciones y porcentajes.

Tabla 5.2.2: Características hemodinámicas por sexo.

	Hombres N = 28	Mujeres N = 37	p
Edad	54.57 ± 11.2	50.86 ± 11.97	0.209
HTA	12 (42.9)*	12 (32.4)*	–
Dislipidemia	6 (21.4)*	3 (8.1)*	–
Falla cardiaca	1 (3.6)*	0 (0.0)*	–
Andropausia	NA	13 (35.1)*	–
Diámetro basal (mm)	4.67 ± 0.76	3.42 ± 0.69	0.001
Diámetro máximo (mm)	4.96 ± 0.76	3.66 ± 0.70	0.001
FMD (%)	6.34 ± 3.55	7.22 ± 4.32	0.383
Flujo sanguíneo basal (cm/s)	3.3 ± 2.7	2.62 ± 2.00	0.220
Max blood flow (cm/s)	18.36 ± 11.31	10.59 ± 8.06	0.002
Pulso (lpm)	63.54 ± 10.08	70.24 ± 15.44	0.050
PAS (mmHg)	129.39 ± 17.77	121.57 ± 20.17	0.108
PAD (mmHg)	79.04 ± 11.9	75.68 ± 13.17	0.294
bIMT (mm)	0.28 ± 0.03	0.24 ± 0.06	0.022

HTA = hipertensión arterial. FMD = vasodilatación mediada por flujo. SPB = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. bIMT = grosor de la intima media braquial.
* Valores expresados en proporciones y porcentajes.

Tabla 5.2.3: Correlación entre FMD y características hemodinámicas.

	Diámetro basal (mm)	Diámetro máximo (mm)	FMD (%)	Flujo sanguíneo basal (cm/s)	Max blood flow (cm/s)	Pulso (lpm)	PAS (mmHg)	PAD (mmHg)	bIMT (mm)
Diámetro basal (mm)	1	0.990*	-0.301‡	-0.010	0.167	-0.332*	0.320*	0.247‡	0.335*
Diámetro basal (mm)	0.990*	1	-0.169	0.022	0.214	-0.332*	0.295‡	0.221	0.327*
FMD (%)	-0.301‡	-0.169	1	0.281‡	0.279‡	0.122	-0.265‡	-0.220	-0.177
Flujo sanguíneo basal (cm/s)	-0.010	0.022	0.281‡	1	0.673*	0.115	-0.021	0.074	-0.024
Max blood flow (cm/s)	0.167	0.214	0.279‡	0.673*	1	-0.020	0.014	0.079	-0.014
Pulso (lpm)	-0.332*	-0.332*	0.122	0.115	-0.020	1	-0.369*	-0.195	-0.282‡
PAS (mmHg)	0.320*	0.295‡	-0.265‡	-0.021	0.014	-0.369*	1	0.767*	0.179
PAD (mmHg)	0.247‡	0.221	-0.220	0.074	0.079	-0.195	0.767*	1	0.212
bIMT (mm)	0.335‡	0.327*	-0.177	-0.024	-0.014	-0.282‡	0.179	0.212	1

FMD = vasodilatación mediada por flujo. SPB = presión arterial sistólica. PAD = presión arterial diastólica. bIMT = grosor de la intima media braquial. * p < 0.01; ‡ p < 0.05.

se presentan como frecuencias y porcentajes. Se utilizó el análisis de correlación univariada de Pearson para determinar la correlación entre las variables del estudio. Un valor de p < 0.05 se consideró significativo. **Resultados:** sesenta y cinco pacientes (28 hombres y 37 mujeres) con una media de edad 52.46 ± 11.71; encontramos diferencia entre los diámetros basal y final y el flujo sanguíneo entre hombres y mujeres (4.67 ± 0.76 vs 3.42 ± 0.69, p = 0.001; 4.96 ± 0.76 vs 3.66 ± 0.70, p = 0.001; 10.5 ± 8.05 vs 4.59 ± 3.56, p =

0.020); se encontró una correlación inversa entre la FMD y la PAS (r = -0.265, p = 0.3) (Tablas 5.2.1 a 5.2.3). **Conclusiones:** el presente estudio incluyó a 65 pacientes, 28 hombres (43%) y 37 mujeres (57%). Se encontraron diferencias significativas entre la función endotelial entre hombres y mujeres; además, encontramos una menor FMD en mujeres que en hombres, cabe destacar las diferencias encontradas en el flujo y bIMT entre los individuos en el estudio, pudiendo explicarse por los efectos hormonales inherentes a cada sexo.



6. Circulación pulmonar

6.1. Parámetros hemodinámicos y clínicos en pacientes diagnosticados de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) con y sin síndrome antifosfolípido (APLS)

Cueto-Robledo Guillermo, Torres-Rojas María Berenice, García-César Marisol, Palacios-Moguel Paul, Torres-López Iván Dionicio, Heredia-Arroyo Ariana Lizette
Hospital General de México.

Introducción: la hipertensión pulmonar (HP) es un estado hemodinámico definido por una presión arterial pulmonar media > 20 mmHg y una resistencia vascular pulmonar ≥ 3 WU, subdividida en cinco grupos. La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) corresponde al grupo cuatro. El síndrome antifosfolípido es una de las trombofilias más asociadas. **Material y métodos:** se realizó un estudio de casos y controles, observacional y analítico. Se estudió a pacientes del registro de cateterismo cardiaco derecho de la Clínica de Hipertensión Pulmonar de nuestra institución, con los siguientes requisitos: 1) diagnóstico de HPTEC, 2) de 15 a 60 años, 3) cualquier género, y 4) de diciembre 2014 a marzo 2021. **Análisis estadístico:** se identificó un total de 12 pacientes con diagnóstico de APLS y 30 sin él. La comparación entre ambos grupos muestra que los pacientes con APLS eran más jóvenes (38 ± 14.35 vs 51.63

± 15.02 años, $p = 0.010$) y tenían una asociación significativa con enfermedades autoinmunes (25 vs 0%, $p = 0.003$). **Resultados:** los pacientes diagnosticados de APLS fueron mayoritariamente hombres (7 vs 5), y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre parámetros de laboratorio y hemodinámicos (Figura 6.1.1). **Conclusiones:** los pacientes diagnosticados de HPTEC y SLPA son predominantemente varones más jóvenes, con mayor asociación a enfermedades autoinmunes que el resto de pacientes con HPTEC.

6.2. Tromboembolismo pulmonar con disfunción severa del ventrículo derecho y péptido natriurético cerebral desproporcionadamente bajo

Ponce-Barahona Aldo, Reyes-Chávez María Fernanda, Jerjes-Sánchez Carlos, Castro-Varela Alejandra, Quintanilla-Gutiérrez Juan, Paredes-Vázquez José
Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud, ITESM.

Introducción: el péptido natriurético cerebral (PNC) < 100 pg/dL ha sido descrito en casos de insuficiencia mitral y aórtica, ambas en agudo, edema pulmonar tipo flash, miocarditis lúpica y tromboembolismo pulmonar (TEP). El PNC tiene una vida media de 23 minutos; es por eso que su expresión requiere menos de dos horas. **Material y métodos:** reportamos una serie de casos de pacientes con TEP submasiva que durante su llegada a urgencias tuvieron valores iniciales de PNC < 100 pg/mL. Diagnosticar TEP es un desafío ya que los signos y síntomas de TEP varían de paciente en paciente. Los niveles de dímero D están elevados y la angiografía pulmonar es el estándar de oro para su diagnóstico. **Análisis estadístico:** analizamos retrospectivamente la base de datos de TEP de nuestra institución (enero 2011 a marzo 2022). Identificamos pacientes con diagnóstico de TEP por angiografía pulmonar, ecocardiograma con disfunción ventricular derecha (DVD) y PNC < 100 pg/mL. **Resultados:** fueron 15 pacientes (6 masculinos y 9 femeninos), edad media 58 e IMC 31.38. La mayoría con comorbilidades comunes y factores de riesgo para desarrollar TEP. Los síntomas comenzaron en casa ($n = 13$), tiempo entre inicio de

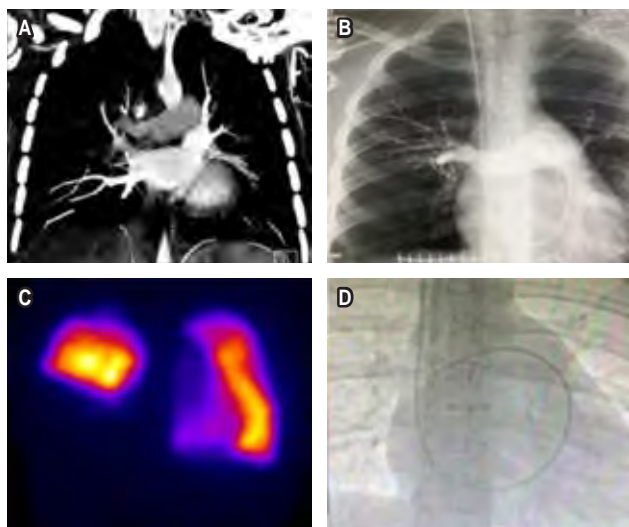


Figura 6.1.1: A) oclusión intravascular del tronco anterior y del tronco basal de la arteria pulmonar derecha, B) la angiografía pulmonar muestra ausencia de perfusión en el lóbulo superior e inferior derecho; C) gammagrafía de perfusión pulmonar con defecto de perfusión lobular derecho superior e inferior; D) cateterismo del corazón derecho con un catéter de flotación libre en la arteria pulmonar derecha.

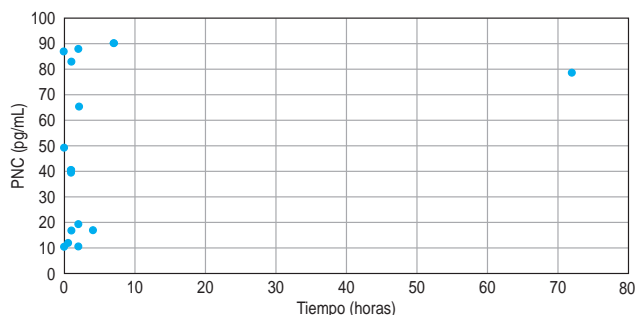


Figura 6.2.1: Valores de BNP de acuerdo a hora de llegada a emergencias.

síntomas y llegada a urgencias de ocho horas. Dímero D 4,389.87 mg/dL, PNC 46.91 pg/mL, y troponina I de alta sensibilidad 664.85 ng/mL. TAPSE 13 mm, PSAP 52 mmHg (Figura 6.2.1). **Conclusiones:** la mayoría de los pacientes recibió anticoagulación parenteral. Siete pacientes tuvieron infarto miocárdico tipo 2 con mortalidad de un paciente. Un PNC desproporcionadamente bajo fue atribuido al corto tiempo entre el inicio de síntomas y su ingreso a urgencias. Los médicos a cargo deben de estar atentos para evitar errores al momento de la estratificación por riesgos.

6.3. Seguridad del cateterismo cardiaco derecho. Experiencia de una clínica de hipertensión pulmonar en Unidad Hospitalaria de Tercer Nivel de la Ciudad de México

Torres-Rojas María Berenice, Cueto-Robledo Guillermo, García-César Marisol, Palacios-Moguel Paul, Heredia-Arroyo Ariana Lizette, Torres-López Iván Dionicio Hospital General de México.

Introducción: el cateterismo cardiaco derecho (CCD) es una herramienta fundamental para el diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP), sin embargo, no está exento de riesgos. Son escasos los estudios que reportan las complicaciones asociadas y la seguridad del procedimiento. **Material y métodos:** se realizó una revisión retrospectiva de las complicaciones ocurridas en la realización de CCD practicados en la clínica de HP del HGM en los últimos cinco años. La información recolectada se dividió de acuerdo con: a) complicaciones relacionadas al acceso venoso, b) complicaciones presentadas durante el CCD y c) uso de reto vasodilatador. Se dividieron también las complicaciones en mayores y menores de 65 años. **Análisis estadístico:** se realizaron 469 CCD. Se presentaron complicaciones en 31 de ellos (6.6%). Asociadas a acceso venoso 4.3%, punciones arteriales, hematomas, neumotórax y hemotórax en un paciente, respectivamente. **Resultados:** utilizamos ultrasonido en 47.8% de pacientes, con una media de 1.27 intentos de acceso venoso, con complicaciones en 3%. Durante el procedimiento hubo 3.4% de complicaciones (arritmias). Sólo un paciente requirió hospitalización (0.2%). No hubo complicaciones asociadas a uso de reto vasodilatador. Presentaron complicaciones 13% de los mayores de 65 años. **Conclusiones:** el CCD supone un procedimiento invasivo, sin embargo, su realización en un centro especializado y realizado por personal experimentado conlleva un bajo riesgo.

6.4. Comparación de las diferencias en hipertensión arterial pulmonar de acuerdo al género

Cueto-Robledo Guillermo, Torres-Rojas María Berenice, García-César Marisol, Palacios-Moguel Paul, Torres-López Iván Dionicio, Heredia-Arroyo Ariana Lizette Hospital General de México.

Introducción: existen diferencias en función del género en el contexto de las enfermedades cardiopulmonares, entre ellas la hipertensión pulmonar (HP). Las diferencias de sexo se han estudiado sobre todo en el grupo clasificatorio 1 de HP, correspondiente a hipertensión arterial pulmonar (HAP). Se ha observado que estas diferencias se acentúan a los 45 años. **Material y métodos:** realizamos un estudio de cohorte observacional retrospectivo con 82 pacientes adultos diagnosticados con HAP, con al menos un

cateterismo cardiaco derecho (CCD). Se agruparon en menores y mayores de 45 años. Para ambos grupos obtuvimos 41 sujetos (25 mujeres y 16 hombres). **Análisis estadístico:** en > 45 años, 25 mujeres (60%) y 16 hombres (40%), se encontró significancia en el reforzamiento del segundo ruido cardiaco (62.5% hombres vs 88.5% mujeres), $p = 0.020$. Los hombres con niveles más altos de BNP (466 pg/mL vs 124.5 pg/mL, $p = 0.009$). **Resultados:** el área de aurícula derecha mostró valores mayores en hombres ($p = 0.013$). La presión arterial sistólica pulmonar por ecocardiografía mostró una mediana de 85.5 mmHg en hombres y 68 mmHg en mujeres, ($p > 0.05$). La TAPSE con una mediana de 15 mm en hombres y 20 mm en mujeres ($p = 0.004$). **Conclusiones:** se demuestra que, aunque la HAP tiene mayor incidencia y prevalencia en mujeres, las lesiones correspondientes al remodelado cardiaco que posteriormente derivan en insuficiencia ventricular derecha son mayores en hombres.

6.5. Características hemodinámicas en paciente con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica posterior a tromboendarterectomía. Reporte de caso y revisión de la literatura

García-César Marisol, Cueto-Robledo Guillermo, Torres-Rojas María Berenice, Palacios-Moguel Paul, Heredia-Arroyo Ariana Lizette, Torres-López Iván Dionicio Hospital General de México.

Presentación del caso: mujer de 17 años con síndrome de antifosfolípido, con hipertensión tromboembólica crónica, con cateterismo cardiaco derecho con PMAP: 40 mmHg, PEAP: 15 mmHg, IC: 1.8 L/min/m², RpU/m² 10.3 UW, es sometida a tromboendarterectomía. Presenta C6m 360 mts, CF:II. **Análisis y conclusiones:** la tromboendarterectomía pulmonar ha demostrado reducir la mortalidad en diferentes series, disminuir las presiones pulmonares, recuperar la función del ventrículo derecho e insuficiencia tricuspídea, mejorar la clase funcional, la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida en los pacientes (Figura 6.5.1). **Resultados:** cuatro meses después de tromboendarterectomía se realiza cateterismo cardiaco derecho con mejoría de la hemodinámica PMgAP: 20 mmHg, PEAP: 20 mmHg,



Figura 6.5.1:

Pieza quirúrgica de trombo endotelizado en arteria pulmonar, extraído mediante tromboendarterectomía.

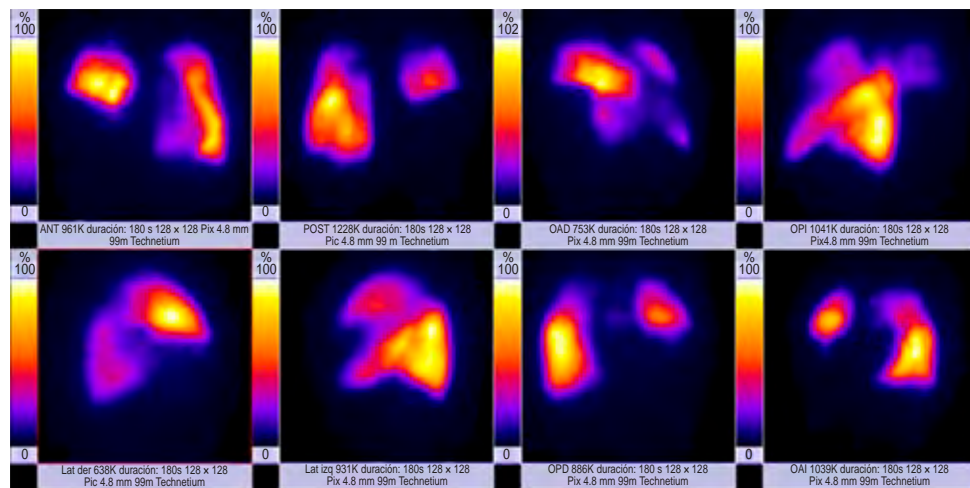


Figura 6.5.2:

Estudio gammagráfico que muestra datos de alta Pb de TEP con enfermedad parenquimatosa de fondo (HP).

IC: 3.9 L/min/m², RpU/m² 1.47 UW (Figura 6.5.2). Además cuenta con mejoría en C6m 593 mts, CF: I OMS.

6.6. Una revisión de la utilidad de la trombólisis dirigida por catéter para la embolia pulmonar

García-César Marisol, Cueto-Robledo Guillermo, Torres-Rojas María Berenice, Palacios-Moguel Paul, Heredia-Arroyo Ariana Lizette, Torres-López Iván Dionicio Hospital General de México.

Presentación del caso: la enfermedad tromboembólica venosa (TEV) es un problema de salud; alrededor de 10 millones de casos ocurren anualmente con una morbilidad y mortalidad sustanciales. Los que sobreviven pueden tener secuelas a largo plazo. Las secuelas pueden incluir hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, disfunción ventricular derecha persistente (Tablas 6.6.1 a 6.6.4). **Resultados:** los resultados muestran una mejora hemodinámica significativa 72 horas después de trombólisis farmacomecánica con alteplasa en índice cardíaco, resistencia vascular pulmonar y mejor de saturación en sangre venosa mixta. Hay evidencia de una mejor función del ventrículo derecho alcanzando significación estadística, supervivencia a 100% (Figuras 6.6.1 y 6.6.2). **Análisis y conclusiones:** serie de cinco casos con tromboembolia pulmonar (TEP) aguda, riesgo intermedio-alto, tres hombres y dos mujeres con una edad media de 52.6 años. Se sometieron a fragmentación trombótica y trombólisis dirigida por catéter. La comparación entre fragmentación pre y posttrombótica después de TDC alcanzó significancia.

6.7. Abordaje de la disfunción del ventrículo derecho (DVD) en hipertensión pulmonar por hemangiomatosis capilar pulmonar (HAP-HCP)

Salinas-Casanova José Alfredo, Jerjes-Sánchez Carlos, Ramírez-Rivera Alicia, Joya-Harrison Jorge Armando, Martínez-Ibarra Arturo Adrián Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud, Tecnológico de Monterrey.

Presentación del caso: mujer de 71 años que acude en clase funcional III, con SpO₂ 84%, PNC 947.5 pg/mL, dímero D 185 pg/mL y tropo-

Tabla 6.6.1: Demographics and comorbidities of the patients.

Sex	n (%)
Women	2 (40)
Men	3 (60)
Age	52.60 ± 15.11
Weight	81 ± 18.16
Height	168.40 ± 7.92
BMI	28.60 ± 7.03
Type 2 DM	2 (40)
Hypertension	3 (60)
COVID-19	1 (20)
History of cancer	2 (40)

Tabla 6.6.2: Laboratory findings in patients with PE evincing RV necrosis and distension.

	n (%)
VTE	2 (40)
DVT	1 (20)
PE+DVT	1 (20)
PESI	
Points	126.80 ± 29.75
Class III	2 (40)
Class V	3 (60)
BOVA score expanded	
Points	5.20 ± 1.64
Class II	3 (60)
Class III	2 (40)
PE stratification	
High medium	5 (100)
Laboratory findings	
Sodium	131.64 ± 7.18
Troponin I	1,161.56 ± 1,220.20
Myoglobin	104.68 ± 76.65
Serum lactate	2.37 ± 1.48
Leukocytes	12,32 ± 4.55
D-dimer	15,482 ± 12,639.71

Tabla 6.6.3: Comparison of hemodynamic features pre and post thrombotic fragmentation using catheter-directed thrombolysis.

Variable	Prefrag-mentation	Postfrag-mentation	p
RV/LV ratio	1.70	0.86	0.043
HR	94.60 ± 12.48	90.60 ± 11.71	0.579
RA	6.8 ± 3.83	6 ± 5.24	0.495
RVs	60.80 ± 12.53	54 ± 9.59	0.083
PAPs	60.20 ± 11.54	54.80 ± 10.49	0.132
PAPM	35.40 ± 7.23	31.80 ± 5.16	0.217
WPAP	7.5 ± 1.29	7 ± 1.87	0.664
CI	2.48 ± 0.52	3.2 ± 0.8	0.053
PVR	5.75 ± 2.24	3.93 ± 1.89	0.049
PvO ₂	28	33	0.068
SvO ₂	53.60 ± 10.38	61.8 ± 11.62	0.042

Tabla 6.6.4: Primary treatment and follow-up features of the patients.

Variables	n (%)
Initial treatment	
LMWH	5 (100)
Local thrombolytic	
Alteplase	5 (100)
Alteplase dosage	
15 mg for 12 h	5 (100)
Systemic thrombolysis	2 (40)
VCI filter	0 (0)
Complications	0 (0)
Days of hospital stay	16.60 ± 3.8
ICU	2 (40)
Days	10.50 ± 6.36
Mortality	0 (0)

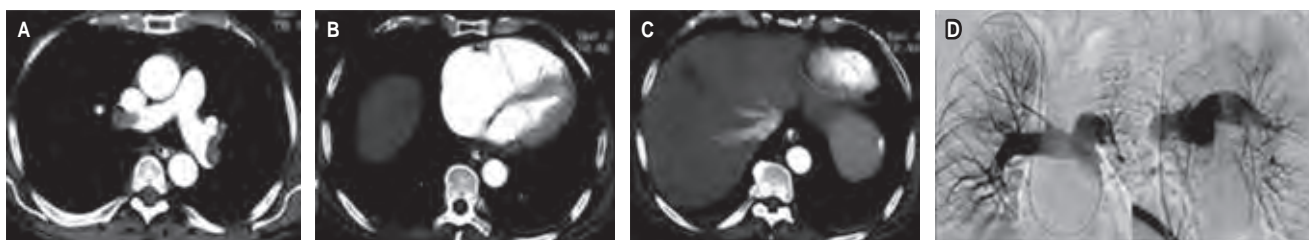


Figura 6.6.1: Prethrombolysis chest CT angiography. **A)** Axial section showing bilateral thrombus in the main pulmonary arteries. **B)** 4-bed image with significant dilatation of the right heart chambers with loss of the relationship between both ventricles with a displacement of the interventricular septum. **C)** Inferior vena cava reflux that allows suprahepatic veins to be seen. **D)** Pulmonary angiography showing obstruction of both main pulmonary arteries.

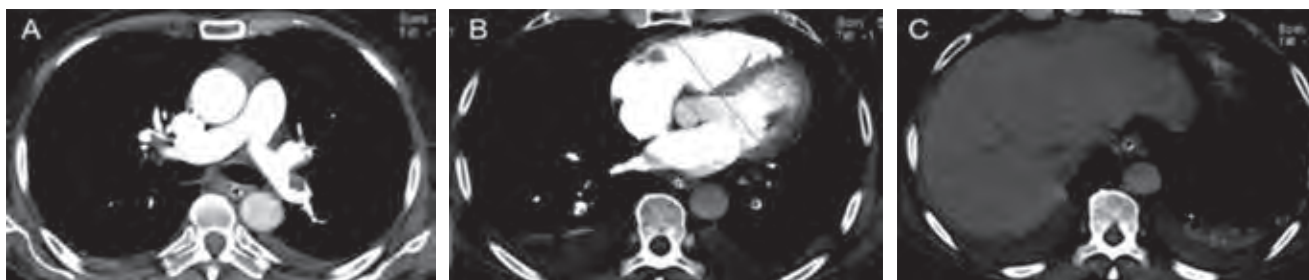


Figura 6.6.2: Postthrombolysis chest CT angiography. **A)** Axial section showing resolution of the right thrombus with a less left thrombotic load. **B)** 4-bed image with regression of the dilatation of the atrium and right ventricle. The relationship between both ventricles is now normal, and the interventricular septum is rectified. **C)** Absence of reflux in suprahepatic veins.

nina alta sensibilidad (TAS) 140.5 ng/L. Diagnóstico de HAP-HCP con cateterismo derecho (CD) y angio-TC pulmonar tratado con macitentan y doxiciclina. Al ingreso con macitentan y se inició reposo, restricción de líquidos y dieta hiposódica. **Resultados:** el tratamiento no farmacológico redujo PNC 393 pg/mL y TAS 140 ng/L. CD: PAD, PMAP y cuña con 4, 42 y 5 mmHg. RVP 8.4UW. Por CD se dan dosis reducidas de diuréticos. Al egreso SpO₂ 92%, PNC 89 pg/mL y TAS 67 ng/mL.

Se egresa con macitentan, doxiciclina y furosemda. Seguimiento al año cinco meses en clase funcional II, PNC 20.4 pg/mL y TAS 15.9 ng/L (Figuras 6.7.1 y 6.7.2). **Análisis y conclusiones:** en esta forma de HAP, el tratamiento no farmacológico (dieta hiposódica, restricción de líquidos y reposo) y farmacológico (dosis reducidas de diurético y monoterapia) tuvieron un impacto clínico significativo por recuperación de la DVD e inactivación del SRAA, demostrado por un PNC normal.

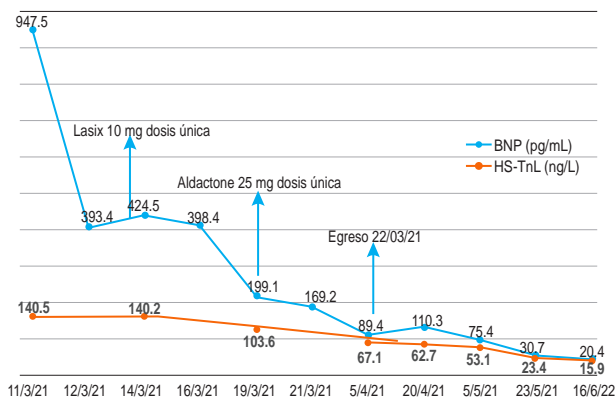


Figura 6.7.1: Evolución de biomarcadores durante el internamiento y en el seguimiento ambulatorio.

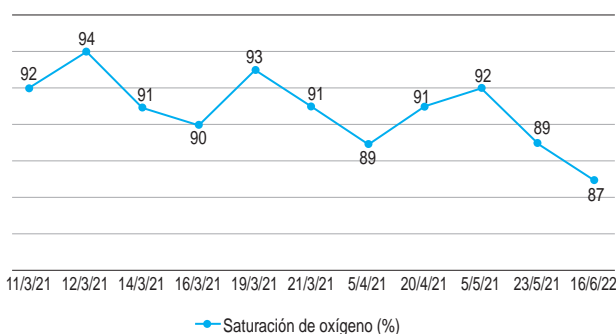


Figura 6.7.2: Evolución de saturación de oxígeno durante el internamiento y en el seguimiento ambulatorio.

6.8. Trombólisis dirigida en paciente con contraindicación de trombólisis sistémica en tromboembolia pulmonar. Reporte de caso

Pérez-Rincón Karina Arlette, Muñoz-Solano David Nathán, Ruiz-Gómez María Fernanda, Pérez-Serrano Emmanuel, Sandoval-Correa Santiago, Duarte-Montiel Erica Danae Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: femenino 52 años, EVC isquémico previo dos semanas, con disnea súbita, palpitaciones e hipotensión, PCR SARS-CoV-2 positiva, S1Q3T3, Ginebra cinco puntos y creatinina elevada. ECOTT dilatación de cavidades derechas con PMAP 45 mmHg, angio-TAC pulmonar con defecto de repleción intraluminal a nivel de la bifurcación vasos pulmonares y ambas arterias rena-

les. **Resultados:** la infección por COVID-19 aumenta el riesgo de eventos trombóticos, como EP 7.8%. El paciente presentó EVC y posteriormente EP, al clasificar el riesgo se obtiene Hestia 4, PESI 160, siendo necesaria reperfusión inmediata, el EVC reciente contraindica la trombólisis; Se recomienda embolectomía quirúrgica o trombólisis dirigida por catéter (Figuras 6.8.1 y 6.8.2). **Análisis y conclusiones:** se documentan menores complicaciones postevento con trombólisis dirigida, sin diferencia significativa. Pasha y colaboradores observan como la eficacia de la TD en pacientes con EP disminuye la mortalidad y el riesgo de sangrado intracraneal, con mejoría de la función miocárdica, disminuyendo PMAP.

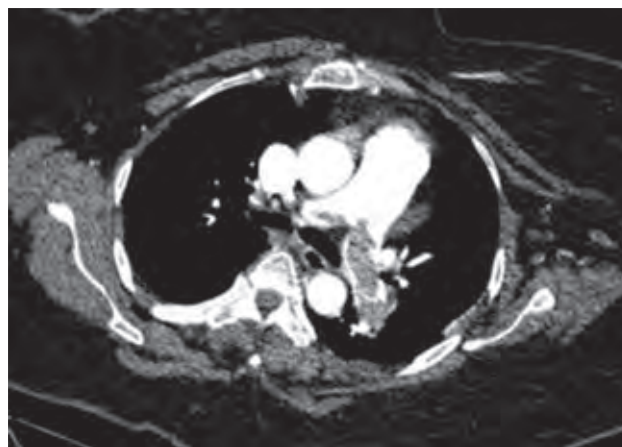


Figura 6.8.1.



Figura 6.8.2.



7. Cirugía cardiovascular

7.1. Evaluación ecocardiográfica en el postoperatorio tardío de pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico con anillo pequeño: regresión del índice de masa ventricular izquierda

Cernas-Romero María Elena, Calixto-Guizar Itzel, Rivera-Lara Pedro
Instituto Mexicano de Seguro Social.

Introducción: la estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente. Es progresiva y provoca sobrecarga de presión crónica del ventrículo izquierdo (VI) e induce cambios estructurales y funcionales en el mismo, con alta morbilidad y mortalidad. La presencia de anillo aórtico pequeño (menor o igual a 19 mm) y la hipertrofia de VI son factores de mal pronóstico. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectivo en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática con reemplazo valvular mecánico aórtico, dividiendo en dos grupos: anillo aórtico menor o igual a 19 mm y mayor a 19 mm. Se toman datos del ecocardiograma previo y posterior a la cirugía, mínimo seis meses, realizando la comparación del porcentaje de regresión del índice de masa del ventrículo izquierdo entre ambos. **Análisis estadístico:** variables cualitativas con porcentajes, cuantitativas con distribución normal media y desviación estándar y libre distribución mediana y rango intercuartílico. Variables categóricas prueba de χ^2 , cuantitativas con distribución normal t de Student y con libre distribución U de Mann Whitney. **Resultados:** setenta y dos

pacientes, 50% con anillo aórtico pequeño. Respecto al índice de masa ventricular izquierda (IMVI) previo a cirugía de 113 ± 26 en anillo pequeño y 128 ± 31 en anillo grande, mostrando regresión del IMVI posterior a cirugía, mediana de nueve meses, de 10.24% en anillo pequeño y 16.49% en anillo grande, estadísticamente significativo (*Tablas 7.1.1 a 7.1.5*). **Conclusiones:** en el estudio se correlacionan dos factores de mal pronóstico en estenosis aórtica, observando diferencia estadísticamente significativa en el porcentaje de reducción de masa ventricular izquierdo posterior a la cirugía, siendo menor en pacientes con presencia de anillo aórtico pequeño (menor o igual a 19 mm) de 10.24% en comparación con 16.49% de los pacientes con anillo aórtico mayor a 19 mm.

7.2. Características de los pacientes postoperados de revascularización miocárdica electiva que cursan con cetoacidosis diabética euglucémica asociada a uso de iSGLT-2

Frías-Rosas Christian, Rangel-Hernández Abraham,
Arriaga-Torres José
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: la cetoacidosis diabética (CAD) se presenta con acidosis metabólica de brecha aniónica amplia, pH menor de 7.3 y glucosa sérica mayor de 250 mg/dL. Por el contrario, los pacien-

Tabla 7.1.1.

Variable	Anillo pequeño N = 36 n (%)	Anillo grande N = 36 n (%)	p
Sexo			
Femenino	27 (75%)	11 (30.5)	< 0.001
Masculino	9 (25%)	25 (69.4)	
Edad (años)	61.8 ± 9.4	57.9 ± 8.7	0.077
IMC (kg/m ²)	25.2 (24.3-27.1)	25.3 (23.8-26.2)	0.563
Categorías de IMC			
Peso normal	16 (44.4)	14 (38.8)	0.459
Sobrepeso	17 (47.2)	21 (58.3)	
Obesidad grado I	3 (8.3)	1 (2.7)	
Superficie corporal (m ²)	1.64 (1.61-1.8)	1.88 (1.63-1.95)	0.04
Diabetes mellitus	23 (63.8)	20 (55.5)	0.47
Hipertensión arterial sistémica	15 (41.6)	23 (63.8)	0.058
Tabaquismo	18 (50.0)	18 (50.0)	1
EPOC	5 (13.8)	3 (8.3)	0.453
ERC	7 (19.4)	12 (33.3)	0.181
Tipo de válvula mecánica			
Saint Jude	7 (19.4)	7 (19.4)	0.415
Saint Jude HP	14 (38.8)	19 (52.7)	
Saint Jude Regent	15 (41.6)	10 (27.7)	

Características basales de la población en estudio.

Tabla 7.1.2.

Variable ecocardiograma basal	Anillo pequeño N = 36	Anillo grande N = 36	p
Diámetro diastólico del VI (mm)	42.3 ± 5.4	44.3 ± 7.4	0.22
Diámetro sistólico del VI (mm)	29.4 ± 7.9	31 ± 8.2	0.424
Grosor del septum IV (mm)	13 (12-14)	14 (13.5-15)	0.042
Grosor de la pared posterior del VI (mm)	12 (11-13)	13 (12-14.5)	0.001
PSAP (mmHg)	42 (36.5-48)	40 (36.5-51)	0.631
FEVI (%)	64 (49-71.5)	60.5 (50.5-69)	0.435
Gradiente máximo (mmHg)	97.4 ± 22.8	85.3 ± 18.9	0.018
Gradiente medio (mmHg)	60.8 ± 15.0	53.2 ± 13.0	0.026
Velocidad máxima (m/s)	5.1 (4.4-5.4)	4.5 (4.3-5)	0.010
Área valvular aórtica (cm ²)	0.48 (0.35-0.61)	0.7 (0.48-0.8)	0.001
Masa ventricular izquierda indexada (g/m ²)	113.3 ± 26.9	128 ± 31.8	0.040
Grosor parietal relativo	0.55 (0.5-0.65)	0.6 (0.52-0.7)	0.173

Tabla 7.1.3.

Variable ecocardiograma postquirúrgico	Anillo pequeño N = 36	Anillo grande N = 36	p
Diámetro diastólico del VI (mm)	42.1 ± 5.2	43.5 ± 6.3	0.333
Diámetro sistólico del VI (mm)	28.2 ± 7.4	29.5 ± 6.3	0.423
Grosor del septum IV (mm)	11 (12-13)	13 (12-14)	0.033
Grosor de la pared posterior del VI (mm)	11 (11-12.5)	12 (11-13)	0.138
PSAP (mmHg)	36.5 (32.5-47)	37 (32-41.5)	0.748
FEVI (%)	63 (57-65)	61.5 (55-65.5)	0.631
Gradiente máximo (mmHg)	25.5 (20-32.5)	19.5 (16.5-30)	0.073
Gradiente medio (mmHg)	14.5 (11-17.5)	12.5 (8-17)	0.193
Velocidad máxima (m/s)	2.4 (2.15-2.7)	2.15 (1.85-2.45)	0.041
Área protésica efectiva (cm ²)	1.4 (1.2-1.9)	1.7 (1.3-2)	0.322
Masa ventricular izquierda indexada (g/m ²)	103.2 ± 23.7	108 ± 26.4	0.347
Grosor parietal relativo	0.52 (0.47-0.62)	0.56 (0.45-0.61)	0.928

Tabla 7.1.4: Comparación de los parámetros ecocardiográficos de geometría ventricular previo y posterior al tratamiento quirúrgico.

Variable comparada	Prequirúrgico	Postquirúrgico	p
Diámetro diastólico del VI (mm)			
Anillo pequeño	42.3 ± 5.4	42.1 ± 5.2	0.699
Anillo grande	44.3 ± 7.4	43.5 ± 6.3	0.481
Diámetro sistólico del VI (mm)			
Anillo pequeño	29.4 ± 7.9	28.2 ± 7.4	0.320
Anillo grande	31 ± 8.2	29.5 ± 6.3	0.237
Grosor del septum IV (mm)			
Anillo pequeño	13 (12-14)	11 (12-13)	< 0.001
Anillo grande	14 (13.5-15)	13 (12-14)	< 0.001
Grosor de la pared posterior del VI (mm)			
Anillo pequeño	12 (11-13)	11 (11-12.5)	0.006
Anillo grande	13 (12-14.5)	12 (11-13)	< 0.001
Masa ventricular izquierda indexada (g/m ²)			
Anillo pequeño	113.3 ± 26.9	103.2 ± 23.7	< 0.001
Anillo grande	128 ± 31.8	108 ± 26.4	< 0.001
Grosor parietal relativo			
Anillo pequeño	0.55 (0.5-0.65)	0.52 (0.47-0.62)	0.177
Anillo grande	0.6 (0.52-0.7)	0.56 (0.45-0.61)	0.025

Tabla 7.1.5: Comparación de porcentaje de reducción de la masa ventricular izquierda indexada en pacientes con anillo aórtico pequeño y anillo aórtico grande.

Variable comparada	Anillo pequeño	Anillo grande	P
Porcentaje de reducción de la masa ventricular izquierda indexada posterior a la cirugía	10.24 (6.07-12.11)	16.49 (10.41-20.05)	< 0.001

tes con CAD asociada a iSGLT2 presentan brecha aniónica amplia con niveles de glucosa sérica menor de 250 mg/dL. Dada su baja incidencia el diagnóstico es un reto. **Material y métodos:** estudio descriptivo, transversal, retrospectivo. Se realizó una búsqueda basada en registros de hospitalización de enero de 2021 a agosto de 2022 con los siguientes criterios de inclusión: edad mayor a 18 años; diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica con ingreso para revascularización miocárdica quirúrgica electiva; y diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con iSGLT-2. **Análisis estadístico:** se realizó una tabla de frecuencias en la que se recabaron las características basales de la población (edad, sexo, creatinina, tasa de filtrado glomerular, fracción de expulsión de ventrículo izquierdo), características del evento quirúrgico y datos clínicos al momento de diagnóstico de CAD (Tablas 7.2.1 a 7.2.3). **Resultados:**

Tabla 7.2.1: Características de la población.

Casos	Edad (años)	Sexo	Años de evolución DM2	IMC (kg/m ²)	Creatinina (mg/dL)	TFG (mL/min/1.73 m ²)	FEVI (%)	Tipo de ISGLT2	Otros tratamientos
1	78	Hombre	2	37.1	1.3	56	69	Dapaglifozina	Liraglutide
2	69	Hombre	8	28.4	1.1	73	47	Dapaglifozina	Metformina, sitagliptina
3	72	Hombre	8	26.2	0.8	94	67	Dapaglifozina	Linagliptina, Insulina glargina
4	52	Mujer	4	26.4	0.8	89	37	Dapaglifozina	Insulina glargina, metformina, sitagliptina
5	65	Hombre	6	28.3	1.2	67	21	Dapaglifozina	Metformina
6	51	Mujer	10	24.4	0.6	109	50	Dapaglifozina	Metformina, sitagliptina
7	51	Hombre	3	37.1	0.8	107	40	Dapaglifozina	Sitagliptina, metformina
8	55	Hombre	2	21.2	1.7	47	30	Dapaglifozina	Metformina
9	55	Hombre	24	33.9	1.15	75	60	Dapaglifozina	Pioglitazona, metformina, insulina glargina
10	54	Hombre	12	28.7	0.9	101	40	Dapaglifozina	Metformina, glibenclamida
N	60		7.9	29.3	1.03	81.8	46.1		

Tabla 7.2.2: Características del evento quirúrgico.

No. de caso	Arteria revascularizada	Tiempo de DCP (min)	Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	Sangrado (ml)	Hematocrito precirugía (%)	Hematocrito postcirugía (%)	Lactato precirugía (mmoL/L)	Lactato postcirugía (mmoL/L)
1	DA, MO, 1DX	148	69	710	44.0	29.8	0.8	7.4
2	DA, MO	137	57	840	30.8	26.0	0.6	6.2
3	DA	114	92	230	36.0	18.4	0.5	2.7
4	DA, DP, PL	86	54	260	42.0	22.7	0.5	2.0
5	DA, RI	79	45	200	37.3	26.6	1.12	3.5
6	DA, MO	108	45	255	41.0	34.0	0.6	1.2
7	DA, MO, DP	99	50	530	45.6	33.0	1.1	4.5
8	DA, MO, 1DX	178	168	480	52.2	21.9	2.2	8.0
9	DA, MO	145	90	330	45.0	32.7	1.0	1.6
10	DA, NO, RVP, DP	10	57	410	42.0	22.0	0.9	3.3
Promedio		119.5	72.7	424.5	41.667	28.75	1.06	5.4

DCP = derivación cardiovascular. DA = descendente anterior. DP = descendente posterior. MO = marginal obtusa. PL = posterolateral. RI = ramo intermedio. RVP = ramo ventricular posterior. 1 DX = primer ramo diagonal.

Tabla 7.2.3: Características al diagnóstico.

	Glucosa precirugía (mg/dL)	Glucosa al diagnóstico de CAD (mg/dL)	pH al diagnóstico	Tiempo de cirugía a diagnóstico (horas)	Días de hospitalización
1	70	148.0	7.22	48.00	11.0
2	155	216.0	7.28	72.00	17.0
3	133	195.0	7.24	6.00	5.0
4	100	183.0	7.30	6.00	5.0
5	99	170.0	7.30	48.00	6.0
6	114	179.0	7.24	14.00	6.0
7	110	175.0	7.31	4.00	14.0
8	98	171.0	7.21	12.00	30.0
9	109	229.0	7.25	24.00	13.0
10	143	200.0	7.21	7.21	11.0
n	113.1	186.6	7.30	27.00	11.8

se recabaron datos de 10 pacientes que cumplieron la definición de CAD euglucémica en tratamiento con iSGLT-2. Ocho de los pacientes fueron hombres, la edad promedio fue 60 años (51-78 años); el IMC fue 29.3 kg/m²; la TFG fue 81.8 mL/min/1.73 m² (47-109 mL/min/1.73m²); la FEVI fue 46.1% (21-69%); la DA fue el vaso más intervenido; una defunción. **Conclusiones:** en este estudio 80% fueron hombres, el IMC fue mayor a 25 kg/m², la TFG se encontraba ligeramente disminuida (81.8 mL/min). Tenían FEVI reducida 60% previo a cirugía. El segundo fármaco hipoglucemiante más usado fue metformina. La mortalidad fue 10%. Se deben identificar las características de los pacientes que usan iSGLT-2 para evitar el desarrollo de CAD euglucémica en el postoperatorio.

7.3. Asociación del inicio temprano de anticoagulación con la presencia de derrame pericárdico en sujetos con cirugía valvular cardiaca

Gutiérrez-Cuevas Luis Manuel, Ortiz-Obregón Sergio, Moreno-Ruiz Luis Antonio IMSS.

Introducción: los pacientes sometidos a cirugía cardiaca con derrame pericárdico ocurren en hasta tres cuartas partes; todos los pacientes luego de un implante valvular protésico inician anticoagulación con antagonista vitamina K (AVK) en los primeros días. Pocos estudios han buscado de manera intencionada si el tiempo de inicio tiene relación con el derrame. **Material y métodos:** estudio de casos-cohorte retrospectivo, observacional, analítico con recolección de información ambilectiva. Se incluyeron adultos sometidos a cirugía cardiaca valvular protésica mecánica en un periodo de 18 meses. Se realizaron dos grupos: terapia de anticoagulación con antagonista de vitamina K (AVK) en las primeras 72 horas y el otro grupo después de 72 horas. Los casos: derrame pericárdico (DP). **Análisis estadístico:** se contrastaron las diferencias de variables cualitativas entre grupos con χ^2 o en caso necesario (frecuencia esperada ≥ 5) con prueba exacta de Fisher. Para las variables de confusión se usó análisis multivariado. Las pruebas estadísticas fueron probadas bajo un nivel de alfa 0.05. **Resultados:** se registraron 270 pacientes; la comparación del resultado de DP en el grupo con AVK < 72 hrs. vs el grupo con AVK > 72 hrs. fue de 51 DP (18.9%)

vs 25 DP (9.3%) * p < 0.001. La comparación de taponamiento entre ambos grupos fue de ocho (3%) vs dos (0.7%) * p = 0.05 (Tablas 7.3.1 y 7.3.2). La comparación de pericarditis entre ambos grupos fue de 15 (5.6%) vs nueve (3.3%) * p = 0.1 (Figuras 7.3.1 y 7.3.2). **Conclusiones:** la anticoagulación temprana < 72 horas tiene mayor tendencia a desarrollo de derrame pericárdico y eventos cardiovasculares adversos mayores. A pesar de las recomendaciones de las guías internacionales de iniciar el esquema de anticoagulación

Tabla 7.3.1.

Características basales	Total N = 270 n (%)	< 72 horas N = 134 n (%)	> 72 horas N = 136 n (%)	p *
Mujeres	142 (52.6)	62 (23.0)	80 (29.6)	0.03
Hombres	128 (47.4)	72 (26.7)	56 (20.7)	0.03
Hipertensión arterial	113 (41.9)	61 (22.6)	52 (19.3)	0.22
Diabetes mellitus	69 (25.6)	31 (11.5)	38 (14.1)	0.36
Dislipidemia	48 (17.8)	24 (8.9)	24 (8.9)	0.95
Enfermedad renal crónica	11 (4.1)	4 (1.5)	7 (2.6)	0.36
Enfermedad pulmonar	10 (3.7)	3 (1.1)	7 (2.6)	0.20
Tabaquismo	96 (35.6)	51 (18.9)	45 (16.7)	0.39
Lesión renal aguda	16 (5.9)	9 (3.3)	7 (2.6)	0.58
IMC < 30	226 (83.7)	115 (42.6)	111 (41.1)	0.41
IMC > 30	44 (16.3)	19 (7.0)	25 (9.3)	0.41
NYHA I-II	193 (71.5)	94 (34.8)	99 (36.7)	0.630
NYHA III-IV	77 (28.5)	40 (14.8)	37 (13.7)	0.630
FEVI < 40	27 (10.0)	12 (4.4)	15 (5.6)	0.25
Insuficiencia mitral	113 (41.9)	49 (18.1)	64 (23.7)	0.08
Insuficiencia aórtica	90 (33.3)	50 (18.5)	40 (14.8)	0.16
Estenosis mitral	67 (24.8)	33 (12.2)	34 (12.6)	0.94
Estenosis aórtica	151 (55.9)	84 (31.1)	67 (24.8)	0.02

Tabla 7.3.2.

MACE	Total N = 270 n (%)	< 72 horas N = 134 n (%)	> 72 horas N = 136 n (%)	p *
Pericarditis	24 (8.9)	15 (5.6)	9 (3.3)	0.1
Derrame pericárdico	76 (28.1)	51 (18.9)	25 (9.3)	< 0.001
Taponamiento	10 (3.7)	8 (3)	2 (0.7)	0.05

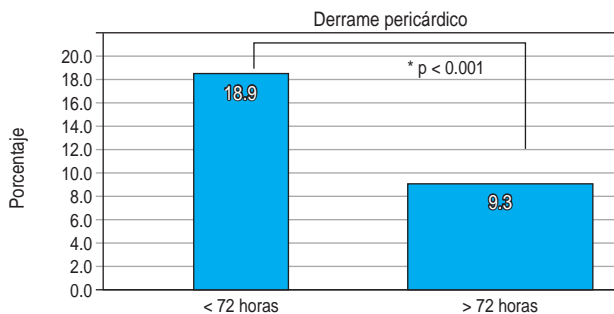


Figura 7.3.1.

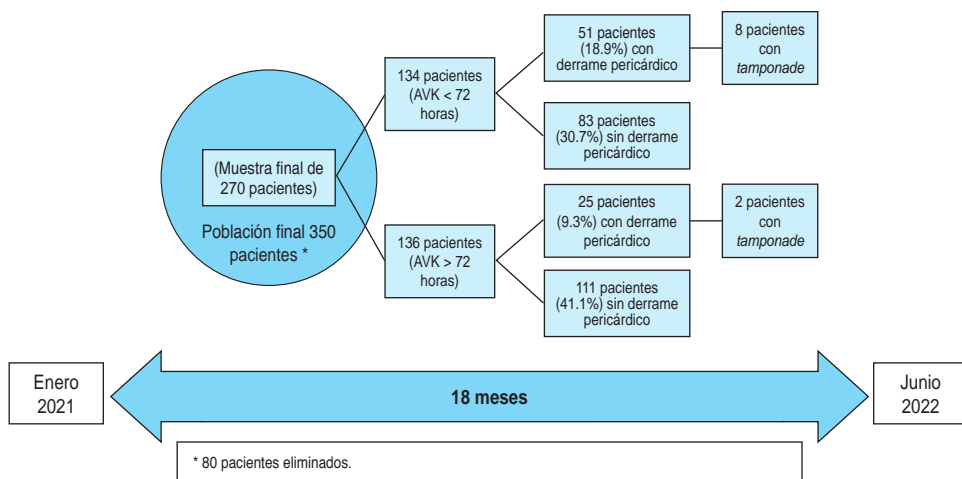


Figura 7.3.2.

Eventos de derrame pericárdico en pacientes postoperados de cirugía valvular única o múltiple de acuerdo con el tiempo de inicio de anticoagulación (< 72 vs > 72 horas).

con AVK en el primer día postoperatorio el comportamiento en nuestra población es distinto, motivo que da pauta para una nueva línea de investigación.

7.4. Abordaje ecocardiográfico transhepático en comparación con el abordaje subcostal para la evaluación de la vena cava inferior en pacientes postquirúrgicos de cirugía cardíaca

Orozco-Sepúlveda DE, Lomelí-Sánchez O, Chih-Lin Chen, Ramos-Aguas D, Esturau-Santaló R, Hernández-del Río JE, Miranda-Aquino T
Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Introducción: la vena cava inferior es una vena fácilmente compresible y su calibre no es afectado por la respuesta compensatoria vasoconstrictora generada ante la pérdida de volumen intravascular. A pesar de que su variabilidad respiratoria es un parámetro dinámico útil, su uso presenta limitaciones clínicas en poblaciones específicas. **Material y métodos:** se valoró la VCI en las vistas subcostal y transhepática por un operador experimentado y uno no experimentado en un grupo de validación de pacientes no posquirúrgicos, posteriormente en un grupo de pacientes postquirúrgicos de cirugía cardíaca con drenajes mediastinales. Se analizó el diámetro máximo y mínimo, el tiempo en la adquisición de las imágenes, el grado de dolor y la calidad de las vistas (Tablas 7.4.1 a 7.4.3). **Análisis estadístico:** se obtuvo un total de 43 pacientes del grupo de validación y 49 pacientes del grupo de pacientes postquirúrgicos. Se determinó la concordancia de las variables por medio de la prueba de Pearson. **Resultados:** en el grupo de validación sin diferencia significativa en el diámetro máximo entre las vistas SC vs TH (15.6 vs 16.0; p = 0.9, r = 0.93), ni en el diámetro mínimo (11.2 vs 11.5; p = 0.7, r = 0.94). En el grupo de postquirúrgicos sin diferencia significativa en el diámetro máximo en SC vs TH 18.3 vs 18.1; p = 0.8, r = 0.9, ni en el mínimo (14.5 vs 14.3; p = 0.9) (Figuras 7.4.1 y 7.4.2). **Conclusiones:** en pacientes postoperatorios de cirugía cardíaca, es posible utilizar la vista transhepática para evaluación de la vena cava inferior porque tiene una excelente concordancia con los valores de la ventana subcostal, con menos tiempo para la adquisición de imágenes, mejor calidad de las mismas y menor dolor.

Tabla 7.4.1: Grupo control validación.

Variable	Subcostal	Transhepática	p	Concordancia
Diámetro mínimo	15.6 ± 6.1	16.0 ± 6.2	0.900	0.93
Diámetro máximo	11.2 ± 6.8	11.5 ± 6.8	0.700	0.94
Tiempo	15 (11-23)	10 (7-21)	0.090	0.17
Dolor	0 (0-2)	0 (0-1)	0.210	NA
Ventana acústica		95%	0.400	
Buena, n (%)	73 (85)	84 (98)	0.007	NA
Mala, n (%)	13 (15)	2 (2)	0.007	NA

Tabla 7.4.2. Grupo pacientes posquirúrgicos.

Variable	Subcostal	Transhepática	p	Concordancia
Diámetro máximo	18.3 ± 5.2	18.1 ± 14.8	0.8	0.90
Diámetro mínimo	14.5 ± 5.4	14.3 ± 17.2	0.9	0.93
Tiempo	57 (40-83)	18 (12-32)	< 0.0001	0.43
Dolor	8 (4-10)	0 (0-2)	< 0.0001	NA
Ventana acústica				
Buena, n (%)	39 (40)	94 (96)	< 0.0001	NA
Mala, n (%)	59 (60)	4 (4)	< 0.0001	NA

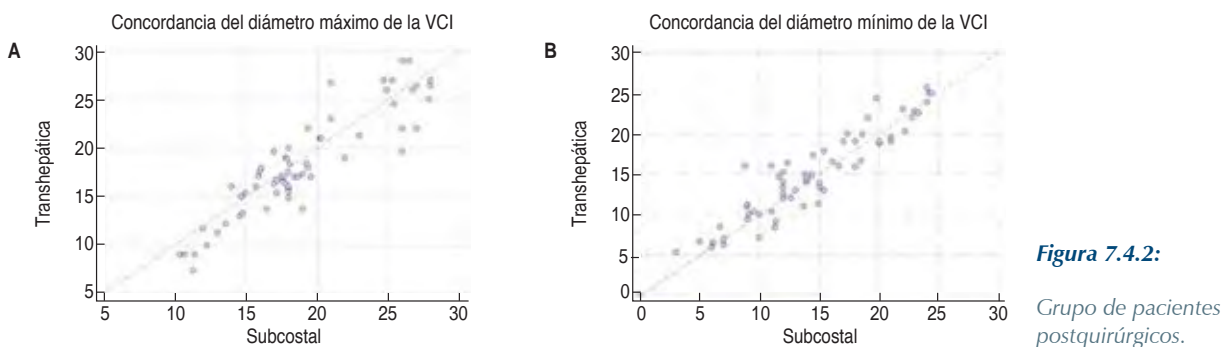
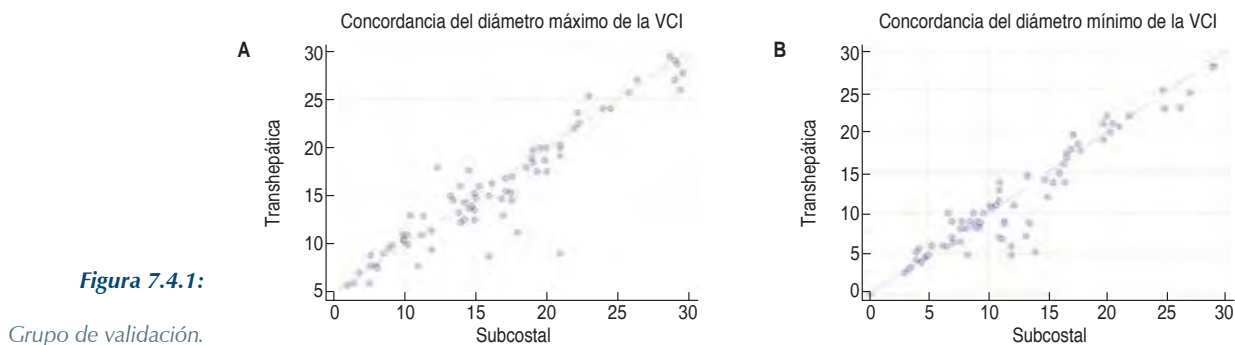
7.5. Síndromes pericárdicos en cirugía cardíaca valvular

Gutiérrez-Cuevas Luis Manuel, Ortiz-Obregón Sergio, Moreno-Ruiz Luis Antonio
IMSS.

Introducción: en el caso de la cirugía cardíaca se conoce que los síndromes pericárdicos ocurren en un 10 a 30%. Se desarrollan como complicaciones que ponen en riesgo la vida del paciente en su presentación como pericarditis, derrame pericárdico y tamponade cardíaco. Estudios previos han evaluado factores de

Tabla 7.4.3. Comparación entre observador experto vs principiante en grupo pacientes posquirúrgicos.

Variable	Subcostal			Concordancia	Transhepática			Concordancia
	Experto	Principiante	p		Experto	Principiante	p	
Diámetro máximo	17.9 ± 5.1	18.8 ± 5.4	0.5	0.93	18.1 ± 4.7	18.2 ± 5.1	0.6	0.94
Diámetro mínimo	14.2 ± 5.6	14.8 ± 5.4	0.6	0.95	14.8 ± 8.7	13.9 ± 5.4	0.6	0.93
Tiempo	50 (38-88)	59 (44-80)	0.6	0.71	16 (11-26)	19 (17-30)	0.05	0.13
Dolor	0 (0-2)	0 (0-1)	0.21	NA	0 (0-0)	0 (0-0)	0.9	NA
Ventana acústica								
Buena, n (%)	20 (39)	20 (39)	0.9	NA	47 (96)	47 (96)	0.9	NA
Mala, n (%)	29 (61)	29 (61)	0.9	NA	2 (4)	2 (4)	0.9	NA



riesgo e identificado a los pacientes de alto riesgo (Figura 7.5.1). **Material y métodos:** el objetivo fue medir la frecuencia de síndromes pericárdicos en pacientes llevados a cirugía valvular cardiaca. La población objetivo fueron pacientes llevados a un implante valvular protésico mecánico con un muestreo no probabilístico de casos consecutivos. Se trató de un estudio de casos-cohorte retrospectivo, observacional, analítico con recolección de información ambielectiva. **Análisis estadístico:** se probó la distribución de las variables cuantitativas con Kolmogórov-Smirnov y aquellas con distribución semejante a la normal se resumieron con media y desviación estándar; las variables cualitativas en frecuencias absolutas y relativas. Las pruebas estadísticas bajo un nivel crítico de 0.05. **Resultados:** se registraron 270 pacientes, con evidencia de 24 pacientes que presentaron pericarditis (8.9%), 76 pacientes con derrame pericárdico (28.1%) y 10 pacientes con taponamiento

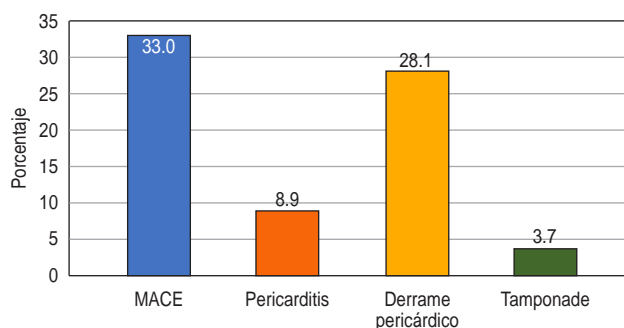


Figura 7.5.1: Desenlace del evento combinado en pacientes postoperados de cirugía valvular única o múltiple.

(3.7%). Se analizó criterio de valoración compuesto de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) obtenido en 90 pacientes (33.3%) (Tabla 7.5.1). **Conclusiones:** en este estudio se encontró que entre los factores de riesgo cardiovasculares la hipertensión tiene correlación para el desarrollo de síndromes pericárdicos; la

Tabla 7.5.1.

Variables	Total N = 270 n (%)	p *
Mujeres	142 (52.6)	NS
Hombres	128 (47.4)	NS
Edad (años)	55.7 ± 12.1	NS
HAS	113 (41.9)	0.007
DM	69 (25.6)	NS
DSL	48 (17.8)	NS
IMC (kg/m ²) > 30	23 (16.3)	NS
Tabaquismo	96 (35.6)	NS
NYHA III-IV	77 (28.5)	NS
FEVI < 40	13 (9.2)	NS
Creatinina, mg/dL	1.09 ± 1.1	0.002
Estenosis mitral	67 (24.8)	0.049
Estenosis aórtica	151 (55.9)	0.040
Implante valvular aórtico	158 (58.5)	0.010
Implante valvular múltiple	37 (13.7)	0.010
Frote pericárdico	22 (8.1)	0.040
Dolor pleurítico	21 (7.8)	0.060
Pericarditis	24 (8.9)	0.019
Derrame pericárdico	76 (28.1)	0.000
Taponamiento	10 (3.7)	NS
MACE	90 (33.3)	0.000

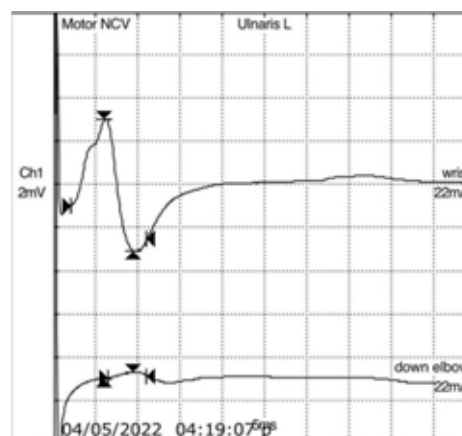


Figura 7.6.1: Electromiografía con bloqueo de conducción nerviosa del nervio cubital.

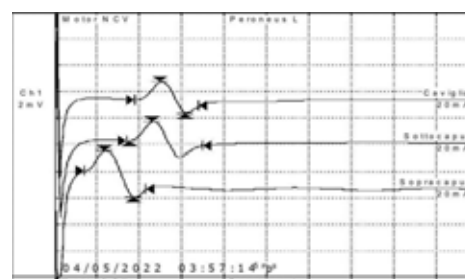


Figura 7.6.2: Electromiografía con bloqueo de conducción nerviosa de nervio peroneal.

Tabla 7.6.1: Electromiografía compatible con polirradiculoneuropatía desmielinizante con degeneración axonal secundaria.

MNCV	Site/Segment	Latency ms	Amplitude mV	Durate ms	Area mVms	Distance mm	Velocity m/s
Peroneo derecho	Hueco poplíteo	9.0	0.138	7.1	1.100		
	Cabeza de peroné	9.9	0.183	6.9	1.200	310	42.4
	Tobillo	2.6	0.609	3.4	1.200		
Tibial postoperatorio derecho	Hueco poplíteo	10.1	0.509	7.4	1.400	370	66.0
	tobillo	4.5	0.415	6.0	3.600		
Peroneo izquierdo	Hueco poplíteo	9.5	2.400	7.5	5.500		
	Cabeza de peroné	8.6	1.400	8.8	6.900	330	66.0
	tobillo	3.6	3.500	7.2	10.500		
Tibial postoperatorio izquierdo	Hueco poplíteo	11.0	0.336	7.5	0.910	360	56.2
	Tobillo	4.6	0.139	8.8	1.200		
Mediano derecho	Muñeca	3.4	0.138	9.0	0.763		
	Codo	10.9	0.010	7.7	0.079	220	29.3
Mediano izquierdo	Muñeca	3.6	1.300	3.8	2.300		
	Codo	17.4	0.058	9.5	0.463	200	14.5
Cubital izquierdo	Muñeca	2.1	6.200	8.9	17.700		
	Codo	6.5	0.316	4.5	0.857	240	54.5
Cubital derecho	Muñeca	2.6	5.300	13.7	19.200		
	Codo	5.8	0.642	10.2	2.900	240	75.0

valvulopatía mitral y aórtica, así como su resolución quirúrgica e implante de más de una prótesis valvular en un evento quirúrgico tienen mayor tendencia para desarrollar derrame pericárdico. Un tercio de la población estudiada presentó MACE.

7.6. Síndrome de Guillain-Barré posterior a cirugía cardíaca: primer caso en Latinoamérica

Torres-Pulido Abraham, Espinosa-González Patricia,
Elizalde-Silva José Luis, Reyes-Ortega Antonio, Rojas-Velasco Gustavo
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Presentación del caso: hombre de 65 años postoperado de revascularización coronaria y cambio valvular aórtico. Al tercer día

postoperatorio presentó paresia ascendente, arreflexia y dificultad respiratoria. La electromiografía reportó polirradiculoneuropatía desmielinizante con degeneración axonal secundaria compatible con SGB (*Figuras 7.6.1 y 7.6.2*). Recibió inmunoglobulina con buen desenlace. **Resultados:** hasta el año 2021, únicamente se habían reportado 13 casos a nivel mundial de SGB postcirugía de revascularización coronaria, lo que convierte al presente caso en el número 14 y en el primero reportado en México y América Latina (*Tabla 7.6.1*). **Análisis y conclusiones:** es importante considerar el SGB como una complicación neurológica posterior a cirugía cardíaca. No se han descrito factores de riesgo relacionados por lo que un manejo multimodal con diagnóstico y tratamiento oportuno podría impactar en desenlaces y morbimortalidad.



8. Ecocardiografía

8.1. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética

Rivera-Florez Juan Sebastián, Carrizales-Sepúlveda Edgar Francisco, Vera-Pineda Raymundo, Flores-Ramírez Ramiro
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».

Introducción: la cetoacidosis diabética (CAD) se define por la tríada bioquímica de cetonemia, hiperglucemia y acidemia, lo que conlleva un desequilibrio hidroelectrolítico potencialmente mortal. El miocardio es particularmente sensible a estas alteraciones y el electrocardiograma (ECG) es una herramienta poderosa para detectar estas anomalías.

Material y métodos: pacientes de 18 a 45 años con diagnóstico de CAD, se realizó un ECG estándar de 12 derivaciones que se obtuvo al ingreso y posterior a la resolución. Se evaluaron los voltajes, duración, segmentos e intervalos por un cardiólogo experto. Se obtuvieron valores séricos de glucosa, electrolitos, pH, bicarbonato de sodio y brecha aniónica en el momento del diagnóstico y después de la resolución.

Análisis estadístico: se utilizó el paquete estadístico SPSSv24. Se reportaron frecuencias, porcentajes, media y desviación estándar. Se usó el cambio medio promedio como medida de asociación entre el ECG 1 y 2. Se evaluó la correlación entre el QTc, los electrolitos y gases venosos usando una correlación de Pearson $p < 0.05$. **Resultados:** se evaluaron 86 pacientes. Las alteraciones más frecuentes en el momento del diagnóstico fue taquicardia sinusal (71%), QTc prolongado (22%) y depresión ST (15%). El QTc al ingreso no mostró correlación con variables bioquímicas; sin embargo, se observó correlación QTc en la resolución con el nivel sérico de potasio (Tabla 8.1.1). **Conclusiones:** nuestros hallazgos sugieren que los pacientes con CAD presentan alteraciones electrocardiográficas, especialmente prolongación del QTc, y a pesar de que el potasio sérico inicial no siempre refleja la concentración intracelular de potasio, las alteraciones del QTc son más propensas a reflejar cambios intracelulares de potasio.

8.2. Rigidez auricular como predictor de fibrilación auricular en pacientes con evento vascular cerebral isquémico

Hernández-del Río Jorge Eduardo, Gloria-Valencia Natalia, Gómez-Gómez Xóchitl Citlalli, Miranda-Aquino Tomás
Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: la fibrilación auricular (FA) en un factor de riesgo para el desarrollo de eventos vasculares cerebrales (EVC). La función de la aurícula izquierda (AI) se ha descrito como predictor de FA, sin embargo, la rigidez auricular ha sido poco estudiada. **Material y métodos:** se realizó un estudio unicéntrico, analítico, retrospectivo. Pacientes que ingresaron con el diagnóstico de EVC isquémico, se les realizó ecocardiograma en ritmo sinusal y se colocó Holter de ritmo de 24 horas durante la hospitalización en búsqueda de FA. Los ecocardiogramas se realizaron con un ACUSON SC 2000, la rigidez de la AI se obtuvo mediante la relación E/e' /strain reservorio de AI. **Análisis estadístico:** se utilizó análisis de las variables por medio de χ^2 o t de Student. Para la determinación de los puntos de corte para la predicción de FA se utilizaron curvas ROC. Se analizó la asociación de las variables para el desarrollo de FA por medio de regresión logística. **Resultados:** los pacientes con FA fueron de mayor edad, tuvieron mayor valor de E/e' , volumen indexado de AI y rigidez de la AI, y menores valores de strain reservorio de la AI (Tabla 8.2.1). La rigidez de la AI y el strain reservorio de la AI fueron los mejores parámetros predictores de FA (Tabla 8.2.2 y Figura 8.2.1). La rigidez de la AI se asoció al desarrollo de FA (Tabla 8.2.3). **Conclusiones:** la rigidez de la aurícula izquierda es un parámetro ecocardiográfico fácil de determinar que nos permite predecir la presencia de fibrilación auricular en pacientes con EVC isquémico.

8.3. Efecto de dapaglifozina en strain longitudinal global evaluado por ecocardiografía en pacientes con diabetes tipo 2 posterior a 6 meses de tratamiento

Ayala-Angulo Víctor Augusto
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la miocardiopatía diabética se considera como factor de riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca. Los iSGLT2 han mostrado disminución en los eventos cardiovasculares mayores en diferentes estudios. El strain valorado por ecocardiografía podría evaluar la mejoría en la función de la fibra miocárdica. **Material y métodos:** se realizó un estudio cuasiexperimental, ambispectivo, longitudinal y comparativo; en donde se determinó el efecto de dapaglifozina sobre el strain longitudinal global del ventrículo izquierdo

Tabla 8.1.1.

Características	Pretratamiento	Posttratamiento	Cambio medio	p
Frecuencia cardíaca (latido/min)	111.0 ± 19.6	95.4 ± 16.3	15.580	< 0.001
Longitud de onda P (ms)	81.9 ± 10.6	80.7 ± 8.9	1.180	0.441
Amplitud de onda P (mV)	0.12 ± 0.04	0.11 ± 0.26	0.009	0.042
Intervalo PR (ms)	143 ± 19.1	141.4 ± 17.5	2.080	0.365
Eje QRS	47.8 ± 32.4	43.2 ± 29.9	4.580	0.091
QRS (ms)	88.0 ± 12.1	88.0 ± 12.1	3.190	0.053
QTc (ms)	437.2 ± 26.0	424.0 ± 27.4	13.580	< 0.001

Tabla 8.2.1: Comparación de pacientes con EVC isquémico que desarrollaron FA vs controles.

Variable	Fibrilación auricular n (%)	Controles n (%)	p
n	23 (31)	51 (69)	
Sexo (femenino)	31 (61)	10 (43)	0.300
Edad (años)	68 ± 18	56 ± 17	0.006
Índice de masa corporal	26 ± 6	27 ± 5	0.400
Hipertensión arterial	6 (35)	21 (41)	0.300
Diabetes mellitus	3 (13)	19 (37)	0.070
NIHSS	10.5 ± 7	11.2 ± 9	0.800
Variables ecocardiográficas			
FEVI	60 ± 14	55 ± 12	0.100
Masa indexada VI	73 ± 30	80 ± 36	0.400
E/e'	11.3 ± 6	8.5 ± 4	0.020
Volumen indexado aurícula izquierda	44 ± 20	28 ± 14	0.005
Strain reservorio aurícula izquierda	24 ± 17	40 ± 21	0.002
Rigidez de aurícula izquierda	1.1 ± 0.5	0.5 ± 0.3	0.020

evaluado mediante ecocardiografía en pacientes con diabetes tipo 2, con una medición basal y a seis meses de tratamiento. **Análisis estadístico:** análisis comparativo de las medias de la variable de resultados con pruebas de t pareadas para muestras dependientes. Análisis estadístico, descriptivo, para variables demográficas (Figuras 8.3.1 y 8.3.2). **Resultados:** se valoraron 22 pacientes, 18 mujeres (81.8%) y cuatro (18.2%) hombres con una media de edad de 53 años, con medición ecocardiográfica basal y una segunda a seis meses, se obtuvo valor basal con media de -18.4% (DE ± 1.45), y posterior a un periodo de seis meses -20.1 ± 2.3, obteniendo una diferencia de -1.63% (1.99 ± 7.9, p < 0.001) (Tablas 8.3.1 a 8.3.3). **Conclusiones:** se demostró una mejoría significativa en el strain longitudinal global a los seis meses de tratamiento con dapaglifozina.

8.4. Variables ecocardiográficas y cardiometabólicas asociadas a esteatosis cardiaca de la pared libre del ventrículo izquierdo

Garro-Almendara Ana Karen, Maravilla-Faustino Gladis, Camey-Wong Eduardo Noel, Cordero-Oliva Lashimy Dey Luz, Morales-Portano Julieta Danira, Suárez-Cuenca Juan Antonio
 Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: la esteatosis cardiaca tiene una etapa temprana subclínica de alteración miocárdica, sin embargo, el diagnóstico

Tabla 8.2.2: Puntos de corte para predecir FA en pacientes con EVC isquémico.

Variable	Corte	AUC	Sensibilidad %	Especificidad %	p
FEVI	< 50.0	0.615	30	90	0.100
Masa indexada VI	> 79.0	0.613	61	71	0.100
E/e'	> 13.8	0.614	26	96	0.100
Volumen indexado aurícula izquierda	> 42.0	0.647	41	91	0.060
Strain reservorio aurícula izquierda	< 29.0	0.740	74	69	0.002
Rigidez de aurícula izquierda	> 0.29	0.740	74	73	0.002

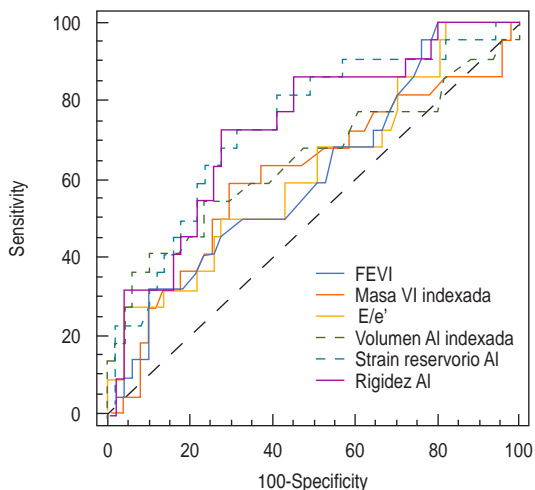


Figura 8.2.1: Comparación de curvas ROC de parámetros ecocardiográficos para predecir FA en pacientes con EVC isquémico.

Tabla 8.2.3.

Variable	Análisis univariado (IC95%)	p
Sexo (femenino)	0.5 (0.2-1.3)	0.200
Edad (años)	1.04 (1.01-1.07)	0.005
Índice de masa corporal	0.95 (0.9-1.1)	0.400
Hipertensión arterial	1.9 (0.7-5.8)	0.200
Diabetes mellitus	1.2 (0.9-1.9)	0.300
NIHSS	0.99 (0.9-1.1)	0.700
Variables ecocardiográficas		
FEVI	0.97 (0.93-1.1)	0.100
Masa indexada VI	1.01 (0.99-1.02)	0.400
E/e'	1.1 (1.01-1.2)	0.030
Volumen indexado aurícula izquierda	1.03 (1.01-1.06)	0.006
Strain reservorio aurícula izquierda	1.05 (1.01-1.1)	0.005
Rigidez de aurícula izquierda	1.7 (1.01-2.8)	0.020

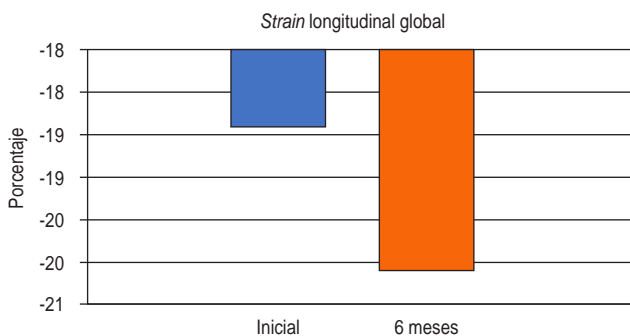


Figura 8.3.1.

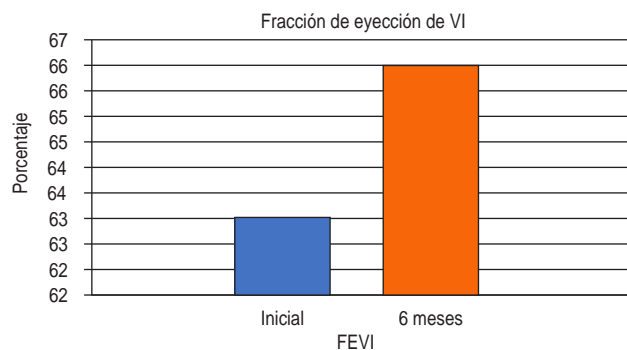


Figura 8.3.2.

Tabla 8.3.1: Características demográficas de pacientes diabéticos estudiados al inicio del tratamiento con dapaglifozina. N = 22.

	Total	Mujeres	Hombres	p*
Edad (años)	53 ± 11.42	18 (81.8%) 54.11 ± 11.6	4 (18.2%) 48.25 ± 10.6	0.384
Hipertensión arterial sistémica	13 (59.1)	10 (55.6)	3 (75.0)	0.523

IMC = índice de masa corporal. Se compararon resultados por sexo de sujetos.

* Prueba t.

Tabla 8.3.2: Comparativa de peso e IMC en pacientes tratados con dapaglifozina con medición inicial y posterior a seis meses de tratamiento.

			Mujeres		Hombres		p
	Inicial	Seis meses	Inicial	Seis meses	Inicial	Seis meses	
Peso	77.39 ± 12.5	72.95 ± 11.4	74.9 ± 13.7	71.78 ± 12.3	82.8 ± 7.9	78.25 ± 3.3	0.005*
IMC (kg/m ²)	31.33 ± 4.4	29.9 ± 3.7	31.53 ± 4.8	30.18 ± 4.0	30.3 ± 2.5	28.65 ± 0.46	0.004*
Peso normal [‡]	2 (9.1)	2 (9.1)	2 (11.1)	2 (11.1)	2 (50)	–	0.096 [§]
Sobrepeso [‡]	9 (40.9)	12 (54.5)	7 (38.9)	8 (44.4)	2 (50)	4 (100)	
Obesidad grado I [‡]	7 (31.8)	5 (22.7)	5 (27.8)	5 (27.8)	–	–	
Obesidad grado II [‡]	3 (13.6)	3 (13.6)	3 (16.7)	3 (16.7)	–	–	
Obesidad grado III [‡]	1 (4.5)	–	1 (5.6)	–	–	–	

IMC = índice de masa corporal.

* Prueba de t. [‡] Datos expresados por frecuencia y porcentaje [n (%)].

Tabla 8.3.3: Comparativa de variables medidas por ecocardiografía de pacientes diabéticos estudiados al inicio y posterior a seis meses con tratamiento con dapaglifozina.

	Inicial	Seis meses	Δ	p*
FE (%)	63 ± 6.8	66 ± 6.9	3.04 ± 3.5	< 0.001
VL (mL)	60.9 ± 17.5	64.5 ± 11	3.6 ± 13.5	0.153
Masa VI	84.89 ± 10.5	85.22 ± 10.5	0.33 ± 10.44	0.871
SLG	-18.4 ± 1.45	-20.1 ± 2.3	1.63 ± 1.99	< 0.001
Geometría VI				
Normal	4 (18.2)	12 (54.5)	+36.3%	0.008 [‡]
Remodelado concéntrico	18 (81.8)	10 (45.5)	-36.3%	0.008 [‡]

FE = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. VL = volumen latido del ventrículo izquierdo. SLG = strain longitudinal global.

* Se compararon resultados por diferencia de medias mediante prueba t y [‡] Prueba de McNemar

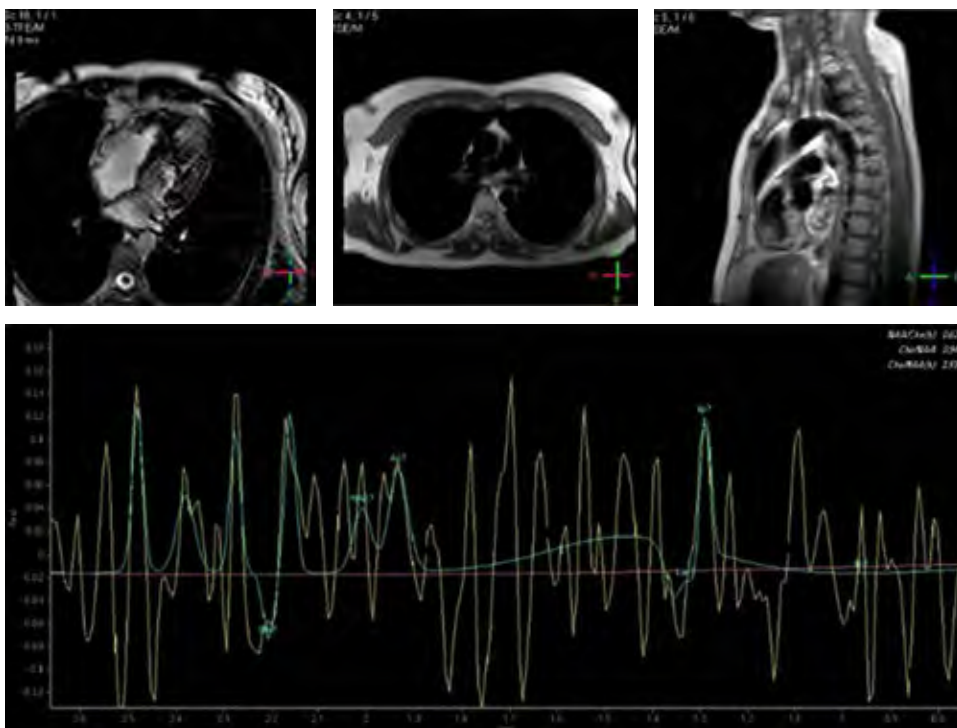


Figura 8.4.1.

sólo se realiza por resonancia magnética, que es de difícil acceso, por lo que evaluar nuevas técnicas diagnósticas accesibles y variables metabólicas asociadas nos permitirá un abordaje temprano al paciente en riesgo cardiometabólico. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico. Total de 30 pacientes, 16 sujetos con factores de riesgo cardiovascular por diabetes tipo 2 y/o síndrome metabólico y 14 controles sanos, evaluados mediante resonancia magnética para el diagnóstico de esteatosis cardiaca y medidas ecocardiográficas de la función ventricular izquierda. Así como muestra de sangre para variables cardiometabólicas en plasma. **Análisis estadístico:** distribución de la población por Shapiro-Wilks. Análisis descriptivo por medianas/percentiles y n (%). Análisis inferencial

para diferencia entre dos grupos (U Mann-Whitney) y cualitativas por χ^2 . **Resultados:** entre los marcadores que mostraron mayor diferencia respecto a la presencia de esteatosis cardiaca, particularmente en la pared libre del VI, están los decibeles (Db), con punto de corte de 18 (12-25), valorados por ECOTT ($p = 0.04$), el índice tobillo-brazo ($p = 0.02$), y variables bioquímicas como HbA1c ($p = 0.002$) y triglicéridos ($p = 0.026$) (Figura 8.4.1). **Conclusiones:** la presencia de esteatosis cardiaca en la pared libre de ventrículo izquierdo se relaciona con valores elevados de Db evaluados por ECOTT, así como con parámetros clínicos por índice tobillo-brazo 1.09 (1-1.16) y bioquímicos por valores de HbA1c 7.8% (6-9.8) y Tg 187 mg/dL (120-234).



9. Electrocardiografía

9.1. Utilidad predictiva del electrocardiograma en la respuesta electrofisiológica a la adenosina en bloqueo auriculoventricular 2:1

Escobar-Martínez María Paulina, Guevara-Valdivia Milton Ernesto, González-Tovar Nelly Berenice, Calixto-Vargas Omar
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza.

Introducción: el bloqueo auriculoventricular 2:1 se engloba dentro de los trastornos de la conducción de segundo grado, los cuales tienen una prevalencia de 2.7%. Para conocer su localización se requiere de un estudio electrofisiológico en donde además se llevan a cabo maniobras farmacológicas (respuesta a la adenosina) con lo cual se decide su terapéutica. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico de pacientes con bloqueo auriculoventricular 2:1 y prueba de 18 mg de adenosina durante estudio electrofisiológico. Se calculó sensibilidad, especificidad, VPP, VPN y curva ROC para determinar el mejor punto de corte de variables electrocardiográficas para predecir una respuesta a adenosina y requerimiento de marcapasos definitivo. **Análisis estadístico:** estadística descriptiva para todas las variables. Variables cuantitativas prueba de Kolmogórov-Smirnov. Para variables categóricas se utilizará la prueba de χ^2 . Variables cuantitativas con distribución normal se utilizará t de Student y para las variables con libre distribución u de Mann-Whitney. **Resultados:** se estudiaron 56 pacientes, la media de edad en el primer grupo fue de 68.2 ± 9.7 y el segundo grupo de 66.9 ± 8.5 . La hipertensión arterial fue la comorbilidad más prevalente. Predominó el bloqueo completo de rama derecha de haz de His más hemibloqueo del fascículo anterior, el intervalo RR fue la variable estadísticamente significativa. **Conclusiones:** el intervalo RR con un punto de corte de 1,460 milisegundos, presentó una sensibilidad de 71%, especificidad de 52%, valor predictivo positivo de 65% y valor predictivo negativo de 59% como predictor de respuesta a 18 mg de adenosina mayor de 6 segundos realizada durante el estudio electrofisiológico.

9.2. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética

Rivera-Florez Juan Sebastián, Carrizales-Sepúlveda Edgar Francisco, Vera-Pineda Raymundo, Flores-Ramírez Ramiro
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».

Introducción: la cetoacidosis diabética (CAD) se define por la tríada bioquímica de cetonemia, hiperglucemia y acidemia, lo que conlleva a un desequilibrio hidroelectrolítico potencialmente mortal. El miocárdico es particularmente sensible a estas alteraciones y el electrocardiograma (ECG) es una herramienta poderosa para detectar estas anomalías. **Material y métodos:** pacientes de 18 a 45 años con diagnóstico de CAD, se realizó un ECG estándar de 12 derivaciones que se obtuvo al ingreso y después de la resolución. Se evaluaron los voltajes, duración, segmentos e intervalos por un cardiólogo experto. Se obtuvieron valores séricos de glucosa, electrolitos, pH, bicarbonato de sodio y brecha aniónica en el momento del diagnóstico y después de la resolución (Tabla 9.2.1). **Análisis estadístico:** se utilizó el paquete estadístico SPSSv24. Se reportaron frecuencias, porcentajes, media y desviación estándar. Se usó el cambio medio promedio como medida de asociación entre el ECG 1 y 2. Se evaluó la correlación entre el QTc, los electrolitos y gases venosos usando una correlación de Pearson $p < 0.05$. **Resultados:** se evaluaron 86 pacientes. Las alteraciones más frecuentes en el momento del diagnóstico fue taquicardia sinusal (71%), QTc prolongado (22%), depresión ST (15%). El QTc al ingreso no mostró correlación con variables bioquímicas; sin embargo, se observó correlación QTc en la resolución con el nivel sérico de potasio. **Conclusiones:** nuestros hallazgos sugieren que los pacientes con CAD presentan alteraciones electrocardiográficas, especialmente prolongación del QTc, y a pesar de que el potasio sérico inicial no siempre refleja la concentración intracelular de potasio, las alteraciones del QTc son más propensas a reflejar cambios intracelulares de potasio.

9.3. Punto de corte en cifras de tensión arterial para predecir anomalías de ECG

Acoltzin-Vidal José Rafael Cuauhtémoc,
Rabling-Arellanos Evangelina Elizabeth
Universidad de Colima.

Introducción: suponiendo que los tipos de tensión arterial (en cuanto a medición) se asocian con alteraciones electrocardiográficas, aplicamos la prueba χ^2 y lo corroboramos ante la tensión arterial media y la diastólica, no ante la sistólica, pero sin definir

Tabla 9.2.1: Variables del electrocardiograma.

Características	Pretratamiento	Postratamiento	Cambio medio	p
Frecuencia cardiaca (latido/min)	111 \pm 19.6	95.4 \pm 16.3	15.58	< 0.001
Longitud de onda P (ms)	81.9 \pm 10.6	80.7 \pm 8.9	1.18	0.441
Amplitud de onda P (mV)	0.12 \pm 0.04	0.11 \pm 0.26	0.009	0.042
Intervalo PR (ms)	143 \pm 19.1	141.4 \pm 17.5	2.08	0.365
Eje QRS	47.8 \pm 32.4	43.2 \pm 29.9	4.58	0.091
QRS (ms)	88 \pm 12.1	88 \pm 12.1	3.19	0.053
QTc (ms)	437.2 \pm 26.0	424 \pm 27.4	13.58	< 0.001

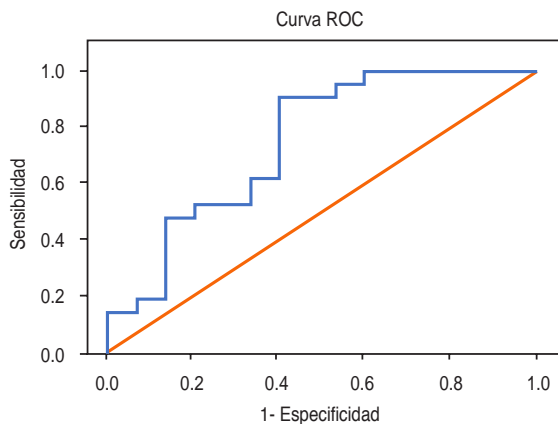


Figura 9.3.1.

la magnitud. Meta: identificar punto de corte de tensión arterial asociado a daño cardíaco. **Material y métodos:** la tensión arterial se midió como lo indica la NOM correspondiente. Anormalidades electrocardiográficas: ritmo, frecuencia, conducción intraventricular o auriculoventricular, crecimiento de cavidades o trastorno de repolarización ventricular. **Análisis estadístico:** elaboración de curva ROC con paquete SPSS incluyendo gráfica y valor p. **Resultados:** son 824 adultos analizados. En sistólica, el punto de corte se sitúa en 130 mmHg con área de 0.615 y valor p 0.32; en diastólica, corte en 85 mmHg con área de 0.611 y valor p 0.441; la media, corte en 103 con área de 0.749 y valor p 0.012 (Figura 9.3.1). **Conclusiones:** basados en el valor P, confirmamos que la predicción de cambios electrocardiográfico ante hipertensión arterial es el cálculo de la media y en cifra de 103 mmHg.

9.4. Patrón electrocardiográfico de Aslanger en un paciente masculino de 61 años digno de vigilancia

Álvarez-Martínez Carlos Daniel, Sánchez-Rodríguez Erick
Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Cardiología CMN SXXI.

Introducción: el patrón electrocardiográfico de Aslanger se considera un signo confiable de infarto agudo de miocardio (IAM) inferior que indica oclusión de la arteria coronaria derecha o de la arteria circunfleja izquierda con al menos una estenosis estable pero crítica de una arteria no relacionada con el infarto.

Descripción del caso: hombre de 61 años con antecedente de hipertensión, diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica. Acudió al servicio de urgencias secundario angina, intenso y diaforesis, presión arterial de 90/55 mmHg y frecuencia cardíaca de 91 lpm. Electrocardiograma con elevación segmento ST DIII y AVR, así como desnivel negativo ST DI, AVL y de V4 a V6. Al examen físico, los ruidos cardíacos eran normales a la auscultación. Eco-cardiograma con hipocinesia en la pared inferior y anterior con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 35%. Troponinas de alta sensibilidad 841.8 ng/mL. Los hallazgos de la angiografía coronaria demostraron enfermedad coronaria de múltiples vasos con involucro tronco coronario izquierdo, coronaria derecha lesión proximal de 80% por lo que se decidió no intervención coronaria y someterse a sesión médico quirúrgica. **Material y**

métodos: a través del método Booleano se realizó búsqueda de términos MESH «Aslanger pattern» [and] «Aslanger pattern» [and] «inferior myocardial infarction» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indexada (PubMed) y no indexada (ScholarGoogle). **Resultados y conclusión:** la frecuencia del patrón de Aslanger en IAM inferior es de 13.3%. Los pacientes tienden a tener enfermedad de múltiples vasos, con mayor mortalidad a corto y largo plazo (Figuras 9.4.1 y 9.4.2). Este caso enfatiza la importancia de la falta de conocimiento de este patrón, que conlleva un retraso en la terapia de revascularización concluyendo en desenlaces fatales.



Figura 9.4.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones se muestra en ritmo sinusal con elevación del segmento ST en III, AVR, V1 mayor que V2, presencia de desnivel negativo ST I, AVL y de V4-V6.

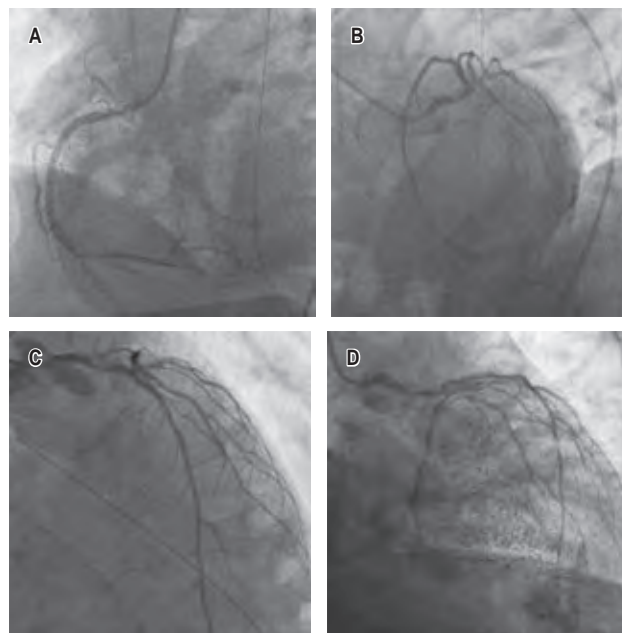


Figura 9.4.2: Angiografía coronaria. A) Tronco coronario izquierdo lesión cuerpo de 80% distal 60%. B y C) Arteria descendente anterior segmento ostioproximal con lesión del 90% arteria circunfleja a nivel ostioproximal de 75% y distal de 75%. D) Coronaria derecha lesión proximal 80%.



Figura 9.5.1.

9.5. Repercusión electrocardiográfica en el intervalo QT ante la ingesta de inhibidores selectivos en la recaptura de serotonina (ISRS)

Betancourt-Aldana-Villarruel Juan Carlos, Pérez-Alva Juan Carlos, Jiménez-Segura Emmanuel, Fabre-Palacios Eduardo Andrés, Martínez-Gómez Karina Julissa
 Instituto Cardiovascular de Puebla.

Presentación del caso: mujer de 54 años de edad. Acude por descontrol hipertensivo con presencia de parestesias y pesadez en ambos miembros torácicos, acúfenos, fosfenos, cefalea, cansancio generalizado. En tratamiento con escitalopram 15 mg, c/24 horas. Lamotrigina 100 mg, cada c/24 horas, por trastorno de ansiedad. A la toma de EKG se evidenció intervalo QTc (Bazett) 531 ms. **Resultados:** tras la administración de ISRS se debe tener estrecha vigilancia en los pacientes por sus posibles efectos adversos como: prolongación del intervalo QT; lo que podría desatar arritmias

ventriculares como la FV y/o muerte súbita (asociada en 30% de los casos). Se evidenció que el alargamiento del intervalo tiene una relación dosis dependiente (Figura 9.5.1). **Análisis y conclusiones:** el intervalo QT es un segmento electrocardiográfico el cual deter-

minar la despolarización y repolarización ventricular desatada por un potencial de acción. Los inhibidores selectivos en la recaptura de serotonina causan aumento de serotonina a nivel cardiovascular excitando los canales de Ca^{+} y k^{+} .



10. Infarto del miocardio-angina inestable

10.1. Impacto del tabaquismo en la función ventricular izquierda de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación ST bajo tratamiento con inhibidores del receptor cotransportador de sodio-glucosa

Garro-Almendaro Ana Karen, Maravilla-Faustino Gladis, Camey-Wong Eduardo Noel, Maldonado-Tenesaca Andrea Paulina, Roque-Palacios Carlos Javier, Morales-Portano Julieta Danira Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: los inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (iSGLT-2), mejoran la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), catalogándose como pilares en la falla cardiaca; sin embargo, el factor de riesgo cardiovascular tabaquismo se ha asociado

con alteraciones en la función celular y mitocondrial, que modifican estos resultados. **Material y métodos:** ensayo clínico aleatorizado sin ciego, relación 2:1, total de 26 pacientes, con diagnóstico de

Tabla 10.1.3: Características ecocardiográficas.

Variables	Basal	3 meses	p
FEVI	49 (45-54)	53 (44-60)	0.01
Strain	-15.6 (-18/-12.1)	-17 (-19.8/-13.6)	0.007

Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cualitativos por n y porcentaje, valores cuantitativos a partir de media o mediana y desviación estándar o percentiles. Se realiza prueba de Wilcoxon.

Tabla 10.1.1: Características demográficas.

Variables	Valores
Sexo	
Masculino	6 (23.1)
Femenino	20 (76.9)
Edad (años)	63 (56-70.2)
Hipertensión arterial sistémica	13 (50.0)
Síndrome coronario crónico	3 (11.5)
Hipercolesterolemia	11 (42.3)
Hipertrigliceridemia	5 (19.2)
Tabaquismo	11 (42.3)
Dapagliflozina	17 (65.4)

Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cualitativos por n y porcentaje, valores cuantitativos a partir de media o mediana y desviación estándar o percentiles.

Tabla 10.1.2: Características de síndrome coronario.

Variables	Valores
Infarto agudo miocardio	
Anterior	7 (26.9)
Inferior	19 (73.1)
Inferior compromiso VD	5 (19.2)
No. vasos tratados	
1	15 (57.7)
2	8 (30.8)
3	3 (11.5)
Trombólisis	13 (50.0)
Inotrópico	9 (34.6)

Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cualitativos por n y porcentaje, valores cuantitativos a partir de media o mediana y desviación estándar o percentiles.

Tabla 10.1.4: Características demográficas y dapagliflozina.

Variables	Dapagliflozina	Sin dapagliflozina	p
Sexo			0.9
Masculino	13 (76.5)	2 (22.2)	
Femenino	4 (23.5)	7 (77.8)	
Edad (años)	62 (56-70)	64 (54-71)	0.8
Hipertensión arterial sistémica	9 (52.9)	4 (44.4)	0.6
Cardiopatía isquémica	2 (11.8)	1 (11.1)	0.9
Hipercolesterolemia	9 (52.9)	2 (22.2)	0.1
Hipertrigliceridemia	3 (17.6)	2 (22.2)	0.7
Tabaquismo	10 (58.8)	1 (11.1)	0.01

Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cualitativos por n y porcentaje, valores cuantitativos a partir de media o mediana y desviación estándar o percentiles. Se realizó prueba U Mann-Whitney.

Tabla 10.1.5: Características síndrome coronario y dapagliflozina.

Variables	Dapagliflozina	Sin dapagliflozina	p
Infarto agudo miocardio			
Anterior	4 (23.5)	3 (33.3)	0.5
Inferior	13 (76.5)	6 (66.7)	0.5
Inferior compromiso VD	4 (23.5)	1 (11.1)	0.4
No. vasos de tratados			0.1
1	9 (52.9)	6 (66.7)	
2	7 (41.2)	1 (11.1)	
3	1 (5.9)	2 (22.2)	
Trombólisis	9 (52.9)	4 (44.4)	0.6
Inotrópico	7 (41.2)	2 (22.2)	0.3

Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cualitativos por n y porcentaje, valores cuantitativos a partir de media o mediana y desviación estándar o percentiles. Se realizó prueba U Mann-Whitney.

Tabla 10.1.6: Características dapagliflozina y ecocardiográficas.

Variables	FEVI			Strain		
	Basal	3 meses	p	Basal	3 meses	p
Dapagliflozina	50 (45.7-54)	51 (43-61.7)	0.1	-16.1 (-17.7/-12)	-16 (-19.7/-13.5)	0.09
Sin dapagliflozina	47 (41.5-53.2)	53 (49-56)	0.003	-15.6 (-19.3/-12)	-19 (-20.3/-14)	0.003

Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cuantitativos a partir de mediana y percentiles. Al inferencial con Wilcoxon.

Tabla 10.1.7: Características tabaquismo y ecocardiográficas.

Variables	FEVI			Strain		
	Basal	3 meses	p	Basal	3 meses	p
Tabaquismo	54 (46.2-55.7)	55 (43.2-63)	0.2	-17 (-18.1/-10.7)	-17 (-20.5/-13.5)	0.09
Sin tabaquismo	47.1 (45-51)	50 (44-56)	0.02	-15 (-17/-12.2)	-17 (-19.6/-13.5)	0.008

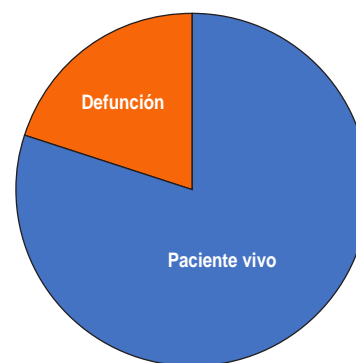
Se realiza análisis descriptivo. Se reportan valores cuantitativos a partir de mediana y percentiles. Al inferencial con Wilcoxon.

síndrome coronario agudo con elevación del ST, bajo tratamiento percutáneo con revascularización completa anatómica y funcional, con iSGLT-2 + tratamiento médico óptimo vs tratamiento médico óptimo, a seguimiento por tres meses, con valoración ecocardiográfica basal y posterior de la función ventricular. **Análisis estadístico:** análisis de distribución de la población se realizó Shapiro-Wilk. Al análisis descriptivo se reportaron como mediana/percentiles y n/%. Al análisis inferencial se realizó diferencia en grupos pareados (Wilcoxon), y a cualitativa por χ^2 . Al valorar el tamaño del efecto se realizó con d de Cohen. **Resultado:** a tres meses de seguimiento, se encontró una mejoría en los valores de función ventricular izquierda, bajo tratamiento con SLGT-2. El tabaquismo modificó los resultados en FEVI 47.1 (45-51) vs 50 (44-56), p 0.02 y *strain* -15 (-17/-12.2) vs -17 (-19.6/-13.5), p = 0.008, a aquellos que no fumaban, con tamaño del efecto leve con valor d de Cohen en 0.4 (Tablas 10.1.1 a 10.1.7). **Conclusiones:** en pacientes con SICA CEST, bajo tratamiento con SLGT-2, el tabaquismo se muestra como un impedimento para una mejoría significativa en la función ventricular izquierda, valorado por FEVI y *strain*, al seguimiento de tres meses.

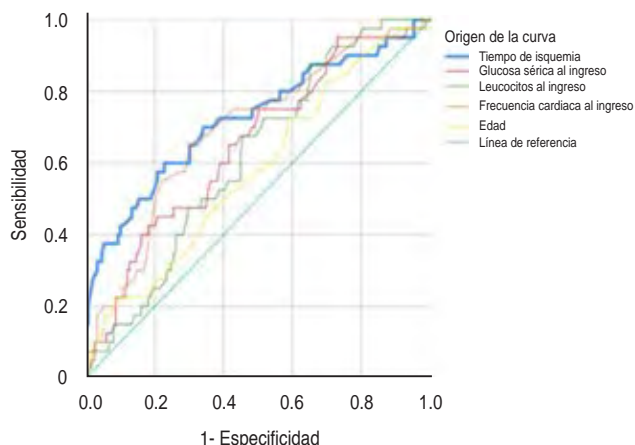
10.2. Mortalidad del infarto con elevación del segmento ST reperfundido en relación al tiempo de isquemia

Salazar-Páez Irán Ramsés, Parra-Michel Rodolfo, Gutiérrez-Díaz Gonzalo Israel, Rodríguez-Zavala Guillermo
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: México presenta la peor cifra de mortalidad por IAM según la OCDE aún con capital humano capacitado para su tratamiento, cuestionando así la influencia de problemas logísticos y de estructura en la red de salud, volviendo ineficientes las estrategias de manejo recomendadas por directrices internacionales. **Material y métodos:** cohorte retrospectiva, con asociación de variables para identificar relación entre tiempo total de isquemia y mortalidad a 30 días. **Análisis estadístico:** se realizó curva ROC estableciendo un punto de corte de tiempo de isquemia con adecuada sensibilidad

**Figura 10.2.1:**

Muerte a 30 días.

**Figura 10.2.2:** Curva ROC de variables cuantitativas con área bajo la curva > 0.6.

y especificidad para predecir mortalidad a los 30 días. **Resultado:** el objetivo primario muerte a 30 días de IAM CEST ocurrió en 41 pacientes (18.9%), tiempo de isquemia como predictor de muerte a 30 días mostro área bajo la curva de 0.741, el corte de 237 minutos mostró sensibilidad de 78%, especificidad de 44.9% y OR de 2.894 (IC 1.29-6.46, $p = 0.008$) para muerte a 30 días (Figuras 10.2.1 y 10.2.2). **Conclusiones:** el tiempo de isquemia mostró fuerte relación con mortalidad a 30 días de IAM CEST y el corte de 237 minutos demostró ser un buen predictor de mortalidad. Los tiempos

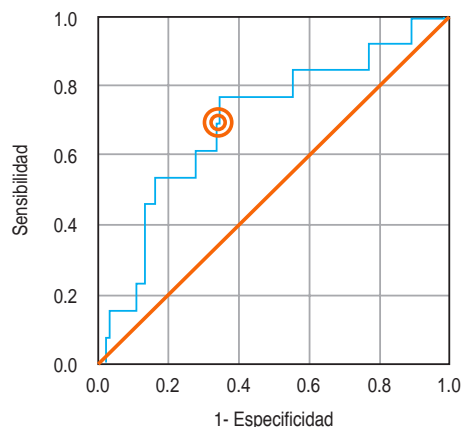


Figura 10.3.1: Curva ROC (área bajo la curva), en relación con la mortalidad en pacientes con diagnóstico de IAM CEST y elevación del índice neutrófilo-linfocito > 8.05 al momento del ingreso hospitalario.

meta en la atención del paciente son un área de oportunidad de mejora en nuestro medio.

10.3. Índice neutrófilo-linfocito como predictor de mortalidad hospitalaria de los pacientes con infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST, atendidos en el programa «Código Infarto»

Guerra-Blanco Paloma, Parra-Michel Rodolfo, Arroyo-Espinosa Daniel Iván, Alcázar-Valle Luis Ernesto, Hernández-Cueva Jorge Luis, Rodríguez-Zavala Guillermo Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte a nivel mundial. En México, la mortalidad del infarto agudo al miocardio con elevación del ST (IAM CEST) es de 28%, casi cuatro veces más que el promedio a nivel mundial (7.5%), según informes de la OCDE; requiriendo el desarrollo de estrategias que optimicen los procesos de perfusión oportuna, como «Código Infarto». Recientemente se ha enfatizado la importancia del sustrato inflamatorio en las enfermedades cardiovasculares, integrando marcadores como el índice neutrófilo-linfocito (INL), el cual ha demostrado tener valor pronóstico en pacientes con IAM CEST en estudios retrospectivos; sin embargo, existen pocas publicaciones al respecto, y siendo un parámetro de medición accesible, podría ser de gran utilidad. **Objetivo:** evaluar si existe una asociación entre el nivel del INL y la mortalidad hospitalaria de los pacientes con IAM CEST atendidos en «Código Infarto». **Material y métodos:** estudio transversal, retrospectivo, analítico, donde se realizó un muestreo

Tabla 10.3.1: Estudios que han correlacionado el valor pronóstico del INL en el IAM CEST.

Autor principal (año), país	Tipo de diseño	Población	Objetivo	Resultados
Erkol A (2014), Turquía	Retrospectivo	1,625 pacientes con diagnóstico de IAM CEST llevados a ICP primaria en las primeras 12 horas	Investigar si el INL guarda relación con la permeabilidad de la arteria relacionada con el IAM CEST	INL > 4.5 fue un predictor independiente de la oclusión de la arteria relacionada con el infarto al momento de la ICP
Karakas MS (2015), Turquía	Retrospectivo	106 pacientes con diagnóstico de IAM CEST anterior tratados con ICP primaria	Investigar la relación entre INL y ADE y la función sistólica del ventrículo izquierdo	El incremento del INL y ADE al ingreso en pacientes con IAM CEST anterior tratados con ICP primaria, se asoció con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
Sheng F (2016), China	Prospectivo	162 pacientes con diagnóstico de IAM CEST, sometidos a ICP	Relación entre INL y la resolución espontánea de IAM CEST	Los pacientes con resolución espontánea del IAM CEST tuvieron INL más bajo que los que no tuvieron resolución espontánea
Zuin M (2017), Italia	Retrospectivo	6,560 pacientes con diagnóstico de IAM CEST o IAM SEST llevados a ICP primaria dentro de las primeras 24 horas	Demostrar correlación del INL con puntaje SYNTAX y su asociación con mortalidad cardiovascular a un año	El INL elevado tanto en IAM CEST como en IAM SEST (≥ 3.9 y ≥ 2.7 respectivamente) si fue factor independiente de mortalidad cardiovascular a un año
Tavares F (2021), Brasil	Retrospectivo	1,860 pacientes con diagnóstico de IAM CEST que fueron llevados a perfusión fármaco-invasiva	Determinar la relación entre la mortalidad hospitalaria en pacientes con IAM CEST llevados a perfusión fármaco-invasiva	Los pacientes dentro del tercil de INL más elevado ≥ 7.3 tuvieron significativamente mayor mortalidad hospitalaria

probabilístico aleatorio simple, revisión del expediente clínico y se calculó el INL para cada paciente. Se determinó el mejor punto de corte para el INL en relación con el desenlace de muerte hospitalaria.

Resultados y conclusiones: mediante curva ROC se encontró un área bajo la curva = 0.701 (IC 0.548-0.853, $p = 0.017$) para INL en relación con mortalidad hospitalaria. En el punto de corte de 8.055, encontramos una sensibilidad de 69% y una especificidad de 65%, con valor predictivo positivo de 0.16 y valor predictivo negativo de 0.95. Al asociar el INL con defunción, se encontró OR = 4.25 (IC 1.2-14.5, $p = 0.01$). Un valor de INL > 8.05 fue marcador pronóstico y destacó por un alto valor predictivo negativo (0.95) para mortalidad hospitalaria. Los procesos inflamatorios no son estáticos ni aislados, y sería de interés hacer un análisis dinámico, contrastar o sumar el índice con otras variables que hayan demostrado tener impacto pronóstico en este contexto (Figura 10.3.1 y Tabla 10.3.1).

10.4. Impacto de la estrategia farmacoinvasiva versus ICP primaria en pacientes diabéticos con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

Faustino-Maravilla Gladis, Estrada-Martínez Luis Enrique, Jiménez-Valverde Santos Arnoldo, García-García Juan Francisco
CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

Introducción: los pacientes con diabetes tipo 2 presentan mayor progresión de la enfermedad arterioesclerótica, el objetivo de

Tabla 10.4.1: Características clínico-demográficas de la población de estudio (N = 79).

Edad (años)	63.27 ± 9.4
Género	
Mujeres	15 (19)
Hombres	64 (81)
Tabaquismo	40 (50.6)
Dislipidemia	33 (41.8)
Diabetes tipo 2	58 (73.4)
Hipertensión arterial esencial	49 (62.0)
Enfermedad renal	4 (5.1)
Trombósis terapia previa	47 (59.5)
ICP primaria	32 (40.5)
ICP de rescate	32 (40.5)
Multivasculares	29 (36.7)
Hb1Ac (%)	7.1 (5.8-9.3)
Número de stents	1 (1-2)
Días de estancia intrahospitalaria (días)	4 (3-7)
Días en UCIC	2 (2-4)
No reflow	8 (10.1)
Zonas de infarto	
Anterior	36 (45.6)
Lateral	7 (8.9)
Inferior	36 (45.6)
ICP primaria	32 (40.5)
ICP de rescate	34 (43)
Estrategia fármaco invasiva	18 (22)

Los valores cuantitativos no paramétricos se presentan como mediana y percentiles (p25, p75). Los valores cualitativos paramétricos se presentan como media ± desviación estándar. Los valores cualitativos se presentan como n (%).

Tabla 10.4.2: Relación de la estrategia para IAM CEST en los pacientes con diferentes cifras de Hb1Ac.

Niveles de Hb1Ac con respecto a estrategia	ICP primaria*	Sin ICP primaria	Fármaco-invasiva**	Sin estrategia fármaco-invasiva	Total
Sin Hb1Ac	1	5	2	4	12
< 5.6%	2	6	4	4	16
5.7-6.5%	6	11	5	12	34
6-8%	13	13	0	18	31
> 8.1%	9	9	6	22	46
Total	32	44	17	60	

Se reporta como $p \leq 0.05$. * $p = 0.578$ (57.8%). ** $p = 0.132$ (13.8%). Realizado mediante prueba de Mann Whitney.

Tabla 10.4.3: Días totales.

Niveles*	N	Rango promedio
Sin Hb1Ac	6	16.00
< 5.6%	8	35.38
5.7-6.5%	17	43.94
6.6-8%	18	39.53
> 8.1%	28	41.63
Total	77	

* Mediante prueba de Kruskal-Wallis se analizan los días de estancia total y su nivel de hemoglobina con una significancia estadística con error de 9.3% ($p = 0.093$). La relación de los niveles de Hb1Ac no se encuentra relacionado con los días de hospitalización ($p = 0.136606$), siendo la correlación baja de 0.171.

nuestro estudio fue determinar si existían diferencias entre los pacientes sometidos a terapia farmacoinvasiva vs estrategia primaria de acuerdo a su valor de hemoglobina glucosilada esperando encontrar una relación con la misma. **Material y métodos:** se realizó estudio retrospectivo, analítico, observacional, incluyendo pacientes que llegarán a nuestro centro médico como código infarto, se realizó toma de variables clínicas, se realizó toma de perfil metabólico, haciendo relación de los niveles de hemoglobina glucosilada con los desenlaces como días de egreso, complicaciones postinfarto o número de stents colocados. **Análisis estadístico:** el análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva de resumen (mediana y rangos). Análisis de correlación se realizó con prueba de Pearson para variables cuantitativas y rho de Spearman para variables cualitativas. Se consideró significancia estadística con un valor de $p < 0.05$. Las características demográficas se pueden observar en la Tabla 10.4.1. **Resultado:** se obtuvieron 79 pacientes, se realizó prueba de u de Mann-Whitney para variables ordinales con una significancia de 0.462, no existe diferencia entre los días de hospitalización en pacientes diabéticos y no diabéticos. Con $p = 0.011$ para terapia fármaco invasiva y presencia o ausencia de diabetes, $p = 0.16$ para ICP de rescate, 0.71 para ICP primaria (Tablas 10.4.2 y 10.4.3). **Conclusiones:** en pacientes con SICACEST, no se encontraron diferencias entre la estrategia invasiva utilizada y el nivel de hemoglobina glucosilada.

En cuanto a la división de los días por días hospitalizados en la UCI se observó correlación baja entre niveles de Hb1ac y sus días, con una $p = 0.058$, lo cual sugiere que se necesita una muestra mayor para demostrar esta relación (Figuras 10.4.1 a 10.4.3).

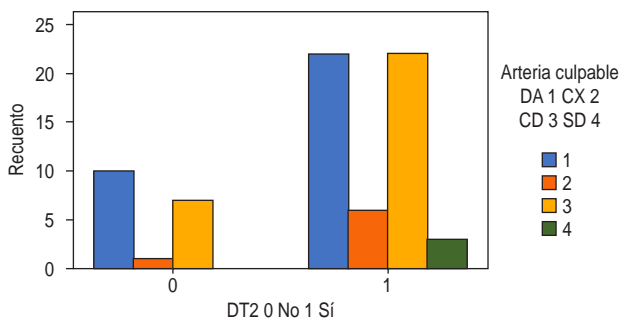


Figura 10.4.1: Arteria culpable y DT2.

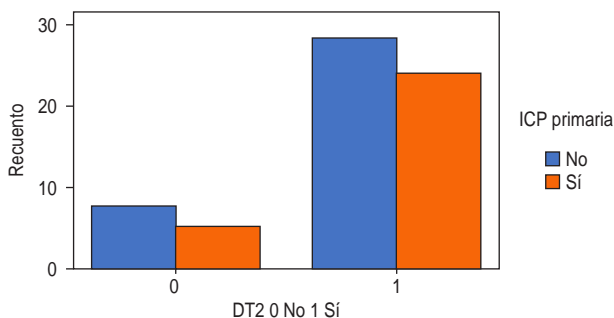
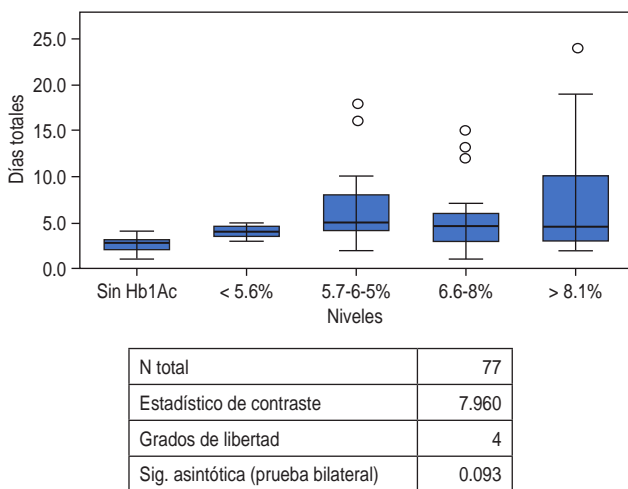


Figura 10.4.2: Tipo de estrategia utilizada.



1. Los estadísticos de prueba se ajustan para empates.
2. No se realizan múltiples comparaciones porque la prueba global no indica diferencias significativas en las muestras.

Figura 10.4.3: Prueba de Kruskal-Wallis para muestras independientes.

10.5. Asociación del índice leuco-glucémico con la mortalidad de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

Quintero-Verduco José, Parra-Michel Rodolfo, Chávez-Herrera Juan, Martínez-Gutiérrez Porfirio, Rodríguez-Zavala Guillermo, Martínez-Macedo Gilberto, González-López Luisa, Guzmán-Sánchez César, Flores-Salinas Héctor
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se presenta con gran variedad de escenarios, características, tiempos de atención, biomarcadores, patologías asociadas con diferente severidad, etc., lo que otorga a cada paciente diferentes pronósticos. Aunque disponemos de escalas predictivas de morbimortalidad (Killip-Kimball, TIMI, GRACE, APACHE, SOFA, ORBI, CardShock), éstas manejan distintos marcadores clínicos y bioquímicos, pero la glucosa sólo se incluye en la escala ORBI y los leucocitos en la APACHE. Se ha estudiado el índice leuco-glucémico (ILG) demostrando tener valor pronóstico para morbilidad y mortalidad en IAMCEST. **Objetivo:** demostrar la asociación entre el ILG y la mortalidad. **Material y métodos:** estudio transversal analítico. Muestreo aleatorizado simple con 207 pacientes con IAMCEST con expedientes completos, con seguimiento desde el ingreso a la unidad coronaria hasta 30 días del IAMCEST, del 1º de enero al 31 de diciembre de 2019. Exclusión: infecciones, sepsis grave o choque séptico, enfermedades hematológicas y crónicas que afecten el recuento leucocitario (SIDA, neoplasias, enfermedades reumatológicas, postrasplante, etc.). Fórmula del ILG = $(\text{glucemia}[\text{mg/dL}] * (\text{leucocitos} [10^6/\text{L}]) / 1,000$. Se realizó una curva ROC obteniendo el mejor punto de corte para la sensibilidad (S) y la especificidad (E); se dicotomizó la variable «ILG» y se realizaron tablas de contingencia con análisis de la razón de momios (OR), para asociación. **Resultados:** entre los pacientes vivos y los fallecidos existieron diferencias en la diabetes = 44 vs 65% (IC 95%, 1.16-4.90, $p = 0.015$), en Killip-Kimball (KK) I = 92% vs 62%, KK II = 4.7% vs 12.5%, KK III = 1.2% vs 5% y KK IV = 1.2% vs 20% (para todos, $p < 0.001$). La asociación del ILG con mortalidad a 30 días para el punto de corte del ILG = 1,680, OR = 4.36 (IC 95%, 2.00-9.52, $p < 0.001$). Área bajo la curva = 0.689; S = 75%, E = 60% (Figura 10.5.1). **Conclusión:** el ILG puede ser utilizado como un marcador pronóstico.

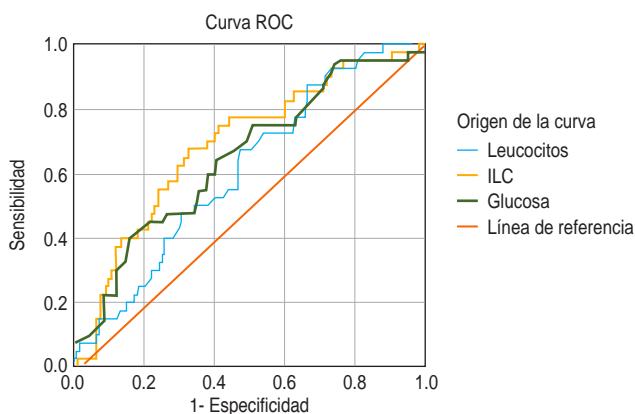


Figura 10.5.1.

10.6. Desenlaces cardiovasculares en pacientes con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria

Leyva-Velarde Heriberto, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Ramos-García Marco Antonio
 UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI.

Introducción: ya que los pacientes con ectasia coronaria tienen un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares mayores (MACE), muerte cardiovascular e infarto agudo al miocardio, éstos se pudieran beneficiar de un tratamiento más intensivo. Hasta la fecha hay poca evidencia al añadir anticoagulación oral al tratamiento para la prevención de futuros eventos. **Material y métodos:** determinar el pronóstico en pacientes

con síndrome coronario agudo y ectasia coronaria basado en comparar los tratamientos al egreso hospitalario. **Análisis estadístico:** cohorte ambilectiva, observacional, analítica y ambispectiva. Se incluyeron un total de 64 pacientes con ectasia coronaria, 33 pacientes con implantación de *stent* coronario, y 31 pacientes sin implantación de *stent* coronario. Se compararon los tratamientos al egreso y se evaluaron los MACE a un año. **Resultado:** los MACE a un año de seguimiento fueron de 9.3% (n = 6): dos pacientes en el grupo de DAPT y SCA con *stent* (6%), y cuatro pacientes en el grupo de DAPT y SCA sin *stent* (12.9%). Ningún paciente del grupo de DAPT + NOAC en cualquiera de los dos grupos presentó MACE. Se encontró significancia estadística para el grupo de SCA sin *stent*, con una p = 0.01 (Tabla 10.6.1 y Figura

Tabla 10.6.1: Características demográficas de la población.

Característica	Total (N = 64)	SCA con <i>stent</i> (N = 33)	SCA sin <i>stent</i> (N = 31)
Edad (años)	62.5 ± 11.4	62.5 ± 11.1	62.4 ± 11.8
Masculino, n (%)	56 (87.5)	29 (87.8)	27 (87.0)
IMC (kg/m ²)	29.3 ± 4	28.8 ± 3.5	29.7 ± 4.4
Cardiopatía isquémica, n (%)	5 (7.8)	4 (12.1)	1 (3.2)
HAS, n (%)	41 (64.1)	19 (57.5)	22 (70.9)
DM, n (%)	23 (35.9)	13 (39.3)	10 (32.2)
Dislipidemia, n (%)	9 (14.1)	2 (6.0)	7 (22.5)
Tabaquismo, n (%)	30 (46.9)	20 (60.0)	10 (32.2)
Hemoglobina (g/dL)	15.3 ± 1.7	15.4 ± 1.8	15.3 ± 1.6
Plaquetas (10 ³ /μL)	223 ± 55	233 ± 54	212 ± 53
Leucocitos (10 ³ /μL)	10.6 ± 3	12 ± 3	9.1 ± 2.1
Glucosa (mg/dL)	158 ± 62	170 ± 64	144 ± 56
Creatinina (mg/dL)	1.17 ± 1	1.0 ± 0.3	1.2 ± 1.4
HbA1c (%)	6.6 ± 1.5	6.7 ± 1.4	6.5 ± 1.6
CKMB (ng/mL)	120 ± 123	148 ± 143	90 ± 87
Troponina T (hscTn) (pg/mL)	4,011 ± 3,192	5,202 ± 3,070	2,743 ± 2,808
TSH (mUI/L)	3.2 ± 2.8	3.6 ± 3.5	2.8 ± 1.6
T4 libre (nmol/L)	1.2 ± 0.26	1.2 ± 0.29	1.2 ± 0.21
Colesterol total (mg/dL)	147 ± 44	145 ± 43	149 ± 46
Triglicéridos (mg/dL)	161 ± 98	179 ± 114	142 ± 71
LDL (mg/dL)	79 ± 33	80 ± 30	77 ± 35
HDL (mg/dL)	39 ± 10	38 ± 10	39 ± 10
Lactato (mmol/L)	1.7 ± 0.9	1.9 ± 1.1	1.5 ± 0.5
FEVI (%)	47.9 ± 8.8	44.7 ± 8.5	51.2 ± 7.8
TAPSE (mm)	20 ± 3	20 ± 2	20 ± 4
OndaS'	11.9 ± 2.4	11.9 ± 2	12 ± 2.7
PSAP (mmHg)	34 ± 9	34 ± 8	33 ± 9
TIMI	3 ± 1	3 ± 1	3 ± 1
GRACE	118 ± 27	120 ± 24	116 ± 31
Killip-Kimball (%)			
1	54 (84.4)	27 (81.8)	27 (87.1)
2	9 (14.1)	5 (15.2)	4 (12.9)
3	1 (1.6)	1 (3.0)	0 (0)
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)
CRUSADE	28 ± 11	29 ± 10	29 ± 12
Markis, n (%)			
1	38 (59.4)	13 (39.4)	25 (80.7)
2	6 (9.4)	5 (15.2)	1 (3.2)
3	18 (28.1)	13 (39.4)	5 (16.1)
4	2 (3.1)	2 (6.0)	0 (0)
Longitud de <i>stent</i> (mm)	NA	41 ± 0.18	NA

10.6.1). **Conclusiones:** nuestros resultados sugieren que puede haber beneficio en la reducción de MACE en los pacientes con SCA y ectasia coronaria a los que no se les implantó *stent* coronario.

10.7. Apego al tratamiento farmacológico y sobrevida a 6 meses de pacientes con síndrome coronario agudo sometidos a revascularización con intervencionismo coronario percutáneo en enfermedad múltiples vasos

Jiménez-Toxqui Maribel, García-Jiménez Yoloxóchitl, Rascón-Sabido Rafael, Moreno-Castillo Gustavo, Bernal-Dolores Víctor Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

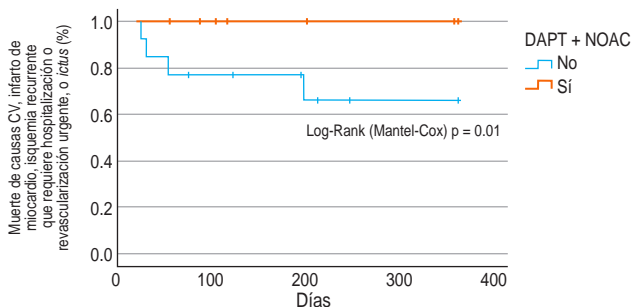


Figura 10.6.1: Supervivencia en pacientes con síndrome coronario agudo y sin implantación de *stent* coronario.

Introducción: la adherencia a las terapias es un determinante primario del éxito del tratamiento. La falta de adherencia es un problema grave que no sólo afecta al paciente sino también al sistema sanitario. La falta de adherencia conduce a un empeoramiento sustancial de la enfermedad, la muerte y el aumento de los costos de atención médica. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo en pacientes con SICA sometidos a revascularización percutánea, grupo 1 revascularización completa y grupo 2 incompleta. Se realizó revisión de la nota de alta en expediente clínico para corroborar prescripción y apego, revisión de notas de seguimiento en consulta externa e interrogatorio dirigido al apego farmacológico vía contacto telefónico. **Análisis estadístico:** se empleó estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión (como medias y desviaciones estándar) para variables cuantitativas y proporciones e intervalos de confianza para variables categóricas. Para contrastar eventos y apego, se empleó χ^2 y razón de momios. **Resultados:** TMO en 158 paciente (85.8%) de la población total, 90.58% grupo 1 y 81.81% grupo 2, sin diferencias significativas (ND). TMO seis meses en 157 pacientes (85.32%) cifra inferior al egreso, comparando ambas poblaciones se corroboró el cumplimiento terapéutico en 78 (91.76%) grupo 1 y 79 pacientes (79.79%) con un OR 0.5 IC 0.14-0.88) p = 0.022, grupo 2 (Tablas 10.7.1 y 10.7.2). **Conclusiones:** en pacientes sometidos a revascularización completa e incompleta en una unidad de tercer nivel, en el grupo 1 se identificó que la supervivencia fue mayor a 30 días y seis meses, mayor apego a tratamiento, así como desescalonamiento de la doble antiagregación comparado con grupo 2. La forma más sencilla de medir la adherencia es el autoinforme del paciente siendo indispensable en su seguimiento (Figuras 10.7.1 a 10.7.3).

Tabla 10.7.1: Tratamiento óptimo al momento del alta y 6 meses de seguimiento.

	Total N (%)	Completa %	Incompleta %	OR	IC	p
Tratamiento médico óptimo al alta	158 (85.00)	90.58	81.81	0.468	0.192-1.138	0.089
BB	161 (87.00)	89.41	85.85	0.719	0.294-1.75	0.467
Estatinas	182 (98.91)	98.82	98.98	1.167	0.072-18.93	0.914
IECA	81 (44.02)	47.05	41.41	0.795	0.443-1.42	0.442
ARA	80 (43.47)	48.23	39.39	0.698	0.388-1.25	0.228
CANDHP	16 (8.69)	4.70	12.12	2.79	0.866-9.012	0.075
CADHP	30 (16.3)	23.52	10.10	0.365	0.16-0.832	0.014
Antagonistas de receptores de aldosterona	41 (22.2)	25.88	19.19	0.68	0.339-1.365	0.277
ASA	181 (98.36)	98.82	97.97	0.577	0.051-6.48	0.652
Clopidogrel	184 (100.00)	100.00	100.00	—	—	—
Nitratos	42 (22.82)	23.52	22.22	0.929	0.466-1.851	0.833
Anticoagulantes	11 (5.97)	2.35	9.09	4.15	0.817-19.76	0.055
Tratamiento médico óptimo 6 meses	157 (85.32)	91.76	79.79	0.54	0.142-0.886	0.022
BB	164 (89.10)	90.58	87.87	0.753	0.293-1.9	0.556
Estatinas	183 (99.40)	100.00	98.98	1.86	1.632-2.13	0.353
IECA	81 (44.00)	43.52	44.44	1.038	0.579-1.86	0.901
ARA	70 (38.00)	42.35	34.34	0.712	0.392-1.294	0.265
CANDHP	20 (10.80)	9.41	12.12	1.32	0.516-3.4	0.556
CADHP	27 (14.67)	18.82	11.11	0.539	0.235-1.236	0.14
Antagonistas de receptores de aldosterona	30 (16.30)	11.76	20.20	1.899	0.834-4.321	0.122
ASA	178 (96.70)	96.47	96.96	1.17	0.23-5.959	0.849
Clopidogrel	181 (98.36)	98.82	97.97	0.55	0.051-6.48	0.652
Nitratos	37 (20.10)	20.00	20.20	1.013	0.491-2.087	0.973
Anticoagulantes	6 (3.26)	3.52	3.03	0.854	0.168-4.34	0.849

Tabla 10.7.2.

	Revascularización						OR	IC	p
	Total (N = 184)		Completa		Incompleta				
	N	%	N	%	N	%			
30 días	178	96.7	85	100.00	93	93.93			0.021
Supervivencia a 6 meses	177	96.2	84	98.82	91	91.91	7.38	0.90-60.3	0.003

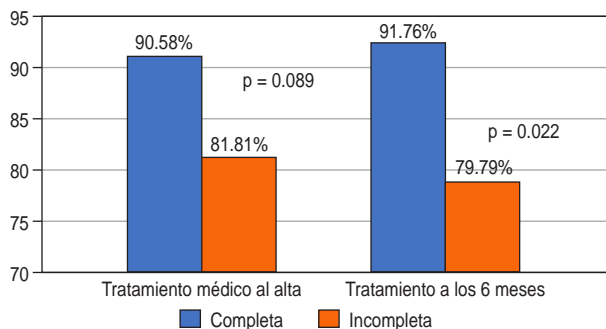


Figura 10.7.1: Tratamiento médico óptimo al alta y a los seis meses.

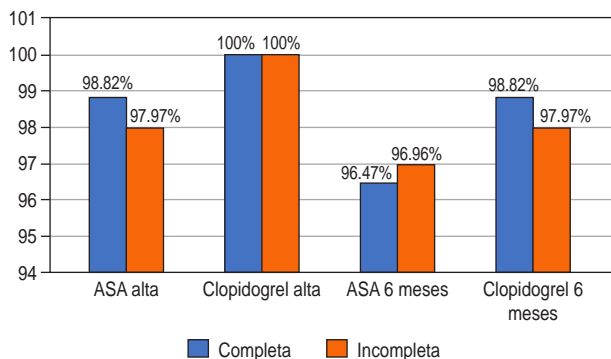


Figura 10.7.2: Terapia antiagregante plaquetaria.

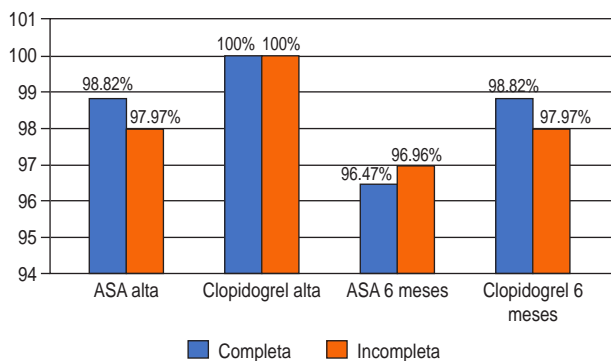


Figura 10.7.3: Desescalamiento de doble terapia de antiagregación.

10.8. Evento vascular isquémico en pacientes hospitalizados por infarto agudo del miocardio. Una serie de casos

Martínez-Macias Roberto Francisco, Fruttiger Marcus
Hospital Metropolitano «Dr. Bernardo Sepúlveda».

Introducción: la incidencia de EVC después de infarto agudo al miocardio (IAM) va de 0.7 a 2.2%. Se han recopilado predictores y protectores a lo largo de múltiples estudios. La literatura en mexicanos al respecto es escasa. **Material y métodos:** serie de casos de pacientes con EVC isquémico posterior IAM vistos en una unidad de cuidados coronarios mexicana (1/05/2022 al 1/7/2022). Criterios de exclusión: ninguno. **Análisis estadístico:** se usó estadística descriptiva. **Resultado:** se incluyeron n = 7/249 casos. Características basales en *Tabla 10.8.1*. Reperusión fallida: n = 3/5 y en n = 2 contraindicada. En n = 5 se tituló LMWH por TFG, plaquetas, tiempos de coagulación, descensos de hemoglobina. Presentación clínica más común: focalización; 5 ± 5 post IAM, 6 ± 5 días post DAPT. Ningún paciente fue apto para trombólisis temprana. **Conclusiones:** la incidencia fue de 2.8%. Las arritmias, y la sepsis sumaron riesgo a los factores conocidos, 62% tuvo reperusión fallida post IAM. El pivote clínico fue focalización. La complejidad de los casos contraindicó trombólisis post EVC en todos.

10.9. Valor pronóstico al correlacionar la fracción de eyección con las alteraciones del perfil ferrocínético en pacientes con síndrome coronario agudo de un hospital de Suramérica

Dulcey-Sarmiento Luis Andrés, Theran-León Juan Sebastián,
Caltagirone-Miceli Raimondo, Parales-Strauch Rafael Guillermo,
Cabrera-Peña Valentina, Quintero-Romero Aldahir
Universidad de los Andes.

Introducción: las alteraciones del perfil ferrocínético se asocian con empeoramiento de las enfermedades cardiovasculares, desconociéndose actualmente el papel de dicha alteración en estos pacientes, así como su correlación con la fracción de eyección por la poca información disponible al respecto. **Material y métodos:** estudio observacional analítico prospectivo de cohorte donde se buscó determinar el valor pronóstico de las alteraciones del perfil ferrocínético en pacientes con cardiopatía isquémica con y sin elevación del segmento ST en un hospital de IV nivel entre julio de 2017 a mayo de 2018. **Análisis estadístico:** como medidas de asociación las razones de momio OR con sus intervalos de confianza superiores a 95%. Se evaluaron a las variables cualitativas a través

Tabla 10.8.1.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Edad avanzada	88	87	62	75	66	74	72
Sedentarismo	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo
Dieta	Mala en cantidad y calidad	Mala en calidad	Adecuada	Mala en calidad	Mala en calidad	Mala en calidad	Mala en calidad
HTAS	20 años	20 años	No	20 años	Larga evolución	10 años	10 años
AHF de EVC	No	No	No	No	No	No	No
Tabaquismo	No	36 p/a	No	15 p/a	No	15 p/a	No
DM2	No	20 años	No	Menos de 1 año	Larga evolución	No	10 años
Arritmia	BAV 3G, BRD completo	BAV 3G	TVNS 3 días	TVS, asistolia, BAV 3G, FARVA CV5	TVNS, FV, TDP, FARVA CV3	FV	No
Dislipidemia	Positivo	—	—	—	—	—	—
Obesidad (IMC)	—	34.82	31.64	22.31	31.00	38.01	17.7
Estenosis carotídea	—	Calcificaciones en bifurcación carotídea bilateral	—	—	—	—	—
Cardiovascular	—	—	—	—	—	—	—
IAM	IAMSEST TIMI3, GRACE 145, KK1, + uno no esp 2002	Inferior KK1, TIMI 4, GRACE 151+ POBA en 1 MO	Anterior extenso, trombolizado no reperfundido, KK1 GRACE 118, TIMI 2 puntos	Anteroseptal, KK 4 TIMI, GRACE + ACTP A DA	Anterior extenso, no reperfundido, KK 2, TIMI 5, GRACE 145	Inferior TIMI 4, GRACE 147 + ICP no exitosa CD, exitosa en CX	Inferior KK1, GRACE 144, TIMI 4 no reperfundido
Reducción motilidad regional	—	Hipocinesia anterolateral medio y lateral	Aneurisma apical, acinesia/hipocinesia en 33%	Acinesia anteroseptal extensa, lateral e inferior apical	Acinesia de casquete apical, infero-antero-septal media, hipocinesia septal, anterior y basal	Acinesia inferior lateral, basal, inferior medio	Hipocinesia anterior basal y media, disquinesia anteroseptal y medio
FEVI reducida	—	52%	40%	39%	41%	57%	34%
Valvulopatía	—	No	Insuficiencia tricúspide leve	Insuficiencia mitral leve	Insuficiencia tricúspide y mitral leves	Insuficiencia aortica leve	Insuficiencia mitral leve
Prolapso mitral	—	No	No	No	No	No	No
Prótesis mitral	—	No	No	No	No	No	No
Cardiomiopatía	—	Hipertrofia concéntrica VI	Hipertrofia concéntrica VI	No	Hipertrofia concéntrica VI	Hipertrofia concéntrica VI	No
Trombosis Virchow	—	8 mm, ápex VI	23 × 42 mm, VI	No	No	No	No
Vaso	—	—	—	—	—	—	—
EVC/AIT previo	No	No	No	No	No	No	Sí, años atrás
Microhemorragias	No	No	No	No	No	No	No
Aterosclerosis intracraneana	—	Calcificaciones ateromatosas en ambos	—	—	—	—	—
Viscosidad	No	No	No	EPOC	No	No	No
Procoagulabilidad	—	—	—	—	—	—	—
Sepsis	N. aspiración, 12/6/2022	DOAD, 26/05/2022	NIH, 25/05/2022	CVC, NAV, 04/06/2022	CVC, UTI 15/06/2022	NAV, 10/06/2022	UTI, 27/6/2022
COVID-19	No	No	No	No	No	No	No
Vacunas COVID-19	Incompleta	3 dosis no registrada	3 dosis no registrada	3 dosis no registrada	3 dosis no registrada	3 dosis no registrada	3 dosis no registrada

Tabla 10.9.1: Correlación de niveles de ferritina con FEVI en pacientes con SCA ingresados en la unidad de coronarios del hospital de IV nivel, junio 2017-mayo 2018.

	Niveles de ferritina			p
	Bajos N = 9 (12.6%)	Normales N = 58 (80.5%)	Elevados N = 5 (6.9%)	
FEVI fracción de eyección, n (%)				
Preservada	1 (10)	40 (70)	2 (40)	0.011
Intermedia	5 (60)	11 (20)	1 (20)	
Reducida	3 (30)	7 (10)	2 (40)	

Tabla 10.9.2: Correlación de niveles de hierro sérico con la FEVI en pacientes con SCA ingresados en la unidad de coronarios del hospital de IV nivel, junio 2017-mayo 2018.

	Niveles de hierro sérico		p
	Normales (N = 44)	Bajos (N = 28)	
FEVI fracción de eyección, n (%)			
Preservada	29 (65.9)	14 (50.0)	0.263
Intermedia	10 (22.7)	7 (25.0)	
Reducida	5 (11.4)	7 (25.0)	

de la prueba χ^2 o con prueba exacta de Fisher, y en caso de las variables numéricas o cuantitativas se usó la prueba t de Student. **Resultado:** la FEVI estuvo preservada en 50% de los pacientes con déficit de hierro y deprimida en 25%, seguido de otro 25% para rango intermedio. En el caso de la ferritina y FEVI, estuvo preservada en 70% con ferritina normal, para FEVI en rango intermedio en 60% del grupo con ferritina baja y reducida en 40% de aquellos con sus elevaciones (Tablas 10.9.1 y 10.9.2). **Conclusiones:** el déficit de hierro no mostró significancia estadística con FEVI deprimida, destaca que el ascenso de la ferritina posterior al ingreso hospitalario se correlacionó con más descenso de la FEVI, por lo que estos nuevos parámetros deberían tomarse en consideración en enfermedad cardiovascular aguda.

10.10. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, características clínicas y angiográficas en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares

García-Hernández Nayeli, Antezana-Castro Javier Fernando, Carrillo-Estrada Montserrat, Robles-Rangel Marco Antonio, Ochoa-Salinas Jacqueline, Candanosa-Arias Carlos Agustín Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST, continúa siendo una importante causa de mortalidad en nuestro país. La decisión sobre la estrategia invasiva en este

Tabla 10.10.1.

	Mujeres	Hombres	Total
No ICP	37	78	115
ICP 24 h	19	58	77
ICP > 24 h	13	28	41
ICP fallida	2	6	8
EMV	29	77	106
1 vaso	10	35	45
2 vasos	15	30	45
Sin lesiones	9	1	10
CRVM	1	0	1

grupo de pacientes es aún incierta. **Material y métodos:** objetivo, describir características clínicas y angiográficas de los pacientes con diagnóstico de SCA sin elevación del ST, así como el porcentaje de pacientes sometidos a estrategia invasiva. Se revisaron los expedientes y coronariografías de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital, con diagnóstico de SCA sin elevación del ST de abril 2021 a septiembre 2022. **Análisis estadístico:** se revisaron los expedientes y coronariografías de pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital, con diagnóstico de SCA sin elevación del ST de abril 2021 a septiembre 2022. **Resultado:** se ingresaron a UCICV 254 pacientes con diagnóstico de SCA SEST, se realizó estrategia invasiva en 118 (46.4%). Dentro de las primeras 24 horas en 77 pacientes (65.2%) y en más de 24 horas en 41 (34.7%). Enfermedad de múltiples vasos en 106 casos. El choque cardiogénico se presentó en 2%, con desenlace fatal (Tabla 10.10.1). **Conclusiones:** los pacientes llevados a ICP en las primeras 24 horas, tienen una tasa de éxito elevada. Sin embargo, los pacientes que se presentan en contexto de choque cardiogénico, continúan siendo un reto para determinar el momento de su intervención.

10.11. Signo de Frank y deformidad del pabellón auricular como predictores de enfermedad multivaso en síndrome coronario agudo

Botti-Sequera Cristóbal Arturo, Salas-Pacheco José Luis PEMEX.

Introducción: el signo de Frank (SF) es un pliegue que cruza de borde a borde el lóbulo de la oreja, desde hace varios años se ha asociado a enfermedad coronaria. Fisiopatológicamente se ha encontrado una relación anatómica entre la microvasculatura de la oreja con las arterias coronarias. Relación que se ha encontrado en múltiples estudios anatomopatológicos. **Objetivos:** demostrar una correlación del signo de Frank y la deformidad del pabellón auricular (DPA) con la enfermedad arterial coronaria (EAC). Demostrar que el signo de Frank es un predictor de la carga aterosclerótica en pacientes con síndrome coronario agudo (SICA). **Material y métodos:** el estudio se realizó de cohorte prospectivo. Seleccionamos pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo en quienes se realizó angiografía coronaria. Se ingresó en una base de datos las características del paciente, factores de riesgo cardiovascular, características anatómicas de la oreja, resultado angiográfico, mortalidad, días de estancia hospitalaria y complicaciones. **Análisis estadístico:** se realizó con R versión

4.03. Se empleó χ^2 para evaluar la asociación entre variables cualitativas y t de Student para las cuantitativas. Las correlaciones se efectuaron con r de Pearson. El análisis multivariado se realizó con regresión logística binaria. Significativa si $p < 0.05$. **Resultados:** la $N = 131$ pacientes; 88 pacientes con SF y 43 pacientes sin SF. La

enfermedad multivaso (EMV) se presentó en 51% de los pacientes y predominó en pacientes con SF ($p < 0.001$). En pacientes sin SF predominó la enfermedad de un vaso ($p < 0.001$), la arteria descendente anterior fue la más afectada ($p < 0.001$). El SF y la DPA se asocian a EMV ($p < 0.001$) (Tablas 10.11.1 y 10.11.2).

Tabla 10.11.1: Resumen de resultados de relevancia y estadísticamente significativos.

Variable	Total N = 131 (100.0%)	Con Frank N = 83 (63.4%)	Sin Frank N = 48 (36.6%)	p < 0.05
Sexo				
Hombres	99 (76)	60 (61)	39 (39)	0.25
Mujeres	32 (24)	23 (27)	9 (28)	0.25
Edad (años)	61 (11)	63.7 (10.1)	52.2 (10.7)	0.001
Días de estancia hospitalaria				
< 7	108	71	37	0.23
> 7	22	12	10	0.85
Factores de riesgo				
Sobrepeso (IMC 25-29.9)	53 (40)	27 (32)	26 (54)	0.17
Hipertensión arterial	80 (62)	57 (69)	23 (48)	0.02
Diagnóstico de ingreso				
IAMCEST	98 (74.8)	60 (72)	38 (79)	0.39
IAMSEST	23 (17.6)	16 (19)	7 (15)	0.51
Angina inestable	10 (7.6)	7 (8)	3 (6)	0.68
Escalas pronósticas				
GRACE				
Riesgo bajo (< 108 puntos)	36 (27)	18 (22)	18 (38)	0.05
Killip-Kimball				
1	61 (47)	32 (39)	29 (60)	0.01
2	55 (42)	41 (49)	14 (3)	0.02
Vasos afectado				
Un vaso	64 (49)	25 (39)	39 (61)	< 0.001
Descendente anterior	31 (23.66)	10 (32)	21 (67)	< 0.001
Coronaria derecha	20 (15.26)	8 (40)	12 (60)	0.02
Multivaso	66 (50)	58 (70)	8 (17)	< 0.001
Dos vasos	36 (27.48)	30 (36)	6 (13)	0.003
Tres vasos	30 (22.90)	28 (34)	2 (4)	< 0.001
Complicaciones				
No cardíacas	19 (14.5)	13 (16)	6 (13)	0.64
Cardíacas	46 (35)	27 (33)	19 (40)	0.42
Defunción	10 (7.6)	7 (8)	3 (6)	0.68

Se reportan valores cualitativos por n y porcentaje, valores cuantitativos a partir de media o mediana y desviación estándar o rango intercuartílico.

Tabla 10.11.2: Rendimiento de alteraciones en la anatomía del pabellón auricular para enfermedad multivaso.

Signo	S	E	VPP	VPN	p*
Frank ¹	88%	62%	70%	83%	< 0.001
Deformidad auricular ²	52%	79%	94%	66%	< 0.001
Exclusivo para enfermedad trivascular					
Frank ³	93%	46%	34%	96%	< 0.001
Deformidad auricular ⁴	70%	85%	58%	91%	< 0.001

* El valor de p se obtuvo con χ^2 .

1 = OR: 11.6, IC: 4.7-28. 2 = OR: 33.47, IC: 7.5-148. 3 = OR: 11.7, IC: 2.92-45.2. 4 = OR: 13.38, IC: 5.1-34.7.

S = sensibilidad. E = especificidad. VPP = valor predictivo positivo. VPN = valor predictivo negativo.



Figura 10.11.1: **A)** Signo de Frank: presencia de pliegue que cruza de borde a borde el lóbulo de la oreja. **B)** No signo de Frank: ausencia de pliegue en el lóbulo de la oreja o pliegue en el lóbulo que no cruza de borde a borde del lóbulo. **C)** Deformidad del pabellón auricular: presencia de signo de Frank con pérdida de la alineación normal de la oreja (torsión del pabellón auricular).

Conclusiones: el signo de Frank (SF) tiene mayor sensibilidad y valor predictivo negativo para enfermedad multivaso (EMV). La deformidad del pabellón auricular tuvo mayor especificidad y valor predictivo positivo para EMV. El SF unilateral derecho se asoció a lesiones en la arteria coronaria derecha ($p = 0.03$). El signo de Frank bilateral predijo un riesgo mayor para enfermedad multivaso en pacientes > 65 años (Figura 10.11.1).

10.12. Reto diagnóstico electrocardiográfico en paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de V1, V2, V3, V4, V5, V6, DII, DIII y AVF

Ramírez-Pérez Fabián, García-García Juan Francisco, Velázquez-López Lucero, Ruiz-Colín Kassandra, Díaz-Rojas María Fernanda, Flores-Preciado Eduardo Hospital General de México.

Presentación del caso: hombre de 52 años con FRCV: edad, sexo, tabaquismo (IT 70), obesidad, dislipidemia, HAS y DM2. PA: con dolor precordial, intensidad 10/10 EVA. Acudió a urgencias con SV: TA 160/105 mmHg, FC 120 lpm, FR 22 rpm, temperatura 36.5 °C, peso 95 kg, talla 170 cm. ECG con supradesnivel del ST V1 3 mm, V2 1 mm, V3 5 mm, V4 3 mm, V5 2 mm, V6 3 mm, DII 2 mm, DIII 3 mm, AVF 2 mm. **Resultados:** se realizó trombólisis fallida e ICP de rescate con resultado: enfermedad coronaria univaso con oclusión total trombótica de arteria CD; angioplastia a CD proximal con implante de un *stent* farmacoactivo con resultado exitoso (Figuras 10.12.1 a 10.12.4). **Análisis y conclusiones:** en urgencias paciente no presentó clínica de infarto anterior extenso ni datos de hipoperfusión por lo que ECG inicial se complementó con elevación del ST en VR3 3 mm y V4R 3 mm y ECOTT demostró alteraciones de la movilidad en territorio de CD, FEVI 40%, SGL-13.2%, concluyendo IAMCEST inferior.

10.13. Signo de la bandera de Sudáfrica como predictor de lesión en la primera diagonal en el infarto agudo de miocardio

Méndez-Rodríguez Allan, Ponce de León-Martínez Enrique, Dávila-Bortoni Adrián, Rizo-Topete Lilia María, Rodríguez-Salinas César Alejandro, Gudiño-González Juan Carlos Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad.

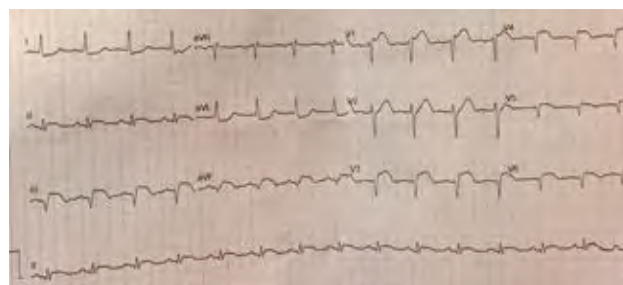


Figura 10.12.1.



Figura 10.12.2.



Figura 10.12.3:

Oclusión total trombótica aguda de CD.



Figura 10.12.4:

ICP a CD proximal. Un stent farmacoactivo con resultado exitoso.



Figura 10.13.1.

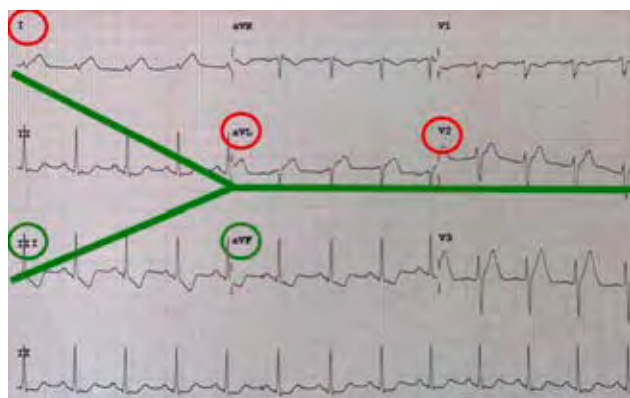


Figura 10.13.2.

Presentación del caso: masculino de 57 años con antecedente de tabaquismo. Presenta dolor retroesternal 7/10 sin irradiación, sin relevantes en el examen físico. El EKG muestra elevación del ST en cara anterolateral y depresión del ST en cara inferior. Pasa a hemodinamia, identificando obstrucción total de la arteria diagonal, donde se realiza angioplastia más stent. **Resultados:** el

signo más sensible y predictivo de isquemia aguda es cualquier grado de desviación del ST de 1 mm del punto J. Elevaciones del ST en I, aVL y V2, respetando V3-V5, con espejo en III y aVF representa el signo de la bandera de Sudáfrica, el cual atribuye a la oclusión de la arteria diagonal y esto puede ayudar en el diagnóstico topográfico del IAM (Figuras 10.13.1 a 10.13.4). **Análisis y conclusiones:** el paciente presentó un IAM de pared lateral alta, donde el EKG mostraba elevación del ST en D1, aVL, V2 e imagen en espejo con depresión del segmento ST en DIII y aVF. Este patrón del segmento ST se denomina «signo de la bandera de Sudáfrica», ya que ocupa la franja verde central de la bandera.

10.14. Miocardiopatía por estrés secundario a desequilibrio hidroelectrolítico

Agis-Heras Samuel, Borges-Velasco Oscar, Viveros-Rentería Eduardo, Kiamco-Castillo César, Alvarez-Mosquera José Hospital Español.

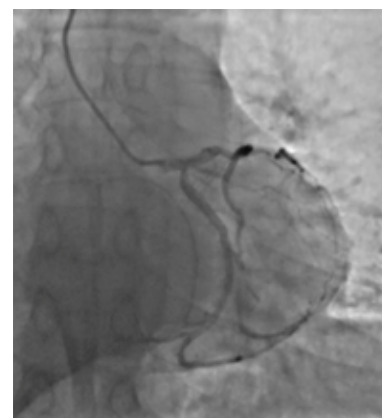


Figura 10.13.3.

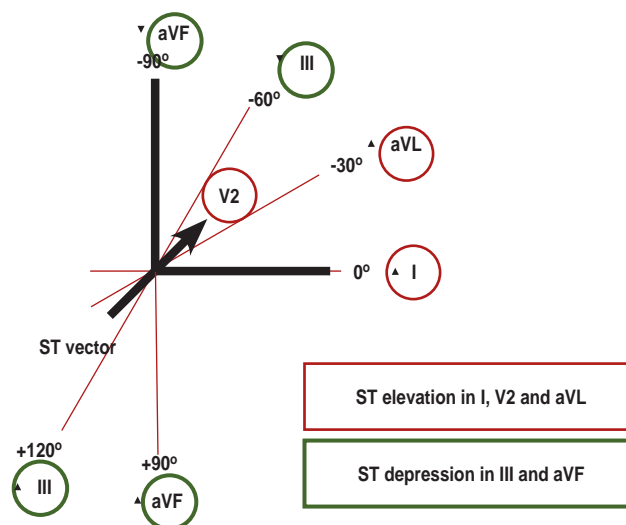


Figura 10.13.4.

Presentación del caso: mujer de 68 años con antecedente de intestino corto, ingresada por desequilibrio hidroelectrolítico global severo. Troponina I elevada, hipocinesia y cambios de isquemia generalizada. Se realiza cateterismo cardiaco con en-

Tabla 10.14.1.

	Ingreso	Precatete-rismo	Postcatete-rismo	Previo a su egreso
Sodio (mmol/L)	134.6	138	138	139
Potasio (mmol/L)	2.9	3.8	3	3.8
Cloro (mmol/l)	103	110	106	100
Magnesio (mmol/L)	0.32	2.2	1.6	1.9
Fosforo (mmol/L)	1.28	5.6	2.5	4.8
Calcio (mg/dL)	5.86	7.2	7	7.8
Troponina I US (ng/L)	7,394	4,003	571	—
BNP (mg/dL)	906	1,440	2,490	—
Dobutamina (µg/kg/min)	—	—	3.6	—
Norepinefrina (µg/kg/min)	0.06	0.2	0.38	—

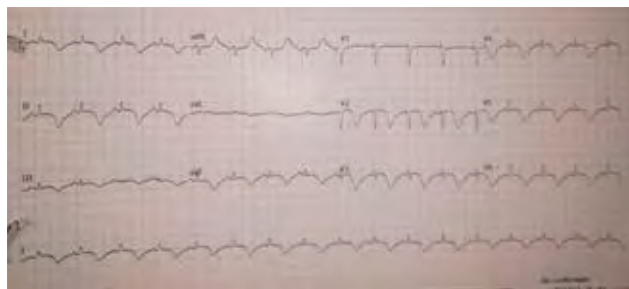


Figura 10.14.1.

fermedad coronaria no obstructiva y ventriculografía compatible con síndrome de Takotsubo y resolución al corregir electrolitos.

Resultados: se comprueba caso de miocardiopatía por estrés inducida por desequilibrio electrolítico. La relación directa entre la lesión miocárdica, la necesidad de vasopresor y la mejoría clínica destacan la importancia de la corrección electrolítica en el tratamiento de los pacientes susceptibles. Recomendamos incluir esta etiología como potencial estresor (Tabla 10.14.1).

Análisis y conclusiones: la relación miocardiopatía por estrés y electrolitos no está descrita en la literatura. Sin embargo, sin enfermedad coronaria obstructiva, la lesión miocárdica y el requerimiento de vasopresores siempre estuvo en relación directa al desequilibrio hidroelectrolítico, y la mejoría, con su corrección (Figuras 10.14.1 a 10.14.3).

10.15. Rotura de septum interventricular por infarto agudo al miocardio de localización anterior

Álvarez-Alvarado Hugo Arturo, Guzmán-Olea Juan, Cruz-Palomera Raúl, Hernández-Castro Leticia Arizbeth, Hernández-Heredia Elliot, Rodríguez-Alvarado Juan Francisco Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: hombre de 59 años, diabético, hipertenso. Se recibe con angina postinfarto (48 horas de isquemia), cateterismo con intervencionismo fallido a DA por fenómeno de no-reflow, se solicita soporte ventricular por hipotensión 24 horas después, EF con soplo de nueva aparición holosistólico 4 EII. Se coloca BIAC. ECO TT con defecto ventricular basal. **Resultado:** el paciente se le coloca BIAC y se protocoliza urgente para cirugía por rotura septal ventricular en porción basal, posterior a egreso de quirófano cursa con choque cardiogénico y fallece. La evidencia señala que aún con cirugía la mortalidad es alta en el momento agudo sumado a la revascularización fallida en nuestro paciente (Figuras 10.15.1 y 10.15.2). **Análisis y conclusiones:** el mecanismo de la ruptura cardiaca más aceptado es necrosis por coagulación. Es una complicación poco frecuente. Actualmente su incidencia

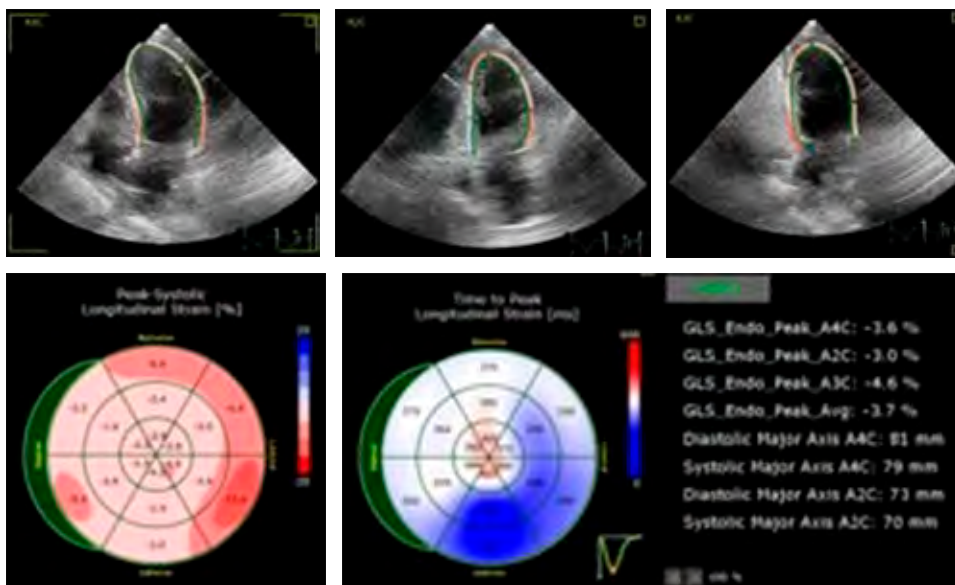


Figura 10.14.2.

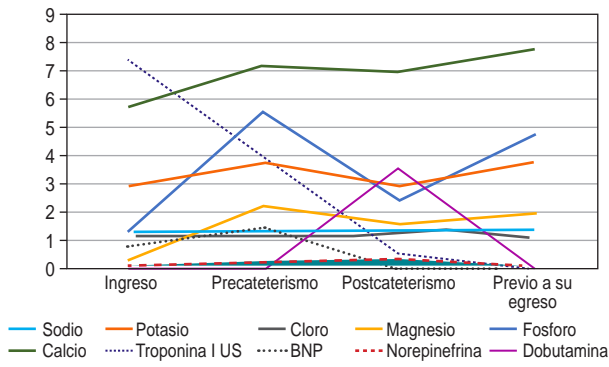


Figura 10.14.3: Curva relación electrolitos-marcadores-vasopresores.

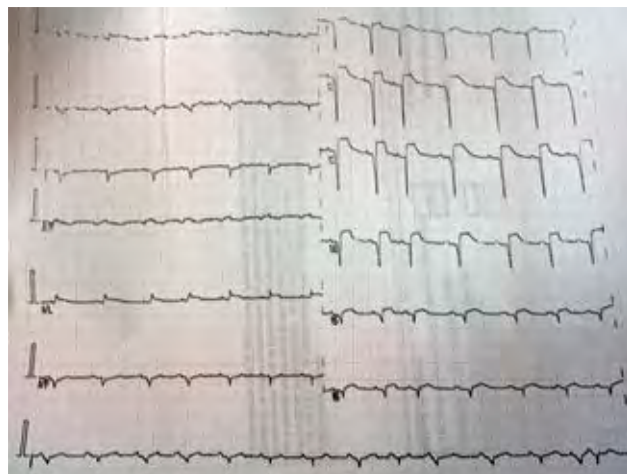
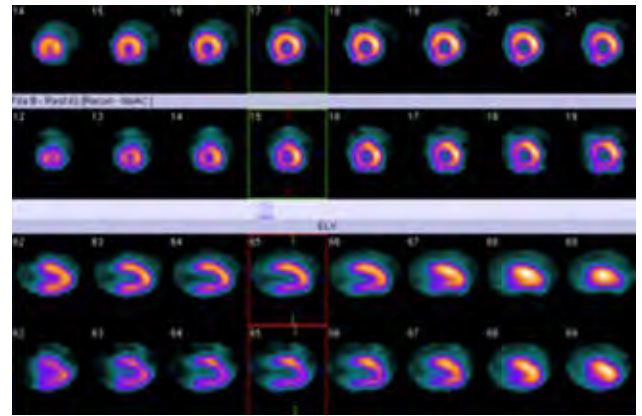


Figura 10.15.1.



Figura 10.15.2.

es de 0.2-0.34%. La RSV puede ser simple o compleja. La simple asociada a IAM anterior la compleja a IAM inferior. La mortalidad es elevada sin tx quirúrgico.



Figura 10.16.1.

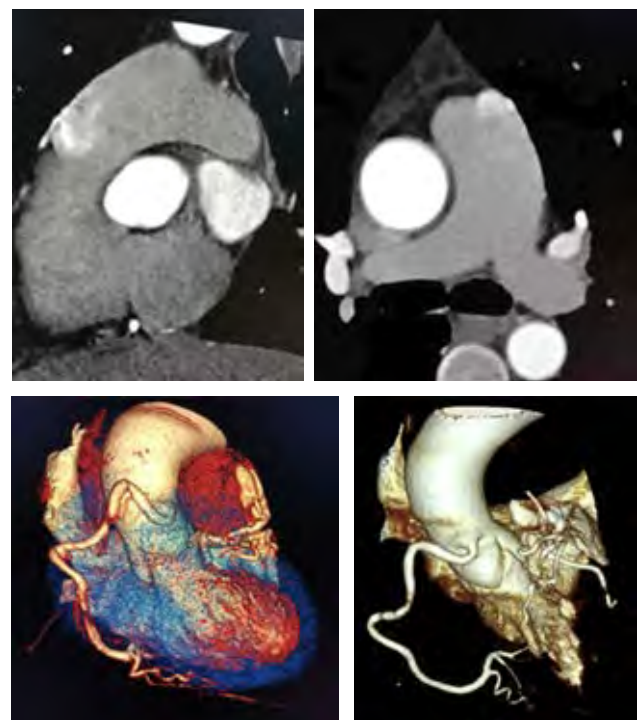


Figura 10.16.2.

10.16. Fístula coronaria de la primera septal a la arteria pulmonar que se presenta como angina inestable de alto riesgo

Cedillo-Urbina Martín Rodrigo,
Andrade-Cuellar Elías Noel, Garro-Almendaro Ana Karen,
Pérez-Falcon Alfonso, Morales-Portano Julieta D, Meléndez-Ramírez Gabriela
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Presentación del caso: mujer de 50 años, antecedente de hipertensión arterial y deficiencia de factor VII. Ingresa al servicio de urgencias por dolor torácico asociado a cambios dinámicos de la onda T en el ECG (inversión de las ondas T de V1 a V4). La troponina I se reportó negativa. Se decide realizar estrategia invasiva temprana. **Resultado:** en la coronariografía las arterias epicárdicas se encontraban sin lesiones significativas, se observó una fístula de primer ramo septal a la arteria pulmonar. Posteriormente se realiza angiogramografía cardiaca donde se corrobora una fístula de la primera septal con origen a 2.5 mm del ostium de la DA, que conecta al tronco de la arteria pulmonar (Figuras 10.16.1 y 10.16.2). **Análisis y conclusiones:** se realiza estudio de perfusión miocárdica en la cual existe infarto no transmural del ápex con involucro de la región inferoseptal y anteroseptal del tercio apical al basal con reversibilidad reversa por lo que se decide realizar cierre percutáneo de la fístula.

10.17. Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST asociado a disección de TCI en paciente con dehiscencia de válvula protésica aórtica secundario a endocarditis infecciosa

Bazo-Medina Jessica Mariel, Ruiz-Colín Kassandra,
Díaz-Rojas María Fernanda, Borges-López Jesús Samuel,
Ayala-Hernández Eduardo, Castaño-Guerra Rodolfo de Jesús
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Presentación del caso: hombre de 49 años con antecedente de sustitución valvular aórtica en 2021. Cursa con IAMSEST de muy alto riesgo por lo que se somete a ICP en la que se encuentra disección de TCI y PVM aórtica dehiscente con insuficiencia severa por ECOT. Sometido a cirugía de urgencia para nuevo reemplazo. En ECOTE presentando vegetaciones y cultivos con

Tabla 10.17.1: Hallazgos de angiografía coronaria (30.05.2022).

TCI: bifurcado, tubular, con estenosis crítica e imagen sugestiva de disección desde el ostium en todo su trayecto con bifurcación (Medina 1-1-1).
DA: Gensini 2. De buen desarrollo y calibre. Se observa estenosis crítica desde el ostium al segmento proximal (95%). Resto del vaso sin lesiones angiográficas significativas. Flujo distal TIMI2.

Cx: de buen desarrollo y calibre. Se observa estenosis crítica larga difusa en segmento proximal con imagen de trombo TIMI2 en segmento distal. Resto del vaso sin lesiones angiográficas significativas. Flujo distal TIMI2.

CD: de buen desarrollo y calibre. Sin lesiones angiográficas significativas. Flujo distal TIMI3.

Desplazamiento del anillo valvular aórtico hacia ventrículo en diástole y hacia aorta en sístole sugestivo de dehiscencia de la válvula protésica posición aórtica.

TCI = tronco coronario izquierdo. DA = descendente anterior.
Cx = arteria circunfleja. CD = coronaria derecha.

Gram +. **Resultados:** se trata de un caso de endocarditis bacteriana subaguda de VPM sin manifestaciones sistémicas francas que orientará la etiología de la dehiscencia valvular. Desarrolla insuficiencia aórtica severa y posteriormente una complicación

Tabla 10.17.2: Hallazgos de ecocardiograma transesofágico postoperatorio (30.05.22).

Se realiza ecocardiograma transesofágico dirigido en modo 2D, 3D y Doppler color con diagnóstico de sustitución valvular protésica mecánica en posición aórtica secundaria a dehiscencia, encontrando los siguientes hallazgos:

Válvula protésica aórtica bidisco, con adecuada apertura. Se observan imágenes hiperecogénicas, móviles de 4 x 3 mm a nivel septal y de continuidad mitroaórtica, sugestivas de tejido residual vs vegetaciones. Igualmente se observan 3 jets de fuga paravalvular. Se observa hematoma de pared aórtica proximal, encima de continuidad mitroaórtica, con paso de Doppler color, que sugiere probable dehiscencia.

Válvula mitral sin vegetaciones, masas ni trombos. Sin estenosis. Con insuficiencia leve.

Válvula tricúspide sin estenosis, con insuficiencia moderada. PSAP 65. Probabilidad ecocardiográfica alta de HP.

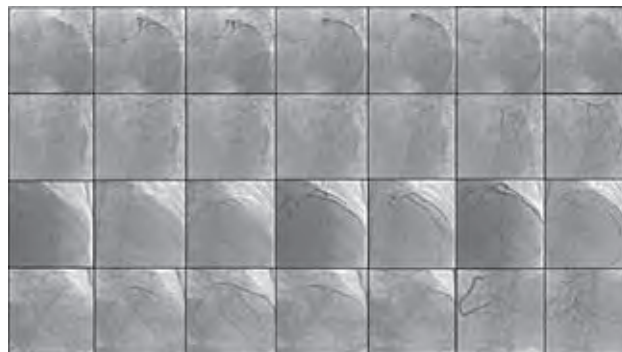


Figura 10.17.1.

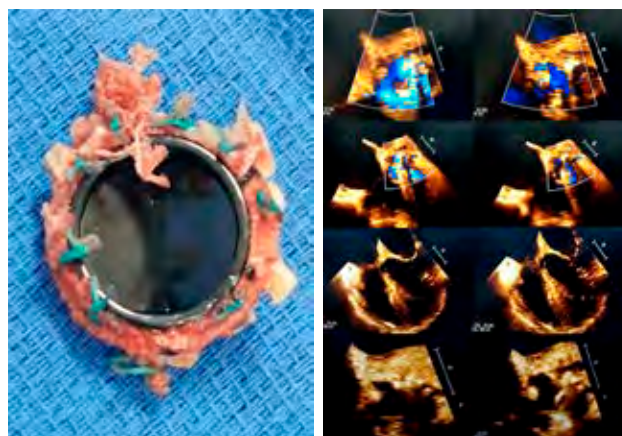


Figura 10.17.2.

isquémica presentándose como infarto agudo de miocardio mediante un mecanismo no trombótico (Tablas 10.17.1 y 10.17.2).

Análisis y conclusiones: se realizó diagnóstico de endocarditis tras hallazgos de ecocardiograma y desarrollo bacteriano en hemocultivos, lo que se consideró causa de la dehiscencia que

a su vez precipitó la disección del TCI en un paciente con enfermedad arterial coronaria, dando lugar a un IAM sin elevación del ST (Figuras 10.17.1 y 10.17.2).

10.18. Infarto del miocardio y síndrome medular agudo: entidades diferentes con algo en común

Feria-Reyes Hugo Abraham, Rivas-Galicia Rosa Susana
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: mujer de 54 años. Valorada por dolor torácico y paresia de extremidades inferiores. ECG inicial con desnivel negativo del ST en V2-V5 con ondas T positivas. Elevación biomarcadores seriada sin cumplir criterios de SICA. ECTT sin alteraciones en la movilidad. TC cráneo con hemorragia subaracnoidea. IRM con MAV espinal y hematoma desde C3 a L4. **Resultado:** de la misma forma que el EVC puede ser una complicación de trastornos cardíacos, el EVC y los síndromes

Tabla 10.18.1.

Hemoglobina 15 g/dL	TP 14	Glucosa 124 mg/dL	Sodio 143 mmol/L	Troponina T 1ra 361 µg/ mL
Plaquetas 283,000	INR 1.24	Urea 20 mg/ dL	Potasio 3.6 mmol/L	CK MB 20.6
Leucocitos 18.2	TPT 37.3	Creatinina 0.7 mg/dL	Cloro 107 mmol/L	Troponina T 2da 383 µg/ mL

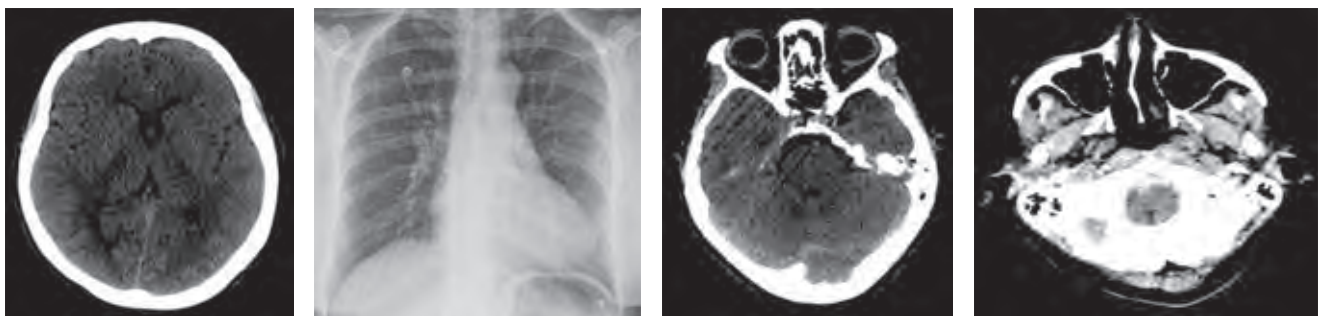


Figura 10.18.1.

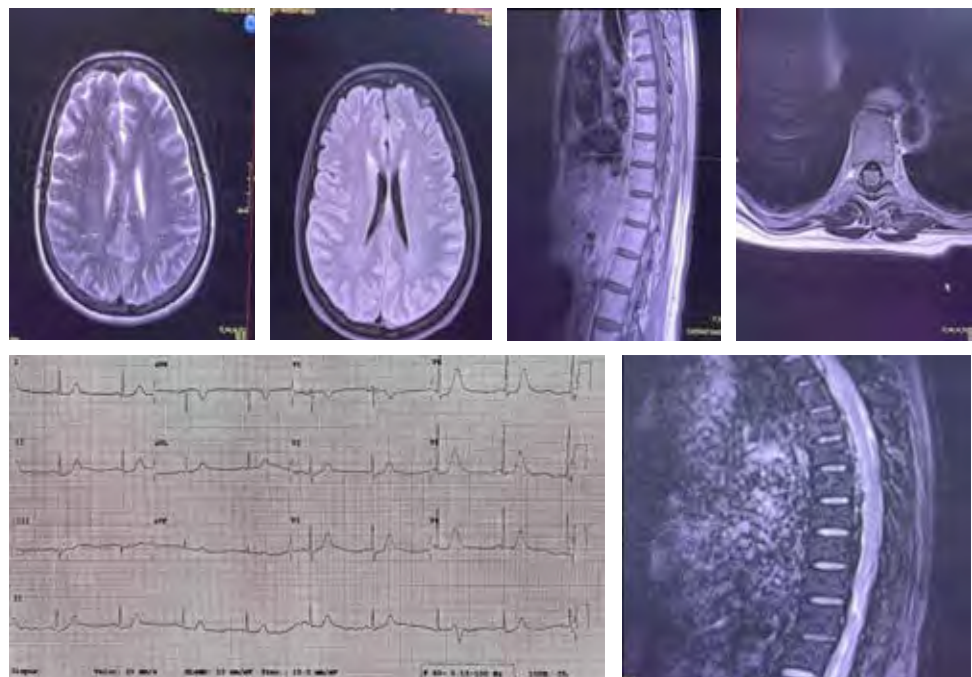


Figura 10.18.2.

medulares pueden afectar al corazón. Se dan alteraciones en el ECG que indican un IM en los pacientes con hemorragia intracerebral o subaracnoidea. Puede causar desde ondas T negativas hasta desnivel negativo o positivo del segmento ST (Tabla 10.18.1 y Figuras 10.18.1 y 10.18.2). **Análisis y conclusiones:** las enfermedades cardiacas y neurológicas se solapan con frecuencia. Este es el típico caso del px con dolor torácico y sospecha de SICA, con manifestaciones neurológicas importantes, que resultaron en un Dx alternativo. concluyendo que todo px con dolor torácico requiere de un abordaje integral.

10.19. Infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas: en búsqueda de la causa, reporte de un caso

Quintero-Garzón Benjamín, Feria-Reyes Hugo Abraham, Rodríguez-Santiago Ramón Alejandro
 Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología Centro Médico Siglo XXI.

Presentación del caso: mujer de 62 años con angina, troponina (+) IDx IAM SEST. Coronariografía sin lesiones. IRMN edema en T2 tercio basal segmento inferolateral; tercio apical segmento inferior reforzamiento temprano en secuencias postcontraste. Reforzamiento tardío en patrón no isquémico mesocárdico tercio basal y transmural. FEVI 62% contractilidad normal. IDx miocarditis.

Resultados: MINOCA debe considerarse un diagnóstico presuntivo con múltiples causas potenciales que requieren evaluación para mejorar el pronóstico de estos pacientes. La RMN cardiaca identifica un IAM típico en 24%, miocarditis en 33% y ninguna anomalía en 26%. El espasmo de la arteria coronaria fue inducible en 27% y trastornos de trombofilia en 14% (Tabla 10.19.1 y Figuras 10.19.1 y 10.19.2). **Análisis y conclusiones:** el MINOCA se define como IAM de acuerdo los criterios universales en ausencia de arterias coronarias obstructivas en la angiografía. Representa de 6 a 9% de los pacientes con IAM. La herramienta más importante es la IRMN cardiaca, que permite identificar algunas de las etologías más frecuentes.

Tabla 10.19.1: Troponina alta sensibilidad (pg/mL).

Inicial	1,087
1 hora	1,200
3 horas	2,015

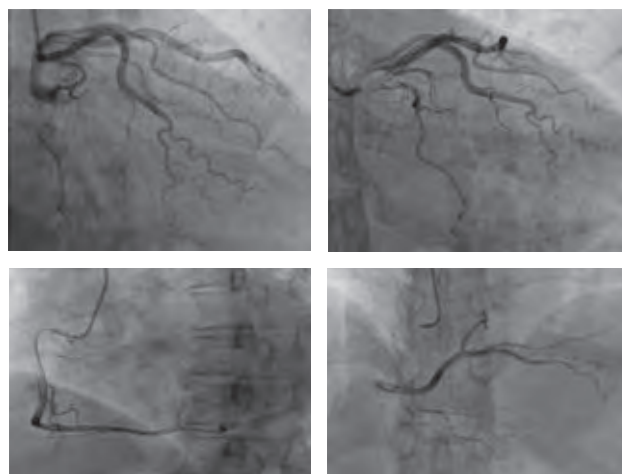


Figura 10.19.2.

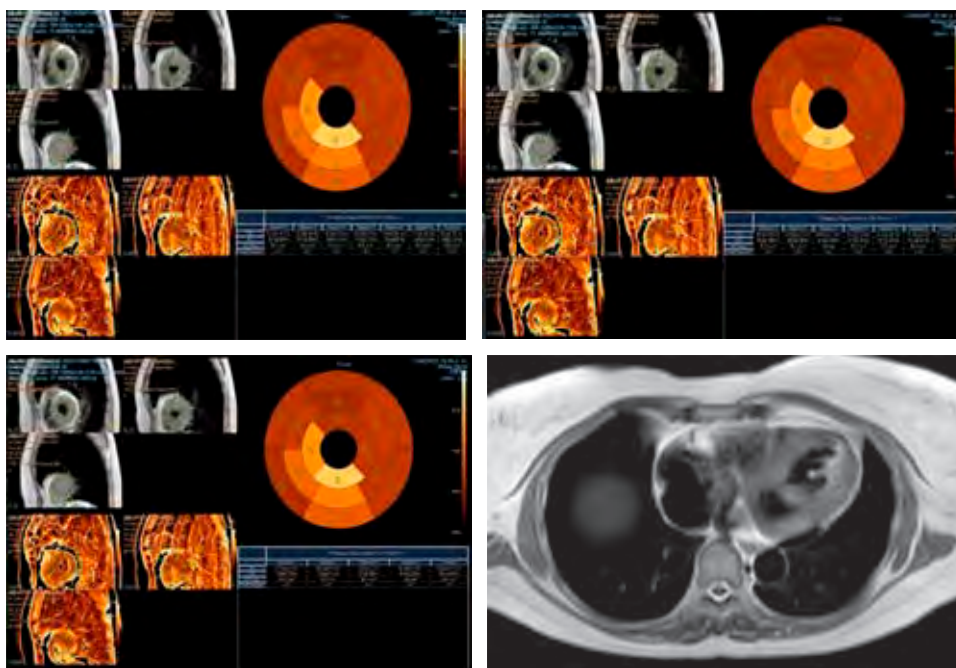


Figura 10.19.1.



11. Insuficiencia cardiaca

11.1. Hidroclorotiazida para el tratamiento del empeoramiento agudo de la insuficiencia cardiaca con sobrecarga de volumen

Rascón-Sabido Rafael, García-Jiménez Yoloxóchitl, Soto-González Juan Ignacio, Marín-Rendón Sadoc, Hernández-Ríos Marcelo, Bernal-Dolores Víctor
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la hidroclorotiazida es un diurético, actúa sobre receptores de tiazidas en la porción inicial del túbulo contorneado distal renal, bloqueando el cotransportador de cloruro de sodio o simportador de cloruro de sodio. Su uso en conjunto con un diurético de ASA puede aumentar la velocidad con la que se agotan los pacientes con empeoramiento de IC (Figura 11.1.1). **Material y métodos:** estudio prospectivo, grupos paralelos, cegamiento

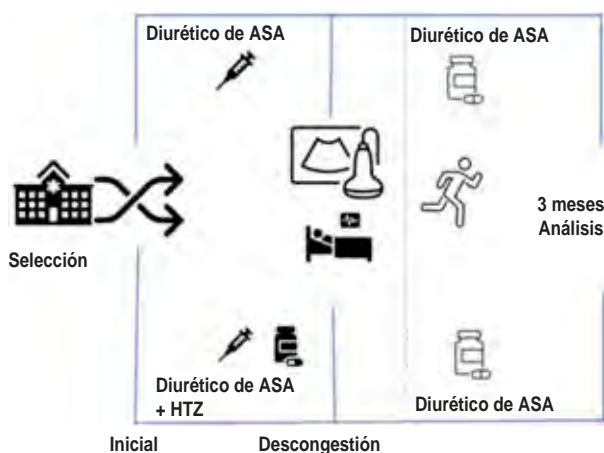


Figura 11.1.1.

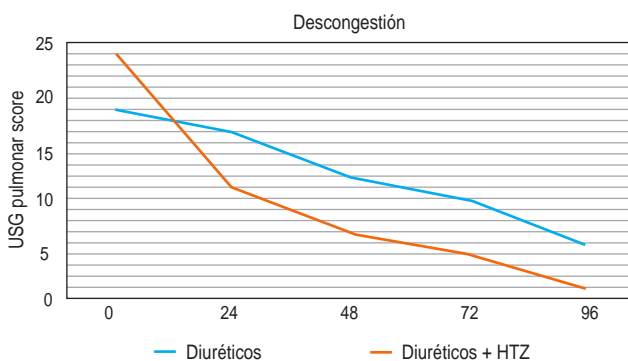


Figura 11.1.2.

Tabla 11.1.1: Características basales de los sujetos.

Características	ASA (n = 59)	ASA + HTZ (n = 59)	Total (n = 118)
Edad (años)	67.9 ± 9.8	72.4 ± 7.0	70.2 ± 3.9
Masculinos	65%	60%	63%
Frecuencia cardiaca	83 ± 4	91 ± 3	89 ± 2
Dosis de furosemida	40 ± 20	60 ± 20	40 ± 20
FEVI	32 ± 4	28 ± 5	35 ± 4
Cuádruple terapia	93%	94%	94%
TFG 30-60 mL/h	78%	85%	83%
Alta energía	8%	6%	8%

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

de análisis, aleatorizado, pacientes con IC aguda descompensada, FEVI ≤ 40%, signos clínicos de sobrecarga (edema, derrame pleural o ascitis), NT pro BNP ≥ 1,000, diurético, hidroclorotiazida agregado a los diuréticos de ASA intravenosos de uso habitual. El punto final primario fue la descongestión exitosa, secundarios rehospitalización a tres meses. **Análisis estadístico:** los puntos finales primarios y secundarios se basaron en el principio de intención de tratar, e incluyeron todos los pacientes que recibieron al menos una dosis de HTZ, rehospitalización por IC después de tres meses modelo de riesgos proporcionales Cox, se resumieron con curvas de supervivencia de KM (Figura 11.1.2). **Resultado:** ciento dieciocho pacientes fueron aleatorizados. La descongestión exitosa ocurrió 71% con HTZ y 31% en el grupo de ASA (CR, 1.78; [IC] de 95%, 1.12 a 1.92; p < 0.00). El tratamiento con HTZ se asoció con una mayor diuresis. Rehospitalización fue 6% con HTZ y de 14% con diuréticos a tres meses. Similares tasas de efectos adversos (renal, K etcétera) se presentaron (Tabla 11.1.1). **Conclusiones:** el agregar hidroclorotiazida en el tratamiento del empeoramiento agudo de la IC hace más efectiva y rápida la descongestión de volumen, además de que disminuye la rehospitalización, con un perfil de seguridad similar en ambos brazos del estudio.

11.2. Disfunción miocárdica relacionada con el tratamiento del cáncer en pacientes embarazadas y su repercusión a seis meses: estudio observacional prospectivo

Rascón-Sabido Rafael, García-Jiménez Yoloxóchitl, Soto-González Juan Ignacio, Marín-Rendón Sadoc, Hernández-Ríos Marcelo, Bernal-Dolores Víctor
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el creciente número de mujeres sobrevivientes de cáncer con potencial reproductivo genera preocupación sobre las complicaciones cardiacas asociadas con el embarazo. El embarazo

da como resultado una expansión del volumen plasmático, un aumento de la frecuencia cardíaca y un mayor gasto cardíaco, lo que resulta en un aumento de la tensión del VI. **Material y métodos:** se analizaron 50 pacientes embarazadas, enviadas a cardiología de la UMAE No. 14, que tuvieron durante la infancia o adolescencia terapia oncológica. Fueron analizados clínicamente además con el equipo E95 GE deformación longitudinal del VI, FEVI 3D, Rel E/e, volumen de la aurícula izquierda, deformación lateral del VD y onda S tricuspídea, BNP y con seguimiento durante seis meses. **Análisis estadístico:** incidencia ponderada combinada de disfunción del VI o insuficiencia cardíaca se calculó mediante la transformación de arcoseno doble de Freeman-Tukey para ponderar mediante la varianza inversa. La heterogeneidad

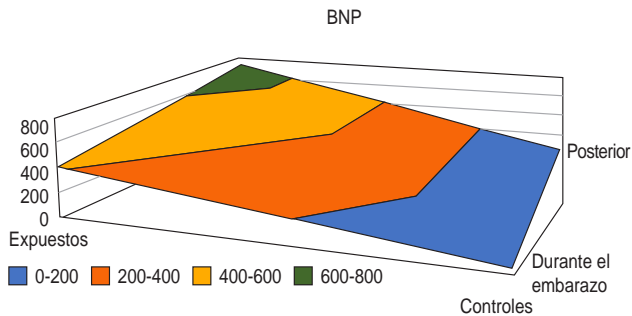


Figura 11.2.3.

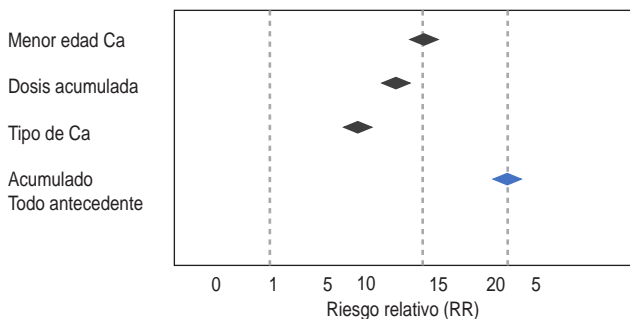


Figura 11.2.1.

entre estudios se evaluó mediante el cálculo de las estadísticas Cochran Q e I². **Resultado:** treinta y cinco por ciento LA, 35% linfoma B, 30% Ca mama, 95% antracilinas, 50% radioterapia, 15% terapias biológicas. No diabéticos ni hipertensos. FEVI 3D 56% (52-65%). Deterioro subclínico 5% (SLG ≤ 16%) (p = 0.04), deformación de la AI res 10%, > BNP 15%. A los seis meses 20.5 de RR para alteraciones subclínicas y elevar el BNP de los controles, se asoció 4% con síntomas (Figuras 11.2.1 a 11.2.3). **Conclusiones:** la incidencia de disfunción del VI o IC durante el embarazo en sobrevivientes de cáncer es baja. Aunque las estimaciones de riesgo están limitadas por la pequeña cantidad de eventos, los pacientes expuestos a tratamiento de cáncer tienen 20.5 veces más riesgo de HFpEF por BNP y de experimentar disfunción del VI subclínica, relacionada con el embarazo o insuficiencia cardíaca.

11.3. Asociación de los niveles séricos de CA-125 con gravedad clínica y parámetros ecocardiográficos en pacientes con insuficiencia cardíaca

Govea-Hernández Marcelo, Quintal-Medina Antonio Ismael, Martínez-Flores Ezequiel Héctor, Montoya-Peña Daniel, Aguilar-Huerta Yunuen Miharú, Mena-López Elena Paola ISSSTE.

Introducción: la ICC es un serio problema de salud que afecta la calidad de vida y se asocia con mortalidad temprana. El uso de mala ICC es un serio problema de salud que afecta la calidad de vida y se asocia con mortalidad temprana. El uso de marcadores que reflejen la severidad de la enfermedad y que permitan el monitoreo de la efectividad del tratamiento es deseable, aunque algunos como el pro-BNP no están disponibles en todos los hospitales. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, transversal, analítico, prospectivo en pacientes con ICC clase funcional de la NYHA II-IV con control de su patología en el Hospital «Dr. Fernando Quiroz», ISSSTE. Tras aceptar participar en el estudio, se les realizó una valoración clínica para obtener información de interés y se les realizaron mediciones de las concentraciones séricas de CA-125 y de parámetros electrocardiográficos. **Análisis estadístico:** los valores son presentados en media y desviación estándar; el valor de p fue calculado con la prueba t de Student para muestras independientes. Los valores son presentados en frecuencia y porcentajes; el valor de p fue calculado con la prueba de χ^2 para diferencias en proporciones (Tablas 11.3.1 y 11.3.2). **Resultado:**

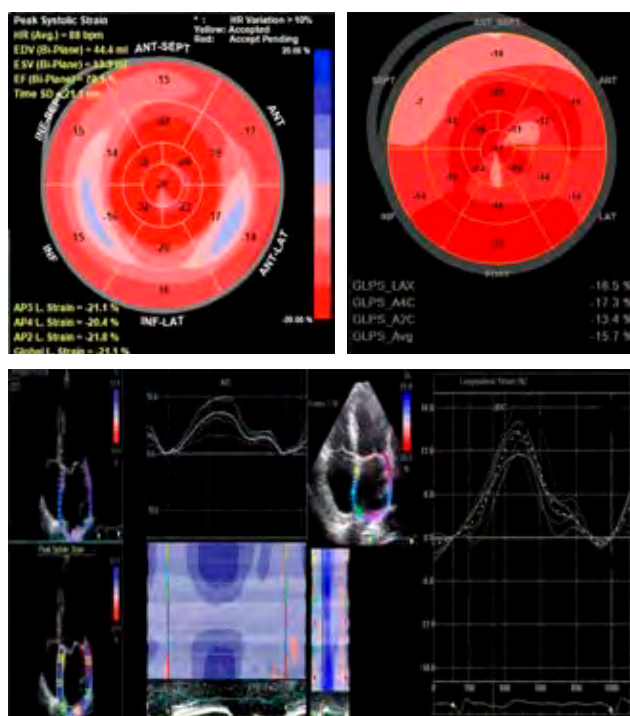


Figura 11.2.2.

Tabla 11.3.1: Características de los pacientes con insuficiencia cardiaca agrupados por categoría de CA-125 alto y normal.

Variable	Total (n = 55)	CA-125 alto (n = 26)	CA-125 normal (n = 29)	p
Edad, años*	66 ± 12	63.6 ± 10.8	69.2 ± 12.5	0.085
Mujer**	31 (56.4)	14 (45.2)	17 (54.8)	0.725
IMC***	31 (29, 34)	31 (28.7, 33.2)	31 (28.5, 36)	0.661
Etiología**				0.501
Cardiopatía isquémica	12 (21.8)	6 (50.0)	6 (50.0)	
HAS	19 (34.5)	8 (42.1)	11 (57.9)	
FA	5 (9.1)	1 (20.0)	4 (80.0)	0.501
SAOS	3 (5.5)	2 (66.7)	1 (33.3)	
Valvulopatía	5 (9.1)	4 (80.0)	1 (20.0)	
Otro	11 (20.0)	5 (45.5)	6 (54.5)	
Creatinina***	1.19 (0.74, 1.64)	1.2 (0.8, 1.5)	1.0 (0.6, 2.2)	0.516

IMC = índice de masa corporal. HAS = hipertensión arterial sistémica. FA = fibrilación auricular. SAOS = síndrome de apnea obstructiva del sueño. CA-125 = antígeno sérico de carbohidratos 125.

* Los valores son presentados en media y desviación estándar; el valor de p fue calculado con la prueba t de Student para muestras independientes.

** Los valores son presentados en frecuencia y porcentajes; el valor de p fue calculado con la prueba de χ^2 para diferencias en proporciones.

*** Los valores son presentados como mediana y rango intercuartilar 25 y 75; el valor de p fue calculado con la prueba de U Mann-Whitney.

Tabla 11.3.2: Comparación de características clínicas y parámetros ecocardiográficos con el CA-125 elevado en pacientes con insuficiencia cardiaca.

Variable	Total (n = 55)	CA-125 alto (n = 26)	CA-125 normal (n = 29)	p
Clase funcional NYHA*				< 0.001
I	6 (10.9)	0 (0)	6 (100.0)	
II	18 (32.7)	3 (16.7)	15 (83.3)	
III	23 (41.8)	16 (69.6)	7 (30.4)	
IV	8 (14.5)	7 (87.5)	1 (12.5)	
FEVI%**	54.9 ± 11.4	53.3 ± 12.5	56.3 ± 10.2	0.342
Diámetro del ventrículo izquierdo**	44.8 ± 7.3	46.6 ± 7.7	43.2 ± 6.6	0.087
E/A*				0.614
< 1	29 (52.7)	13 (44.8)	16 (55.2)	
1 y 2	22 (40.0)	13 (59.1)	9 (40.9)	
> 2	4 (7.3)	0 (0)	4 (100.0)	
EDT*				0.007
< 150	10 (18.2)	8 (80.0)	2 (20.0)	
150 a 220	29 (52.7)	14 (48.3)	15 (51.7)	
> 220	16 (29.1)	4 (25.0)	12 (75.0)	
PAP***	38 (34.5, 44)	37.5 (35, 44.2)	38 (34, 42)	0.691
CA-125	32.4 (15.8, 61)			

NYHA = New York Heart Association. FEVI% = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. E/A = relación entre la onda de llenado ventricular. EDT = tiempo de desaceleración de la onda de llenado ventricular temprano. PAP = presión de las arterias pulmonar. CA-125 = antígeno sérico de carbohidratos 125.

* Los valores son presentados en frecuencia y porcentajes; el valor de p fue calculado con la prueba de χ^2 de tendencia línea.

** Los valores son presentados en media y desviación estándar; el valor de p fue calculado con la prueba t de Student para muestras independientes.

*** Los valores son presentados como mediana y rango intercuartilar 25 y 75; el valor de p fue calculado con la prueba de U Mann-Whitney.

se incluyeron 55 pacientes con insuficiencia cardiaca de edad media 66.6 ± 12.0 años (56.4% femeninos y 43.6% masculinos). La severidad de la insuficiencia cardiaca fue clase I en 10.9%, clase II en 32.7%, clase III en 41.8% y clase IV en 14.5% (Figura 11.3.1). Al comparar los niveles séricos de CA-125 por categorías de la NYHA se encontraron valores estadísticamente significativos entre las mismas. **Conclusiones:** el CA-125 es un marcador de severidad clínica y se correlaciona significativamente con el tiempo de desaceleración de la onda de llenado ventricular temprano, es decir, con disfunción diastólica.

11.4. Detección precoz de exacerbaciones en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida mediante ecografía pulmonar

Rascón-Sabido Rafael, García-Jiménez Yoloxóchitl, Soto-González Juan Ignacio, Marín-Rendón Sadoc, Hernández-Ríos Marcelo, Bernal-Dolores Víctor
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el USG pulmonar actualmente se posiciona como una herramienta fundamental en el manejo de la IC, incluso con

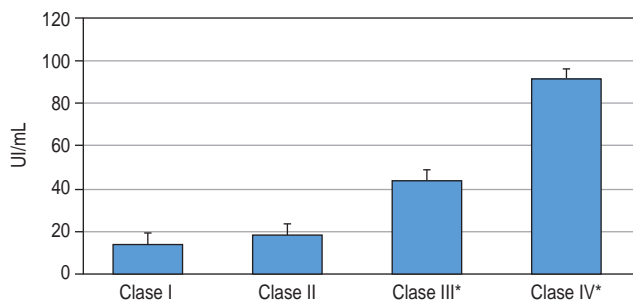


Figura 11.3.1: Comparación de los niveles séricos de CA-125 por categorías de la NYHA. * $p < 0.05$, prueba Kruskal-Wallis.

mejor detección que la clínica habitual, el objetivo del estudio es identificar tempranamente exacerbaciones de IC por USG pulmonar vs pro-BNP y clínica, en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. **Material y métodos:** estudio prospectivo, análisis de pruebas diagnósticas, Clínica de IC de nuestro hospital, USG pulmonar vs BNP y revisión clínica, cada tres meses, seguimiento de 32 meses (Figura 11.4.1). Se realizó USG pulmonar con equipo portátil Vscan de GE, analizado por un miembro del personal, ciego a estudio, puntaje de seis espacios. El pro-BNP y la clínica fueron realizados de manera rutinaria durante las consultas (Figura 11.4.2). **Análisis estadístico:** variables continuas con la media \pm desviación estándar (DE), variables categóricas número y porcentaje. El tiempo hasta los puntos finales con el uso de estimaciones de Kaplan-Meier y modelos de riesgos proporcionales de Cox. NT-pro-BNP, χ^2 , prueba exacta de Fisher o Wilcoxon según corresponda. **Resultado:** ciento ochenta y siete pacientes, 32 eliminados, 155 pacientes, 1:1 cada tres meses, pro-BNP + clínica vs LUS. LUS detectó exacerbación en 98% sin hospitalización, sólo aumento de diuréticos, sólo el 2% hospitalización. En pro-BNP y clínica, 20% de descompensaciones, 70% fueron tratados con diuréticos, 10% restante requirió hospital, LUS vs clínica + pro-BNP $p = 0.02$ AUC 0.90.

11.5. Prevalencia de insuficiencia cardiaca izquierda y derecha en pacientes en diálisis peritoneal

Carmona-Ruiz Héctor A, Orihuela-Rodríguez Oscar
Hospital General de Zona No. 36, IMSS. Pachuca.

Introducción: la insuficiencia cardiaca es una de las principales causas de muerte en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en tratamiento dialítico. La mayor parte de estudios se enfocan en la disfunción del VI, sin embargo, la disfunción del VD se asocia también con aumento de la mortalidad. **Material y métodos:** estudio transversal, retrolectivo, descriptivo, multicéntrico, con el objetivo de conocer la prevalencia de insuficiencia cardiaca derecha (TAPSE < 17 mm) e izquierda con fracción de eyección reducida. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años en diálisis peritoneal, a quienes se les realizó ecocardiograma transtorácico de acuerdo con las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. **Análisis estadístico:** se realizó estadística descriptiva, para las variables cuantitativas de libre distribución se utilizó mediana con máximo-mínimo y U de Mann-Whitney. Las variables cualitativas se analizaron

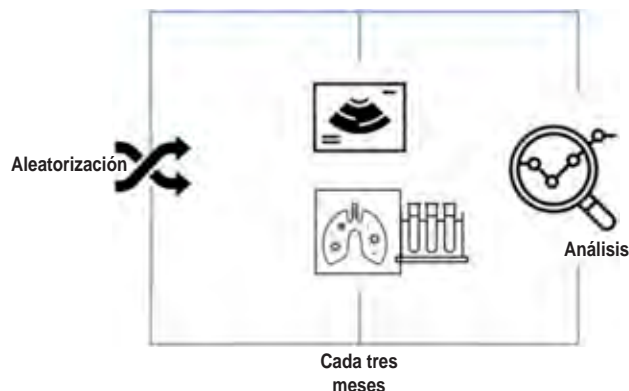


Figura 11.4.1.

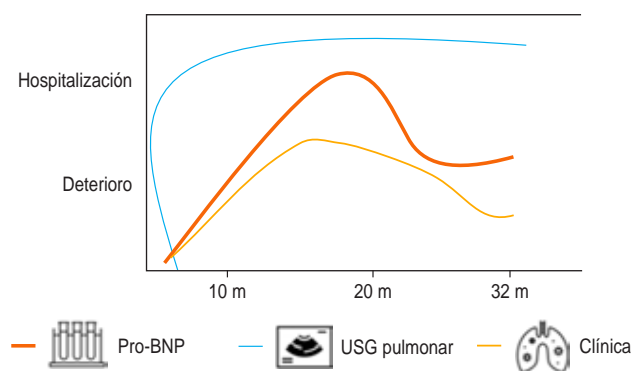


Figura 11.4.2: Detección de deterioro y hospitalización.

con χ^2 . **Resultado:** en un total de 320 pacientes se encontró una prevalencia de ICFer de 4.9% y de insuficiencia cardiaca derecha de 9.3%. La mediana de edad fue de 57 (19-88) años. La mayoría de pacientes fueron hombres (55.8%). La mediana de FEVI fue de 66%, mientras que la mediana de TAPSE fue de 23 mm. Masa del VI con mediana 126 g/m^2 y PSAP con mediana de 34 mmHg (Tabla 11.5.1). **Conclusiones:** la prevalencia de ICFer concuerda con lo reportado en la literatura, sin embargo, la prevalencia de IC derecha es menor a la reportada en la literatura, la cual llega a ser de hasta 56%.

11.6. Prevalencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida en dos hospitales de segundo nivel de atención

Carmona-Ruiz Héctor A, Orihuela-Rodríguez Oscar
Hospital General de Zona No. 36, IMSS. Pachuca.

Introducción: la insuficiencia cardiaca (IC) es un problema de salud pública en el mundo con prevalencia de 1 a 2% de la población adulta y aumenta hasta a más de 10% en > 70 años. Se estima que en Latinoamérica existen 1.1 millones de pacientes con IC, con prevalencia de 2.3%. En México no existen hasta el

Tabla 11.5.1: Características demográficas y ecocardiográficas.

Variable	Total n (%)	Mujeres n (%)	Hombres n (%)	χ^2 p
Edad (años)	57 (19-82)*	58 (19-79)*	57 (21-82)*	0.89**
Sexo		141 (43.9)	179 (55.8)	
FEVI (%)	66 (22-80)*	68 (41-80)*	64 (22-80)*	< 0.001**
Masa del VI (g/m ²)	126 (57-271)	119 (57-271)*	133 (74-257)*	0.03**
TAPSE (mm)	23 (10-40)*	22 (14-40)*	24 (10-40)*	0.001**
PSAP (mmHg)	34 (10-85)	32 (10-72)	35 (10-85)	0.6**

VI = ventrículo izquierdo. TAPSE = excursión sistólica del anillo tricuspídeo. PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar.

* Mínimo-máximo. ** U de Mann-Whitney.

momento estadísticas precisas sobre la prevalencia. **Material y métodos:** estudio transversal, retrolectivo, descriptivo, multicéntrico, con el objetivo de conocer la prevalencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida. Se incluyeron todos los pacientes consecutivos entre abril de 2020 y abril de 2022, mayores de 18 años, a quienes se les realizó ecocardiograma transtorácico de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía. **Análisis estadístico:** se realizó estadística descriptiva con medianas, mínimos-máximos y porcentajes (Tabla 11.6.1). Las variables cuantitativas de libre distribución se analizaron con U de Mann-Whitney, las variables cualitativas se analizaron con chi cuadrada. **Resultado:** en un total de 582 pacientes se encontró una prevalencia de ICFer de 13.4%. La mediana de edad fue de 64.5 (19-88) años. La mayoría de pacientes fueron hombres (66.7%). La mediana de FEVI fue de 31% (12-40). **Conclusiones:** la insuficiencia cardiaca tiene una alta prevalencia en nuestra población, con predominio en hombres, distinto a lo reportado en la literatura. Las comorbilidades más frecuentemente encontradas fueron cardiopatía isquémica e hipertensión arterial sistémica, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura. Se requieren más estudios con mayor población para obtener datos más precisos.

11.7. Resultados en el trasplante cardiaco en la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI posterior a la pandemia COVID

Ivey-Miranda Juan B, Borges-Vela Julián A, Riera-Kinkel Carlos, Chávez-Mendoza Adolfo, Cigarroa-López José A, Magaña-Serrano José A Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el trasplante cardiaco representa el tratamiento con los mejores resultados a largo plazo en pacientes seleccionados con insuficiencia cardiaca terminal. Con la pandemia COVID se redujo el número de trasplantes. Es importante tener información respecto a los trasplantes después de la apertura de los programas de trasplantes. **Material y métodos:** se realizó un análisis de los pacientes trasplantados a partir de junio de 2021 cuando se abrió el programa de trasplante cardiaco. **Resultado:** a partir de junio de 2021 y hasta el 12 de septiembre de 2022 se han realizado 11 trasplantes. La supervivencia temprana (un mes) que es el periodo de mayor mortalidad es de 91%, lo cual es similar a lo reportado en el registro de la ISHLT. No se han tenido contagios por COVID en el postoperatorio inmediato. **Conclusiones:** se ha tenido una reapertura exitosa en el programa de trasplante cardiaco de la UMAE Hospital de Cardiología Siglo XXI con excelente supervivencia temprana.

Tabla 11.6.1: Características demográficas, comorbilidades y fracción de eyección del VI.

Variable	Total n (%)	Mujeres n (%)	Hombres n (%)	χ^2 p
Edad (años)	64.5 (19-88)*	65 (32-88)	63.5 (19-85)	0.13**
Sexo		26 (33.3)	52 (66.7)	
FEVI (%)	31 (12-40)*	32.5 (15-40)	30.5 (12-40)	0.23**
Comorbilidades				
DM2	40 (51)	14 (35)	26 (65)	0.74
HAS	55 (70.5)	19 (34.5)	36 (65.5)	0.72
Dislipidemia	21 (26.9)	7 (33.3)	14 (66.7)	1
Cardiopatía isquémica	53 (67.9)	13 (24.5)	40 (75.5)	0.01
ERC	26 (33.3)	11 (42.3)	15 (57.7)	0.23
FA	8 (10.3)	4 (50)	4 (50)	0.29
EPOC	5 (6.4)	2 (40)	3 (60)	0.74
EVC	4 (5.1)	1 (25)	3 (75)	0.71

* Mínimo-Máximo. ** U de Mann-Whitney.



12. Miocardiopatías

12.1. Descripción inicial de características clínicas, ecocardiográficas y desenlaces de tratamiento en una cohorte de pacientes mexicanos adultos con miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Barrios-Pérez Karla Verónica, Roque-Palacios Carlos Javier, Roa-Martínez Briscia, Serrano-Rodríguez Gustavo, Gómez-Álvarez Enrique Benito, Morales-Portano Julieta Danira
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define por una pared del VI ≥ 15 mm en ≥ 1 segmento miocárdico que no puede explicarse por condiciones de carga, de rasgo autosómico dominante. Su presentación va de asintomático a presencia de angina, disnea, palpitaciones o síncope. La ecocardiografía es central en el diagnóstico y la monitorización. **Material y métodos:** retrospectivo, descriptivo y transversal. Analizó 25 expedientes clínicos al momento del diagnóstico de MCH, en seguimiento por nuestro centro médico nacional. Se realizaron medidas de frecuencia para variables clínicas (síntomas y clase funcional), ecocardiográficas

Tabla 12.1.1: Descripción de hallazgos clínicos (N = 25).

Características	n
Femenino	12
Síntomas	
Disnea	13
Angina	2
Palpitaciones	4
Síncope	2
Asintomático	4
Clase funcional NYHA	
I	4
II	14
III	4
IV	1

Tabla 12.1.2: Descripción de hallazgos ecocardiográficos (N = 25).

Características	n
Ecocardiografía	
Apical	7
Septal	18
SAM	11
Septum > 20 mm	10
FEVI < 40%	2
FEVI 40-49%	1
FEVI > 50%	22
Gradiente > 30 mmHg	22

Tabla 12.1.3: Descripción de desenlaces terapéuticos (N = 25).

Características	n
Tratamiento	
Ablación con alcohol	3
Ablación radiofrecuencia	6
Miotomía	1
Tratamiento médico exclusivo	15

(grosor del septum, FEVI y SAM) y tratamiento recibido (médico-farmacológico, ablación con alcohol/radiofrecuencia, o quirúrgico).

Análisis estadístico: se analizaron las variables cualitativas y cuantitativas a través de SPSS. **Resultado:** la disnea 60% (n = 15) fue el síntoma predominante. Cincuenta y seis por ciento (n = 14) tenía clase funcional NYHA II, y 4% (n = 1) NYHA IV. Afectación apical 28% (n = 7). FEVI > 50% en 88% (n = 22). Cuarenta y cuatro por ciento tuvo SAM (n = 11) y 40% (n = 10) un septum entre 20-22 mm, con gradientes > 30 mmHg en 48% (n = 12). El tratamiento reductor más frecuente fue la ablación por radiofrecuencia (24%) (Tablas 12.1.1 a 12.1.3). **Conclusiones:** la disnea y la clase funcional NYHA II representan el escenario clínico más frecuente en nuestra población, y menos de 50% presentaban ecocardiográficamente repercusión hemodinámica. La MCH es compleja, con una incidencia baja en progresivo incremento gracias a las técnicas de imagen, mismas que toman un papel primordial para establecer pronóstico y mejorar la supervivencia.

12.2. Primer caso reportado de miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo con ventrículo derecho bicameral

Balbuena-Madera Miguel Ángel, Sandoval-Castillo Luz Dinora, González-Aguilar César, Islas Paulo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Presentación del caso: un paciente masculino de siete años con deterioro de clase funcional por disnea NYHA II, el cual se protocolizó y se realizó estudio con resonancia magnética encontrando el caso inusual de ventrículo derecho displásico bicameral asociado a VI no compacto (Figura 12.2.1). **Análisis:** en el análisis de la RM se evidenció el ventrículo derecho displásico bicameral por banda que divide la cavidad en tercio medio, con defecto CIV trabecular de 22 x 15 mm. VI con trabeculaciones, masa no compacta en 95 g/m². con FEVI 29%. Edad siete años, sexo masculino, peso 21 kg, estatura 114 cm, ASC 0.82 m². Administración de medio de contraste: no se administró debido a que el paciente ya no cooperó y se suspendió el estudio. Motivo de estudio: miocardiopatía dilatada. Angiorresonancia y corazón morfológico-funcional. Hallazgos: *situs solitus* atrial bronquial y abdominal; corazón en levocardia con levoápex, conexión atrio-ventricular concordante, modo perforado, conexión ventrículo arterial concordante modo perforado;

retornos venosos y sistemáticos normales; septum interatrial íntegro, interventricular con defecto de 22×15 mm. DDVD: 25 mm (Z score 1.62). Septum: 9 mm (Z score 2.3). DDVI: 56 mm (Z score 3.96). DSVI: 33.5 mm (Z score 2.86). Pared posterior: 9.5 mm (Z score 3.36). Plano valvular: 13.5 mm (Z score -0.55). Senos de Valsalva: 22.8 mm (Z score 1.49). Unión sinotubular: 16 mm (Z score 0.22). Aorta ascendente: 16.6 mm (Z score 0.03). Tronco de la pulmonar: 19 mm (Z score 0.52). Rama derecha pulmonar: 9.8 mm (Z score -0.72). Rama izquierda pulmonar: 13 mm (Z score 1.8). Anillo mitral: 31 mm (Z score 2.07). Anillo tricuspídeo: 30.5 mm (Z score 1.17). Atrio izquierdo: 27 mm (Z score 1.9). En cuatro cámaras ventrículo derecho con diámetro diastólico de 42 mm y sistólico de 40 mm, el grosor de la pared libre 5 mm, se observa doble cámara con una banda que divide la cavidad en tercio medio y la porción apical como un saco con bandas que no pudieron ser caracterizadas debido a que el paciente ya no cooperó, para completar función derecha y administración de contraste endovenoso. En eje corto observamos incremento en la trabeculación en la pared anterior y lateral del tercio medio y apical, con relación miocardio no compacto/miocardio compacto en la pared anterior de 5.1/1 y en la pared inferolateral de 3.1/1, además se calculó la masa no compacta en 95 g/m^2 . Aurícula derecha: 38×34 mm y área de 15 cm^2 . Aurícula izquierda: 44×31 mm y área de 14.5

cm^2 . VI con hipocinesia generalizada. Función ventricular derecha no fue calculada por falta de cooperación del paciente. VI: FE 29%, masa 37 g, VDF 117 mL, VSF 83 mL, VL 34 mL. Tracto de salida del ventrículo izquierdo sin obstrucción. Válvula aórtica trivalva sin estenosis ni insuficiencia. Arco aórtico a la izquierda. Tracto de salida del ventrículo derecho aparenta sin obstrucción. Tronco y ramas pulmonares confluentes. Incidentales: ninguno. **Resultado:** numerosos trabajos han informado la coexistencia de un ventrículo derecho de doble cámara con otras anomalías cardíacas y extracardiacas; no obstante, no se ha reportado la relación con miocardiopatía no compacta del ventrículo izquierdo. Pero con incidencia que puede ir en aumento al tener presente esta asociación como causa de IC. **Conclusiones:** miocardiopatía no compacta del ventrículo izquierdo, con relación MNC/MC máxima en la pared anterior de 5.1/1 y masa no compacta en 95 g/m^2 . CIV trabecular de 22×15 mm. Ventrículo derecho displásico bicameral por banda en tercio medio sin aparente obstrucción a la salida del mismo. Ventrículo izquierdo dilatado con diámetro diastólico de 56 mm (Z score 3.96) y disfunción sistólica (FEVI 29%). Función sistólica del ventrículo derecho no calculada (paciente no cooperó).

12.3. Manifestaciones cardíacas de la fiebre de las garrapatas, descripción de una entidad clínica infrecuente en Suramérica

Dulcey-Sarmiento Luis Andrés, Theran-León Juan Sebastián, Caltagirone-Miceli Raimondo, Parales-Strauch Rafael Guillermo, Cabrera-Peña Valentina, Quintero-Romero Aldahir
Universidad de los Andes.

Presentación del caso: la babesiosis es una enfermedad causada por protozoos intraeritrocitarios con muchas características clínicas que son similares a las de la malaria, se transmiten a los seres humanos a través de la picadura de una garrapata infectada, ocasionalmente a través de la sangre de una transfusión. Las manifestaciones cardíacas son infrecuentes. **Resultado:** se debe sospechar babesiosis en pacientes con síndrome febril, fatiga y debilidad gradual, sin

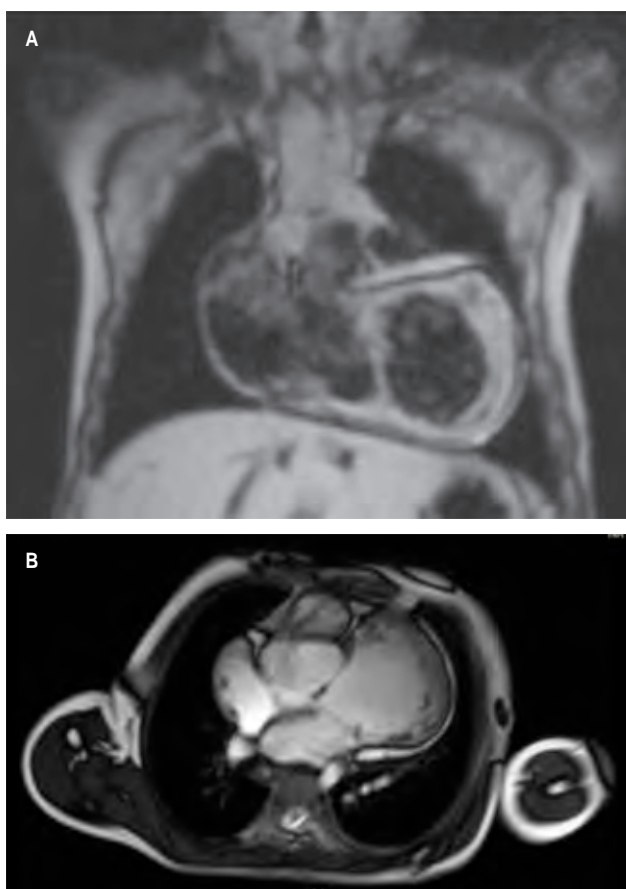


Figura 12.2.1: Resonancia magnética cardíaca.

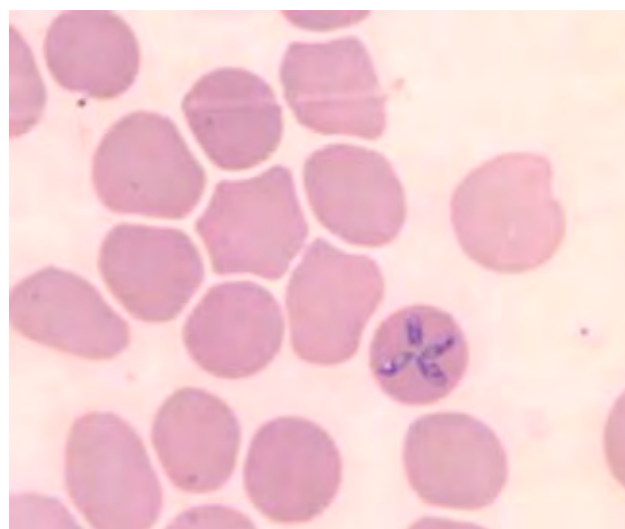


Figura 12.3.1.



Figura 12.3.2.

embargo, las manifestaciones cardiacas son realmente infrecuentes. El derrame pericárdico desapareció tras el manejo específico. El manejo con atovacuna con azitromicina, y como segunda opción clindamicina. Este caso es excepcional de acuerdo con lo reportado (Figuras 12.3.1 y 12.3.2). **Análisis y conclusiones:** masculino de 29 años de edad con un cuadro clínico de síndrome icterico febril de 15 días de evolución, asociado a disnea y frote pericárdico en quien, por clínica y paraclínica, se sospechaba malaria, se apreció derrame pericárdico en el ecocardiograma y el signo de cruz de malta en las muestras.

12.4. Cardiomiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva asociada al gen MYH7 y tratamiento quirúrgico complejo en edad escolar. Reporte de un caso

Reyes-Zúñiga RD, García-Dávalos I, López-Sánchez S, Salazar-Lizárraga D, López-Gallegos D, Santiago-Hernández JA, Riera-Kinkel C, Márquez-González H, Yáñez-Gutiérrez L
Servicio de Cardiopatías Congénitas. Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda con una puntuación $z > 3$ en niños. Es una patología hereditaria común, ocurre en 1/500 individuos y afecta a ambos sexos. Si bien la hipertrofia septal asimétrica es el patrón más común de hipertrofia, el grado y la ubicación de la hipertrofia varían. El diagnóstico de MCH se establece con mayor frecuencia con imágenes cardiacas no invasivas, incluida la ecocardiografía y/o la resonancia magnética cardiaca. Masculino de seis años, asintomático, soplo cardiaco detectado hace siete meses, estudio genético con gen MYH7 (AD) positivo. Clase funcional I. Clínicamente soplo sistólico aórtico. Radiografía de tórax cardiomegalia II, flujo pulmonar normal. Se realiza miectomía de Morrow más procedimiento Konno Rastan e implante valvular aórtico mecánico SJ 21 mm (Figuras 12.4.1 a 12.4.5). Presentó taquicardia ventricular en dos ocasiones y sangrado mayor al habitual, además de neumonía asociada a los cuidados de la salud. **Conclusiones:** la miocardiop

patía hipertrófica es una enfermedad genéticamente heterogénea, el gen MYH7 codifica la cadena pesada de la proteína b-miosina del sarcómero. Este gen y la proteína de unión a la miosina topo C (MYBCP3) son los responsables de aproximadamente la mitad de los pacientes con MCH familiar. Los síntomas comunes incluyen disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareos y síncope. El examen físico generalmente es normal, la inspección del precordio puede revelar choque de punta, no es infrecuente el hallazgo de dos soplos, uno derivado del movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y otro debido al flujo turbulento por el tracto de salida similar al soplo de estenosis aórtica. Debemos siempre considerar este diagnóstico frente a alteraciones electrocardiográficas como HVI y arritmias,



Figura 12.4.1: Electrocardiograma, BIRDHH, QRS -70o y datos de hipertrofia ventricular izquierda.



Figura 12.4.2: Ecocardiograma con función biventricular conservada, FEVI 55%, movimiento sistólico anterior de la valva anterior de la mitral.

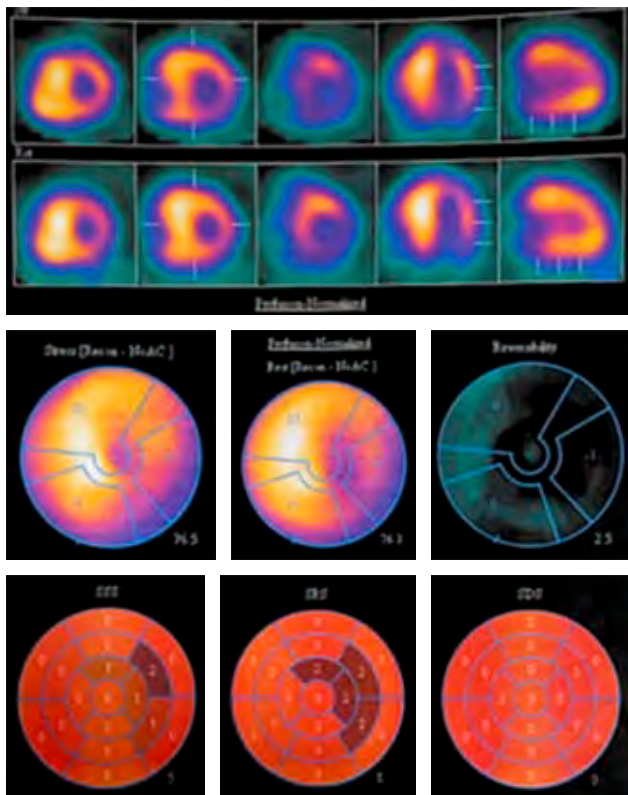


Figura 12.4.3: Gammagrafía cardíaca con isquemia inferior y lateral de grado moderado, con caída de FEVI en estrés.

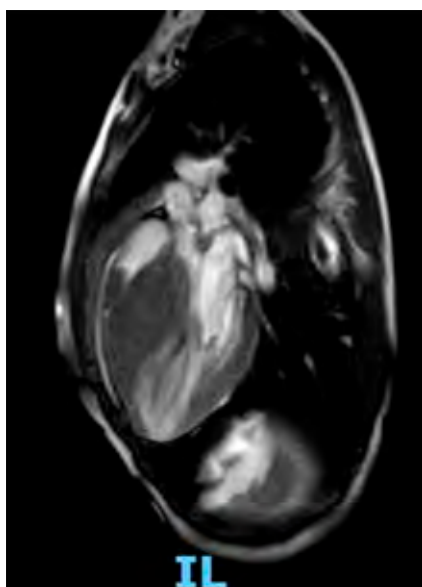


Figura 12.4.4:

Resonancia magnética confirmó miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva, máximo grosor de pared de 27 mm.



Figura 12.4.5.

siendo necesaria la investigación con ecocardiograma y, si es posible, resonancia magnética para una mayor precisión diagnóstica.

12.5. Prevención primaria de arritmias ventriculares en paciente pediátrico con miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica

Castro-Félix Marco, Silvestre-Flores Iván, Navarrete-Alvarado Guillermo, Lupercio-Mora Karina, Almeida-Gutiérrez Eduardo
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por un ventrículo izquierdo (VI) engrosado, pero no dilatado, sin asociación a ningún otro trastorno cardíaco o sistémico. La muerte súbita puede aparecer en la MCH, es más frecuente en adolescentes y adultos menores de 30 años, con un sustrato eléctrico inestable e impredecible. **Resultado:** para niños con miocardiopatía hipertrófica septal que tienen uno o más factores de riesgo, incluyendo síncope no explicado, hipertrofia ventricular masiva, taquicardia ventricular no sostenida, historia familiar de muerte súbita cardíaca relacionada a MCH, la colocación de un DAI es razonable (Figuras 12.5.1 y 12.5.2). **Análisis y conclusiones:** paciente masculino de 15 años, con antecedente de hermano y tío paterno finados por muerte súbita en la juventud, con diagnóstico de MCH septal asimétrica con septum masivo de 30 mm y gradiente obstructivo aórtico de 120 mmHg. SAM de valva anterior y SIV de 30.6 mm con FEVI de 46% en RMN.

12.6. Disfunción biventricular por sarcoidosis cardíaca

Camey-Wong Eduardo, Andrade-Cuellar Elías Noel, Aquino-Bruno Heberto, Meléndez-Ramírez Gabriela, De la Parra-Calderón José Antonio, Morales-Portano Julieta D
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Presentación del caso: hombre de 60 años de edad, con antecedente de trombosis arterial de miembro pélvico izquierdo y EVC isquémico, inicia con deterioro de clase funcional por disnea y dolor torácico. Es valorado en urgencias donde se decide su in-

greso por falla cardiaca aguda. Se decide realizar coronariografía ante la sospecha de enfermedad arterial coronaria. **Resultado:** la coronariografía se encontraba sin lesiones coronarias. El ecocardiograma mostró disfunción biventricular, FEVI de 27% e hipocinesia generalizada. Se realiza RMN cardiaca, donde se destaca un refor-

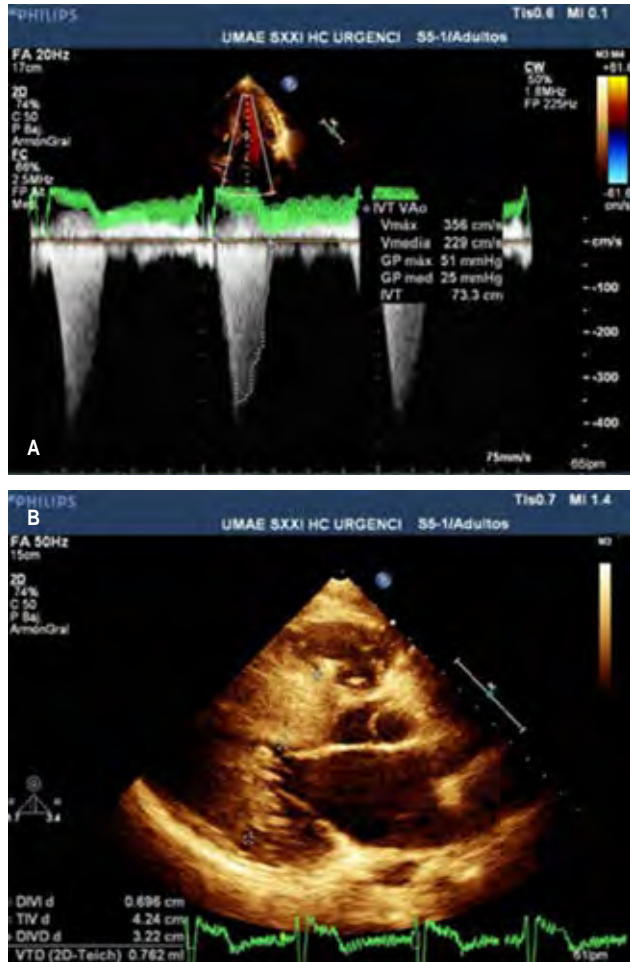


Figura 12.5.1.



Figura 12.6.1.

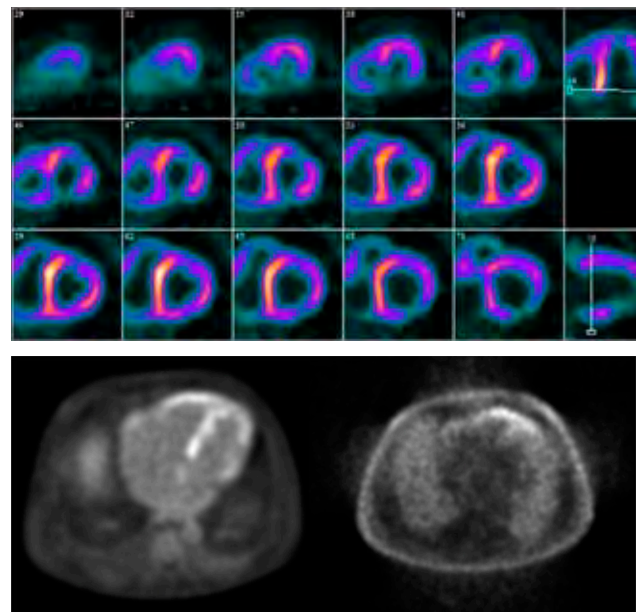


Figura 12.6.2.

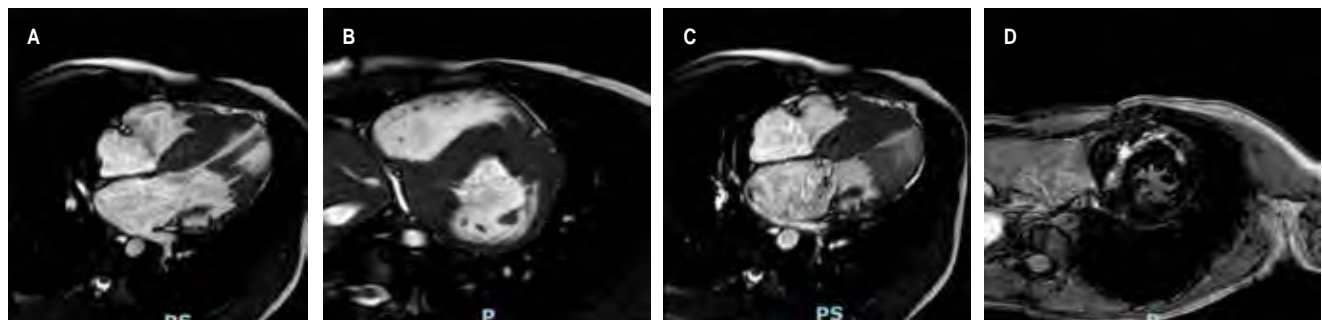


Figura 12.5.2.

zamiento tardío con patrón mixto biventricular, dilatación de vena cava inferior, suprahepáticas, seno coronario y múltiples ganglios mediastinales (Figuras 12.6.1 y 12.6.2). **Análisis y conclusiones:** se realiza SPECT el cual demuestra defecto de perfusión moderado

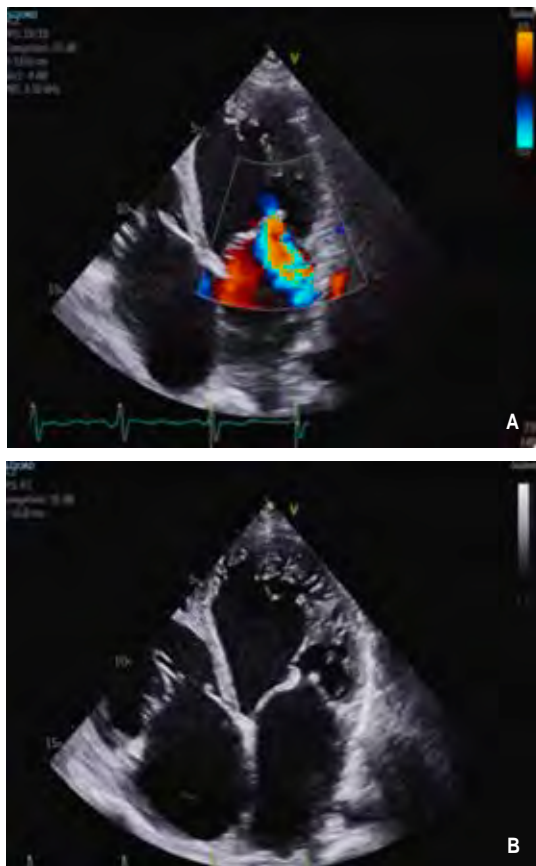


Figura 12.7.1: Aproximación apical a cuatro cámaras en donde se observa ventrículo izquierdo severamente dilatado, insuficiencia mitral de grado severo Carpentier IIIB, radio de Pisa 1.1 cm, VC 0.7 cm². FEVI 28%, hipertrabeculación del miocardio de predominio apical y medio lateral.

de la región anterolateral y severo de la pared inferior. Finalmente, se solicita 18-FDG y se observa captación focal en región anterolateral, pared inferior y en ventrículo derecho en la pared lateral, compatible con sarcoidosis.

12.7. Miocardiopatía espongiiforme en paciente con valvulopatía mitral y tricuspídea

Campuzano-Madrid José, Rodríguez-Villarreal Alberto, Romero-Hernández Dante, Lima-Carrasco Olga
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la miocardiopatía no compactada es una cardiopatía congénita muy rara, ocasionada por exceso de trabeculaciones endomiocárdicas debido a alteraciones genéticas que alteran el citoesqueleto miocárdico durante la ontogénesis, con una incidencia de 0.05 a 0.24% en sus formas aisladas. **Descripción del caso:** masculino de 49 años de edad sin antecedentes de importancia, inicia con deterioro de la clase funcional por disnea, aumento del perímetro abdominal y edema en extremidades inferiores, durante su abordaje diagnóstico se evidencia insuficiencia mitral y tricuspídea, ambas de grado severo, además de hallazgos compatibles con miocardiopatía no compactada (ventrículo izquierdo severamente dilatado, hipertrabeculación de predominio apical y medio apical, con evidencia Doppler color en recesos intertrabeculares) y resonancia magnética cardiaca (masa miocárdica 203.5 gramos con 33% de miocardio no compacto) (Figuras 12.7.1 y 12.7.2). Se inició manejo para insuficiencia cardiaca aguda y posteriormente se agregó tratamiento para insuficiencia cardiaca crónica, con adecuada respuesta al mismo. **Material y métodos:** a través del método Booleano se realizó búsqueda de los términos MeSH «Non-compaction Cardiomyopathy» y «Spongy myocardium» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitraria indexada (PubMed) y no indexada (Scholar Google). **Resultados y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada es una entidad poco frecuente, su diagnóstico se basa en la demostración de trabeculaciones profundas en la pared ventricular mediante diferentes métodos de imagen, debiendo cumplir criterios ecocardiográficos y por resonancia magnética, el tratamiento farmacológico no varía respecto al de pacientes con insuficiencia cardiaca, llegando a requerir dispositivos de alta energía como prevención primaria de arritmias o incluso trasplante cardiaco. Es importante su detección oportuna, ya que las complicaciones más frecuentes son arritmias malignas, fenómenos tromboembólicos y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, su tratamiento oportuno ha permitido que

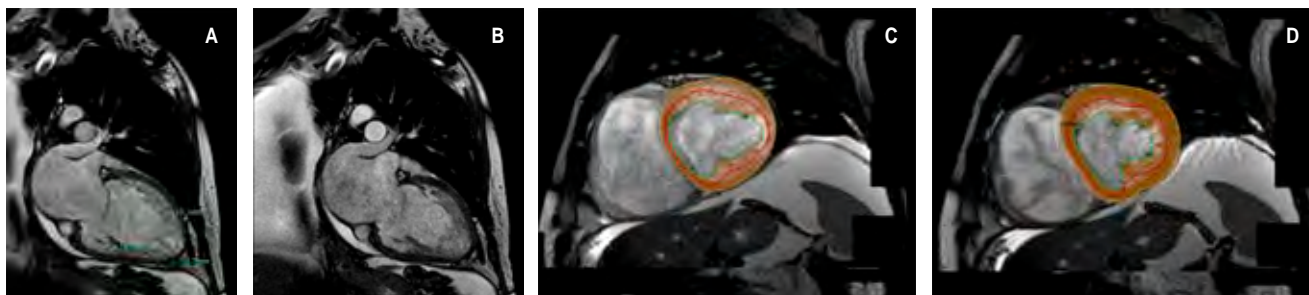


Figura 12.7.2: Secuencia en eje largo y corto que muestra masa del miocardio no compacto de 33% y cavidad ventricular izquierda dilatada 77.7 × 65.3 mm.

la esperanza de vida en este tipo de pacientes ascienda hasta la séptima década de vida.

12.8. Cardiomiopatía hipertrófica familiar: un caso con fuerte penetrancia genética

Padilla-Alanís Daniela, Hernández-Guajardo Dalí, Sánchez-Cortes Ramón, Flores-Ramírez Ramiro, De la O-Cavazos Manuel Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León.

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la principal causa de muerte súbita en la juventud, se puede presentar

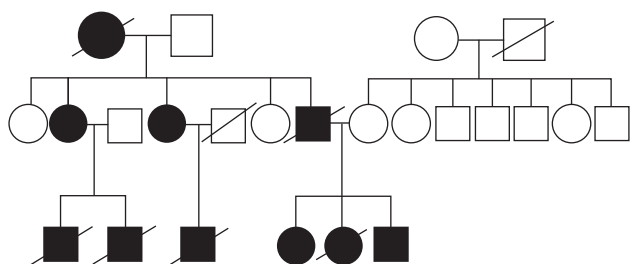


Figura 12.8.1.

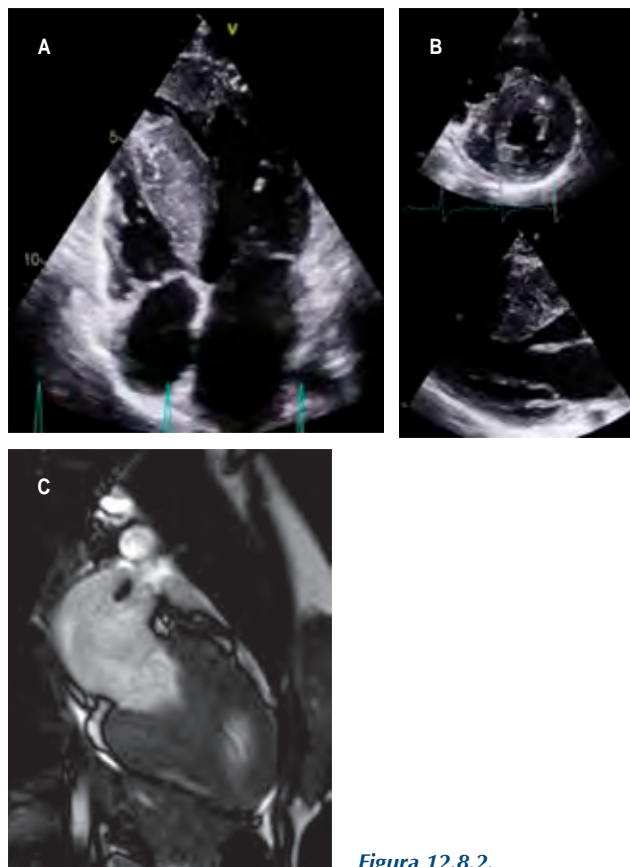


Figura 12.8.2.

con historia familiar de enfermedad, se transmite de manera autosómica dominante de expresión variable, aproximadamente 1,400 mutaciones genéticas han sido estudiadas. Se describe un caso clínico con afección familiar severa. **Descripción del caso:** femenino de 15 años con diagnóstico de MCH a los ocho años en *screening* por al menos nueve integrantes familiares en primer o segundo grado afectados, seis de ellos fallecidos (Figura 12.8.1). La paciente presenta episodios frecuentes de angina por lo que recibe tratamiento con bisoprolol 1.25 mg por día y diltiazem 30 mg tres veces al día, eventos esporádicos de presíncope y síncope, esta sintomatología la mantiene postrada con actividad física restringida. Su ECG muestra hipertrofia de cavidades izquierdas y alteraciones en la repolarización. En su RMN y ecocardiograma presenta engrosamiento severo de paredes de ventrículo izquierdo (VI) de predominio septal y anterior, se aprecia SAM y obstrucción dinámica del TSVI con gradiente de 32 mmHg (Figura 12.8.2). Por su nivel de riesgo para MSC se indica la colocación de un DAI. **Material y métodos:** revisión de un caso de un pediátrico con diagnóstico de MCH y búsqueda bibliográfica en diferentes bases de datos. **Resultados y conclusiones:** este caso de MCH se considera relevante por su alta penetrancia genética, la severidad de la enfermedad y el gran riesgo de MSC que condiciona. Este caso resalta la importancia del *screening* y consejo genético en los familiares de primer grado y la dificultad para ofrecer un manejo que reduzca la sintomatología y el riesgo de MSC, siendo en ocasiones el trasplante cardíaco la única opción terapéutica.

12.9. Miocardiopatía no compacta: reporte de un caso en joven sano

Núñez-Cabrero Daniel
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Presentación del caso: masculino de 22 años, previamente sano, inicia su padecimiento hace tres meses con deterioro de su clase funcional por disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos, agregándose edema, palpitaciones, DPN, ortopnea. Presenta episodio de síncope y taquicardia supraventricular sin inestabilidad que remite con adenosina. Acude a cardiología donde se

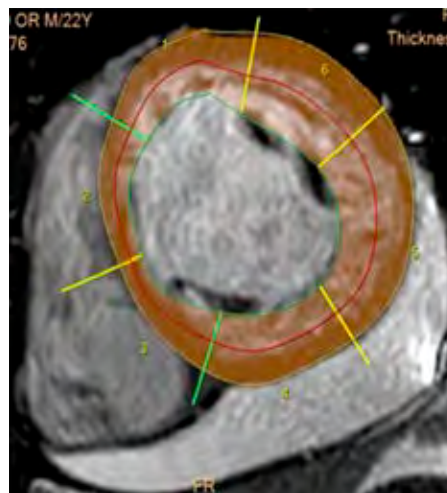


Figura 12.9.1.

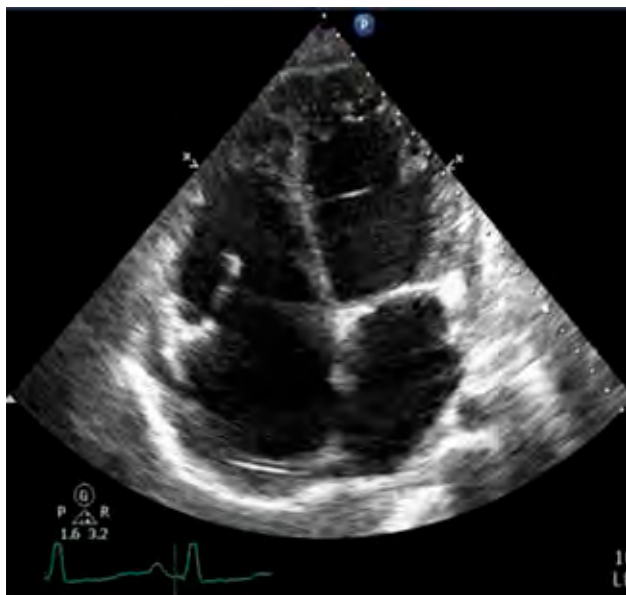


Figura 12.9.2.

encuentran datos de cardiomiopatía no compacta. **Resultados:** resonancia magnética con FEVI 24%, con reforzamiento tardío en presión basal, medio y apical en sitios de unión del VD/VI, acinesia septal e hipocinesia del resto de los segmentos, pared anterior, tercio medio y apical y pared septal con miocardio no compacto. **Análisis y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos por insuficiencia cardíaca y/o taquiarritmias (Figuras 12.9.1 y 12.9.2).

12.10. Femenino de 40 años debutando con insuficiencia cardíaca por miocardiopatía no compactada: reporte de caso

Pacheco-Pérez Ernesto Javier
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: femenino de 40 años con antecedentes patológicos de HAS, FA, EVC, debutando con insuficiencia cardíaca con deterioro de la clase funcional, por lo que se realiza ecocardiografía transesofágica y angio-TAC coronaria cumpliendo criterios diagnósticos para miocardiopatía no compactada, se dio tratamiento e ingresa a protocolo de trasplante cardíaco. **Resultado:** esta miocardiopatía presenta un reto para el cardiólogo, al ser una batalla contra el tiempo por la poca cultura de donación de órganos en nuestro país y su mal pronóstico, siendo el diagnóstico temprano la primera línea de batalla del médico. Esta paciente actualmente se encuentra estable y en protocolo de trasplante cardíaco, con terapia puente (Figuras 12.10.1 y 12.10.2). **Análisis y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada es una entidad poco frecuente y de mal pronóstico. La importancia del diagnóstico oportuno es iniciar la terapia puente al trasplante cardíaco dado a su alta mortalidad. La entidad al ser poco comprendida es un campo de investigación en la medicina moderna.

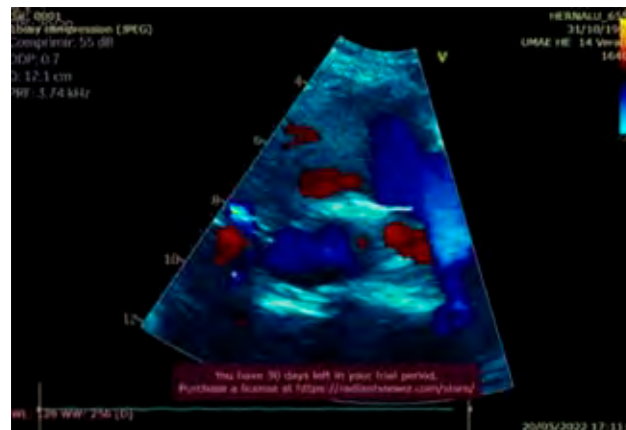


Figura 12.10.1.

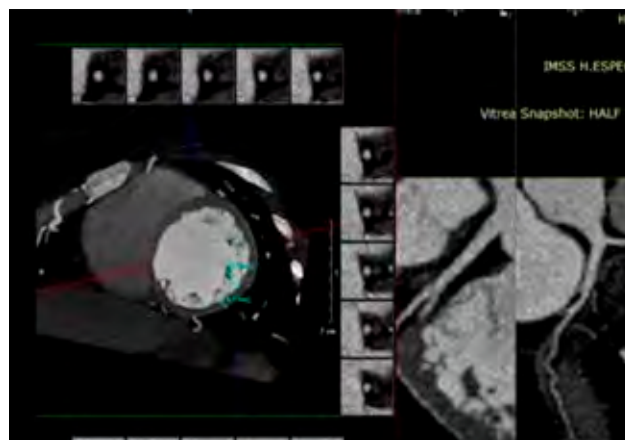


Figura 12.10.2.

12.11. Citomegalovirus agente atípico causante de miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca. Reporte de caso

Pérez-Rincón Karina Arlette, Muñoz-Solano David Nathán,
Ruiz-Gómez María Fernanda, Sandoval-Correa Santiago,
Zavala-Villegas Salvador, Cabrales-García Rafael
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la miocarditis puede ser desencadenada por factores infecciosos y no infecciosos. La mayoría de los casos son causados por agentes infecciosos, principalmente, enterovirus, adenovirus, herpes virus 6 y parvovirus, dentro de los virus atípicos están virus hepatitis C, VIH y citomegalovirus (CMV). El diagnóstico de miocarditis es un desafío por la alta variabilidad clínica y el alto riesgo de muerte súbita, que puede progresar a miocardiopatía dilatada en aproximadamente 10%. **Descripción de caso:** masculino de 36 años presenta dolor precordial intenso, disnea en reposo y diaforesis. Con antecedente de mononucleosis por CMV hace nueve meses. El abordaje inicial

troponina T 782, ecocardiograma con MCD, FEVI 38% e hipocinesia global. Títulos IgG para CMV en 105 U/mL > 100 veces del límite superior normal (Figuras 12.11.1 y 12.11.2). **Material y métodos:** las complicaciones cardiovasculares constituyen una rara manifestación de la infección por CMV. Éste puede persistir en muchos órganos después de la infección primaria. Causa morbilidad durante la reactivación en pacientes inmunosuprimidos, induce latencia a largo plazo por enfermedad crónica del miocardio. Se estudiaron biopsias endomiocárdicas en las cuales hubo 27 pacientes con miocarditis activa, 25 pacientes con miocarditis en curso según los criterios de Dallas y 52 pa-

cientes con MCD. El CMV-ADN se pudo evaluar en 5-14% de los pacientes en las diferentes etapas de la miocarditis y en 22 % de los pacientes con MCD. **Resultados y conclusiones:** el paciente cursó con síntomas de deterioro en la clase funcional secundario a la MCD por miocarditis por CMV, demostrando la persistencia del virus en los miocitos generando daño crónico en el miocardio, el paciente inició tratamiento con ganciclovir y el estándar de oro para insuficiencia cardiaca FEVI reducida, con FEVI de control 61%. Aquí la importancia del seguimiento por cardiología en pacientes con infección por CMV independientemente del tiempo.

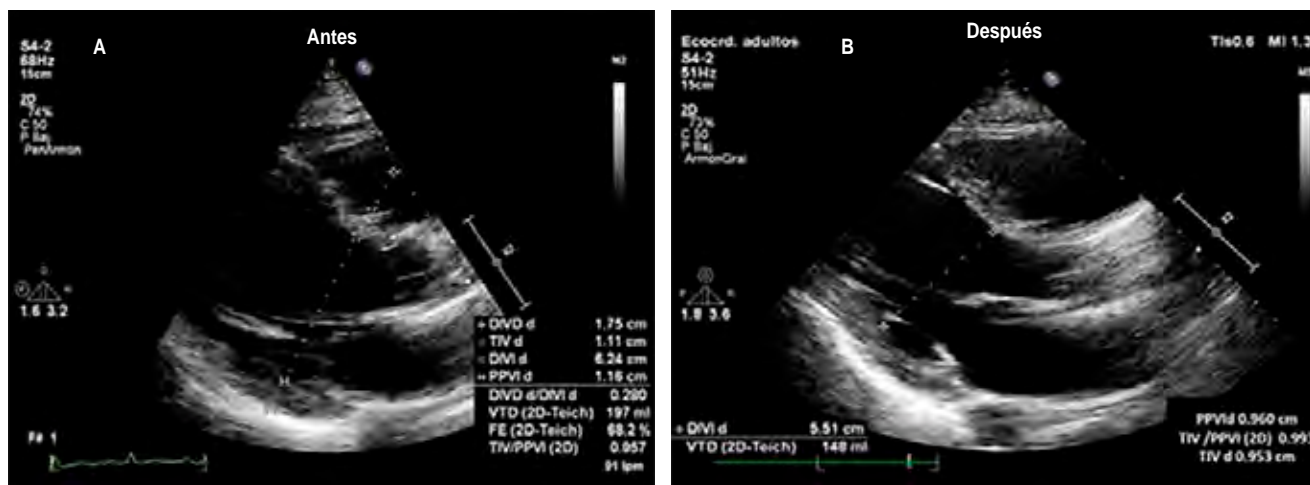


Figura 12.11.1: Ecocardiograma transtorácico; proyección eje largo con cuantificación lineal comparativa ventricular donde se determina discrepancia de 0.73 cm en DdVI sugestiva de dilatación ventricular izquierda significativa.

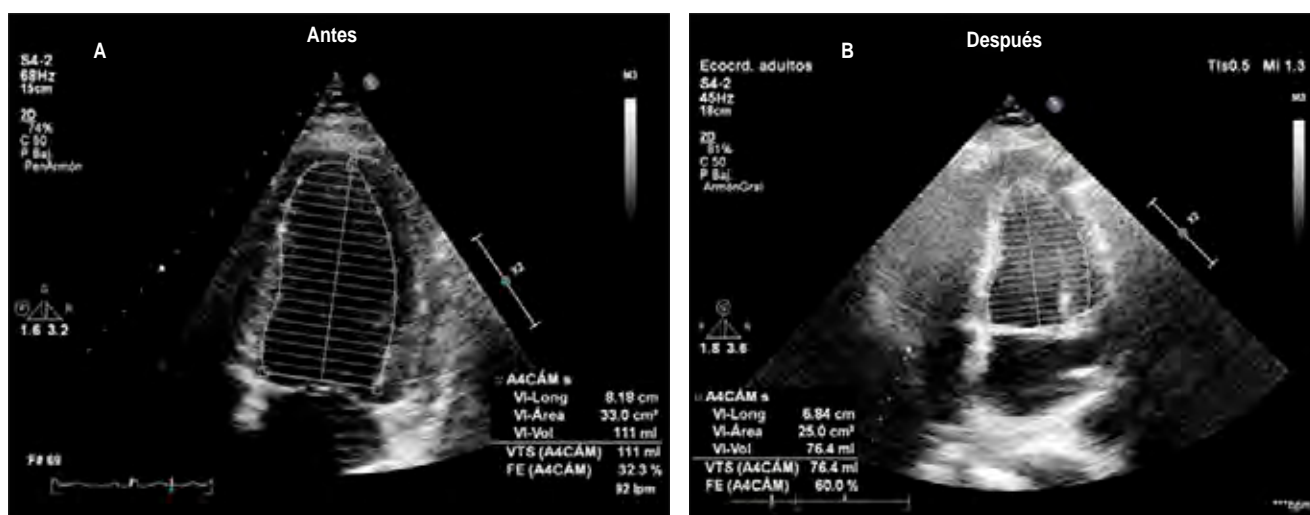


Figura 12.11.2: Ecocardiograma transtorácico, comparativa de imagen apical a cuatro cámaras con cuantificación volumétrica, reportando ascenso en 27.7% la fracción eyectiva, tras completar esquema a base de ganciclovir.

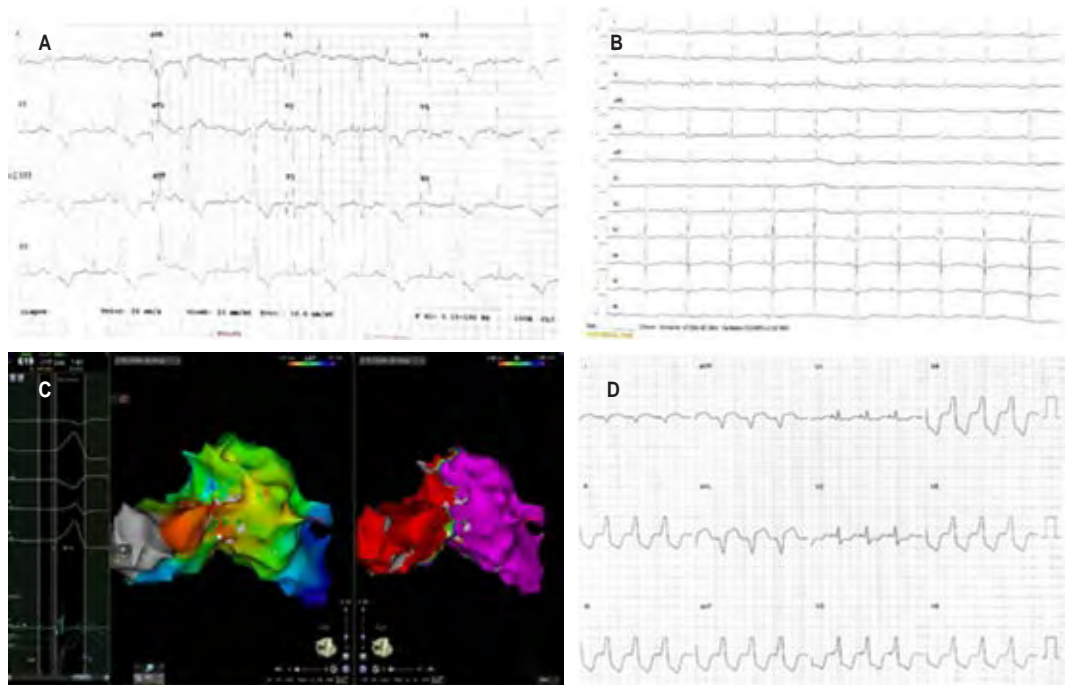


Figura 12.12.1.

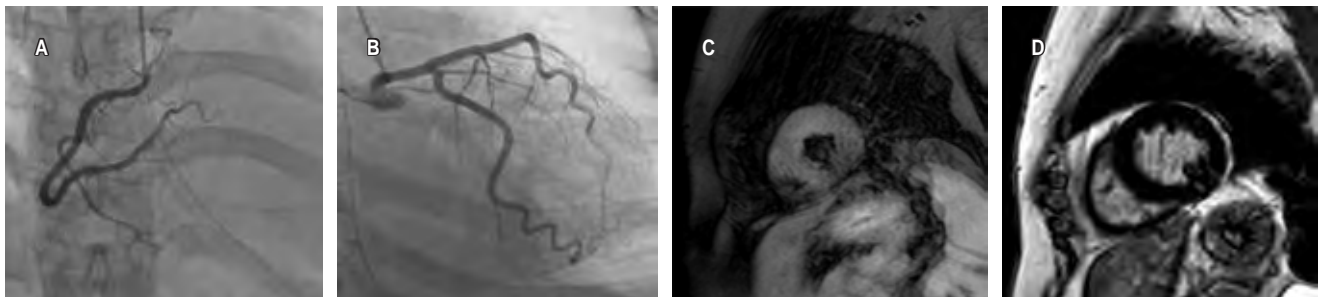


Figura 12.12.2.

12.12. Cardiopatía secundaria a contracciones ventriculares prematuras llevada a tratamiento de ablación por radiofrecuencia

Ochoa-Márquez Paola Marisol, Martínez-Cancino Antonia Yenaldin, Carrillo-Estrada Montserrat
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: femenino de 53 años. Durante primer minuto de la recuperación de ecocardiograma de esfuerzo presentó TV sostenida con pulso e inestabilidad hemodinámica, tratamiento amiodarona, restablecimiento a ritmo sinusal y bigeminismo ven-

tricular. Estudio electrofisiológico con ablación por radiofrecuencia de foco en posterolateral del tracto de salida del VI (Figuras 12.12.1 y 12.12.2). **Resultado:** se revisó expediente clínico y, por medio de buscador en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indexada (PubMed), se ingresaron los términos «*premature ventricular complex*» y «*cardiomyopathy*». **Análisis y conclusiones:** en pacientes con carga de CVP > 10% se deben buscar factores predictores para el desarrollo de cardiopatía, descartar etiologías secundarias y en caso de considerarse apropiado realizar terapia de ablación del foco, para así resolver la causa y mejorar la función ventricular.



13. Patología cardíaca

13.1. Mixomas cardíacos: reporte de nueve casos

Ayala-Méndez Monserrat, Hernández-Bravo Mariana Jazmín,
Durán-Saíz Víctor Manuel
UMAE No. 14 Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», IMSS.

Introducción: los tumores cardíacos primarios > 80% son benignos, más frecuente el mixoma (50% en adultos y pequeño porcentaje en niños). Incidencia pico 40-60 años. Índice de mujeres 3:1. Los mixomas auriculares se presentan como una masa redonda o multilobulada

en aurícula izquierda (75%), aurícula derecha (20%) o los ventrículos o cámaras mixtas (5%). **Material y métodos:** revisión sistemática y exhaustiva de revistas indexadas al 2022 disponibles en PubMed, Medline, ScienceDirect, identificando las palabras claves «mixoma cardíaco», dando relevancia al factor de impacto. Las manifestaciones clínicas son variadas, pudiendo ser un hallazgo y considerándose como métodos diagnóstico estudios de imagen, ecocardiograma transtorácico y ecocardiograma transesofágico. **Análisis estadístico:** se realizó recolección de datos de nueve casos identificados de agosto

Tabla 13.1.1.

Casos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	%
Edad (años)	60	60	64	57	75	34	62	56	58	Media: 58
Sexo	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino	Femenino: 77.77
Peso/IMC	28.88	29.7	25.8	—	—	—	—	—	—	Sobrepeso: 33.33
Dislipidemia	Sí	No	No	Sí	No	No	No	Sí	No	33.33
DM2	No	No	No	Sí	Sí	No	No	No	No	22.22
HAS	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	66.66
FA	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No	11.11
EVC	No	No	No	Sí	No	No	No	No	No	11.11
Hipotiroidismo	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No	No	22.22
Tabaquismo	No	No	No	No	No	No	No	Sí	No	11.11
Disnea	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	55.55
Palpitaciones	Sí	Sí	No	No	No	Sí	No	No	No	33.33
Dolor precordial	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí	Sí	No	44.44
Síncope	No	No	No	Sí	No	No	No	No	Sí	22.22
Aurícula	Izquierda	Izquierda	Izquierda	Izquierda	Derecha	Izquierda	Izquierda	Izquierda	Derecha	Izquierda: 77.77
Cateterismo	Sin lesiones	—	—	—	CD proximal 40-50%	—	Sin lesiones	Sin lesiones	Sin lesiones	Sin reporte: 44.44
Sin lesiones	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44.44
Monovaso	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11.11

Figura 13.1.1.



del 2018 a agosto del 2022, donde se tomaron variables como edad, sexo, estado nutricional, comórbidos y síntomas de presentación, área de localización y resultado de cateterismo diagnóstico. Edad mínima de 34 y máxima 75 años (Tabla 13.1.1). **Resultado:** la edad media de presentación 58 años, predominio sexo femenino, aurícula izquierda en 77.77%; asociado a hipertensión arterial sistémica 66.66%, dislipidemia y sobrepeso 33.33%, hipotiroidismo 22.22%, clínica predominante disnea, dolor precordial y palpitaciones. El diagnóstico por imagen debido a su disponibilidad permite un abordaje temprano (Figura 13.1.1). **Conclusiones:** el objetivo de este estudio fue identificar las características demográficas presentes en nuestra población en los últimos cuatro años, siendo similares los resultados a los publicados en bibliografías internacionales. Los síntomas de disnea, seguidos de dolor precordial, fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El tratamiento está dirigido a la resolución quirúrgica para evitar complicaciones.

13.2. Mixofibrosarcoma atrial izquierdo: tumoración cardiaca poco frecuente

Arellano-Bernal Ivanhoe, Torres-Macías Alan,
Andrade-Cuellar Elías Noel, Morales-Portano Julieta Danira,
Meléndez-Ramírez Gabriela
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Presentación del caso: mujer de 54 años, sin antecedentes de relevancia, presenta deterioro súbito de la clase funcional por disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. Posterior a la evaluación cardiológica se determina causa del deterioro de clase funcional a tumoración auricular izquierda. **Resultado:** en ecocardiograma se visualiza tumoración auricular izquierda de 48.5×28.9 mm dependiente del techo de la aurícula izquierda que por resonancia magnética mide 44×33

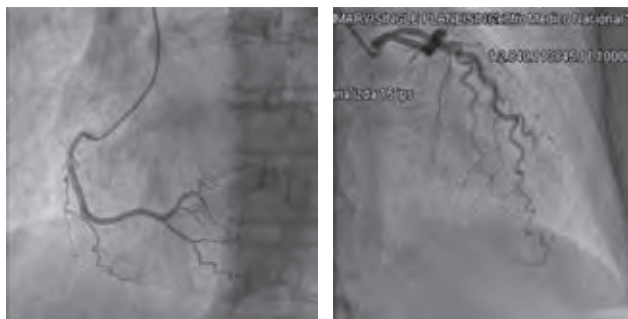


Figura 13.2.1.



Figura 13.2.2.

$\times 57$ mm. Como parte de protocolo de evaluación inicial se realiza coronariografía, reportando sin lesiones angiográficamente significativas (Figuras 13.2.1 y 13.2.2). **Análisis y conclusiones:** se protocoliza para cirugía de resección además de plastia mitral, realizándose de manera exitosa. Los tumores cardiacos son entidades relativamente poco frecuentes, siendo los malignos aún más raros y que usualmente tienen implicación fuera del sistema cardiovascular.

13.3. En búsqueda de un abordaje diagnóstico menos invasivo para un tumor cardiaco: estudio multimodal de imagen y biopsia

Mendoza-Ruiz Paulina Monserrat, Sanabria-Rosales Carlos Arturo,
González-Gurrola Erwing Enrique, Urbina-Rodríguez Alejandro,
Castillo-Sariñana Ramiro Francisco
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: mujer de 68 años sin antecedentes relevantes con cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva de tres meses. Cardiorresonancia magnética con gadolinio: tumor en cavidades derechas obstructivo e infiltrante. Se realiza toma de biopsia cardiaca percutánea con fluroscopia guiada por ecocardiografía transesofágica, se reporta linfoma no Hodgkin difuso. **Resultado:** actualmente, el método diagnóstico más accesible es la biopsia transvenosa guiada mediante ecocardiografía transesofágica con un éxito de 100% y reducción de complicaciones considerablemente en comparación con otros métodos más invasivos como

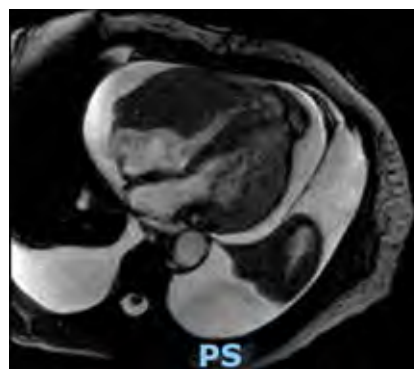


Figura 13.3.1.

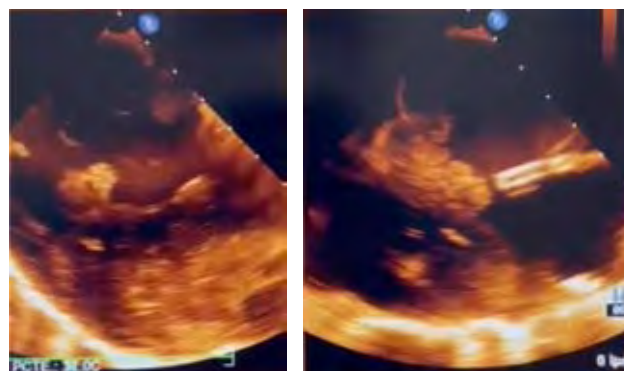


Figura 13.3.2.

la toracotomía o cirugía abierta (Figuras 13.3.1 y 13.3.2). **Análisis y conclusiones:** el linfoma no hodgkiniano primario es un tumor maligno raro y de difícil abordaje. La biopsia transvenosa bajo fluoroscopia y ecocardiografía transesofágica es un procedimiento mínimamente invasivo que permite el diagnóstico definitivo reduciendo considerablemente las complicaciones para el paciente.

13.4. Choque cardiogénico por mixoma gigante de aurícula izquierda

Buenrostro-Jiménez Arturo David, Velázquez-García Manuel Alejandro, Zavala-Vázquez Guillermo, Flores-Salinas Héctor Enrique, Guzmán-Sánchez César Manuel
Universidad de Guadalajara.

Introducción: el mixoma es el tumor cardíaco primario más frecuente es un tumor benigno, pero puede causar edema agudo pulmonar y choque cardiogénico. Se presenta con obstrucción intracardiaca, embolización y síntomas constitucionales. El diagnóstico se realiza por ecocardiograma y el tratamiento es quirúrgico. **Caso clínico:** mujer de 49 años con antecedente de diabetes mellitus e hipotiroidismo, sin historia cardiovascular previa. Historia de tres meses con deterioro de clase funcional progresivo, se realizó ecocardiograma en donde se reportó una masa móvil en la aurícula izquierda, sospechando de trombo intracavitario por lo que se hospitalizó en piso de cardiología. Cinco días después presentó edema agudo pulmonar y choque

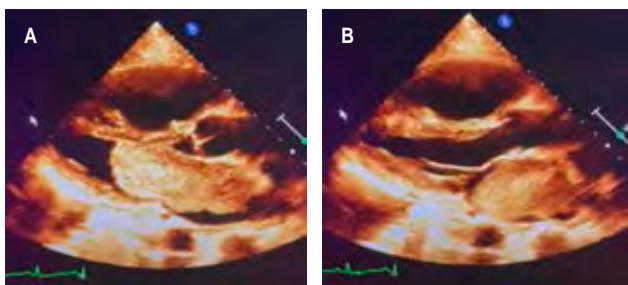


Figura 13.4.1: Vista ecocardiográfica paraesternal eje largo mostrando una masa que abarca 80% de la aurícula izquierda, con obstrucción dinámica mitral y protrusión hacia ventrículo izquierdo **A)** diástole y **B)** sístole.

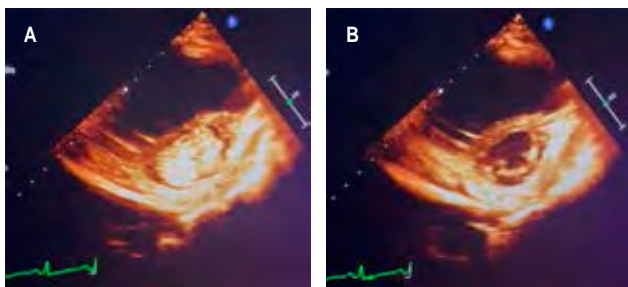


Figura 13.4.2: Vista ecocardiográfica paraesternal eje corto mostrando una masa en aurícula izquierda, con obstrucción dinámica mitral y protrusión hacia ventrículo izquierdo **A)** diástole y **B)** sístole.

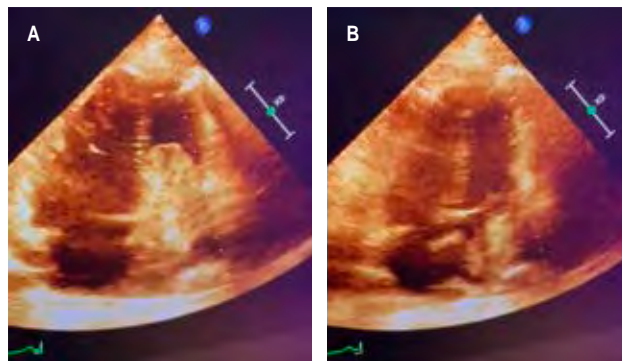


Figura 13.4.3: Vista ecocardiográfica apical cuatro cámaras mostrando una masa que abarca 80% de la aurícula izquierda, con obstrucción dinámica mitral y protrusión hacia ventrículo izquierdo **A)** diástole y **B)** sístole.

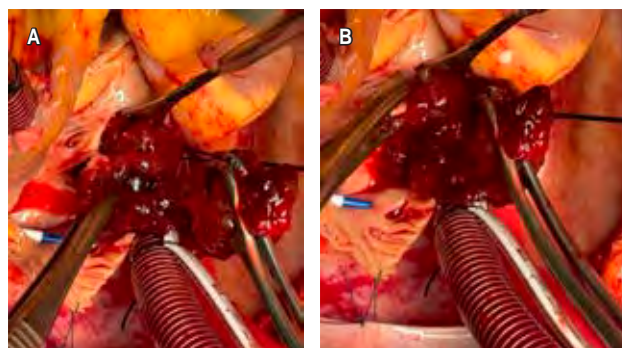


Figura 13.4.4: Resección quirúrgica de mixoma de aurícula izquierda de consistencia gelatinosa de 10 × 10 cm.

cardiogénico. Se reportó por ecocardiograma efecto obstructivo dinámico mitral por una masa en aurícula izquierda (AI) de aspecto mixomatoso, móvil y adherida al *septum* interatrial de 73 × 33 mm, la cual ocupa 80% de la AI y se proyecta hacia el VI, con altos gradientes transmitrales (Figuras 13.4.1 a 13.4.3). Se llevó a cirugía urgente con resección de un tumor auricular izquierdo de 10 × 10 cm de consistencia gelatinosa con pedículo en *septum* interatrial, el cual se mandó a estudio histopatológico que reportó mixoma (Figura 13.4.4). Finalmente, la paciente presentó falla multiorgánica y murió dos días después de la cirugía. **Material y métodos:** los tumores cardíacos primarios son raros, representan 0.0017-0.03%, en contraste con los tumores metastásicos del corazón que son 30 veces más frecuentes. De los tumores primarios son benignos 75% y casi la mitad de ellos son mixomas. Algunas series reportan que son más comunes en mujeres hasta en 60-70% de los casos. La AI se afecta en 75% de los casos, seguida de la AD en 15-20% y el ventrículo izquierdo en 3-4%. Los mixomas típicos son pedunculados y de consistencia gelatinosa. Cuando abarcan gran parte de la cavidad afectada se denominan «mixomas gigantes». Las manifestaciones cardiovasculares se caracterizan por la tríada de obstrucción intracardiaca, embolización y síntomas constitucionales. La obstrucción de la válvula mitral es la manifestación más frecuente (≈ 67%), la cual

se acompaña de hipertensión pulmonar y en ocasiones de edema agudo pulmonar y choque cardiogénico. La embolización ocurre en 30-40% de los casos; los síntomas constitucionales incluyen malestar general, anorexia, fiebre, artralgias y pérdida de peso. El ecocardiograma es el estudio de primera línea para el diagnóstico de los mixomas, diferenciar estos últimos de los trombos es de crucial importancia. Los mixomas suelen tener un tallo y preferencia por el limbo de la fosa oval. El tratamiento de los mixomas es la extirpación quirúrgica, a menudo de emergencia, con una mortalidad operatoria reportada de 3%. **Resultados y conclusiones:** mujer joven con diagnóstico de mixoma auricular gigante que se presenta con edema agudo de pulmón y choque cardiogénico secundario a obstrucción dinámica mitral, complicaciones graves de estos tumores cardiacos, aunque sean de naturaleza benigna; es por eso que un diagnóstico oportuno, comenzando con la evaluación ecocardiográfica, puede llegar a evitar estas temidas y fatales complicaciones. Una vez diagnosticados la cirugía funge como el pilar del tratamiento y se debe realizar lo antes posible.

13.5. Mixoma auricular izquierdo gigante. Una causa rara de síncope

Silvestre-Flores Iván Israel, Gómez-Gómez Javier Alejandro, Velueta-Soberandes Kevin, García-Zamudio Juan Manuel, Bastida-Gasca Karina
UMAE Cardiología CMN Siglo XXI.

Presentación del caso: femenino de 51 años. Antecedente de FA. 10 días previos con síncope. Ecocardiograma TE: tumoración auricular izquierda 57 * 52 cm sin compromiso obstructivo de válvula mitral. RMN Cardíaca: tumoración de comportamiento hipo-hiperintenso en secuencias T1-T2, reforzamiento heterogéneo postcontraste. resección de mixoma auricular. **Resultado:** la resección completa de los mixomas cardiacos contribuye al excelente pronóstico de estos tumores y se asocia con pocas complicaciones. Se recomienda continuar seguimiento anual, mediante ecocardiograma transtorácico por un mínimo de cuatro años, ya que puede

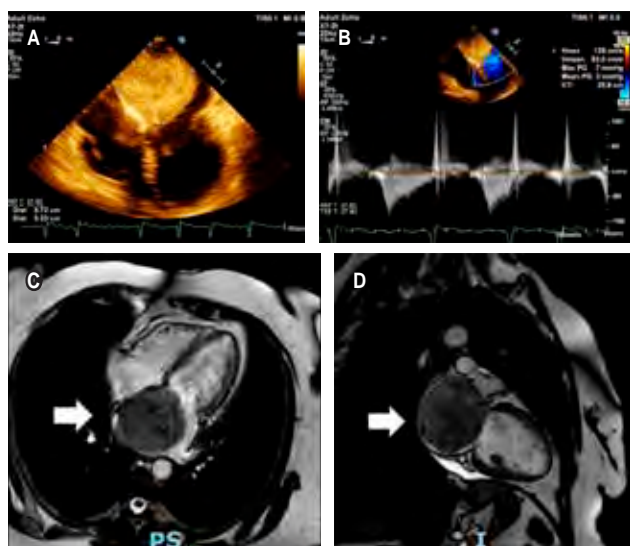


Figura 13.5.1.

recurrir hasta en 10-15% de los casos generalmente en el mismo sitio de origen (Figuras 13.5.1 y 13.5.2). **Análisis y conclusiones:** cualquier tumor cardiaco, aun histológicamente benigno, puede tener complicaciones dependiendo del tamaño y la localización. La fisiopatología del síncope en estos casos puede ser por compresión a nivel de venas pulmonares, por lo que se debe descartar y proponer resección quirúrgica precoz.

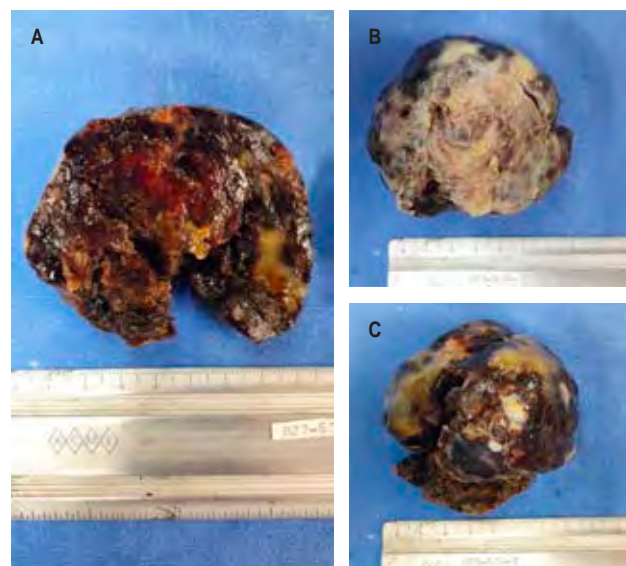


Figura 13.5.2.

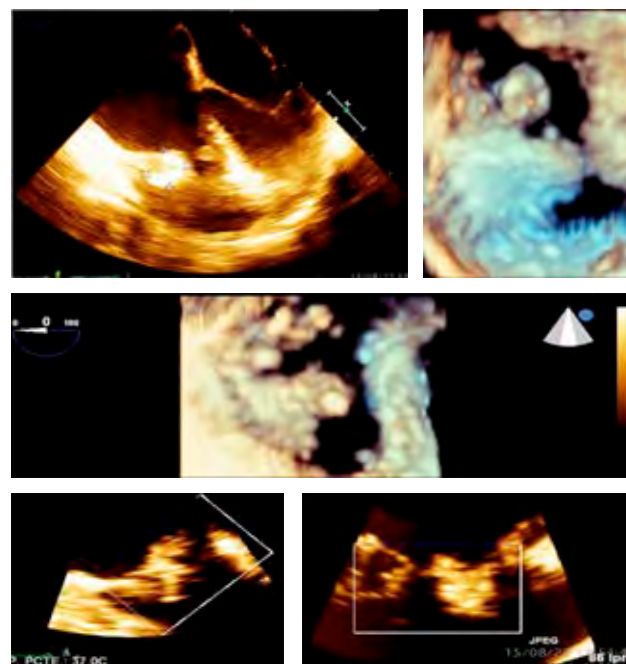


Figura 13.6.1.

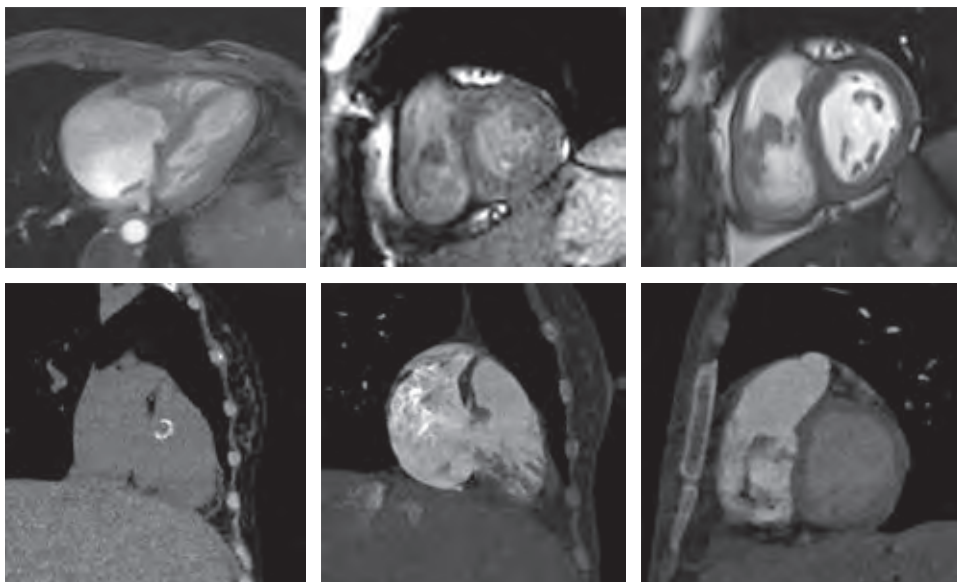


Figura 13.6.2.

13.6. Masa tricuspídea móvil en una mujer con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos: uso de la imagen multimodal

Andrade-Cuellar Elías Noel, Delgado-Abril Daniela Verónica, Castro-Rubio José Antonio, Faustino-Maravilla Gladis, Aquino-Bruno Heberto, Morales-Portano Julieta
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Presentación del caso: mujer de 34 años con antecedente de síndrome antifosfolípidos, enfermedad de Crohn y trombosis venosa profunda, quien ingresa por disnea y dolor abdominal. Al examen físico se encontró un soplo sistólico en foco tricuspídeo, hepatoesplenomegalia y desaturación. Durante su evaluación se descartó tromboembolia pulmonar. **Resultado:** se realizó ecocardiograma, se observa insuficiencia tricuspídea severa con imagen de probable trombo en válvula tricuspídea además de un foramen oval permeable. El ecocardiograma transesofágico reportó infiltración valvular tricuspídea por masa de 10×13 mm que genera insuficiencia tricuspídea severa (Figuras 13.6.1 y 13.6.2). **Análisis y conclusiones:** se realiza RMN, evidenciando una banda muscular accesoria y tres imágenes redondeadas adheridas a la valva anterior de la tricúspide en su cara ventricular, móviles, isointensas en T1 y T2, hipointensas en las secuencias de primer paso y con reforzamiento tardío (no correspondientes con trombo).

13.7. Mixoma auricular izquierdo asociado a fistulas coronarias gigantes

Carrillo-Calzontzi Juan, Bueno-Acampa Jesús, Monroy-Mérida Guadalupe, González-Jasso Jesús
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Presentación del caso: femenino de 72 años con tabaquismo ingresa por disnea, se realiza ecocardiograma transtorácico con masa auricular izquierda pedunculada en *septum* interauricular. Coronariografía con ectasia difusa de la arteria coronaria derecha y dos gigantes fístulas de su *ostium* y rama posterolateral que drenaban a la aurícula izquierda.



Figura 13.7.1.

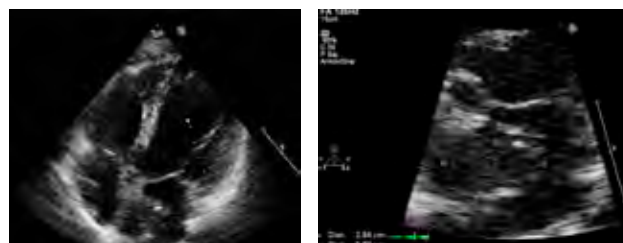


Figura 13.7.2.

Resultado: se somete al paciente a tratamiento quirúrgico, se extrae masa macroscópica de aspecto amarillo y trombo en su interior con lo que se corrobora diagnóstico por patología de mixoma. Este caso tiene interés por la poca asociación entre ambas patologías, las cuales

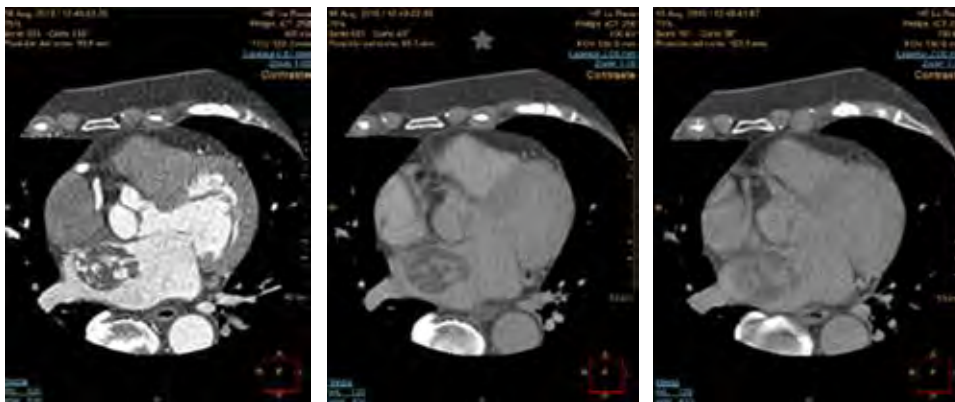


Figura 13.7.3.



Figura 13.8.1.

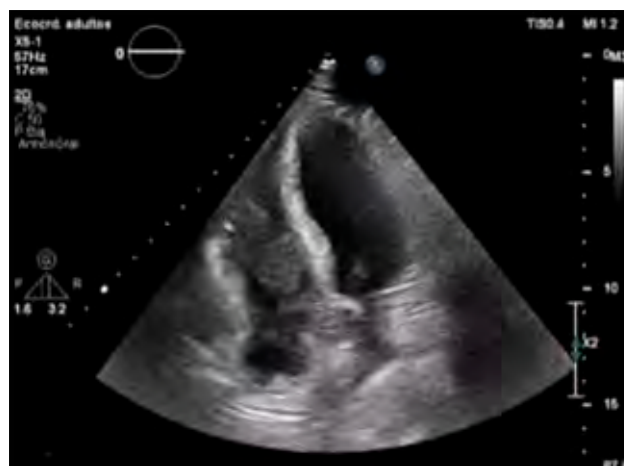


Figura 13.8.2.

son aparentemente independientes (Figuras 13.7.1 a 13.7.3). **Análisis y conclusiones:** los tumores intracardiacos tienen una incidencia de 0.5 en 1'000,000, el más común es el mixoma que afecta principalmente a mujeres de mediana edad, las fístulas coronarias tienen una incidencia de 0.2-1% y su hallazgo es incidental. Se han reportado pocos casos de fístula coronaria asociados a mixoma auricular.

13.8. Leiomiomatosis intravascular con extensión intracardiaca

Garmendia-Lezama Oscar
Hospital General de México.

Presentación del caso: femenino de 43 años con antecedente de histerectomía por miomatosis uterina. Padecimiento actual de disnea de un mes de evolución, abordaje diagnóstico; angiogramografía toracoabdominal: trombosis a nivel de cava inferior y atrio derecho, ecocardiograma transtorácico: masa en cavidad derecha de aproximadamente 4.4 x 1.9 cm (Figura 13.8.1). **Resultado:** esta patología pasa desapercibida, como en el caso de nuestra paciente, en quien se creyó que se trataba inicialmente de un trombo o de un tumor cardiaco primario; sin embargo, durante la cirugía se descubrió una tumoración que fue examinada histológicamente, categorizándose

Tabla 13.8.1: Diagnósticos diferenciales.

Sarcomas de tejidos blandos
Linfomas
Fibrosis retroperitoneal
Trombo recanalizado
Metástasis
Leiomioma primario
Leiomiomasarcoma de la vena cava inferior
Carcinoma de células renales
Carcinoma adrenal
Tumor primario del corazón

Fuente: Ruiz-Nodar JM. Leiomiomatosis intravenosa con extensión a cavidades cardíacas. Rev Esp Card. 1997;50(6):451-4.

como leiomioma (Figura 13.8.2). **Análisis y conclusiones:** el leiomioma está confinado al área pélvica y puede progresar después de varios años hacia la vena cava inferior, y finalmente hacia la aurícula derecha, debe ser considerada como un diagnóstico diferencial en mujeres de edad media con masas cardiacas derechas y antecedentes de histerectomía previa (Tabla 13.8.1).



14. Rehabilitación cardíaca

14.1. Rehabilitación cardíaca en el adulto joven posterior a infarto agudo al miocardio secundario a hiper homocisteinemia. Reporte de caso

Espinoza-Cobos Juan, Cantero-Colín Raúl,
Pérez-Gil Raúl, Tenorio-Terrores Adrián
UMAE Hospital de Cardiología CMNSXXI.

Introducción: los síndromes isquémicos coronarios agudos en adultos muy jóvenes (< 35 años de edad) ocurren en 2% de los pacientes con enfermedad arterial coronaria. Las causas están relacionadas con empleo de drogas, tabaquismo y factores de riesgo no tradicionales como hiperhomocisteinemia. **Descripción:** hombre de 23 años sin crónicos degenerativos, actividad

física regular. Presenta angina típica en reposo acudiendo a valoración. Electrocardiograma con lesión subepicárdica anterior, clínicamente ruidos cardíacos rítmicos, S4 constante, estertores subcrepitantes bibasales. Se realiza cateterismo cardíaco, arteria descendente anterior (DA) segmento medio con lesión suboclusiva de 99% con trombo, se realiza ICP a DA exitoso. Ecocardiograma FEVI 46%, disfunción diastólica grado I. Prueba de esfuerzo (PE) inicial submáxima, consumo metabólico indirecto de 35 mL/kg/min, equivalente a 10 METS. Inicia prescripción de terapia en ciclo ergometría a 70% de frecuencia cardíaca de reserva, caminata progresiva y ejercicios de resistencia con polainas. Valoración subsecuente con PE máxima negativa para isquemia, consumo metabólico indirecto de 45 mL/kg/min equivalente a 12.8 METS. Abordaje diagnóstico con hiperhomocisteinemia (homocisteinemia de 24 μ mol/L). Inicia tratamiento con vitaminas del complejo B y se optimiza tratamiento antiisquémico. **Material y métodos:** el ejercicio de baja a moderada intensidad a largo plazo o ejercicios de alta intensidad a corto plazo condicionan elevación de niveles de homocisteína en sangre relacionados principalmente con el volumen del ejercicio. El ejercicio de resistencia disminuye los niveles de homocisteína en sangre (Figuras 14.1.1 y 14.1.2). **Conclusiones:** la rehabilitación cardíaca en el adulto muy joven está asociada a disminución en la morbimortalidad y mejoría en la calidad de vida. La prescripción del tipo de ejercicio y su adecuada dosificación es clave en el manejo de pacientes con hiperhomocisteinemia por su efecto protrombótico.

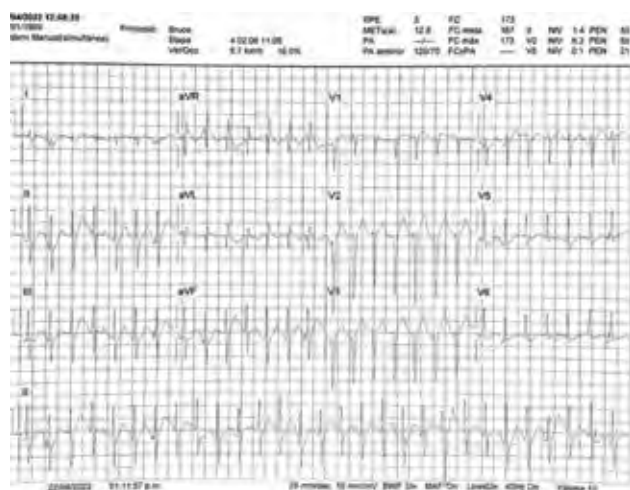


Figura 14.1.1.



Figura 14.1.2.

14.2. Rehabilitación cardíaca en un paciente postoperado de revascularización miocárdica con amputación transtibial de miembro pélvico derecho

Lugo-Calles A, Tenorio-Terrores A, Cantero-Colin R
Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI.

Introducción: los programas de rehabilitación cardíaca (PRHC) han realizado cambios en el paradigma de los criterios de inclusión para los pacientes con discapacidad, con resultados satisfactorios al reducir la morbimortalidad y los reingresos hospitalarios. **Descripción del caso:** hombre de 63 años, operado de revascularización miocárdica con puentes de arteria mamaria interna a descendente anterior y de vena safena reversa a primera y segunda obtusas marginales y descendente posterior. síndrome coronario crónico y enfermedad ateromatosa periférica con insuficiencia arterial Fontaine IV, diabetes mellitus tipo 2, artritis reumatoide y amputación transtibial de miembro pélvico derecho, actualmente caminando con prótesis. El paciente acudió a rehabilitación cardíaca. Se realizaron valoraciones con caminata de seis minutos y pruebas de esfuerzo con protocolo BCM. Fue dado de alta por mejoría funcional y en VO_2 indirecta. **Material y métodos:** la aptitud física de los individuos amputados de miembros inferiores se deteriora por la reducción de la actividad física. En los PRHC se requieren adaptaciones de acuerdo con sus capacidades remanentes, ya

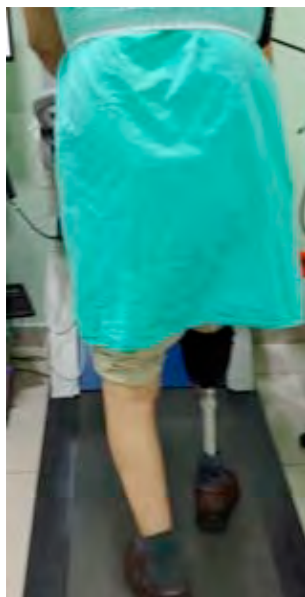


Figura 14.2.1.

que el gasto energético para caminar con una prótesis es mayor. El PRHC para los pacientes con cardiopatía isquémica (síndrome coronario agudo, intervención coronaria percutánea o revascularización) tiene recomendación de clase I A de acuerdo a la AHA y el ACC (Asociación Americana del Corazón y el Colegio Ameri-



Figura 14.2.2.

cano del Corazón). **Resultados y conclusiones:** la rehabilitación cardíaca en pacientes con amputación de miembros inferiores, así como en pacientes postoperados de revascularización miocárdica ha demostrado mejoría en la capacidad de ejercicio, calidad de vida y aspectos psicológicos (Figuras 14.2.1 y 14.2.2).



15. Valvulopatías

15.1. Impacto a corto plazo sobre remodelado, función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática sometidos a TAVR

González-Aguilar César Leonardo, Morales-Portano Julieta Danira, García-García Juan Francisco, Aquino-Bruno Heberto, Balbuena-Madera Miguel Ángel, Velásquez-Padilla José Pablo
CMN 20 de Noviembre.

Tabla 15.1.1: Características generales de la muestra de estudio (n = 114).

Variable	n (%)
Edad*	74.3 ± 7.38
Sexo	
Femenino	48 (42.1)
Masculino	66 (57.9)
Peso*	71.02 ± 13.3
Talla*	1.61 ± 0.08
IMC*	26.6 ± 5.17
Grado IMC	
Normal (< 25)	41 (36)
Sobrepeso	48 (42.1)
Obesidad grado I	19 (16.7)
Obesidad grado II	6 (5.3)
Superficie corporal*	1.77 ± 0.19
Diabetes tipo 2	50 (43.9)
Manejo con insulina	16 (14.0)
Hipertensión arterial	78 (68.4)
Dislipidemia	38 (33.3)
Tabaquismo	46 (40.4)
EPOC	8 (7.0)
Cirugía cardíaca previa	8 (7.0)
ICP previa	14 (12.3)
EVC previo	1 (0.9)
IAM previo	16 (14)
FA/Flutter previo	9 (7.9)
Marcapasos previo	7 (6.1)
Clase funcional previa	
I	6 (5.3)
II	61 (53.5)
III	46 (40.4)
IV	1 (0.9)
Síncope	26 (22.8)
Angina	50 (43.9)
Grado estenosis aórtica AHA/ACC	
D1	95 (83.3)
D2	15 (13.2)
D3	4 (3.5)
PR previo	
Trastorno de la conducción previo	33 (28.9)
BCRDHH	10 (30.3)
BCRIHH	9 (27.2)
Bloqueo fascicular	1 (3.0)
Bloqueo AV 1er grado	6 (18.1)
Bloqueo AV 1er grado + BCRDHH	6 (18.1)

* Media ± desviación estándar.

Introducción: la estenosis aórtica (EAO) es la enfermedad valvular más común. La obstrucción fija al tracto de salida del ventrículo izquierdo condiciona incremento en postcarga, remodelado del ventrículo izquierdo (VI) y fibrosis miocárdica. El reemplazo de válvula aórtica transcatheter (TAVR) es el tratamiento de elección para pacientes con riesgo alto. **Objetivo:** determinar el impacto sobre el remodelado y función del VI en pacientes sometidos a implante de TAVR posterior a tres meses de seguimiento. Incluyó 114 pacientes con EAO severa que acudieron de manera consecutiva desde marzo de 2020 a marzo de 2022, y que fueron sometidos a TAVR. Se realizó ecocardiograma transtorácico previo al procedimiento y tres meses después. **Análisis estadístico:** se usó IBM SPSS Statistics versión número 25. Para comparar medias en dos muestras relacionadas se utilizó el estadístico t de Student o Wilcoxon. Para variables cualitativas se usó χ^2 . Se determinó intervalo de confianza a 95% y valor de p significativo < 0.05, con potencia del estudio a 80% (Tablas 15.1.1 a 15.1.3). **Resultados:** posterior a TAVI se observó mejoría en diámetro telediastólico (45.37 ± 8.2 vs 42.42 ± 7.4 mm, p = 0.003); volumen telediastólico (99.2 ± 54 vs 86.1 ± 39.9, p = 0.012) y telesistólico (49.2 ± 47.3 vs 36.7 ± 27.1, p = 0.008). Mejoría en IMVI (127.3 ± 44.7 vs 107.9 ± 28.7, p = 0.001). Sin diferencias en FEVI o

Tabla 15.1.2: Características del procedimiento en la muestra de estudio (n = 114).

Variable	n (%)
Válvula implantada	
ACURATE neo	6 (5.3)
Portico	6 (5.3)
Edwards SAPIEN	57 (50.0)
Evolut PRO R	45 (39.5)
Tamaño	
20	6 (5.3)
23	24 (21.1)
25	2 (1.8)
26	37 (32.5)
27	2 (1.8)
29	31 (27.2)
30	1 (0.9)
34	11 (9.6)
Tipo de válvula implantada	
Autoexpandible	57 (50.0)
Balón expandible	57 (50.0)
Profundidad de implantación*	3.0 ± 2.09
Velocidad máxima*	1.63 ± 3.4
Gradiente medio*	6.0 ± 4.43
FEVI posterior a implante*	60 ± 12.9
Procedimiento híbrido	33 (28.9)
Tipo de procedimiento híbrido	
TAVR + ICP	30 (26.3)
TAVR + OCLUSOR	3 (2.6)

* Media ± desviación estándar.

Tabla 15.1.3: Variables objetivo al ingreso y posterior al procedimiento.

Variable	Medición previa	Medición posterior	p
LAVI	42.2 ± 28.4	39.6 ± 21.0	0.453
Septum	13.1 ± 2.7	12.9 ± 2.7	0.343
Pared posterior	12.0 ± 2.4	11.8 ± 4.2	0.348
Diámetro diastólico del VI	45.37 ± 8.2	42.42 ± 7.4	0.003
Diámetro sistólico del VI	32.2 ± 10.1	29.9 ± 9.0	0.072
Volumen telediastólico VI	99.2 ± 54	86.1 ± 39.9	0.012
Volumen telesistólico VI	49.2 ± 47.3	36.7 ± 27.1	0.008
IMVI	127.3 ± 44.7	107.9 ± 28.7	0.001
FEVI	55.05 ± 15.3	58.5 ± 10.3	0.101
Volumen sistólico	55.4 ± 22.8	53.07 ± 17.6	0.771
Gasto cardiaco	5.54 ± 2.2	5.65 ± 2.1	0.669
Índice cardiaco	3.1 ± 1.2	2.4 ± 1.72	0.002
Área valvular aórtica	0.67 ± 0.26	1.79 ± 0.75	0.001
Gradiente máximo	84.4 ± 30.9	16 ± 8.5	0.001
Gradiente medio	50.3 ± 18.1	9.6 ± 7.2	0.001
Velocidad máxima	4.48 ± 0.82	1.9 ± 0.69	0.001
Relación e/a	0.93 ± 0.66	0.79 ± 0.3	0.064
Relación e/e	12.4 ± 5.8	14.4 ± 8.9	0.067
TSVI	21.1 ± 5.1	19.9 ± 4.7	0.136
Strain longitudinal	-12.97 ± 8.1	-15.78 ± 5.2	0.033
TAPSE	19.1 ± 4.2	19.4 ± 3.9	0.332
FEVD	62.6 ± 16.2	64.6 ± 14.2	0.306
Onda S VD	9.9 ± 2.49	64.6 ± 14.2	0.391
Índice de Tei	0.44 ± 0.16	0.59 ± 0.36	0.105
Fracción de acortamiento	44 ± 11.4	44.6 ± 11	0.742
Anillo aórtico	20.2 ± 3.1	19.2 ± 2.9	0.018
Senos de Valsalva	29.8 ± 4.1	27.5 ± 5.6	0.002
Unión sinotubular	24.3 ± 4.6	24.09 ± 5.1	0.754
Aorta ascendente	30.4 ± 6.7	27.8 ± 6.2	0.014
Cayado aórtico	26.6 ± 5.0	28.1 ± 5.4	0.118
PSAP	34.8 ± 16	30.5 ± 12.4	0.012

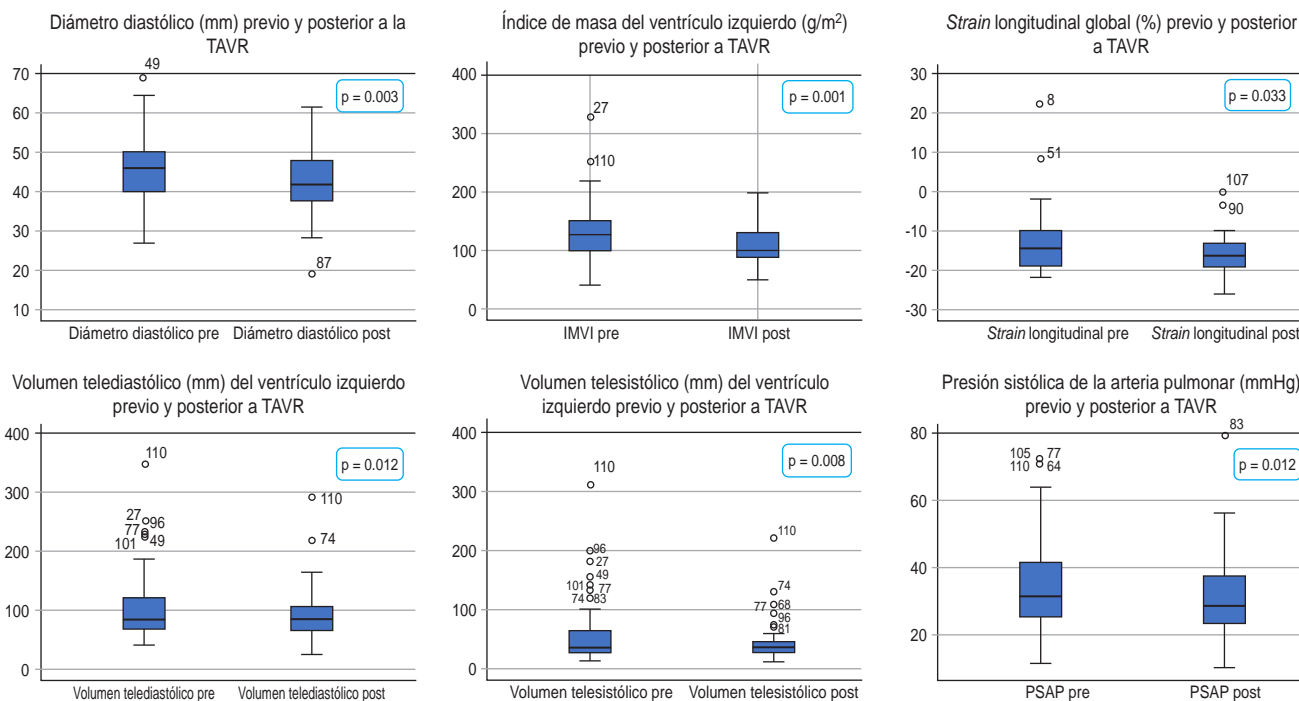


Figura 15.1.1: Variables relacionadas con remodelación del ventrículo izquierdo previo y posterior a TAVR.

IC, con mejoría del SLG (-12.97 ± 8.1 vs $-15.78 \pm 5.2\%$, $p = 0.033$) (Figura 15.1.1). **Conclusiones:** en nuestro centro el tratamiento con TAVR ha demostrado ser exitoso al mejorar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo; así como también demostró mejoría en variables asociadas a remodelado del ventrículo izquierdo y PSAP a los tres meses de seguimiento.

15.2. Valores de NT-proBNP previo y posterior como factor predictor de eventos cardiovasculares mayores a un año en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática sometidos a TAVR

González-Aguilar César Leonardo, Morales-Portano Julieta Danira, García-García Juan Francisco, Aquino-Bruno Heberto, Balbuena-Madera Miguel Ángel, Pérez-Falcón Alfonso
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Introducción: la estenosis aórtica (EAo) es la enfermedad valvular más común, se presenta 1.3% en pacientes de 65 a 74 años y 4% en pacientes de 85 años o más. Los niveles de péptido natriurético se encuentran asociados con severidad de enfermedad, remodelado ventricular izquierdo y pronóstico de la estenosis aórtica severa. **Material y métodos:** a ciento cuarenta y cuatro pacientes que acudieron a TAVR en nuestro centro durante la pandemia, se les realizó seguimiento en hospitalización y al egreso. Se determinó NT-proBNP al ingreso y posterior a tres meses del implante (Tablas 15.2.1 y 15.2.2). **Objetivo:** evaluar si los niveles elevados de NT-proBNP se asociaron a mayor proporción de eventos cardiovasculares mayores. **Análisis estadístico:** se usó IBM SPSS Statistics versión número 25. Para comparar medias en dos muestras relacionadas

Tabla 15.2.1: Complicaciones del procedimiento durante la hospitalización en la muestra de estudio (n = 114).

Variable	n (%)
Fuga paravalvular	33 (28.9)
Grado de fuga paravalvular	
Leve	28 (24.6)
Moderada	5 (4.4)
Alteración nueva de la conducción	59 (51.8)
BCRIHH	20 (17.5)
BCRDHH	4 (3.5)
BAV 1er grado	13 (11.4)
BAV 2do grado Mobitz 1	0 (0.0)
BAV 2do grado Mobitz 2	3 (2.6)
BAV 3er grado	18 (15.8)
Marcapasos temporal	50 (43.9)
Marcapasos definitivo	24 (21.1)
Complicación vascular	34 (29.8)
Requirió tratamiento por angiología	8 (7.0)
Descenso Hb > 3 g/dL	10 (8.8)
EVC nuevo	7 (6.1)
IAM nuevo	2 (1.8)
Lesión renal aguda	30 (26.3)
Choque cardiogénico	23 (20.2)
Muerte en procedimiento	1 (0.9)
Muerte durante hospitalización	9 (7.9)

Tabla 15.2.2: Eventos cardiovasculares mayores asociados a niveles elevados de péptido natriurético cerebral.

Variable	Valor de BNP ajustado a la edad		p
	Negativo n (%)	Positivo n (%)	
Lesión renal aguda	0 (0.0)	1 (1.9)	0.221
Choque cardiogénico	6 (9.8)	17 (32.1)	0.003
Infarto agudo de miocardio	0 (0.0)	2 (3.8)	0.214
Evento cerebrovascular	5 (8.2)	2 (3.8)	0.281
Muerte en hospitalización	0 (0.0)	1 (1.6)	0.535
Muerte en procedimiento	5 (8.2)	4 (7.5)	0.589
Nueva hospitalización por insuficiencia cardíaca	8 (13.1)	6 (11.5)	0.515

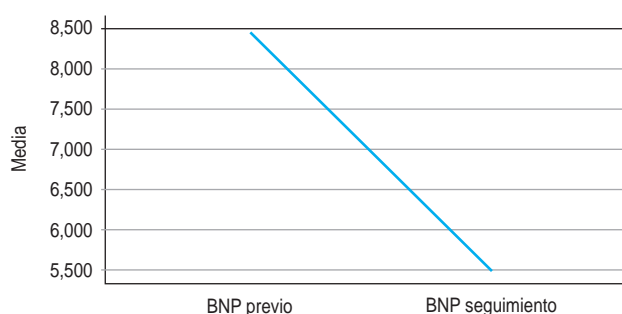


Figura 15.2.1: Valores de NT-proBNP (pg/mL) previo y posterior a TAVR.

se utilizó el estadístico t de Student o Wilcoxon. Para variables cualitativas se usó χ^2 . Se determinó intervalo de confianza a 95% y valor de p significativo < 0.05, con potencia del estudio a 80% (Figura 15.2.1). **Resultado:** los niveles elevados de BNP no se asociaron con lesión renal aguda ($p = 0.2$), IAM nuevo ($p = 0.214$), EVC nuevo ($p = 0.28$), muerte cardiovascular ($p = 0.5$) o insuficiencia cardíaca ($p = 0.5$). Los niveles elevados de BNP se asociaron a choque cardiogénico (17 [32.1%] vs seis [9.8%], $p = 0.003$) y a mejoría en niveles de BNP (8440 ± 15491 vs 5517 ± 10576 , $p = 0.007$). **Conclusiones:** acorde a nuestro estudio los niveles elevados de NT-proBNP, previo al procedimiento, no se asociaron con incremento en eventos cardiovasculares mayores, pero sí con mayor proporción de eventos de choque cardiogénico. Se determinó que el TAVR logró reducción sostenida y significativa del NT-proBNP al seguimiento, siendo ésta una probable causa de la no significancia estadística con MACES.

15.3. Trombosis de válvula pulmonar bioprotésica como complicación poco común en paciente embarazada

Ramírez-Vázquez Iván, Cuevas-Campillo Axel, Ramírez-Vázquez Edgar
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

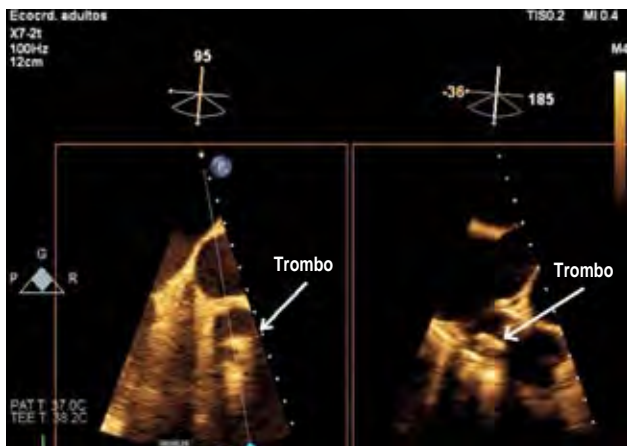


Figura 15.3.1.

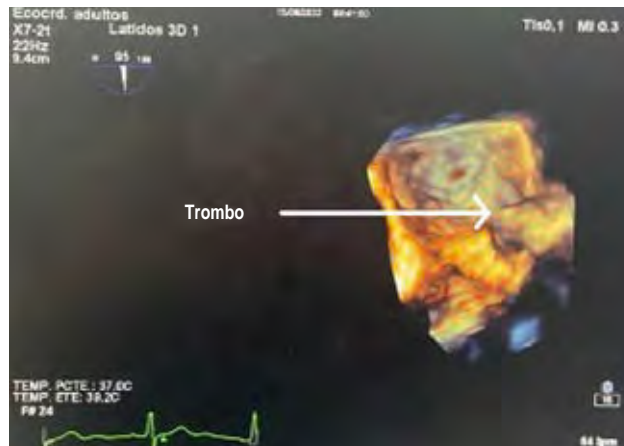
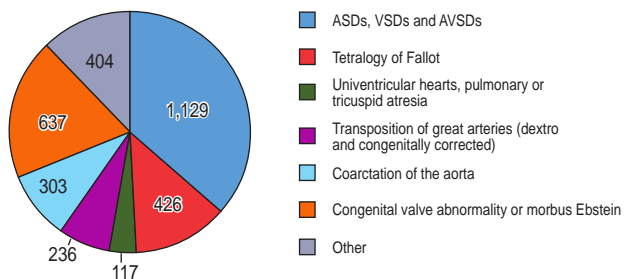
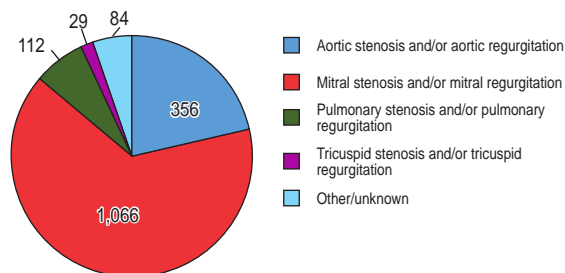


Figura 15.3.2.

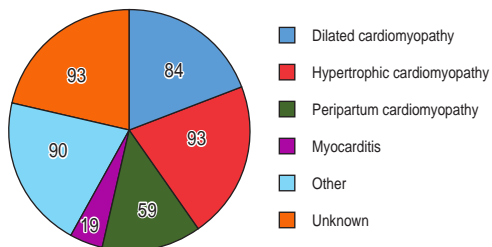
Congenital heart disease diagnosis



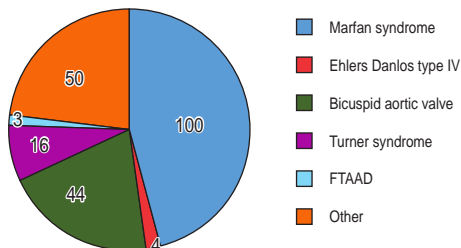
Valvular heart disease diagnoses



Cardiomyopathy diagnoses



Aortic pathology diagnoses



Pulmonary hypertension diagnoses

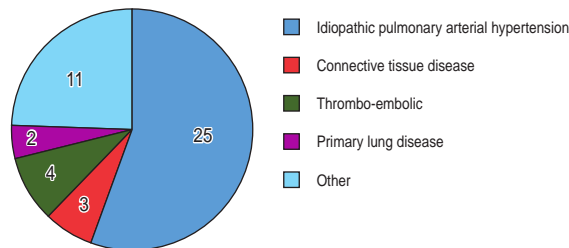


Figura 15.3.3: Cardiovascular diagnoses per subcategory.

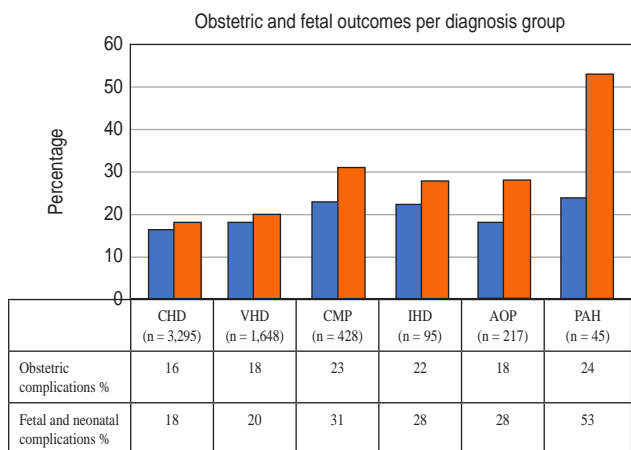


Figura 15.3.4: Obstetric, fetal and neonatal complications per diagnosis. CONHD = congenital heart disease. VHD = valvular heart disease. CMP = cardiomyopathy. IHD = ischemic heart disease. AOP = aortic pathology. PAH = pulmonary arterial hypertension.

Presentación del caso: mujer de 35 años, embarazo de 26.4 SDG con válvula pulmonar bioprotésica y disfunción por doble lesión, se confirmó con ECOTE, encontrando prótesis disfuncional con Vmax de 3.5 m/s, Gmed 25 mmHg, con trombo pediculado de 15 x 7 mm, se anticoagulo hasta completar 28 semanas de embarazo para maduración pulmonar y posterior resolución quirúrgica. **Resultado:** el embarazo es un estado hipercoagulable, el cual induce una elevación de hasta 20% en factores de coagulación V, VIII, X, XII y fibrinógeno, la posibilidad de embarazo libre de eventos es de 78% en válvulas biológicas, con índice de trombosis de 4.7%, el tratamiento es altamente teratogénico, con una tasa de pérdida fetal de 13.4-19% (Figuras 15.3.1 a 15.3.4). **Análisis y conclusiones:** la patología cardiaca materna complica entre 1 y 4% de todos los embarazos y genera hasta 15% de las muertes maternas, según datos obtenidos en el registro ROPAC, las valvulopatías conforman 28.7% de la población y de estos pacientes tan sólo 6.8% corresponde a valvulopatía pulmonar.

15.4. Infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas en paciente con insuficiencia aórtica severa secundaria a aorta bivalva y coartación aórtica

Ramos-Aguas Diego Alejandro, Rodríguez-de la Torre Jesús Guillermo, Miranda-Aquino Tomás, Hernández-del Río Jorge Eduardo, Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía, Melchor-Duran Nayeli Jannet Antiguo Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Presentación del caso: masculino de 36 años sin factores de riesgo cardiovascular, hospitalizado por clínica de síndrome coronario agudo. Se realiza angiografía coronaria, descartándose lesiones coronarias obstructivas; sin embargo, resonancia magnética reporta patrón isquémico en región inferior. Durante el abordaje se identifica aorta bivalva y coartación aórtica. **Resultado:** la coartación de aorta es un defecto congénito relativamente común, disminuyendo el porcentaje en asociación a aorta bivalva. Hay muy pocos infor-

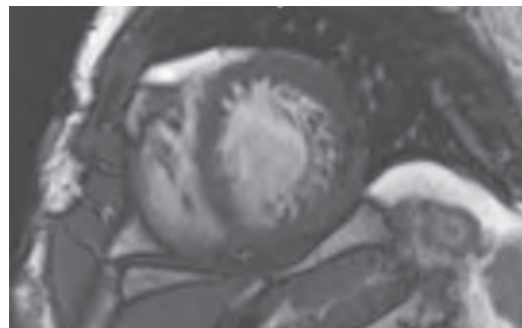


Figura 15.4.1.



Figura 15.4.2.

mes de coartación de aorta-aorta bivalva que se presentan como síndrome coronario agudo microvascular. Por lo tanto, se requiere una evaluación temprana de enfermedad arterial en estos pacientes (Figuras 15.4.1 y 15.4.2). **Análisis y conclusiones:** se realiza búsqueda intencionada en la bibliografía sobre asociación entre infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructiva e insuficiencia aórtica secundaria a aorta bivalva y coartación aórtica, sin encontrar datos concluyentes.

15.5. Dehiscencia de prótesis valvular aórtica secundario a absceso perianular aórtica por endocarditis complicada

Pérez-Palma América Cecilia, Zarco-García Liliana, Ixcamparij-Rosales Melannie, Fuentes-Moreno Juan Carlos, Blancas-Pérez Luis Ángel, Faustino-Maravilla Gladis ISSSTE.

Figura 15.5.1:

- A)** Válvula aórtica con prótesis biológica, leve restricción en la apertura y cierre de valvas.
B) Se observa engrosada e hiperrefringente, con presencia de generación en valva no coronaria y coronaria izquierda.

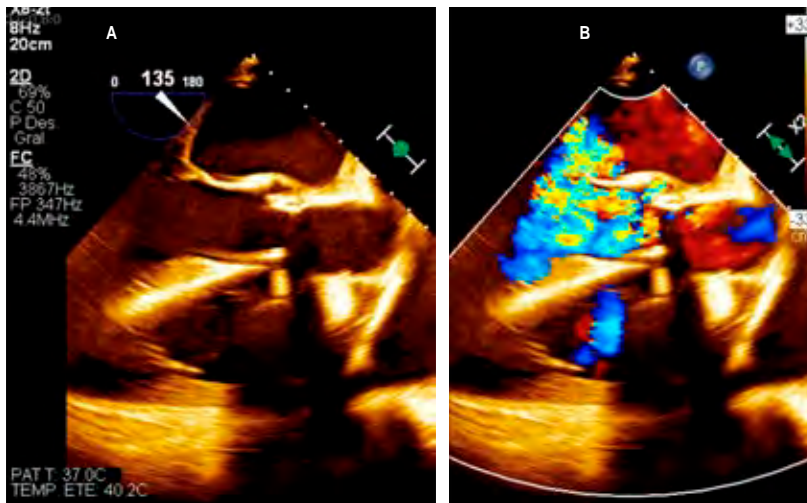
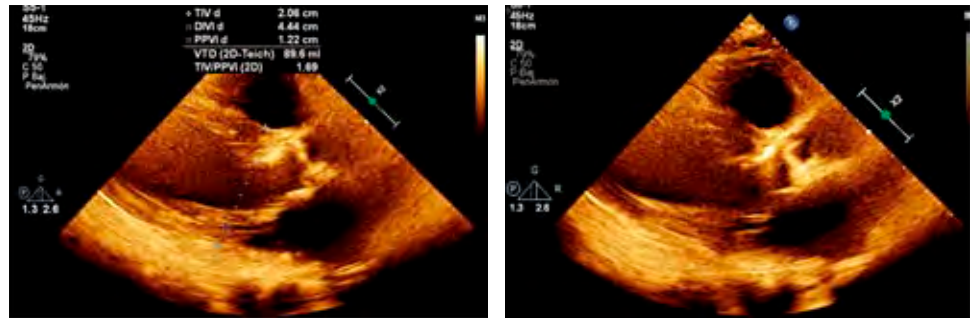


Figura 15.5.2:

- A)** Se observa dehiscencia y desprendimiento valvular a nivel de la continuidad mitroaórtica con máxima separación de 1.13 cm y longitud de 2.2 cm con ocupación de dehiscencia de 27% del anillo aórtico.
B) Válvula mitral con defecto de coaptación de valvas que genera jet de regurgitación excéntrico, con fenómeno de Coanda, VC 6.3 mm, volumen regurgitante de 121 mL.

Presentación del caso: la endocarditis infecciosa causa mortalidad hospitalaria y los pacientes con prótesis cardiacas son considerados de alto riesgo. Masculino de 51 años con antecedente de sustitución valvular un mes previo a ingreso, en mayo de 2021 cursa con episodio de endocarditis y falla cardiaca. Ecocardiograma transtorácico con imagen sugerente de absceso periaórtico (Figura 15.5.1). **Resultado:** en pacientes con válvulas aórticas protésicas y absceso perianular, las vegetaciones no suelen estar presentes en más de 30%, lo que dificulta el

diagnóstico. El impacto del caso radica en la importancia del tratamiento antibiótico temprano pre y postquirúrgico para reducción de mortalidad y resultados favorables a largo plazo. **Análisis y conclusiones:** se otorga antimicrobiano, sin embargo, en agosto de 2021 refiere episodio similar al previo. Ecocardiograma transtorácico con dehiscencia y desprendimiento valvular de continuidad mitroaórtica (Figura 15.5.2). Valorado por cirugía cardiovascular considerando cirugía de urgencia con recambio valvular aórtico.



16. Patología de la aorta

16.1. Aneurisma de la arteria pulmonar y su asociación con el grado de severidad hemodinámica en hipertensión arterial pulmonar

Cueto-Robledo Guillermo, Torres-Rojas María Berenice, García-César Marisol, Palacios-Moguel Paul, Torres-López Iván Dionicio, Heredia-Arroyo Ariana Lizzette Hospital General de México.

Introducción: los aneurismas de la arteria pulmonar (AAP) son una entidad rara y poco diagnosticada, pero que supone condiciones potencialmente mortales. La hipertensión pulmonar es una causa importante de su desarrollo y aumenta el riesgo de complicaciones en estos pacientes. **Material y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Analizamos expedientes de ca-

teterismos cardiacos derechos en la Clínica de Hipertensión Pulmonar y se determinó por angiogramografía el diámetro de arteria pulmonar, en grupos con diámetro de arteria pulmonar > y < 40 mm (Figura 16.1.1). **Análisis estadístico:** se detectó AAP en 50 (46.3%) pacientes, con una mediana de diámetro medido del tronco de arteria pulmonar de 46.5 ± 6.84. Observamos media de edad mayor en los pacientes con AAP (50.7 ± 17.29 vs 43.6 ± 16.6, p = 0.033). **Resultado:** mayor frecuencia en pacientes con cardiopatías congénitas (48% en AAP vs 19% sin AAP; p = 0.001) mientras que pacientes con tejido conectivo mostraron menor frecuencia (14% en grupo de AAP vs 46.6% en grupo sin AAP; p = 0.000). Mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica en el grupo de aneurisma (40 vs 19%, p = 0.016) (Tabla 16.1.1). **Conclusiones:** no existe asociación entre los parámetros hemodinámicos de hipertensión pulmonar y aneurisma de arteria pulmonar, descartando que la severidad de ésta determine su desarrollo.

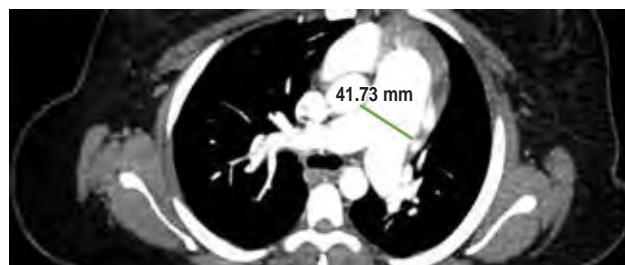
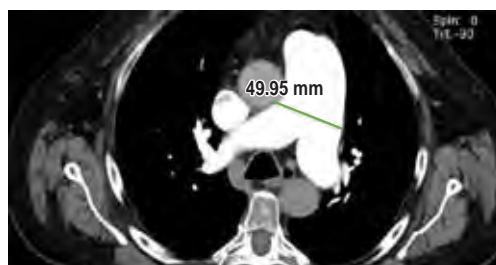


Figura 16.1.1.

Tabla 16.1.1.

	Total (n = 108)	Arteria pulmonar		p
		Sin aneurisma (n = 58)	Con aneurisma (n = 50)	
Edad (años)*	46.9 ± 17.2	43.6 ± 16.6	50.7 ± 17.29	0.033
Etiología HAP, n (%)				
Cardiopatías congénitas	35 (32.4)	11 (19.0)	24 (48.0)	0.001
Asociado a tejido conectivo	34 (31.5)	27 (46.6)	7 (14.0)	0.000
Idiopática				
Asociado a VIH	31 (28.7)	16 (27.6)	15 (30.0)	0.785
Portopulmonar	1 (0.9)	1 (1.7)	0 (0)	1.000
	7 (6.5)	3 (5.2)	3 (6)	0.702
C6M*	340.1 ± 128.6	336.2 ± 135.3	344.6 ± 121.8	0.744
Diámetro de AP en angio-TC (mm)*	38.00 ± 9.12	34.45 ± 4.29	46.5 ± 6.84	0.000
Presión media de arteria pulmonar (mmHg)*	52.0 ± 19.2	50.5 ± 19.8	52.0 ± 18.6	0.532
Gasto cardiaco (L/min/m ²)*	5.25 ± 3.7	4.9 ± 2.1	5.8 ± 4.8	0.007
IC (L/min/m ²)				
Comorbilidades, n (%)				
Diabetes mellitus	11 (10.2)	4 (6.9)	7 (14.0)	0.224
Hipertensión arterial sistémica	31 (28.7)	11 (19.0)	20 (40.0)	0.016
Disfunción tiroidea	35 (32.4)	22 (37.9)	13 (26.0)	0.187

* Media ± desviación estándar.

16.2. Aneurisma disecante de la aorta ascendente. Reporte de caso

Pinto-Cancino Rosenberg, Amaro-Balderas Eileen, Olmos-Domínguez Luis, Chávez-Mendoza Adolfo, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Lupercio-Mora Karina
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la incidencia de las disecciones aórticas torácicas agudas es de 2 a 3.5 casos por 100,000 años-persona. De los pacientes con disección de la aorta aguda 40% mueren inmediatamente, 1% mueren una hora después del evento agudo

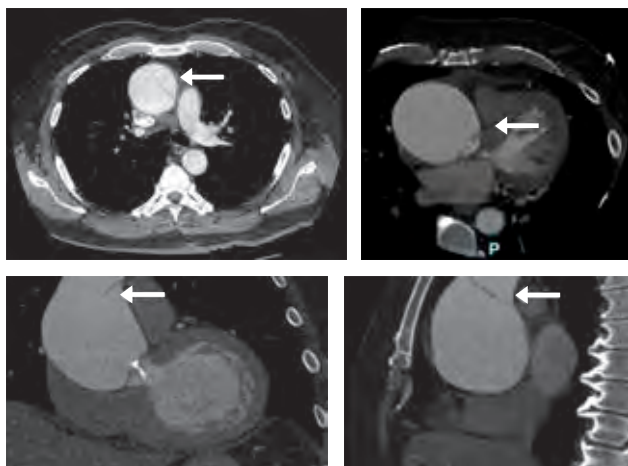


Figura 16.2.1: Tomografía de tórax con aorta ascendente con dilatación aneurismática máxima de 7 mm con flap de disección.

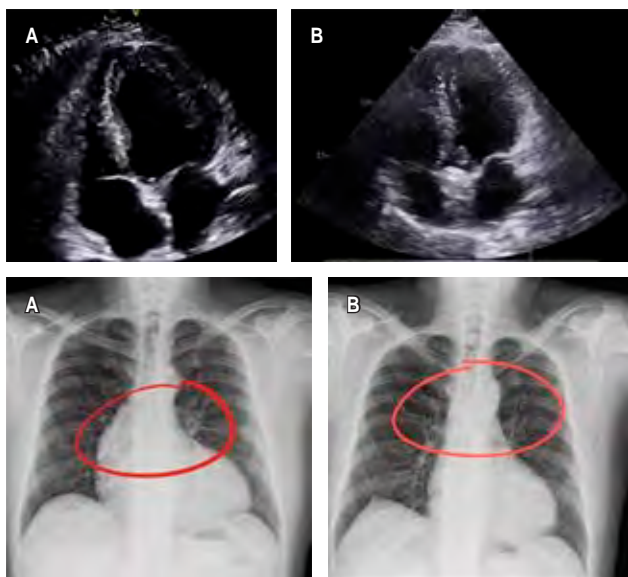


Figura 16.2.2: A) Ecocardiografía y radiografía de tórax inicial que muestra dilatación de aorta. B) Ecocardiografía y radiografía de tórax posterior a intervención quirúrgica.

entre 5 y 20% en el periodo perioperatorio. Habitualmente dicha complicación es asociada a aorta bivalva; sin embargo, en algunos casos puede presentarse asociada a desórdenes del tejido conectivo. **Descripción del caso:** masculino de 57 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica de larga evolución. Quien acudió a valoración prequirúrgica por hernia inguinal; sin embargo, durante la valoración se identificó la presencia de un aneurisma de la aorta, por lo que se inició protocolo de estudio. Ecocardiograma: dilatación aneurismática de la raíz aórtica (senos de Valsalva 61 mm, aorta ascendente 68 mm) con válvula aórtica bicúspide con limitación para apertura y cierre, condicionando estenosis aórtica moderada. La tomografía de tórax evidenció dilatación aneurismática máxima de 74 mm con flap de disección (Figura 16.2.1). Como hallazgos quirúrgicos se encontraron dilatación aórtica desde anillo aórtico hasta unión sinotubular y aorta ascendente, por debajo de la emergencia de los troncos supraaórticos con disección aórtica Stanford A, aorta trivalva. Se llevó a cabo implante tubo valvulado con técnica de Bentall (Figura 16.2.2). **Material y métodos:** a través del método Booleano se realizó búsqueda de términos MeSH «aneurisma aórtico» y «disección aórtica» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indizada (PubMed) y no indizada (Scholar Google). **Resultados y conclusiones:** este caso es relevante por la baja frecuencia de aparición del cuadro clínico y la supervivencia del paciente posterior a la intervención quirúrgica. Así como la presentación de aorta trivalva y aneurisma aórtico que progresó a disección aórtica Stanford A.

16.3. Coartación aórtica extrema

Badillo-Vargas Estefanía, Zonana-Schatz Elías, Rosas-Munive Emma, Ochoa-Pérez Víctor
Hospital General de México.

Presentación del caso: masculino de 19 años con hipertensión arterial refractaria. Sopro telesistólico en borde externo irradiado



Figura 16.3.1.



Figura 16.3.2.

a escápula; ecocardiograma con gradiente de aorta descendente con V_{max} 2.0 m/s, G_{max} de 16 mmHg; reducción de su calibre de 19 mm a un diámetro de 9 mm. Angiotomografía con estenosis de 85% de su luz. Angiografía sin lograr atravesar coartación. **Resultado:** en el caso del paciente la técnica quirúrgica influye en el porcentaje de recoartación y en la incidencia de reintervención. Con técnicas de ampliación de la anastomosis se ha reducido la incidencia de recoartación de 20-40%, se optó por manejo quirúrgico con coartectomía y *bypass* anatómico; dándole un mejor pronóstico y calidad de vida (Figuras 16.3.1 y 16.3.2). **Análisis y conclusiones:** el ecocardiograma no mostraba gradiente diferencial ni aceleración de flujo en zona de coartación, siendo que se asocia a un gradiente mayor de 20 mmHg, explicado por las colaterales tan desarrolladas del paciente pese al grado de estenosis; por lo que se debía analizar el método de intervención.



17. Ciencia básica cardiovascular

17.1. El posible rol de AKT en la generación artificial de células endoteliales

Martínez-Macías Roberto Francisco, Fruttiger Marcus
Hospital Metropolitano «Dr. Bernardo Sepúlveda».

Introducción: AHA en 2019 propone un nicho para los precursores celulares endoteliales (EPC) derivados de células madre pluripotenciales inducidas (hiPSC) en la medicina de precisión. Regular su proliferación *in vitro* es un reto. Los gradientes activina vs BMP-4 son claves para EPC. AKT interseca la señalización de ambas citocinas.

Material y métodos: sembramos hiPSC en ocho pozos de cultivo y las diferenciamos a EPC (Figura 17.1.1). Manipulamos cuatro pozos en fase 1, cuatro en fase 2; con inhibidor de AKT (58, 149,

380, 1000 nM). Se tiñó CD34 en la cosecha del quinto día. Repetimos el proceso dos veces. Medimos semicuantitativamente con microscopio de fluorescencia invertido la cantidad de CD34+ en experimentos, y controles positivo y negativo. **Análisis estadístico:** comparamos con t de Student no pareada la cantidad de CD34+ en los experimentos contra las CD34+ controles positivo y negativo. **Resultados:** inhibir AKT semeja agonismo activina A, aumentando CD34+ vs el control positivo y en covariación directa con la dosis de inhibidor de AKT. El efecto fue significativo en fase 1 (Figura 17.1.2 y Tabla 17.1.1). **Conclusiones:** AKT puede que inflencie el rendimiento proliferativo de EPC CD34+ provenientes iPSC en la especificación del mesodermo. Otras señalizaciones que confluyan en AKT ameritan más estudio.

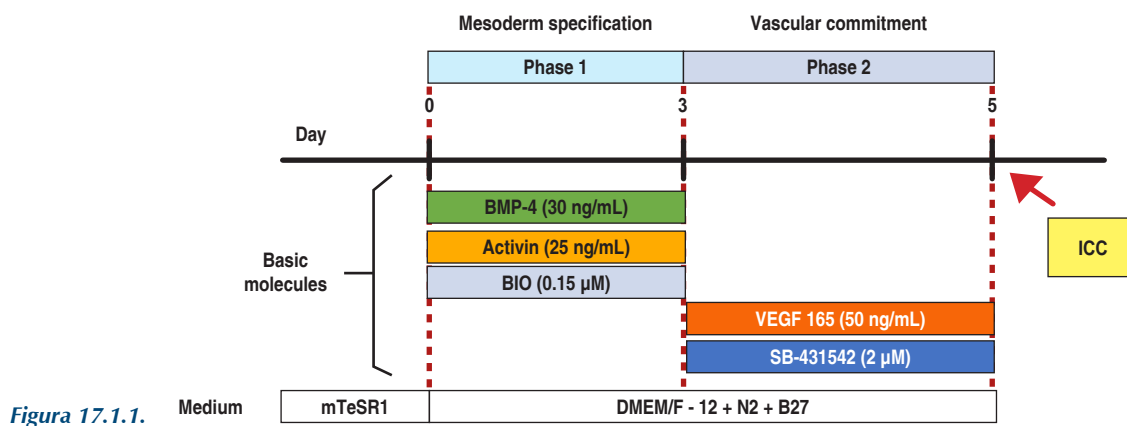


Figura 17.1.1.

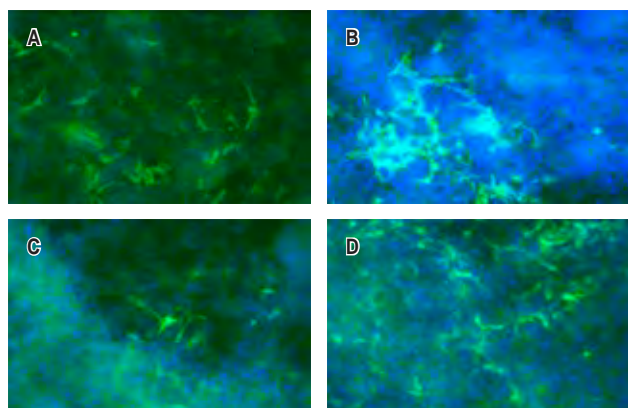


Figura 17.1.2.

Tabla 17.1.1: Average score per plate & condition.

Condition	Average	
	Phase 1*	Phase 2
PC	1.5	2.45
AKTi VIII (nM)		
58	2	1
149	4	3
380	3	2
1,000	4	1

PC = positive control.

* p < 0.05 by independent t-Student test when comparing each dose against PC.



18. COVID-19

18.1. Comorbilidades cardiovasculares en las coinfecciones nosocomiales en pacientes con COVID-19 ingresados a un hospital de Latinoamérica

Dulcey-Sarmiento Luis Andrés, Theran-León Juan Sebastián, Caltagirone-Miceli Raimondo, Parales-Strauch Rafael Guillermo, Cabrera-Peña Valentina, Quintero-Romero Aldahir
Universidad de los Andes.

Introducción: el papel de las coinfecciones en pacientes con COVID-19 ha sido desestimado, desconociéndose el papel de ellas en su pronóstico y desenlaces, igualmente la presencia de comorbilidades se ha desestimado como factor determinante.

Material y métodos: estudio retrospectivo de 306 adultos infectados por SARS-CoV-2 mediante prueba antigénica o molecular. El objetivo principal fue evaluar el papel de las coinfecciones nosocomiales en pacientes con COVID-19, seguimiento de julio de 2020 a enero de 2021, así como el papel de las comorbilidades cardiovasculares en éstas. **Análisis estadístico:** como medidas de asociación las razones de momio OR con sus intervalos de confianza superiores a 95%. Se evaluaron a las variables cualitativas a través de la prueba χ^2 o con prueba exacta de Fisher, y en caso de las variables numéricas o cuantitativas se usó la prueba t de Student. **Resultados:** mayor frecuencia del género

masculino 78%, las mortalidades acumuladas en presencia de infección nosocomial para los menores de 60 fueron cinco (14.7%), entre 60 y 70 (28.57%) y aquellos mayores de 70 años 73 (59.8%), en los mayores de 70 dobla a aquellos entre 60 a 70 y triplica a los menores de 60 por la mayor carga de comorbilidades $p > 0.005$ (Tablas 18.1.1 y 18.1.2). **Conclusiones:** la coinfección en el momento del diagnóstico de COVID-19 es relativamente frecuente. A mayor carga de comorbilidades se encontraron peores desenlaces. Igualmente a mayor edad mayor morbimortalidad. La mortalidad implícita que tienen las infecciones nosocomiales en el paciente COVID-19 obligan a revisar protocolos de atención, igualmente las comorbilidades cardiovasculares incrementan dicho riesgo.

18.2. Manifestaciones ecocardiográficas subagudas después de un evento de COVID-19 en pacientes mestizo-mexicanos

Vera-Pineda Raymundo, Carrizales-Septúlveda Edgar Francisco, Morales-Rendón Eliu Jefte, Gabriel-Solís José, Benavides-González Mario Alberto, Flores-Ramírez Ramiro
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario UANL.

Introducción: la afección cardiovascular en COVID-19 está relacionada con desenlaces adversos. El síndrome post-COVID se caracteriza por la persistencia de síntomas tras la recuperación, y se encuentra hasta en 40% de los sujetos. Existen pocos reportes sobre las manifestaciones ecocardiográficas subagudas tras el COVID-19, y ninguna incluye pacientes latinos. **Material y métodos:** se diseñó un estudio transversal y se incluyó a sujetos mayores de 18 años con un evento reciente (< 3 meses) de COVID-19. Se excluyeron aquellos con enfermedad CV previa. Obtuvimos la información clínica del sujeto de las historias clínicas e información sobre los eventos de COVID-19. Se realizó un TTE a cada sujeto, y se determinó la masa del VI indexada, FEVI, DLG del VI y VD, y TAPSE. **Análisis estadístico:** el análisis descriptivo se realizó utilizando frecuencias y media o mediana. Se crearon grupos en función de la gravedad de su enfermedad (leve o moderada-grave) y de la presencia de síntomas residuales y se compararon utilizando χ^2 , pruebas t de Student y U de Mann-Whitney, usando SPSS versión 25.0. **Resultados:** se incluyeron 100 sujetos: 63% casos leves y 37% moderado-severo. Se encontró disfunción cardíaca en $> 70\%$

Tabla 18.1.1: Características demográficas e índice de Charlson, así como PAFI de la población estudiada (N = 306).

Variable	
Edad en años (media)	59 (31-87)
Genero, %	
Masculino	77.77
Femenino	22.22
Índice de comorbilidades de Charlson, n (%)	
Menos de 1	89 (29.00)
Entre 1 y 4	167 (54.57)
Más de 4	50 (16.33)
PAFI al ingreso [mmHg]	101.7 (65.4-187.3)
Promedio de estancia en días	34 (11-59)

Tabla 18.1.2: Correlación entre los grupos etarios, presencia de infección nosocomial y estancia hospitalaria.

Años	Grupo etario (N = 306) n (%)	Coinfecciones nosocomiales (N = 219) n (%)	Estancia en días	p
< 60	148 (48.00)	34 (15.52)	19 (8-30)	> 0.005
Entre 60 a 70	117 (38.00)	63 (28.76)	25 (13-35)	> 0.005
> 70	41 (14.00)	122 (55.7)	36 (25-59)	> 0.005

Tabla 18.2.1: Características demográficas.

Variable	n (%)
Edad (años)*	50.5 ± 14.5
Masculino	63 (63.0)
Días tras resolución*	41.4 ± 7.1
HTA	13 (13.0)
Diabetes mellitus	22 (22.0)
COVID-19 moderado-severo	37 (37.0)
Síntomas persistentes	40 (40.0)
Diámetro de AI (mm)*	3.6 ± 0.4
Vol. index AI (mL/m ²)*	27.4 ± 5.4
Masa VI index (g/m ²)**	91.5 [82.2–101.8]
FEVI (%)**	60 [55–60]
TAPSE (mm)**	20 [19–22]
DLG VI (%)**	-19 [-20 – -18]
DLG VD (%)**	-22 [-24 – -20]
TAPSE < 18 mm	19 (19.0)
DLG VI > -18%	34 (34.0)
DLG VD > -23%	74 (74.0)

* Media ± desviación estándar. ** Mediana [q25–q75].

de la población. El grupo moderado-severo tuvo deterioro significativo en FEVI (dif. de medias: -3.3), TAPSE (DM: -1.8) y DLG del VI (DM: 2.5) y del VD (DM: 2.9). Sujetos con síntomas persistentes tenían alteraciones en TAPSE y DLG del VD (Tablas 18.2.1 a 18.2.3). **Conclusiones:** en este estudio de pacientes recuperados de COVID-19 encontramos una alta prevalencia de disfunción sutil de VD y VI. Al comparar la función del VI y VD según la gravedad del evento encontramos que los pacientes con un episodio moderado-grave tenían peor función de VD medida por DLG de VD y TAPSE, y peor DLG de VI. Además, los sujetos con síntomas persistentes tenían peor DLG de VD y TAPSE.

18.3. Membrana de oxigenación extracorpórea para COVID-19: experiencia en un solo centro en América Latina

Patiño-Gómez Tomás Alejandro, Espinosa-González Patricia, Reyes-Ortega Antonio, Jiménez-Rodríguez Gian Manuel, Manzur-Sandoval Daniel, Rojas-Velasco Gustavo
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Introducción: en marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró la pandemia del SARS-CoV-2; una de las compli-

Tabla 18.2.2: Comparaciones según la severidad del COVID-19.

Variable	COVID-19, n (%)		p
	Moderado-severo (N = 37)	Leve (N = 63)	
Disfunción diastólica	10 (27.0)	9 (14.3)	0.117
FEVI (%)*	55 [55–60]	60 [55–60]	0.002
TAPSE (mm)*	19 [18–21]	21 [20–22]	< 0.001
DLG VI (%)*	-17 [-18 – -16.5]	-19.9 [-21 – -19]	< 0.001
DLG VD (%)*	-20 [-21.5 – -19]	-23 [-24 – -21]	< 0.001
TAPSE < 18 mm	16 (43.2)	3 (4.8)	< 0.001
DLG VI > -18%	30 (81.1)	4 (6.3)	< 0.001
DLG VD > -23%	36 (97.3)	38 (60.3)	< 0.001
FEVI < 52%	6 (16.2)	4 (6.3)	0.166

* Mediana [q25–q75].

Tabla 18.2.3: Comparaciones según la persistencia de síntomas.

Variable	Síntomas persistentes (N = 40)	Sin síntomas (N = 60)	p
	n (%)	n (%)	
COVID-19 moderado-severo	20 (50.0)	17 (28.3)	0.028
Disfunción diastólica	7 (17.5)	12 (20.0)	0.755
FEVI (%)*	59.5 [55–60]	60 [55–60]	0.87
TAPSE (mm)*	19 [18–20]	21 [20–22]	< 0.001
DLG VI (%)*	-18.5 [-19.8 – -17.7]	-19 [-20 – -18]	0.127
DLG VD (%)*	-21 [-23 – -19]	-22 [-24 – -21]	0.03
TAPSE < 18 mm	16 (40.0)	3 (5.0)	< 0.001
DLG VI > -18%	17 (42.5)	17 (28.3)	0.143
DLG VD > -23%	33 (82.5)	41 (68.3)	0.114

* Mediana [q25–q75].

Tabla 18.3.1.

VARIABLES	n (%)
Edad (años), media	41.5
Hombres	8 (100.0)
Diabetes	2 (25.0)
Hipertensión	2 (25.0)
Dislipidemia	1 (12.5)
Obesidad	4 (50.0)
Fumador activo	3 (37.5)
Canulación VV	8
Duración de asistencia, media [IQ]	30 [13.2-53.7]
Mortalidad	3 (37.5)
Complicaciones	
Neumotórax	2 (25.0)
Hemorragia que requirió transfusión sanguínea	3 (37.5)
Trombosis venosa profunda	5 (62.5)
Embolismo pulmonar	1 (12.5)
Neumonía bacteriana	4 (50.0)

caciones más graves de esta enfermedad fue el desarrollo de un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con hipoxemia grave refractaria. **Material y métodos:** análisis retrospectivo de todos los pacientes con COVID-19 que fueron apoyados por SDRA con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) en una institución de tercer nivel de atención en la Ciudad de México desde marzo de 2020 hasta diciembre de 2021. **Análisis estadístico:** este es un análisis descriptivo en el que únicamente se reportan frecuencia, medianas y media. **Resultados:** total de ocho pacientes con ECMO, edad media de 41, todos hombres, alta prevalencia de obesidad (50%) y tabaquismo activo (75%). Las complicaciones más relevantes fueron trombosis venosa profunda cinco (62.5%) y neumonía bacteriana asociada cuatro (50%). Mediana de duración de ECMO fue 30 días (13-54). La tasa de mortalidad global de nuestro estudio fue de 37.5% (Tabla 18.3.1). **Conclusiones:** nuestro estudio reveló una baja tasa de mortalidad de pacientes con COVID-19 en soporte ECMO, similar a los registros internacionales. Son necesarios mayores esfuerzos en nuestro país y en Latinoamérica para incrementar el soporte respiratorio con ECMO.

18.4. Arritmias como secuelas de COVID-19 en la población mexicana

Méndez-Rodríguez Allan, Ponce de León-Martínez Enrique, Dávila-Bortoni Adrián, Rizo-Topete Lilia María, Rodríguez-Salinas César Alejandro, Gudiño-González Juan Carlos
Christus Muguerza Hospital Alta Especialidad.

Introducción: pacientes recientemente recuperados por COVID-19 presentan arritmias de predominio taquicardia y en estudios de gabinete reportan compromiso cardíaco e inflamación miocárdica en curso, independientemente de las condiciones preexistentes, la gravedad y el curso general de la enfermedad, la enfermedad aguda, y el tiempo desde el original diagnóstico.

Material y métodos: pacientes con antecedente de neumonía moderada y severa por COVID-19 en hospital privado de tercer nivel. El diseño del estudio es descriptivo, ambispectivo y

longitudinal con elaboración de una base de datos. Criterios de inclusión: 1) COVID-19 positivo por PCR; 2) cambios radiológicos moderados a severos; 3) EKG basal y de seguimiento. Criterios de exclusión: neumonía leve por COVID-19. **Análisis estadístico:** se presentó OR para cada evento clínico con IC de 95%. Probamos la heterogeneidad mediante la prueba de χ^2 y la prueba de I^2 . Se consideró que un valor de $p = 0.10$ o un valor de I^2 50% indican heterogeneidad sustancial, y un modelo de efectos fijos y aleatorios. Se calculó una población con $n = 50$. **Resultados:** los resultados del estudio continúan en proceso de seguimiento; sin embargo, se ha encontrado a la taquicardia sinusal como arritmia más común en el paciente hospitalizado y persistencia de esta posterior al egreso. Una de las limitaciones encontradas fue la gravedad y uso de diferentes fármacos de los pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos (Tabla 18.4.1 y Figura 18.4.1). **Conclusiones:** la taquicardia sinusal en pacientes con síndrome postagudo por COVID-19 se puede postular como un síndrome de taquicardia post COVID-19 y considerarse un fenotipo del síndrome postagudo de COVID-19. Esta entidad comúnmente se presenta como taquicardia sinusal inapropiada y probablemente contribuya a padecimientos relacionados directamente a COVID-19 de gravedad moderada y severa.

Tabla 18.4.1: Variables de los pacientes incluidas en el estudio.

Edad (años)
Diabetes o hipertensión (n)
Alteraciones en intervalos o segmentos (n)
Alteración en la repolarización (n)
Taquiarritmia (n)
Bradiarritmia (n)
Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (n)
Tratamiento farmacológico específico para COVID-19 (n)

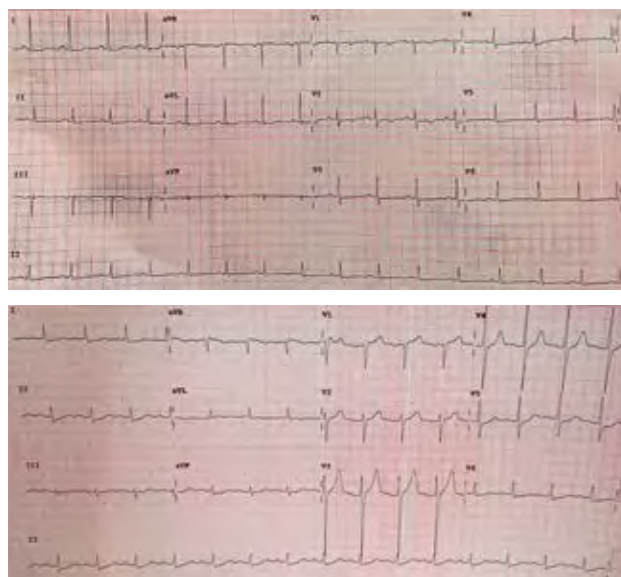


Figura 18.4.1.

18.5. Miopericarditis postinfección por SARS-CoV-2

Gómez-Gómez Carlos Antonio, Ochoa-Márquez Paola Marisol,
García-Hernández Nayeli, Almeida-Gutiérrez Eduardo
UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: la enfermedad por COVID-19 fue declarada pandemia por la OMS en marzo de 2020. Sus manifestaciones son variables desde infección asintomática hasta falla multiorgánica y muerte. El compromiso pulmonar es la manifestación clínica dominante. Se han documentado manifestaciones cardiovasculares en 20-30% de los pacientes hospitalizados. Se han reportado casos de miocarditis viral relacionado con COVID-19, de las cuales cursan con arritmias, falla cardíaca, choque cardiogénico e incluso muerte. Su mecanismo fisiopatológico es multifactorial, desde la lesión directa a cardiomiocitos mediada por receptores ECA-2 hasta la inflamación crónica causante de disfunción ventricular. **Descripción del caso:** mujer de 58 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, tabaquismo e infección por SARS-CoV-2 en dos ocasiones, últimas dos semanas previas a su padecimiento. Vacunas contra SARS-CoV-2 dos, dos dosis. Inicia con dolor precordial, descarga adrenérgica, con desnivel positivo del segmento ST en cara anterior e inferior, con datos de inestabilidad hemodinámica. Coronariografía con arterias epicárdicas sin lesiones significativas. Ecocardiograma pericardio hiperrefringente, derrame pericárdico, hipocinesia inferior tres segmentos e inferolateral tres segmentos. Resonancia magnética (RM) con edema miocárdico en T2 y reforzamiento tardío subepicárdico, concluyendo diagnóstico de miopericarditis secundaria a infección por SARS-CoV-2. **Material y métodos:** se revisó expediente clínico y a través de método Booleano se realizó búsqueda de términos MeSH «COVID-19 en combinación con miocarditis,

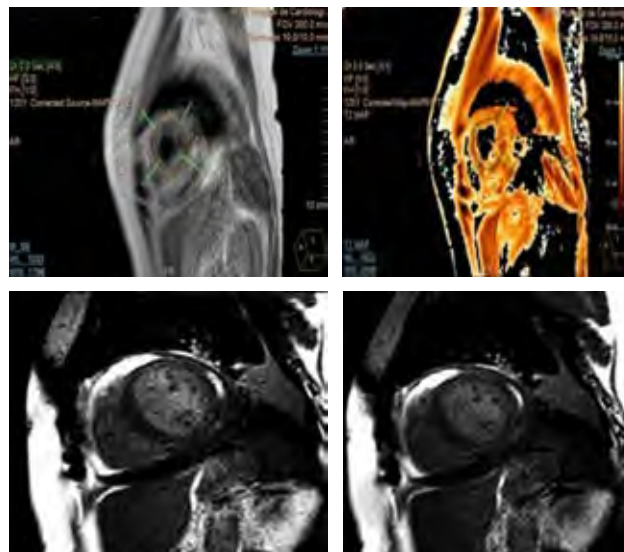


Figura 18.5.2.

pericarditis o miopericarditis» en la base de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indizada (PubMed) y no indizada (Scholar Google). **Resultados:** la miopericarditis por COVID-19 se presenta de diversas formas desde arritmias hasta falla cardíaca, choque cardiogénico y muerte. Con disfunción ventricular sin alteraciones del flujo coronario, derrame pericárdico y cambios electrocardiográficos difusos. Destaca la utilidad de la RM para visualizar el edema intersticial y lesión miocárdica no isquémica con aumento regional de la señal de realce tardío de gadolinio con patrón subepicárdico (Figuras 18.5.1 y 18.5.2). **Conclusiones:** la infección por SARS-CoV-2 puede producir una afectación sistémica, más allá de la falla respiratoria, siendo las complicaciones cardíacas frecuentes en el curso evolutivo de esta enfermedad, con una elevada morbimortalidad. Por ello, es de vital importancia tener un nivel de alerta elevado en la prevención y el diagnóstico de estas complicaciones cardíacas, para realizar un manejo adecuado.

18.6. Caso de miopericarditis de FEVI reducida secundario a vacunación con AstraZeneca para SARS-CoV-2

Somarriba-Domínguez Sandra Berenice, Luna-Pérez David,
Miranda-Hernández Alexis, Robles-Méndez Hernández Alberto
Universidad Nacional Autónoma de México.

Presentación del caso: mujer de 52 años presenta dolor torácico anterior y epigastralgia, se agrega disnea en reposo, se realiza resonancia cardíaca con evidencia de secuela de miocarditis por reforzamiento tardío epicárdico anteroseptal basal, reforzamiento tardío epicárdico inferoseptal y septal, se otorga manejo para falla cardíaca de fracción de eyección reducida. **Resultados:** en nuestro país, debido a la heterogeneidad de marcas aplicadas no existe un predominio claro. No hay que olvidar, además, que dichos sistemas de registro de eventos adversos se construyen a través del reporte de la persona que experimenta los efectos, lo

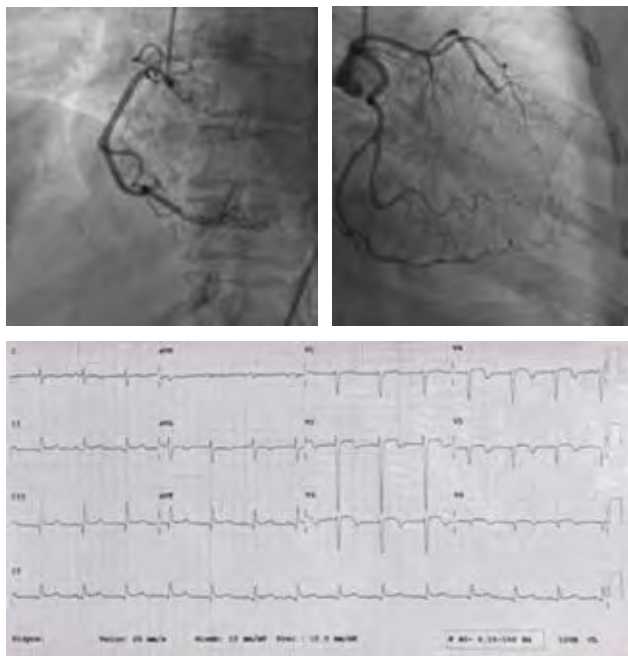


Figura 18.5.1.

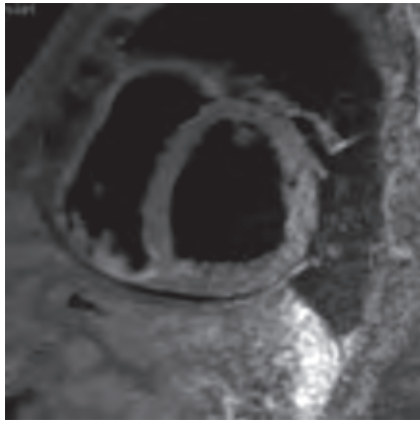


Figura 18.6.1.

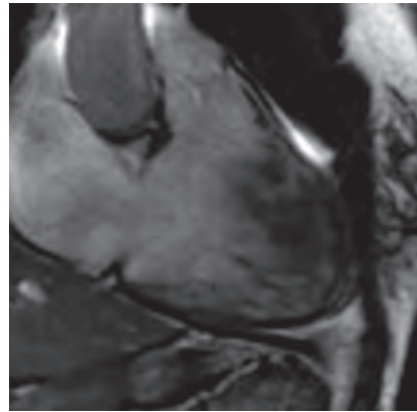


Figura 18.6.2.

cual ha sido poco informado en nuestro país (*Figuras 18.6.1 y 18.6.2*). **Análisis y conclusiones:** los artículos revisados tienen mayor reporte de efectos adversos observados en las vacunas

con tecnología mRNA, en parte porque los sitios donde se han hecho estos análisis son lugares que en su mayoría recibieron dichas vacunas.



19. Enfermería cardiovascular

19.1. Contexto de la enfermería cardiovascular en tiempos de COVID-19

González-Mejorada Sonia
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: desde que el virus SARS-CoV-2 se fue extendiendo por todo el mundo, los servicios de cardiología se han visto afectados y el desempeño del profesional de enfermería es un reto, ya que las condiciones son muy difíciles, con riesgo para su seguridad y su salud. **Material y métodos:** se aplicó una encuesta telemática a socios de la asociación de cardiólogos de México, capítulo de enfermería, con un instrumento estructurado de ítems de aspectos sociodemográficos, apoyo percibido, equipo de protección, reconversión hospitalaria, social, psicológica como estrés y enfermedades crónicas del profesional. **Análisis estadístico:** se realizó mediante estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes. Las variables cualitativas se analizaron mediante el test de χ^2 , considerándose significativos los valores $p > 0.05$.

Tabla 19.1.1: Evaluación de las dimensiones de estrés.

	Estrés (%)	
	Cambios en patrón de sueño y reposo	Exceso de preocupación
Muy intenso	24.2	23.5
Intenso	22.0	33.3
Moderado	33.2	16.7
Muy débil	4.7	16.7
Débil	15.9	9.8

Se observaron diferencias significativas $p > 0.05$.

Se utilizó el programa estadístico SPSS IBM V23 (Tabla 19.1.1). **Resultado:** el profesional se desempeña en instituciones públicas en 50.5% de $n = 160$, edad 30-50 años en 46%, hospitales de reconversión 6.8%, con 20% de enfermedades crónicas del profesional de enfermería, una significancia $p > 0.05$ en estrés y cambio de rutinas en familia y trabajo en servicios de hemodinámica, urgencias y hospitalización (Figura 19.1.1). **Conclusiones:** el reto del profesional de enfermería ante la pandemia es fortalecer sus debilidades en el manejo de equipos de protección, rutinas y emociones, aunando a la práctica cardiovascular.

19.2. Apego a pacientes con trasplante cardiaco durante la pandemia SARS-CoV-2

Tepayotl-Aponte Antonio, Ivey-Miranda Juan B, Borges-Vela Julián A, Chávez-Mendoza Adolfo, Cigarroa-López José A, Magaña-Serrano José A
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el seguimiento del paciente trasplantado es crucial para tener resultados exitosos a largo plazo. La pandemia de COVID supuso retos desafiantes. Reportamos nuestra experiencia. **Material y métodos:** se implementa la telemedicina para dar cumplimiento de seguimiento a los pacientes ya trasplantados. Se asigna un espacio único de revisión a pacientes con inmunosupresión con sospecha de probable contagio que necesariamente requiera valoración presencial. Para el 2021, ante la necesidad y requerimiento de trasplante, se tuvo que dar apertura al programa sin dejar de lado los cuidados necesarios. **Análisis estadístico:** no aplica al ser estudio cualitativo. **Resultado:** se establecieron estrategias de telemedicina, llamadas frecuentes y seguimiento fuera de consultorio para monitoreo de niveles de inmunosupresores, ajuste de medicamento y orientación sobre dudas potenciales. **Conclusiones:** es factible continuar con el monitoreo del paciente trasplantado mediante telemedicina y ajustes a las visitas presenciales.

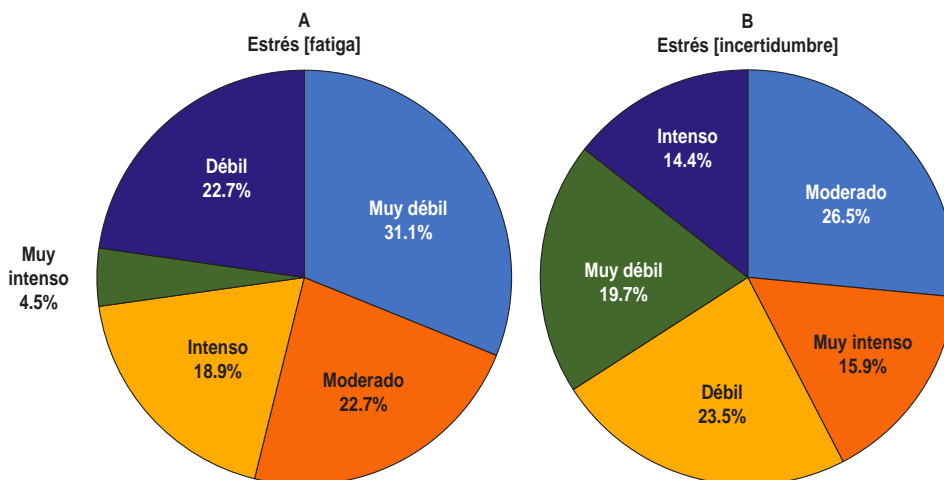


Figura 19.1.1:

Contexto de la enfermería cardiológica en tiempos de COVID-19 «resultados».



20. Varios

20.1. Impacto del trasplante renal en la función cardíaca en pacientes postrasplante renal en un Centro Médico de Tercer Nivel

Durán-Sáinz Víctor, García-Jiménez Yoloxóchitl, Soto-González Juan, Jiménez-Toxqui Maribel, Rascón-Sabido Rafael, Hernández-Bravo Mariana
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la enfermedad renal crónica representa un problema de salud pública mundial que condiciona un alto riesgo cardiovascular incrementando la mortalidad. El trasplante renal mejora la función cardíaca con un aumento de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo y reducción de la hipertrofia ventricular, lo que impacta en la supervivencia. **Material y métodos:** estudio longitudinal y descriptivo, en pacientes con trasplante renal divididos en tres grupos,

grupo I seis meses postrasplante. Grupo II 12 meses postrasplante. Grupo III 24 meses postrasplante. Evaluando la función cardíaca con ecocardiografía antes y después del procedimiento (seis, 12 y 24 meses). **Análisis estadístico:** fue descriptivo y a través de t de Student, Wilcoxon, McNemar y ANOVA para análisis multivariado. IC 95%, con $p < 0.05$ como significancia estadística, en SPSS v 25. **Resultados:** se incluyeron 62 pacientes, con la siguiente distribución: grupo I siete pacientes, grupo II 20 pacientes y grupo III 35 pacientes. La edad promedio global fue de 33.9 ± 10.26 años. Se observó en el postrasplante que el SIV y PP se redujeron significativamente en el grupo I ($p = 0.03$ y $p = 0.047$), manteniendo esa reducción a los 12 meses (Tablas 20.1.1 a 20.1.3). **Conclusiones:** los pacientes sometidos a trasplante renal tienen mejora de la función cardíaca observada por una reducción significativa de la hipertrofia ventricular izquierda a través del SIV, PP, GPR, índice de masa de VI, patrón de hipertrofia de VI y PSAP desde los seis, 12 y 24 meses.

Tabla 20.1.1: Comparativa de características ecocardiográficas por grupos. N = 62.

Variable	Grupo I N = 7			Grupo II N = 20			Grupo III N = 35		
	Preoperatorio	Postoperatorio	p	Preoperatorio	Postoperatorio	p	Preoperatorio	Postoperatorio	p
FEVI %	63.42 ± 5.71	63.86 ± 3.93	0.680	63.35 ± 5.27	63.2 ± 2.74	0.84	63.6 ± 5.25	63.71 ± 2.96	0.86
DSVI mm	31 ± 5.22	30.71 ± 4.27	0.560	30.95 ± 3.45	31.25 ± 3.5	0.40	31.11 ± 3.62	30.97 ± 3.33	0.61
DDVI mm	44.14 ± 6.33	43.57 ± 5.62	0.490	46 ± 4.98	45.35 ± 4.56	0.09	45.22 ± 4.6	44.51 ± 3.92	0.02
GPR	0.57 ± 0.13	0.54 ± 0.12	0.059	0.54 ± 0.1	0.45 ± 0.06	0.00	0.54 ± 0.11	0.45 ± 0.07	0.00
SIV mm	12.71 ± 2.28	12.14 ± 2.11	0.030	12.55 ± 2.19	10.85 ± 1.46	0.00	12.77 ± 2.32	10.51 ± 1.17	0.00
PP mm	12.28 ± 2.21	11.57 ± 1.71	0.040	12.3 ± 1.68	10.2 ± 1.05	0.00	12.45 ± 1.72	10.11 ± 1.13	0.00
Índice de masa de VI g/m ²	118.71 ± 39.49	109.14 ± 33.32	0.200	127.05 ± 32.03	97.85 ± 24.14	0.00	125.82 ± 33.82	89.31 ± 17.89	0.00
PSAP mmHg	27.85 ± 7.44	22.57 ± 4.72	0.080	29.2 ± 5.89	22.25 ± 3.44	0.00	29.8 ± 5.44	22.26 ± 3.02	0.00

Tabla 20.1.2: Comparativa de características ecocardiográficas por grupos. N= 62.

Patrón de hipertrofia de VI	Grupo I N = 7 n (%)			Grupo II N = 20 n (%)			Grupo III N = 35 n (%)		
	Preoperatorio	Postoperatorio	p	Preoperatorio	Postoperatorio	p	Preoperatorio	Postoperatorio	p
VI normal	1 (14.29)	1 (14.29)	1	0 (0)	4 (20)	0.01	2 (5.71)	13 (37.14)	0
Remodelado concéntrico	3 (42.86)	3 (42.86)		6 (30)	9 (45)		13 (37.14)	20 (57.14)	
HVI concéntrica	3 (42.86)	3 (42.8)		12 (60)	5 (25)		18 (51.43)	1 (2.86)	
HVI excéntrica	0 (0)	0 (0)		2 (10)	2 (10)		2 (5.71)	1 (2.86)	



Tabla 20.1.3: Análisis multivariado (ANOVA) de marcadores de HVI y control de cifras tensionales de los 3 grupos en relación al trasplante.

Variable	p
Septum interventricular	.00
Diámetro diastólico de ventrículo izquierdo	.01
Pared posterior de ventrículo izquierdo	.00
Logro de control de metas hipertensión arterial	.00

20.2. Prevalencia de neuropatía autonómica cardiovascular en pacientes diabéticos tipo 2 de reciente diagnóstico en Nicaragua

Espinoza-Ruiz Bety Mercedes, Cuadra-Aguilar Steven, Ochoa-Pérez Víctor
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Introducción: la neuropatía autonómica cardiovascular (NAC) es una complicación común en personas con diabetes mellitus (DM). Sin embargo, es poco investigada en pacientes de reciente diagnóstico. El propósito de este estudio fue explorar la prevalencia de NAC en pacientes nicaragüenses con menos de 1 año de haber sido diagnosticados con diabetes. **Material y métodos:** se llevó a cabo un estudio transversal, basado en la comunidad, en 102 pacientes adultos seleccionados aleatoriamente a partir 321 pacientes con reciente diagnóstico de diabetes tipo 2 atendidos en dos clínicas comunitarias de diabetes en el suroeste de Nicaragua. La NAV se evaluó con la batería de cinco pruebas de Ewing, de función autónoma. Se estimó la prevalencia de NAC y factores asociados. **Análisis estadístico:** se estimó la prevalencia de NAC y su respectivo intervalo de confianza. Se exploró la asociación de factores demográficos, antropometría, comorbilidades y parámetros de laboratorio, con la frecuencia de NAC a través de las pruebas de χ^2 , U de Mann Whitney y t de Student. **Resultados:** la edad media al diagnóstico de DM fue de 50.3 años (DE \pm 9.4), 61% eran mujeres. Se detectó NAC en 32.3% (33/102) de los pacientes sobre la base de una o más pruebas anormales, 15.7% (16/102) se clasificaron como NAC temprana, 10.7% (11/102) NAC definitiva y 5.8% (6/102) NAC grave. La edad, sexo y HbA1c se asociaron a la prevalencia de NAC (Tabla 20.2.1 y Figura 20.2.1). **Conclusiones:** los hallazgos revelan una alta prevalencia de CAN entre individuos en atención ambulatoria de rutina por diabetes mellitus de reciente diagnóstico en Nicaragua. La edad avanzada, el sexo femenino y los valores anormales de HbA1c se asociaron a mayor frecuencia de NAV. Es clave explorar la importancia clínica y los resultados a largo plazo asociados con NAC en esta región.

20.3. Asociación entre biomarcadores cardiometabólicos y relación índice neutrófilo linfocito

Garro-Almendares Ana Karen, Faustino-Maravilla Gladis, Camey-Wong Eduardo, Cordero-Oliva Lashimy Dey Luz, Suárez-Cuenca Juan Antonio, Morales-Portano Julieta Danira
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: existen diversos biomarcadores cardiometabólicos, el malonildialdehído, óxido nítrico y sICAM-1 reflejan estrés oxidativo y daño endotelial, la adiponectina se considera

Tabla 20.2.1: Prevalencia de neuropatía autonómica cardiovascular (NAC) en pacientes con reciente diagnóstico de diabetes tipo 2 (< 1 año) de acuerdo a los criterios de Ewing.*

	n (%)	IC 95%
NAC	33 (32.4)	23.3-41.4
NAC temprana	16 (15.7)	8.6-22.7
NAC definitiva	11 (10.8)	4.7-16.8
NAC avanzada	6 (5.9)	1.3-10.4
Si datos de NAC	69 (67.6)	

* Según el subcomité NAC del Panel de Consenso de Neuropatía Diabética de Toronto, realizado en 2010, los criterios de diagnóstico de NAC se dividen de la siguiente manera: Paciente con una sola prueba con resultado positivo es clasificado con NAC temprana, la presencia de dos o más pruebas positivas representa el diagnóstico de NAC definitiva, y la presencia de hipotensión ortostática combinada con al menos uno de los criterios anteriores se define como NAC avanzada o grave.

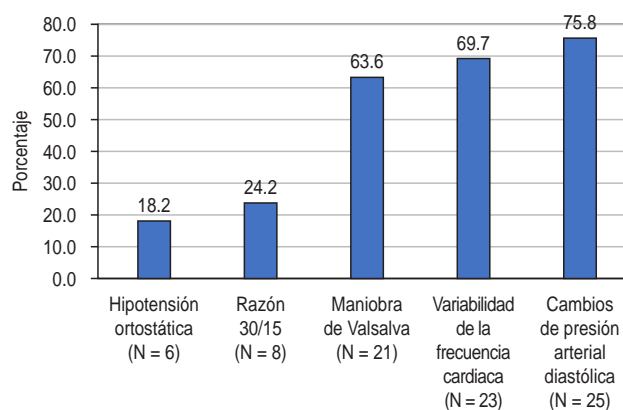


Figura 20.2.1: Frecuencia de resultados anormales en las pruebas individuales de la batería de Ewing para el diagnóstico de neuropatía autonómica cardiovascular (NAC) entre los pacientes con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico, en quienes se detectó NAC. N = 33.

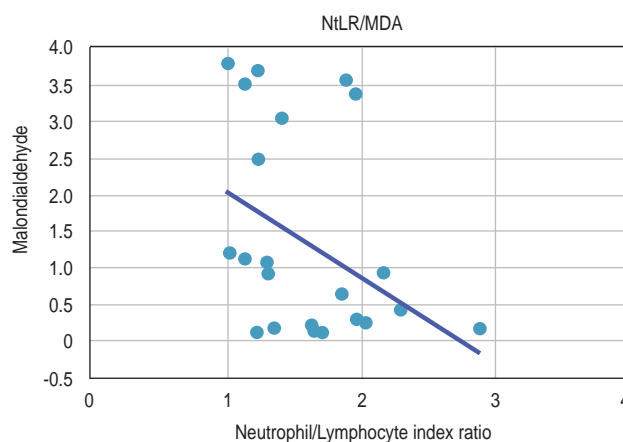


Figura 20.3.1:

Tabla 20.4.1: Asociación con hospitalizaciones en pacientes con lupus.

Variable	Unadjusted		Adjusted	
	HR (IC95%)	p	HR IC95%	p
Clínicas				
Género (masculino)	1.1 (0.3-4.5)	0.900	1.5 (0.4-7)	0.600
Edad	1.02 (0.99-1.1)	0.090	1.03 (0.9-1.1)	0.080
IMC	1.1 (0.9-1.2)	0.900	0.98 (0.9-1.1)	0.800
Diabetes mellitus 2	4.4 (1.3-15.1)	0.020	3.9 (1-14.9)	0.040
Hipertensión arterial	3.3 (1.2-6.6)	0.010	3.5 (1.3-9.6)	0.010
Dislipidemia	2.7 (0.9-7.6)	0.060	2.7 (0.98-7.6)	0.060
Laboratorio				
Creatinina	1.4 (0.5-3.9)	0.100	0.8 (0.3-2.6)	0.700
Glucosa	1.1 (0.99-1.1)	0.060	1.1 (0.9-1.1)	0.100
Ácido úrico	1.2 (1-1.5)	0.040	1.2 (0.9-1.5)	0.080
Colesterol	1.1 (0.99-1.1)	0.900	1.1 (0.9-1.1)	0.900
HDL	1.1 (0.96-1.1)	0.800	1.1 (0.9-1.1)	0.900
LDL	1.1 (0.99-1.1)	0.700	1.1 (0.9-1.1)	0.500
Triglicéridos	0.99 (0.99-1.1)	0.500	0.99 (0.9-1.1)	0.400
PCR	1.1 (0.99-1.1)	0.800	1.0 (0.9-1.1)	0.500
Asociadas a LES				
Asociado a SAF	0.97 (0.3-2.9)	0.900	0.9 (0.3-2.9)	0.900
Anticuerpos asociados a SAF	0.9 (0.3-3.1)	0.900	1.2 (0.8-4.5)	0.800
Anticoagulante lúpico	0.4 (0.1-1.8)	0.300	0.5 (0.1-2.1)	0.300
Anticardiolipinas	0.9 (0.3-2.5)	0.900	1.2 (0.4-3.7)	0.400
Glicoproteínas	0.8 (0.3-2.9)	0.800	0.9 (0.3-3)	0.900
Triple positivo	0.5 (0.1-2.5)	0.500	0.7 (0.2-3.2)	0.700
AntiDNA doble cadena	1.2 (0.5-3)	0.700	1.6 (0.6-4.3)	0.400
AntiRo	0.7 (0.2-2.1)	0.600	0.6 (0.2-1.9)	0.300
AntiSm	0.8 (0.2-2.7)	0.700	1.1 (0.3-3.8)	0.900
MEX SLEDAI	1.1 (0.97-1.1)	0.200	1.1 (0.9-1.2)	0.080
Actividad MEX SLEDAI	1.6 (0.7-4)	0.300	1.6 (0.5-4.1)	0.300
SDI	1.2 (0.8-1.6)	0.400	1.2 (0.8-1.7)	0.300
Dominios afectados				
General	1.1 (0.5-2.8)	0.500	1.4 (0.5-3.4)	0.500
Mucocutáneo	0.9 (0.3-2.4)	0.800	1.1 (0.4-2.8)	0.900
Neurológico	0.6 (0.2-2.5)	0.500	0.7 (0.2-3.1)	0.600
Musculoesquelético	1.8 (0.6-5.5)	0.300	2 (0.5-8.3)	0.400
Cardiaco	1 (0.1-7)	0.900	1.3 (0.2-9.9)	0.800
Serositis	1.5 (0.6-3.9)	0.400	2.4 (0.8-7.2)	0.100
Vasculitis	4 (1.2-14)	0.030	3.1 (0.8-11.9)	0.090
Hematológico	1.3 (0.4-4.3)	0.700	1.2 (0.4-4.2)	0.800
Renal	2.9 (1.1-7.2)	0.030	3.1 (1.2-8.1)	0.020
Tratamiento				
Antimaláricos	0.8 (0.1-10)	0.900	0.8 (0.1-11)	0.900
Azatioprina	1.1 (0.4-2.8)	0.900	0.9 (0.3-2.5)	0.800
Metotrexato	0.3 (0.1-2.7)	0.300	0.4 (0.1-3.2)	0.400
Micofenolato de mofetilo	1.6 (0.6-4.1)	0.300	1.6 (0.7-4.1)	0.300
Ciclofosfamida	4 (1.6-10)	0.003	4 (1.6-10)	0.003
Rituximab	2.1 (0.7-6.4)	0.200	2.5 (0.7-6.6)	0.200
Esteroides	2.5 (1-6.4)	0.040	2.7 (1.1-7.1)	0.030
Ecocardiograma				
FEVI	0.9 (0.9-1.1)	0.200	0.9 (0.9-1.1)	0.200
E/e'	3.9 (1.3-11.8)	0.010	3.9 (1.2-11.8)	0.040
Derrame pericardio	1.5 (0.5-4.2)	0.400	1.3 (0.5-3.7)	0.600
Volumen indexado aurícula izquierda	1.1 (0.9-1.1)	0.060	1.1 (0.9-1.1)	0.100
Presión sistólica arteria pulmonar	1.3 (0.4-5)	0.500	1.7 (0.4-7.3)	0.800
Strain longitudinal global ventrículo izquierdo	2.7 (1.1-6.7)	0.030	2.4 (1-6.2)	0.040
Strain longitudinal global aurícula izquierda	4.3 (1.5-12)	0.002	4.1 (1.4-12)	0.020
Strain longitudinal global ventrículo derecho	1.6 (0.6-4.7)	0.300	1.3 (0.5-3.5)	0.500

antiinflamatorio. Actualmente el índice neutrófilo linfocito evalúa patología inflamatoria, por lo que es relevante valorar su relación con otros biomarcadores. **Material y métodos:** estudio observacional analítico, se obtuvieron un total de 25 pacientes con factores de riesgo cardiovascular caracterizados por dislipidemia y diabetes tipo 2, a los cuales se tomaron muestra sanguínea para el análisis del perfil cardiometabólico, por prueba de lipoperoxidación y ELISA. **Análisis estadístico:** distribución de la población con Shapiro Wilks. Análisis descriptivo, se realizó por medianas/percentiles y n%. Análisis inferencial se realizó regresión logística para valorar asociación y correlación Spearman. Calificación asignada. **Resultados:** regresión logística, el iNL mostró una asociación independiente con adiponectina (p 0.008, EXP(B) = 0.067, 95% CI 0.009-0.494), y malonildialdehído (p 0.048, EXP(B) = 0.167, 95% CI 0.028-0.983), aunado a una correlación Spearman negativa con r -0.38, R 0.14, p 0.003 (Figura 20.3.1). **Conclusiones:** el iNL se asoció con marcadores de riesgo cardiometabólico como adiponectina y MDA, 14% de los valores de malonildialdehído condicionan una alteración en el iNL.

20.4. Daño miocárdico subclínico como predictor de hospitalizaciones en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Miranda-Aquino Tomás
Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: el involucro cardíaco en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) ha sido descrito. El daño miocárdico subclínico determinado por el *strain* ha sido poco estudiado como predictor de morbimortalidad. **Material y métodos:** estudio retrospectivo, de cohorte, unicéntrico. Se incluyeron pacientes con LES analizando variables clínicas, de laboratorio y ecocardiográficas. Se excluyeron pacientes con antecedente de cardiopatía estructural. Se utilizó un ACUSON SC 2000. El seguimiento a tres años se realizó por expediente electrónico y llamadas telefónicas, determinando la primera hospitalización posterior al ecocardiograma. **Análisis estadístico:** la asociación de las variables con hospitalización de cualquier causa a tres años se realizó con regresión Cox, no ajustado y posteriormente ajustado por edad y género. Los parámetros ecocardiográficos que resultaran significativos se les realizó análisis con curvas de Kaplan Meyer. **Resultados:** la asociación de variables con hospitalización a tres años (Tabla 20.4.1) fueron la diabetes mellitus, hipertensión arterial, el involucro renal, uso de esteroides y ciclofosfamida; dentro de las variables ecocardiográficas fueron (Figura 20.4.1) la relación E/e', el *strain* longitudinal del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda. **Conclusiones:** la relación E/e', el *strain* longitudinal del ventrículo izquierdo y de la aurícula izquierda son predictores de hospitalización de cualquier causa en pacientes con LES.

20.5. Frecuencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo en la cardiopatía por acromegalia de acuerdo con el tratamiento

Orihuela-Rodríguez Óscar, Valle-Nava Leobardo Emilio,
Carmona-Ruiz Héctor
Facultad de Medicina, UNAM.

Introducción: la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) es la principal causa de morbimortalidad en pacientes con acromegalia. Las altas concentraciones de GH e IGF-1 se relacionan con cambios

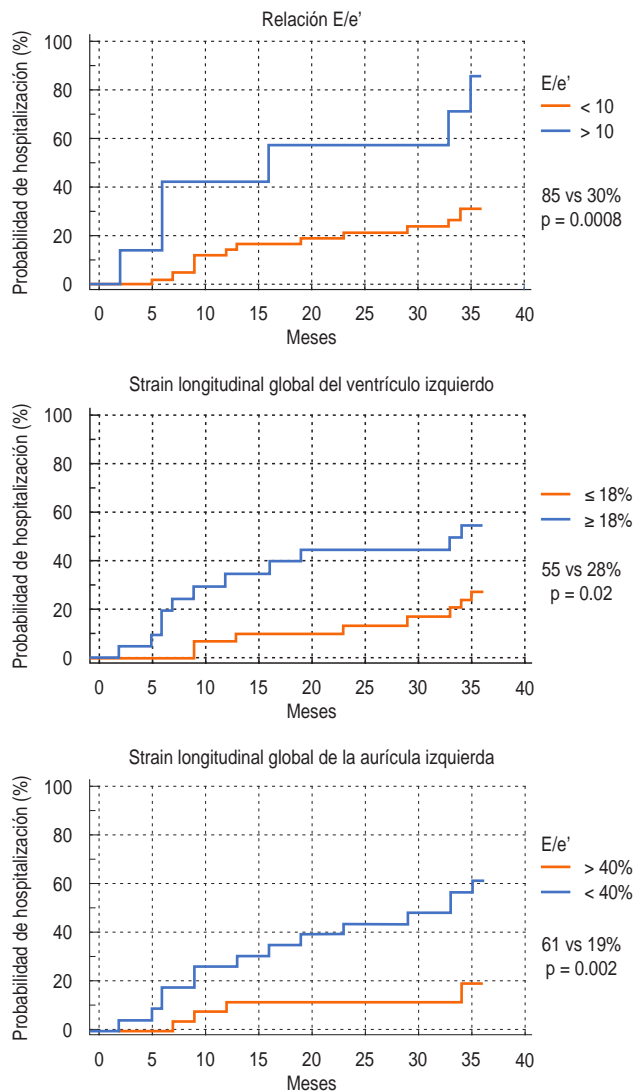


Figura 20.4.1: Curvas de Kaplan-Meier de seguimiento a 3 años para hospitalización de cualquier causa.

Tabla 20.5.1: Tratamiento específico para acromegalia (población total/HVI).

Tratamiento	Población total	HVI
	N = 237 n (%)	N = 134 n (%)
Qx	61 (25.73)	31 (50.8)
Mx	38 (16.00)	18 (4.36)
QxMx	97 (40.92)	60 (61.8)
Otros	18 (7.50)	13 (72.0)
Sin tratamiento	23 (9.70)	12 (52.0)

HVI = hipertrofia ventricular izquierda. Qx = tratamiento quirúrgico.
Mx = tratamiento médico. QxMx = tratamiento combinado.

estructurales del corazón. El control hormonal con tratamiento quirúrgico (Qx), médico (Mx) o combinado se asocia a mejoría sobre los parámetros estructurales cardíacos. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal. Se incluyeron pacientes con diagnóstico confirmado de acromegalia que tenían al menos un ecocardiograma y niveles de GH e IGF-1. **Análisis estadístico:** se realizó estadística descriptiva calculando media y desviación estándar, y un ANOVA de 1 factor. **Resultados:** se estudiaron un total de 237 pacientes, 89 hombres y 148 mujeres con una media de edad de 49 ± 12.9 años. Presentaron HVI 134 pacientes (56%). Los grupos se dividieron en Qx, Mx, combinado (QxMx), otros tratamientos y sin tratamiento. La distribución por grupo fue semejante sin diferencia estadísticamente significativa. (ANOVA de 1 factor p = 0.21) (Tabla 20.5.1). **Conclusiones:** existió 56% de HVI en los pacientes con acromegalia. No existen diferen-

cias en la prevalencia de HVI dependiendo del tipo de tratamiento para la acromegalia.

20.6. Análisis de sobrevida, riesgo gineco-obstétrico y estado clínico de las mujeres con cardiopatías congénitas. Análisis de la cohorte RECAD

Sánchez-López Sheila Vania, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, Márquez-González Horacio, García-Cruz Edgar, Quintero-Pánuco Jair Alexander
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: las cardiopatías congénitas tienen una tasa de prevalencia de 8-10 por cada 1,000 recién nacidos vivos; la supervivencia esperada actual es de 85% a 45 años. Es por ello que toma relevancia conocer el riesgo de complicaciones durante el embarazo que depende de la cardiopatía de base, las funciones ventriculares y valvulares. **Material y métodos:** se realizó un estudio basado en los datos del Registro Epidemiológico de Cardiopatías Congénitas del Adulto (RECCAD) el cual se conforma de los pacientes atendidos en las clínicas del adulto con CC de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI y del Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez». **Análisis estadístico:** las variables cualitativas se presentaron en frecuencias y porcentajes, las cuantitativas en promedio y desviación estándar. Se calculó la tasa de incidencia de embarazo y letalidad con la siguiente fórmula (casos/total de población × 100 mujeres con CC de la cohorte RECCAD). **Resultados:** el análisis de supervivencia (Figura 20.6.1) demostró que la probabilidad de estar libre de muerte de toda la cohorte a los 50 años fue de 70%, las cardiopatías con mayor probabilidad de muerte fueron las cardiopatías univentriculares (60%), alteraciones coronarias (50%) y la doble discordancia (26%) (Tabla 20.6.1). **Conclusiones:** el presente estudio enfatiza la necesidad de una evaluación temprana en el embarazo, ya que ha ido en incremento las enfermedades cardíacas en esta etapa. Si bien las recomendaciones y pautas están disponibles y a menudo se comentan con los pacientes, no podemos evitar que las mujeres elijan quedar embarazadas y no es raro encontrar mujeres de alto riesgo que hayan quedado embarazadas.

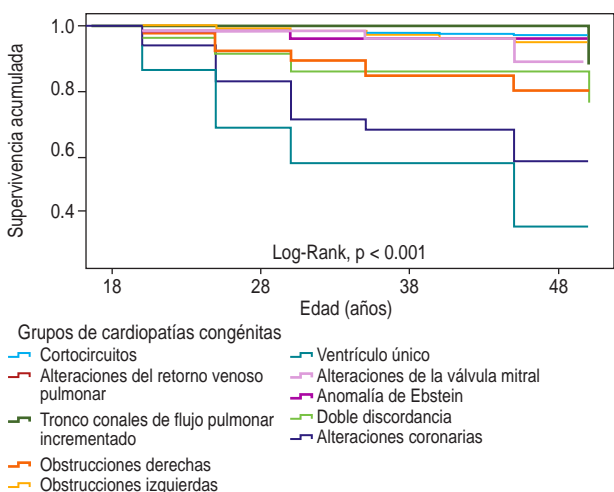


Figura 20.6.1: Análisis de supervivencia por Kaplan-Meier de la probabilidad de estar libre de muerte en mujeres de la cohorte RECCAD de acuerdo al grupo de cardiopatías congénitas

Tabla 20.6.1: Análisis por grupo de cardiopatías de tasa de embarazo y letalidad en mujeres de la cohorte RECCAD.

	n	Edad en años promedio	Embarazo n (%)	Letalidad n (%)
Cortocircuitos	1,675	48 ± 14	731 (43.6)	53 (3.2)
Alteraciones del retorno venoso pulmonar	75	47 ± 15	33 (44.0)	1 (1.3)
Troncoconales de flujo pulmonar incrementado	45	33 ± 16	6 (13.3)	3 (6.7)
Obstrucciones derechas	291	38 ± 16	60 (20.6)	36 (12.4)
Obstrucciones izquierdas	610	49 ± 15	289 (47.4)	45 (7.4)
Ventriculo único	16	36 ± 10	3 (18.8)	6 (37.5)
Alteraciones de la válvula mitral	78	40 ± 16	24 (30.8)	5 (6.4)
Anomalia de Ebstein	65	39 ± 15	22 (33.8)	5 (7.7)
Doble discordancia	25	42 ± 14	16 (64.0)	5 (20.0)
Alteraciones coronarias	72	44 ± 18	13 (18.1)	19 (26.4)
Total	2,952	38 ± 16	1,197 (40.5)	178 (6.0)

Las tasas fueron calculadas por la siguiente fórmula total del grupo x100 mujeres con cardiopatía congénita.

20.7. Trombosis de prótesis mecánicas derechas en paciente con cardiopatía congénita: fibrinólisis como tratamiento en pacientes de alto riesgo quirúrgico. Serie de casos

Quintero-Pánuco Jair, Sánchez-López Sheila, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, Márquez-González Horacio, Rivera-Ávalos Carlos
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: a nivel mundial la enfermedad congénita cardíaca se presenta en nueve de cada 1,000 nacimientos. Se clasifican con base en su complejidad en leve, moderada y severa y si esta reparado o no. Los pacientes que requieren implante protésico mecánico en etapas tempranas posteriormente requieren recambio valvular por lo que el riesgo principal es la trombosis. **Material y métodos:** con base en los reportes a nivel mundial de los casos de trombosis de válvulas mecánicas derechas en pacientes con cardiopatías congénitas, se realizó un reporte de una serie de cuatro casos de pacientes que ingresaron con trombosis aguda

de prótesis mecánica, donde el tratamiento de primera línea fue la fibrinólisis. Con adecuados resultados en los controles ecocardiográficos. **Análisis estadístico:** se describe el caso de cuatro pacientes que se presentan con trombosis de prótesis mecánicas, dos pacientes con válvula tricuspídea y dos pulmonares, el diagnóstico realizado por ecocardiografía; con base en el riesgo quirúrgico se decide como tratamiento la fibrinólisis, con resultados exitosos. **Resultados:** en los pacientes analizados se observó que el principal factor de riesgo para trombosis válvulas fue el mal apego farmacológico. La presentación clínica al ingreso en CF III-IV, todos los pacientes recibieron infusión de heparina pre y postfibrinólisis, el tratamiento para los cuatro pacientes fue con alteplase con resultados exitosos (Figuras 20.7.1 y 20.7.2). **Conclusiones:** la trombosis de válvulas es una complicación seria en prótesis derechas y específicamente en pacientes con cardiopatía congénita. Por lo que el realizar un adecuado análisis de las escalas de riesgo nos ayuda para determinar la mejor opción terapéutica se convierte un reto para el clínico y con esta revisión se plasma la experiencia obtenida en nuestro centro.

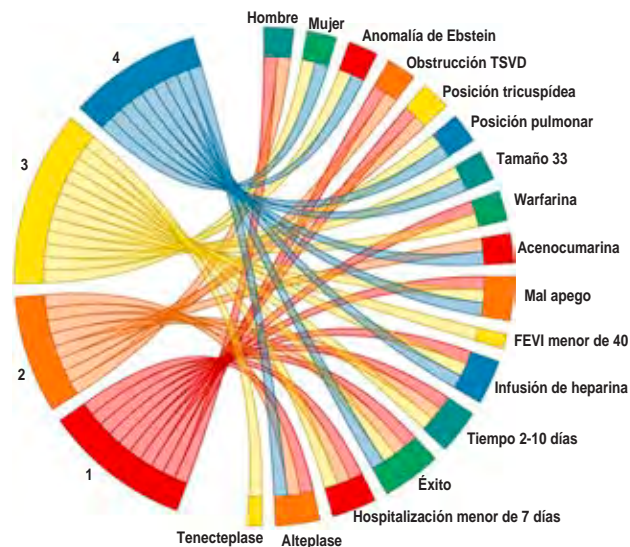


Figura 20.7.1.

20.8. Diagnóstico de depresión en mujeres con riesgo cardiovascular en una unidad de atención médica terciaria UMAE H. E. No. 14.

Hernández-Torres Abishnaed Eileen, García-Jiménez Yoloxóchitl
Hospital de Especialidades IMSS No. 14, UMAE.

Introducción: en las mujeres la enfermedad cardiovascular (ECV) sigue siendo la principal causa de morbilidad y mortalidad en México. Existen factores psicosociales que juegan un papel importante como es la depresión. Actualmente se considera a la depresión como un fuerte predictor de incidencia y recurrencia de eventos cardiovasculares en el género femenino. **Material y métodos:** el objetivo es determinar la frecuencia de depresión en mujeres con riesgo cardiovascular y su impacto en las ECV que son atendidas en el servicio de cardiología de la UMAE H.E. No. 14. Es un estudio descriptivo, longitudinal, unicéntrico, que se llevará a cabo en mujeres que son atendidas en el servicio de cardiología de la UMAE H.E. No. 14. **Análisis estadístico:** se evaluarán variables sociodemográficas, factores de riesgo cardiovascular y eventos cardiovasculares mayores al momento de la aplicación del cuestionario. Para contrastar la frecuencia de eventos cardiovasculares en pacientes con y sin depresión se empleará χ^2 y razón de

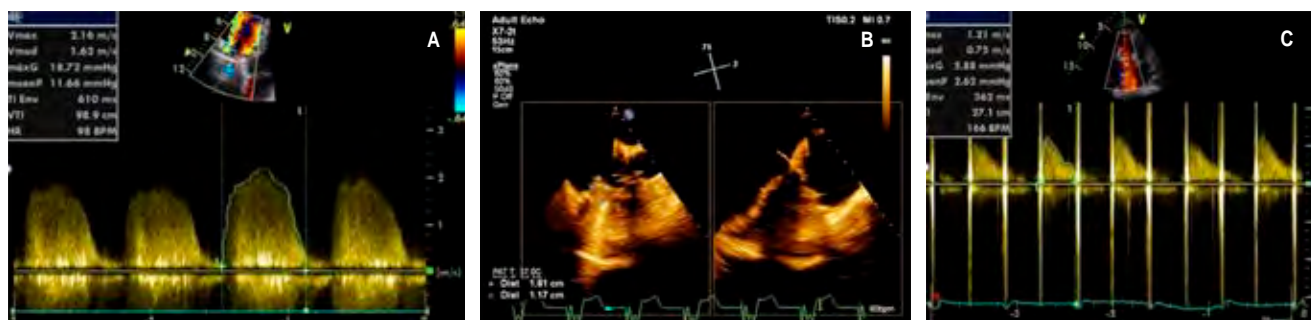


Figura 20.7.2. A) Ecocardiograma a nivel prótesis tricuspídea. B) ECOTE, presencia de trombo de 1.81 x 1.1 cm a nivel de válvula tricuspídea. C) Ecocardiograma postfibrinólisis con disminución de gradiente protésicos.

Tabla 20.8.1: Características demográficas de las pacientes incluidas en el estudio.

Variable	Total (N = 372)	Riesgo cardiovascular no moderado (N = 299) n (%)	Riesgo cardiovascular moderado (N = 73) n (%)	p	Riesgo cardiovascular no «alto» (N = 277) n (%)	Riesgo cardiovascular alto (N = 95) n (%)	p	Riesgo cardiovascular no «muy alto» (N = 169) n (%)	Riesgo cardiovascular muy alto (N = 203) n (%)	p
Sedentary lifestyle				0.254*			0.621*			0.663*
No	5	3 (1.0)	2 (2.7)		4 (1.4)	1 (1.1)		3 (1.8)	2 (1)	
Sí	367	296 (99.0)	71 (97.3)		273 (98.6)	94 (98.9)		166 (98.2)	201 (99)	
Smoking				0.556*			0.942‡			0.864‡
No	340	273 (91.3)	67 (91.8)		253 (91.3)	87 (91.6)		154 (91.1)	186 (91.6)	
Sí	32	26 (8.7)	6 (8.2)		24 (8.7)	8 (8.4)		15 (8.9)	17 (8.4)	
Health diet				0.774*			0.791*			0.765‡
No	353	284 (95.0)	69 (94.5)		262 (94.6)	91 (95.8)		161 (95.3)	192 (94.6)	
Sí	19	15 (5.0)	4 (5.5)		15 (5.4)	4 (4.2)		8 (4.7)	11 (5.4)	
Arterial hypertension				0.000‡			0.752‡			0.001‡
No	78	51 (17.1)	27 (37)		57 (20.6)	21 (22.1)		48 (28.4)	30 (14.8)	
Sí	294	248 (82.9)	46 (63)		220 (79.4)	74 (77.9)		121 (71.6)	173 (85.2)	
Dyslipidemia				0.049‡			0.846‡			0.073‡
No	295	231 (77.3)	64 (87.7)		219 (79.1)	76 (80)		141 (83.4)	154 (75.9)	
Sí	77	68 (22.7)	9 (12.3)		58 (20.9)	19 (20)		28 (16.6)	49 (24.1)	
Metabolic syndrome				0.032*			0.559			0.244*
No	353	280 (93.6)	73 (100.0)		263 (94.9)	90 (94.7)		163 (96.4)	190 (93.6)	
Sí	19	19 (6.4)	0 (0.0)		14 (5.1)	5 (5.3)		6 (3.6)	13 (6.4)	
Breast cancer				0.725*			1.000*			1.000*
No	359	289 (96.7)	70 (95.9)		267 (96.4)	92 (96.8)		163 (96.4)	196 (96.6)	
Sí	13	10 (3.3)	3 (4.1)		10 (3.6)	3 (3.2)		6 (3.6)	7 (3.4)	
Anxiety				0.080‡			0.934‡			0.198‡
No	332	271 (90.6)	61 (83.6)		247 (89.2)	85 (89.5)		147 (87)	185 (91.1)	
Sí	40	28 (9.4)	12 (16.4)		30 (10.8)	10 (10.5)		22 (13)	18 (8.9)	
Stroke				0.001*			0.662*			0.004*
No	342	269 (90.0)	73 (100.0)		253 (91.3)	89 (93.7)		163 (96.4)	179 (88.2)	
Sí	30	30 (10.0)	0 (0.0)		24 (8.7)	6 (6.3)		6 (3.6)	24 (11.8)	
Ischemic cardiopathy				0.001‡			0.974‡			0.012‡
No	165	120 (40.1)	45 (61.6)		123 (44.4)	42 (44.2)		87 (51.5)	78 (38.4)	
Sí	207	179 (59.9)	28 (38.4)		154 (55.6)	53 (55.8)		82 (48.5)	125 (61.6)	
Cardiac insufficiency				0.109‡			0.019‡			0.343‡
No	273	214 (71.6)	59 (80.8)		212 (76.5)	61 (64.2)		120 (71)	153 (75.4)	
Sí	99	85 (28.4)	14 (19.2)		65 (23.5)	34 (35.8)		49 (29)	50 (24.6)	
Supraventricular tachycardia				1.000*			0.074*			0.050*
No	365	293 (98.0)	72 (98.6)		274 (98.9)	91 (95.8)		163 (96.4)	202 (99.5)	
Sí	7	6 (2.0)	1 (1.4)		3 (1.1)	4 (4.2)		6 (3.6)	1 (0.5)	
Atrial fibrillation				0.581‡			0.065*			0.335‡
No	328	265 (88.6)	63 (86.3)		239 (86.3)	89 (93.7)		152 (89.9)	176 (86.7)	
Sí	44	34 (11.4)	10 (13.7)		38 (13.7)	6 (6.3)		17 (10.1)	27 (13.3)	
Myocardiopathy				0.335*			0.039*			0.008*
No	366	295 (98.7)	71 (97.3)		275 (99.3)	91 (95.8)		163 (96.4)	203 (100)	
Sí	6	4 (1.3)	2 (2.7)		2 (0.7)	4 (4.2)		6 (3.6)	0 (0)	
Peripheral vascular disease				0.321*			0.769*			0.187*
No	357	285 (95.3)	72 (98.6)		265 (95.7)	92 (96.8)		165 (97.6)	192 (94.6)	
Sí	15	14 (4.7)	1 (1.4)		12 (4.3)	3 (3.2)		4 (2.4)	11 (5.4)	

Continúa la Tabla 20.8.1: Características demográficas de las pacientes incluidas en el estudio.

Variable	Total (N = 372)	Riesgo cardiovascular no moderado	Riesgo cardiovascular moderado	p	Riesgo cardiovascular no «alto»	Riesgo cardiovascular alto	p	Riesgo cardiovascular no «muy alto»	Riesgo cardiovascular muy alto	p
		(N = 299) n (%)	(N = 73) n (%)		(N = 277) n (%)	(N = 95) n (%)		(N = 169) n (%)	(N = 203) n (%)	
Cardiac valvulopathy				0.847 [‡]			0.196 [‡]			0.248 [‡]
No	277	222 (74.2)	55 (75.3)		211 (76.2)	66 (69.5)		121 (71.6)	156 (76.8)	
Sí	95	77 (25.8)	18 (24.7)		66 (23.8)	29 (30.5)		48 (28.4)	47 (23.2)	
Blocks				0.946 [‡]			0.399 [‡]			0.403 [‡]
No	315	253 (84.6)	62 (84.9)		232 (83.8)	83 (87.4)		146 (86.4)	169 (83.3)	
Sí	57	46 (15.4)	11 (15.1)		45 (16.2)	12 (12.6)		23 (13.6)	34 (16.7)	
Pacemaker				0.663 [‡]			0.669 [‡]			0.942 [‡]
No	312	252 (84.3)	60 (82.2)		231 (83.4)	81 (85.3)		142 (84)	170 (83.7)	
Sí	60	47 (15.7)	13 (17.8)		46 (16.6)	14 (14.7)		27 (45)	33 (16.3)	
Revascularization				0.000 [‡]			0.259 [‡]			0.000 [‡]
No	261	197 (65.9)	64 (87.7)		190 (68.6)	71 (74.7)		136 (80.5)	125 (61.6)	
Sí	111	102 (34.1)	9 (12.3)		87 (31.4)	24 (25.3)		33 (19.5)	78 (38.4)	
Mild depression				0.116 [‡]			0.882 [‡]			0.147 [‡]
No	268	210 (70.2)	58 (79.5)		199 (71.8)	69 (72.6)		128 (75.7)	140 (69)	
Sí	104	89 (29.8)	15 (20.5)		78 (28.2)	26 (27.4)		41 (24.3)	63 (31)	
Moderate depression				0.002 [‡]			0.457 [‡]			0.003 [‡]
No	267	204 (68.2)	63 (86.3)		196 (70.8)	71 (74.7)		134 (79.3)	133 (65.5)	
Sí	105	95 (31.8)	10 (13.7)		81 (29.2)	24 (25.3)		35 (20.7)	70 (34.5)	
Severe depression				0.725 [*]			1.000			1.000
No	359	289 (96.7)	70 (95.9)		267 (96.4)	92 (96.8)		163 (96.4)	196 (96.6)	
Sí	13	10 (3.3)	3 (4.1)		10 (3.6)	3 (3.2)		6 (3.6)	7 (3.4)	

* Prueba exacta de Fisher, ‡ χ^2 .

Tabla 20.8.2: Análisis univariado y multivariado.

Variable	Moderate risk			High risk			Very high										
	Uni		p	Multi		p	Uni		p	Multi		p					
	OR	95% CI		OR	95% CI		OR	95% CI		OR	95% CI						
Sedentary lifestyle (yes)	0.360	0.059-2.77	0.268				1.377	0.201-27.124	0.776			1.816	0.298-13.910	0.516			
Exercise (yes)	2.779	0.361-17.072	0.268				0.726	0.037-4.984	0.776			0.551	0.072-3.360	0.516			
Smoking (yes)	0.940	0.339-2.236	0.896				0.969	0.395-2.153	0.942			0.938	0.453-1.961	0.863			
Health diet (yes)	1.098	0.306-3.135	0.872				0.768	0.215-2.179	0.646			1.153	0.456-3.043	0.765			
Arterial hypertension	0.35	0.2-0.619	0.0002	0.533	0.281-1.021	0.054	0.913	0.525-1.634	0.752			2.288	1.378-3.848	0.001	1.369	0.758-2.485	0.298
Dyslipidemia	0.478	0.213-0.965	0.053				0.944	0.518-1.662	0.846			1.602	0.961-2.714	0.074			
Metabolic syndrome	1	0.98-1.12	0.986				1.044	0.330-2.813	0.936			1.859	0.717-5.392	0.220			
Hormone replacement therapy	1	0.96-1.56	0.992				1	0.99-1.20	0.982			1	0.75-1.56	0.989			
Rheumatologic disease	0.579	0.031-3.328	0.612				1	0.975-1.50	0.985			6	1.053-112.735	0.095			

Continúa la Tabla 20.8.2: Análisis univariado y multivariado.

Variable	Moderate risk						High risk						Very high					
	Uni			Multi			UNI			Multi			UNI			Multi		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
Breast cancer	1.239	0.272-4.174	0.75				0.871	0.192-2.918	0.836				0.970	0.316-3.068	0.957			
Anxiety	1.904	0.88-3.879	0.084				0.969	0.434-2.002	0.934				0.650	0.333-1.255	0.200			
Domestic violence	1	0.96-1.24	0.993				1	0.98-1.53	0.992				1	0.984-1.56	0.956			
Workplace violence	1	0.98-1.1	0.986				1	0.98-1.03	0.988				1	0.95-1.42	0.979			
Sleep disorder	0.876	0.486-1.53	0.65				1.296	0.781-2.126	0.309				0.854	0.547-1.337	0.489			
Stroke	1	0.95-1.02	0.982				0.711	0.257-1.691	0.47				3.642	1.544-10.033	0.005	3.014	1.204-8.655	0.025
Ischemic cardiopathy	0.417	0.244-0.701	0.001	0.945	0.474-1.853	0.870	1	0.631-1.616	0.974				1.7	1.126-2.576	0.011	0.847	0.481-1.484	0.562
Cardiac insufficiency	0.597	0.306-1.099	0.112				1.818	1.094-2.999	0.019	1.687	1.002-2.810	0.046	0.8	0.504-1.270	0.343			
Supraventricular tachycardia	0.678	0.036-4.056	0.721				4.015	0.870-20.699	0.072				0.134	0.007-0.798	0.064			
Atrial fibrillation	1.237	0.554-2.555	0.581				0.424	0.157-0.968	0.060				1.372	0.726-2.657	0.337			
Myocardiopathy	2.077	0.284-10.862	0.404				6.044	1.16-44.117	0.039	4.554	0.848-33.883	0.088	1	0.45-1.25	0.978			
Peripheral vascular disease	0.283	0.015-1.442	0.226				0.720	0.161-2.327	0.617				2.363	0.791-8.655	0.147			
Cardiac valvulopathy	0.944	0.511-1.679	0.847				1.405	0.831-2.342	0.197				0.759	0.475-1.212	0.248			
Blocks	0.976	0.458-1.933	0.946				0.745	0.362-1.437	0.4				1.277	0.723-2.290	0.403			
Pacemaker	1.162	0.572-2.230	0.664				0.868	0.439-1.625	0.669				1.021	0.587-1.789	0.942			
Revascularization	0.272	0.122-0.542	0.0005	0.345	0.135-0.822	0.019	0.738	0.429-1.238	0.26				2.572	1.613-4.170	9.38e-5	2.858	1.559-5.321	0.0005
Weight (kg)	1.012	0.993-1.031	0.208				1.002	0.984-1.019	0.824				0.991	0.976-1.007	0.277			
Height (m)	1	0.98-1.53	0.751				1	0.89-1.02	0.57				1	0.59-1.46	0.809			
BMI	1.020	0.972-1.069	0.415				1.003	0.959-1.047	0.909				0.987	0.950-1.026	0.516			
Waist circumference	1	0.993-1.021	0.328				1.001	0.988-1.014	0.843				0.995	0.983-1.007	0.413			
SBP	0.986	0.971-1	0.054				0.988	0.975-1.001	0.079				1.016	1.005-1.028	0.006	1.015	1.003-1.028	0.020
DBP	0.988	0.964-1.012	0.328				1.005	0.983-1.028	0.650				1.003	0.984-1.023	0.754			
HR	1	0.984-1.028	0.574				0.998	0.978-1.018	0.818				0.998	0.980-1.015	0.798			
Glucose	0.989	0.980-0.996	0.004	0.993	0.983-1.001	0.107	0.997	0.991-1.002	0.227				1.009	1.004-1.014	0.0008	1.005	0.999-1.011	0.111
Total cholesterol	0.991	0.984-0.998	0.010	0.982	0.952-1.010	0.228	0.997	0.991-1.003	0.359				1.008	1.003-1.013	0.003	0.996	0.976-1.018	0.737
Triglycerides	0.995	0.989-1	0.106				0.999	0.994-1.004	0.805				1.004	0.999-1.009	0.121			
HDL	0.991	0.964-1.014	0.464				1.013	0.993-1.034	0.191				0.996	0.977-1.015	0.672			
LDL	0.993	0.986-0.99	0.040	0.999	0.978-1.008	0.812	0.995	0.989-1.001	0.112				1.008	1.003-1.014	0.002	1.010	0.997-1.035	0.364
NO-HDL	0.992	0.985-0.998	0.0189	1.012	0.983-1.046	0.442	0.996	0.99-1.002	0.206				1.008	1.003-1.013	0.002	1.001	0.974-1.025	0.969

Continúa la Tabla 20.8.2: Análisis univariado y multivariado.

Variable	Moderate risk						High risk						Very high					
	Uni			Multi			UNI			Multi			UNI			Multi		
	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p	OR	95% CI	p
TG/HDL	0.943	0.806-1.089	0.445				0.988	0.863-1.123	0.861				1.040	0.928-1.170	0.504			
CT/HDL	0.879	0.734-1.041	0.148				0.929	0.793-1.078	0.341				1.136	0.996-1.302	0.068			
Mild depression	0.610	0.319-1.109	0.118				0.961	0.564-1.606	0.882				1.405	0.889-2.237	0.148			
Moderate depression	0.341	0.159-0.66	0.002	0.441	0.197-0.910	0.034	0.818	0.474-1.375	0.458				2.015	1.265-3.254	0.003	1.761	1.051-2.982	0.032
Severe depression	1.239	0.272-4.174	0.75				0.871	0.192-2.918	0.836				0.970	0.316-3.068	0.957			

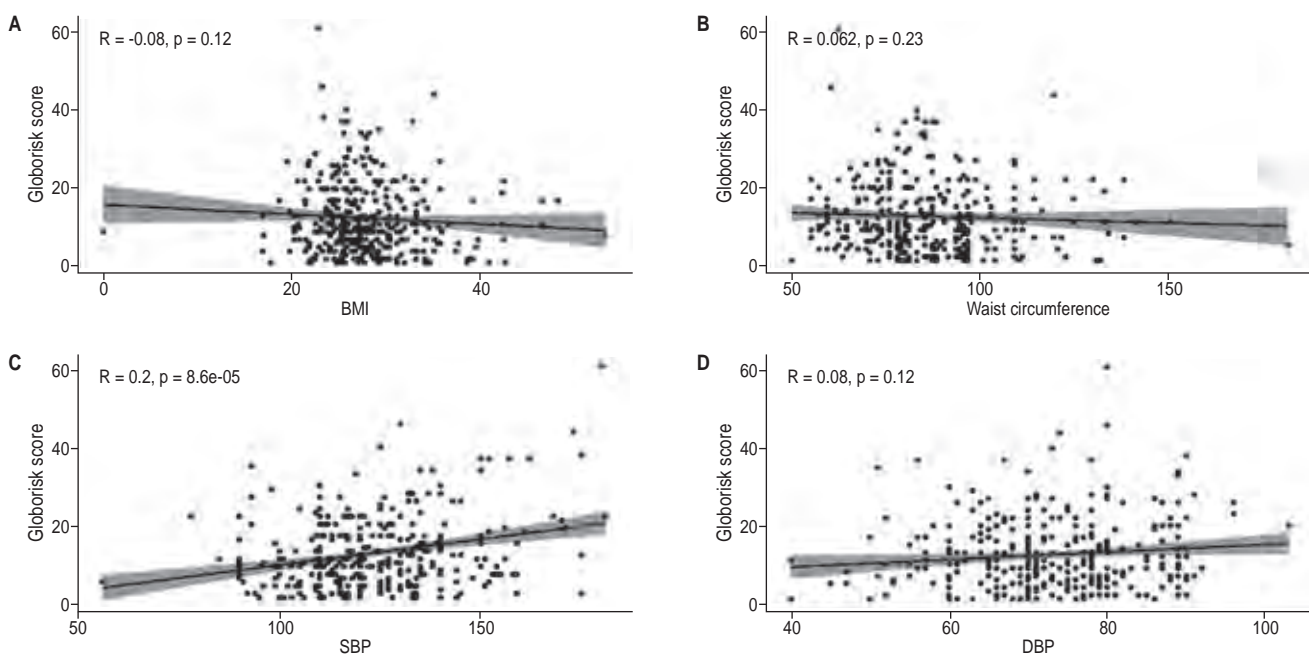


Figura 20.8.1: Tablas de dispersión. Relación de Globorisk Score con: A) BMI. B) Waist circumference. C) SBP. D) DBP.

momios. **Resultados:** se incluyeron 372 pacientes, 104 (27.9%) depresión leve, 105 (28.2%) depresión moderada y 13 (3.4%) depresión severa (Tabla 20.8.1) características demográficas. En el análisis univariado la depresión moderada se relacionó al alto riesgo cardiovascular con OR 2.015 ($p=0.003$) que se corroboró en el análisis multivariado con OR 1.761 ($p = 0.032$) (Tabla 20.8.2). **Conclusiones:** la depresión moderada tuvo relación con el “muy alto” riesgo cardiovascular lo cual se observó con una $p = 0.032$ en el análisis multivariado. El mismo comportamiento tuvo la revascularización miocárdica ($p = 0.0005$) y el accidente cerebrovascular ($p = 0.025$). Por lo que pudimos concluir que en efecto la depresión juega un papel importante en mujeres con “muy alto” riesgo cardiovascular (Figuras 20.8.1 y 20.8.2).

20.9. Fuerza de la mano medida por dinamometría relacionada con función cognitiva en pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria

Pachicano-Romero Lilian Victoria, Peláez-Hernández Viridiana, Orea-Tejeda Arturo, Ledesma-Ruiz Celia Deyanira, Rosas-Trujillo Adrián, Casarín-López Fernando
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas».

Introducción: aumentando la edad, la fuerza de mano (FM) disminuye, y aumenta la presencia de deterioro cognitivo (DC), especialmente en pacientes con insuficiencia cardiorrespiratoria (ICR) cuyo estado

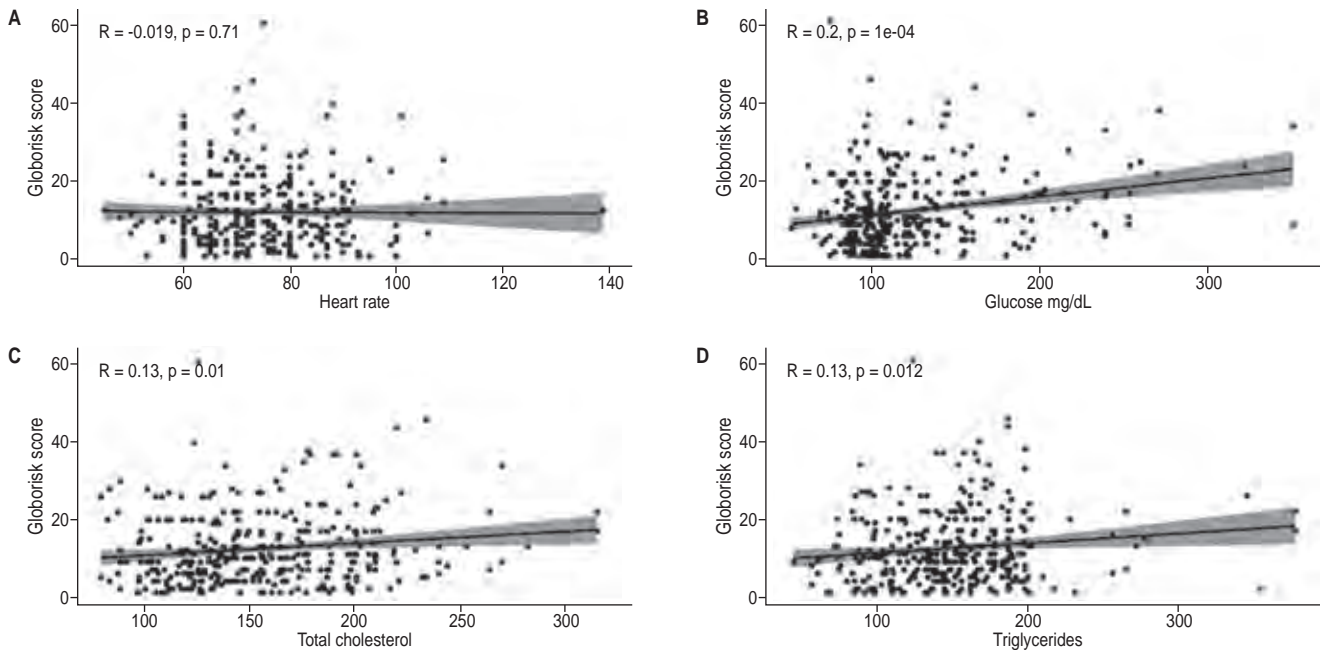


Figura 20.8.2: Tablas de dispersión. Relación de Globorisk Score con: **A)** Heart rate. **B)** Glucose. **C)** Total cholesterol. **D)** Triglyceridos.

de salud compromete la perfusión cerebral. Sin embargo, no se ha establecido una relación entre estas variables siendo indicadores en su estado de salud. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal, participaron 80 pacientes con ICR. Se evaluó FM con un dinamómetro de mano marca YAMAR, modelo GRIP-A, estableciendo la fuerza promedio para hombres (H) en 38 kg y 22 kg para mujeres (M), estandarizado en población mexicana de 60 a 70 años. Se aplicó el Montreal Cognitive Assessment (MOCA) que determina la presencia de DC con un puntaje ≤ 25 . **Análisis estadístico:** se realizó correlación de Pearson en el software estadístico SPSS v25. **Resultados:** la edad media fue 65.5 ± 16.2 en H ($n=34$, 70.6% con DC) y 68.6 ± 12.9 en M ($n = 46$, 89.1% con DC). La FM media en H fue 26.4 ± 8.6 kg, con una relación significativa ($p < 0.05$) con función cognitiva ($rP = 0.411$), más en áreas de la [Tabla 20.9.1](#). En M, la FM media fue 16.6 ± 7.1 kg, relacionándose el desempeño cognitivo ($rP=.524$) más en áreas de [Tabla 20.9.2](#). **Conclusiones:** existió una disminución de FM de acuerdo con los estándares establecidos, así como una presencia importante de DC. Las mujeres presentan correlaciones más altas y con más componentes, en comparación con los hombres, en ambos aspectos las mujeres están más afectadas, principalmente en funciones ejecutivas. La relación entre ambas variables podría predisponer un peor estado de salud y pronóstico ([Figura 20.9.1](#)).

20.10. Primera clínica de Cardio-Oncología en México: experiencia en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Carrillo-Estrada Montserrat, Saturno-Chiu Guillermo, Medrano-Guzmán Rafael, Moreno-Álvarez Óscar, Grajales-Álvarez Rocío Crystal, Cleto-Gutiérrez Sergio Adrián, Ríos-Mercado María del Socorro Isabel, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Lupercio-Mora Karina
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Tabla 20.9.1.

Alternancia conceptual	0.447
Viso-espacial	0.501
Visuoconstructivo	0.327
Atención	0.352

Tabla 20.9.2.

Identificación	0.377
Visuoconstructivo	0.385
Atención	0.566
Repetición de frases	0.326
Fluidez verbal	0.392
Orientación	0.459

Introducción: el número de pacientes con cáncer se ha incrementado en los últimos años. La cardiooncología es una disciplina en auge, que se encarga de la vigilancia de la salud cardiovascular de los pacientes con cáncer y de los sobrevivientes del cáncer. **Material y métodos:** nuestro objetivo es escribir la experiencia de la clínica de cardiooncología del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social en los primeros meses de su creación. **Análisis estadístico:** se recabó información acerca de las consultas otorgadas durante los primeros nueve meses de funcionamiento del servicio de cardiooncología, incluyendo los tipos de cáncer más frecuentes, los tratamientos oncológicos más utilizados, y principales motivos de envío a la clínica. **Resultados:** de octubre 2021 a junio 2022, se otorgaron 219



Figura 20.9.1.

consultas a un total de 104 pacientes (79.8% mujeres). La neoplasia más frecuente fue cáncer de mama (Figura 20.10.1). El tratamiento para el cáncer más utilizado (Figura 20.10.2) fueron antraciclinas. El motivo de envío más frecuente fue la sospecha de disfunción cardíaca relacionada al tratamiento para el cáncer. **Conclusiones:** los principales beneficios de esta atención han sido permitir la continuidad del tratamiento oncológico, la obtención oportuna de la evaluación de la función ventricular durante el tratamiento para el cáncer y la educación de médicos residentes de Cardiología. Los servicios de cardiooncología permiten la atención cardiovascular especializada de los pacientes con cáncer.

20.11. Peptide for life en un consultorio de Ciudad Delicias Chihuahua

Nájera-Herrero Arturo, Nájera-Haro Carmen, Orozco-Álvarez Jazmín, Nájera-Haro Brenda
Hospital Regional de Cd. Delicias/PCE.

Introducción: así como se obtuvieron resultados exitosos del programa *stent for life* a nivel mundial, se está proponiendo realizar el estudio del NT-proBNP en urgencias de los hospitales. Es un biomarcador preciso y orienta el diagnóstico, tratamiento e internamiento de pacientes con sospecha de insuficiencia cardíaca. La ESC y ACC/AHA lo recomiendan. **Material y métodos:** se estudiaron 56 pacientes con un diagnóstico probable de insuficiencia cardíaca, se midió el NT-proBNP con el i chroma con el método de inmunoensayo de fluorescencia (FIA). Se utilizó el programa de Excel

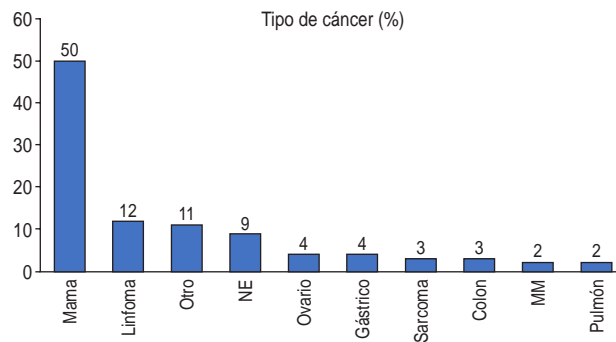


Figura 20.10.1: Tipos de cáncer de los pacientes atendidos en la clínica de Cardio-oncología HC CMN SXXI. NE = neuroendocrino. MM = mieloma múltiple.

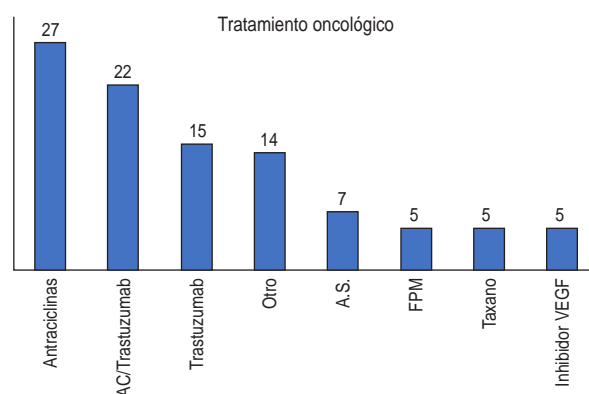


Figura 20.10.2: Tipos de tratamiento oncológico más frecuentes de los pacientes atendidos en la clínica de Cardio-oncología HC CMN SXXI. AC = antraciclinas. AS = análogo de somatostatina. FPM = fluoropirimidinas. VEGF = Factor de crecimiento vascular del endotelio.

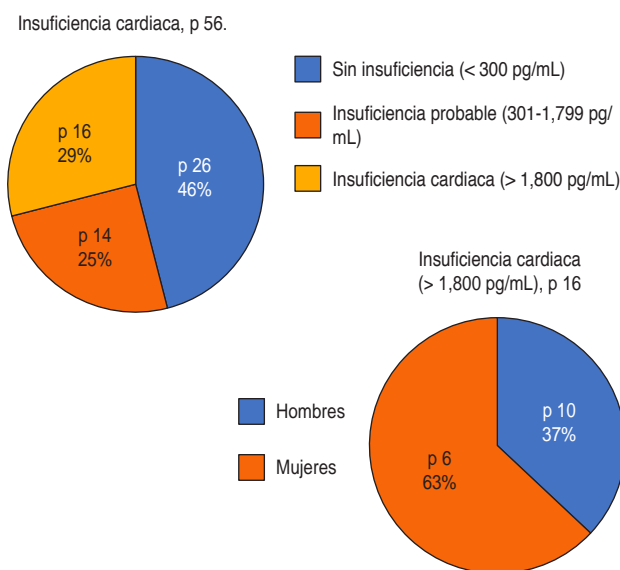


Figura 20.11.1:

para cálculo estadístico. **Análisis estadístico:** de los 56 pacientes 46% (26) fueron sin insuficiencia cardiaca (< 300 pg/mL), 25% (14) con probable insuficiencia (301 a 1799 pg/mL) y 29% (16) tiene insuficiencia cardiaca ($> 1,800$ pg/mL), 37% (6) fueron hombres y 63% (10) fueron mujeres. **Resultados:** este estudio sirvió para descartar pacientes sin insuficiencia cardiaca y quitarles medicamentos innecesarios. Los pacientes con probable insuficiencia cardiaca se realizaron estudios complementarios para confirmar o descartar el diagnóstico y los que se confirmaron se hicieron medidas más extremas de este grupo dos pacientes fallecieron (Figura 20.11.1). **Conclusiones:** este examen es una valiosa herramienta diagnóstica para insuficiencia cardiaca y evitar hospitalización recurrente las cuales reducen el promedio de vida, por lo tanto, esta prueba se debería realizar a cualquier paciente con sintomatología sugestiva. Las sociedades cardiológicas sugieren este biomarcador en servicio de urgencias, nosotros proponemos realizarlo en consultorio.

20.12. Diferencia de remodelación de ventrículo izquierdo de acuerdo al sexo en pacientes con enfermedad renal crónica

Orihuela-Rodríguez Óscar, Carmona-Ruiz Héctor, Valle-Nava Leobardo, Jacobo-Ruvalcaba Andrés, Acevedo-Méndez Ariana, Fernández-Muñoz Ma. de Jesús
UMAE Hospital de Especialidades del CMN S XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares son las causas más frecuentes de morbilidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). El corazón presenta remodelación cardiaca, manifestada con hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI). Los cambios hormonales en la mujer causan menor afección. El objetivo es conocer si existen diferencias por el sexo. **Material y métodos:** es un estudio transversal, comparativo, observacional, retrospectivo de los pacientes que acudieron al servicio de cardiología con el diagnóstico de ERC en protocolo de transplante renal de cualquier etiología los que se les realizó ecocardiograma. Se eliminaron los pacientes con mala ventana ecocardiográfica. Se calculó la masa del ventrículo izquierdo de acuerdo a la fórmula de Devereux. **Análisis estadístico:** se realizó análisis estadístico con ANOVA de dos factores y regresión logística. **Resultados:** se estudiaron un total de 152 paciente fueron 56 mujeres y 96 hombres con una edad promedio de 32.98 (8.88) vs 32.91 (10.87) años p 0.096. Se encontró diferencia significativa de la HVI de acuerdo a el sexo fue menor en las mujeres encontrando en 33 (58.92%) vs 69 (71.87%) hombres, el IMVI de 143.24 (39.17) vs 182.41 (66.20)g/m²s.c. ($p = 0.006$). **Conclusiones:** la HVI es más frecuente en hombres, los factores asociado fueron: la introducción de HAS (OR 4.5; IC 1.5 a 13.62, p 0.006), creatinina seria elevada (OR 1.15; IC 1.05 a 1.26, p 0.001) e hipercalcemia (OR 1.12; IC 1.00 a 1.25, p 0.033).

20.13. Endocarditis por *Streptococcus dysgalactiae* que se presenta como endoftalmítis aguda y lumbalgia

Pérez-Castellanos Jesús Ricardo, Andrade-Cuellar Elías Noel, Guzmán-Castro Salvador, Camey-Wong Eduardo, Garro-Almendaro Ana Karen, Morales-Portano Julieta Danira
ISSSTE.

Presentación del caso: hombre de 64 años, con historia de fiebre, dolor lumbar y deterioro de la agudeza visual de cinco

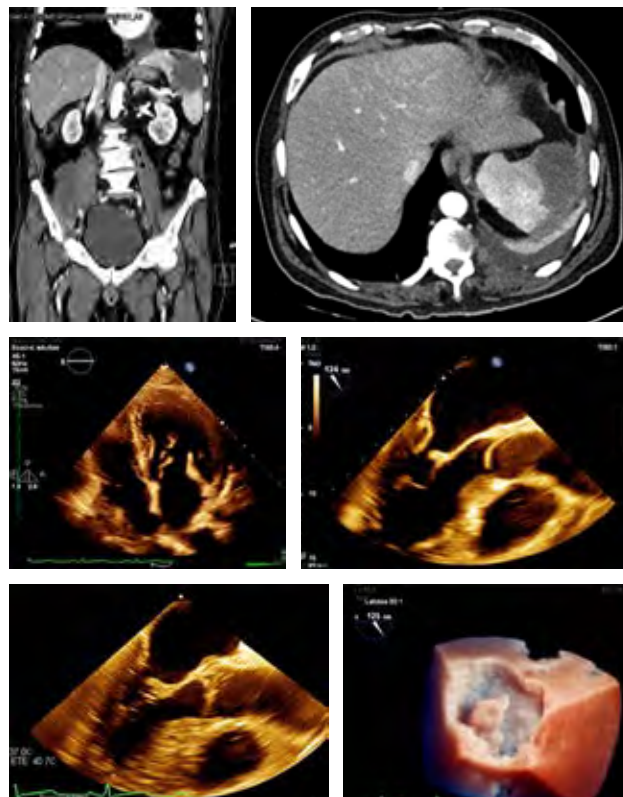


Figura 20.13.1.

días de evolución. Es valorado en el servicio de urgencias. Presentó dolor en ambas fosas lumbares a la puñoperCUSión, inyección conjuntival y pérdida de la visión periférica del ojo derecho, por lo que se solicita valoración por oftalmología y tomografía. **Resultados:** en la tomografía se identifican abscesos del psoas de forma bilateral y absceso esplénico, la valoración por oftalmología confirma el diagnóstico de endoftalmítis y manchas de Roth, por lo que se realiza ecocardiograma con evidencia de imagen hiperecoica adherida a la válvula mitral de 20 x 10 mm, asociado a insuficiencia mitral primaria moderada (Figura 20.13.1). **Análisis y conclusiones:** se inicia tratamiento antibiótico intravenoso, se realizó drenaje quirúrgico de ambos abscesos del psoas, esplenectomía y enucleación del ojo derecho. Se identificó *Streptococcus dysgalactiae* en los cultivos. Finalmente se realiza recambio quirúrgico de la válvula mitral con adecuada evolución.

20.14. Endocarditis infecciosa por *Rhizobium radiobacter*, un raro caso en válvula protésica pulmonar

Rosette-Mendoza Elías Sandino, García-Dávalos Israel, López-Sánchez Sheila Vania, López-Gallegos Diana, Yañez-Gutiérrez Lucelli, Márquez-González Horacio
Hospital de Cardiología CMN SXXI.

Presentación del caso: masculino 25 años, Tetralogía de Fallot. Disnea, cianosis progresiva a los 20 años e insuficiencia pulmo-



Figura 20.14.1.

nar severa. Implante biológico pulmonar a los 24 años, 25 años dolor pleurítico y fiebre, remisión de síntomas tras amoxicilina por sospecha de IVU, reincide fiebre, en ecocardiograma con émbolos sépticos, *Rhizobium radiobacter* en hemocultivo. **Resultados:** presentamos caso de paciente con endocarditis por bacteria atípica, tratada con Vancomicina-Amikacina, esquema 28 días, egresado. *Rhizobium radiobacter* bacteria gram-negativa, fijadora de nitrógeno, rara vez asociada a infecciones en seres humanos, bacteriemia por colonización de catéteres centrales, sensible a carbapenémicos y aminoglucósidos (Figura 20.14.1). **Análisis y conclusiones:** prevalencia de endocarditis en válvulas mecánicas vs biológicas similar a los cinco años (5.7%), mayor riesgo en válvulas mecánicas en los primeros tres meses. Agentes etiológicos durante los primeros doce meses son agentes asociados a infecciones nosocomiales, con predominio de bacterias Gram negativas.

20.15. Endocarditis infecciosa como causa poco reconocida de fiebre puerperal

Torres-Pulido Abraham, Elizalde-Silva José Luis, Espinosa-González Patricia, Quirazco-Córdova Ricardo, Manzur-Sandoval Daniel, Rojas-Velasco Gustavo Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Presentación del caso: mujer de 38 años en puerperio inmediato, con síndrome febril de tres meses de evolución, sin documentar foco infeccioso. Recibió múltiples tratamientos antibióticos; inicia con disnea súbita en reposo y auscultación so-



Figura 20.15.1: Ecocardiograma transesofágico. Vista medio esofágica 2C donde se identifica una vegetación multilobulada de 14 x 22 mm, adherida a superficie auricular de valva anterior de la válvula mitral, la cual perfora condicionando insuficiencia mitral grave.

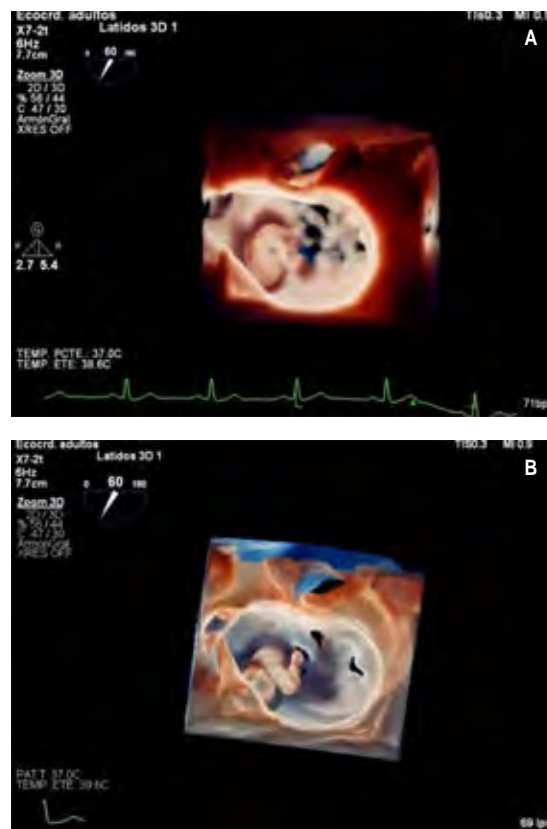


Figura 20.15.2: Ecocardiograma transesofágico. Zoom 3D de superficie auricular de válvula mitral (vista de cirujano) con visualización. **A)** TrueVue y **B)** TrueVue Glass (Philips Healthcare™) de vegetación adherida a valva anterior, grande y muy móvil, características de alto riesgo embólico.



Figura 20.16.1: Ecocardiograma transtorácico proyección eje largo con derrame pericárdico en saco posterolateral a ventrículo izquierdo de 13 mm, pool anterior de 16 mm.

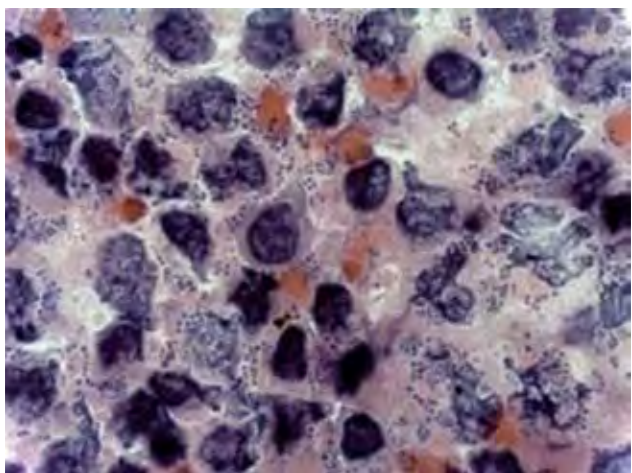


Figura 20.16.2: Citología de líquido pericárdico positivo para células neoplásicas.

plo regurgitante mitral, por lo que se realizó ecocardiograma transesofágico donde se identificó vegetación en válvula mitral. **Resultados:** reportamos un caso de endocarditis infecciosa en el puerperio inmediato, una condición rara y poco reconocida de fiebre puerperal, con una alta mortalidad asociada a complicaciones embólicas, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha ante fiebre persistente (Figuras 20.15.1 y 20.15.2). **Análisis y conclusiones:** la endocarditis infecciosa es una complicación poco frecuente durante el embarazo, con una incidencia de 0.006%. El uso de drogas intravenosas y cardiopatía estructural, son los factores de riesgo más comunes. Los émbolos sépticos pulmonares y sistémicos se asocian a una mayor mortalidad (10-33%).

20.16. ¿Derrame pericárdico? Cáncer de mama como origen metastásico

Muñoz-Solano David Nathán, Pérez-Rincón Karina Arlette, Ruiz-Gómez María Fernanda, Cabrales-García Rafael
Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: el derrame pericárdico (DP) la afectación maligna del pericardio se observa en 1 a 20%. El tumor metastásico más frecuente que afecta al pericardio es el cáncer de pulmón y otros como cáncer (ca) de mama. En algunos casos, el DP puede ser la primera manifestación clínica de malignidad. **Descripción del caso:** mujer de 63 años, padre finado por cáncer de próstata, con antecedente de hace 2 años con ca de mama ductal infiltrante de glándula mamaria derecha en tratamiento con mastectomía radical, quimioterapia y radioterapia. Presenta dolor torácico de 2 meses de evolución intenso difuso de carácter fluctuante y esporádico. Electrocardiograma elevación cóncava del segmento ST V4-V6, DI-DIII, tomografía de tórax con DP, y engrosamiento pericárdico, se toma líquido pericárdico con células neoplásicas. **Material y métodos:** los tumores malignos pueden afectar el pericardio por invasión local directa o por diseminación a través de los vasos linfáticos o el torrente sanguíneo. Una evaluación detallada para buscar neoplasias malignas ocultas generalmente debe reservarse para pacientes que tienen pericarditis aguda persistente o recurrente que no responde a la terapia antiinflamatoria y en quienes la malignidad es una preocupación. Prevenir la reacumulación se encuentran el drenaje prolongado con catéter y la creación de una «ventana» pericárdica permanente. La pericardiocentesis alivia eficazmente los síntomas y mejora la hemodinámica, el líquido se vuelve a acumular hasta en 60%. **Resultados y conclusiones:** el clasificar el tipo de DP, puede estadificar el ca y dar un tratamiento adecuado. La mayoría de los pacientes con DP maligno sintomático tienen una expectativa de vida corta. Sin embargo, el pronóstico puede ser mejor en ciertos subgrupos de pacientes como aquellos con ca de mama en lugar de ca de pulmón, y en pacientes que son candidatos para terapia sistémica versus no o cuya malignidad está bien controlada (Figuras 20.16.1 y 20.16.2).

20.17. Endocarditis infecciosa por *Streptococcus gallolyticus* en paciente con situs inversus y comunicación interventricular. Reporte de caso

Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía, Lomelí-Sánchez Oscar Sergio, Chih-Lin Chen, Ramos-Aguas Diego Alejandro, Hernández-Del Río Jorge Eduardo, Miranda-Aquino Tomás
IMSS.

Presentación del caso: hombre 47 años con situs inversus y soplo desde la infancia. Presenta fiebre de un mes de evolución. Hemocultivo con *S. gallolyticus*, aparición de hemorragias en astilla y en ETT presencia de CIV perimembranosa, adherida al defecto vegetación filiforme. Por asociación del agente con neoplasias colónicas se realizó colonoscopia, resultado negativo. **Resultados:** la endocarditis infecciosa puede ocurrir en personas sanas o con enfermedad cardíaca preexistente, entre ellas se encuentran las personas con enfermedad cardíaca congénita, cuyo riesgo se incrementa 20 a 30 veces, demostrando que un defecto pequeño conlleva un riesgo sustancialmente alto de EI, y su cierre puede reducir este riesgo (Figura 20.17.1). **Análisis y conclusiones:** presentamos el caso de masculino con situs inversus, cardiopatía congénita y endocarditis infecciosa, con aislamiento y tipificación

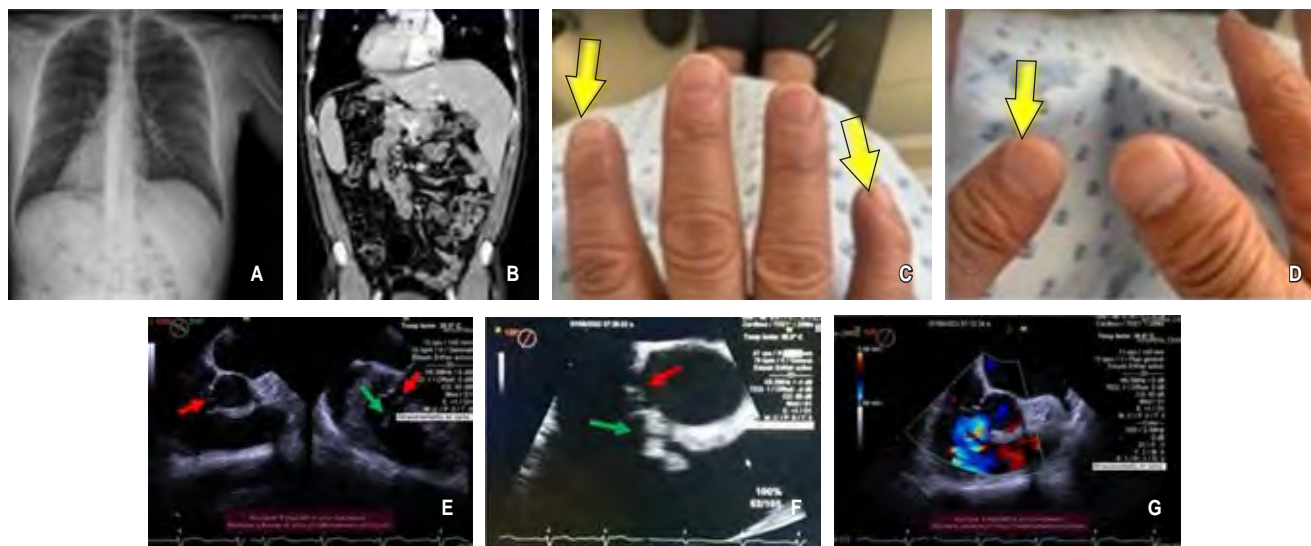


Figura 20.17.1: A y B) Radiografía de tórax y corte coronal de angiografía contrastada que confirman el situs inversus. C y D) Ambas manos del paciente que muestran hemorragias en astilla subungueales (flechas amarillas). E y F) Vistas de ETE eje corto y largo donde se observa la presencia del defecto septal interventricular (flechas rojas), así como la presencia de vegetación filiforme adosada al defecto (flechas verdes). G) Modo doppler color donde se aprecia el flujo turbulento de I-D a través del defecto.

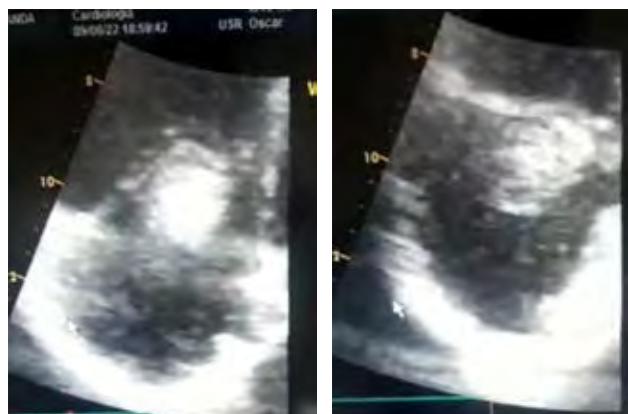


Figura 20.18.1:

de *S. gallolyticus*, subespecie de *S. bovis*. La asociación con cáncer colorrectal es bien conocida, sin embargo, no todos los genotipos están igualmente relacionados.

20.18. Endocarditis infecciosa: un riesgo latente en cardiopatías congénitas simples reparadas. Reporte de un caso

Valadez-Reyes ML, García-Dávalos I, López-Sánchez S, Salazar-Lizarraga D, López-Gallegos D, Yáñez-Gutiérrez L IMSS.

Presentación del caso: femenino de 13 años. Antecedente de defecto septal interatrial e interventricular, cierre percutáneo del

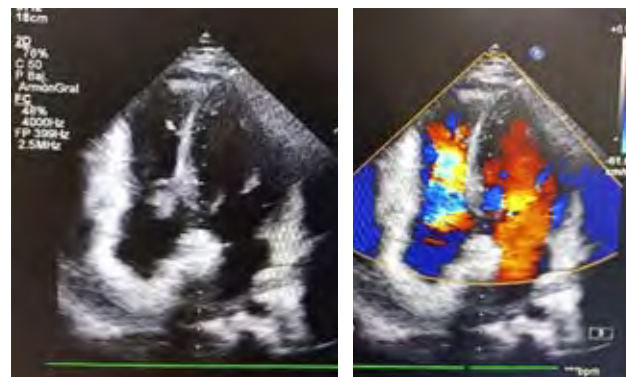


Figura 20.18.2:

defecto interatrial, defecto interventricular se consideró pequeño, no requirió cierre. Sin seguimiento. A los ocho años del cierre del defecto tuvo fiebre, la valoró cardiología y envió a nuestra unidad. A su ingreso se confirmó endocarditis. **Resultados:** evolución con BAV completo intermitente, no requirió marcapaso. Aislamiento de *Staphylococcus aureus* meticilino sensible. Completó esquema antibiótico con cefalosporina de primera generación pautado por infectología. Se egresó en adecuado estado general, seguimiento ambulatorio en consulta externa (Figura 20.18.1 y 20.18.2). **Análisis y conclusiones:** la endocarditis infecciosa derecha con daño aislado de válvula tricúspide es poco frecuente. Tras la cirugía, si no hay lesiones residuales, el riesgo de endocarditis se considera eliminado a los seis meses de la intervención. Pacientes que portan implantes continúan siendo grupo de riesgo.

A

Acevedo-Méndez Ariana [s405](#)
Acoltzin-Vidal José Rafael Cuauhtémoc [s332](#)
Agis-Heras Samuel [s348](#)
Aguilar-Arredondo G Cristina [s301](#)
Aguilar-Huerta Yunuen Miharu [s355](#)
Aguilar-Pulido David Alfonso [s295](#)
Alatorre-Vázquez Estefanía [s285](#)
Alcázar-Valle Luis Ernesto [s338](#)
Almeida-Gutiérrez Eduardo [s272](#), [s341](#), [s362](#), [s384](#), [s390](#), [s403](#)
Álvarez-Alvarado H [s306](#)
Álvarez-Alvarado Hugo Arturo [s349](#)
Álvarez-Martínez Carlos Daniel [s333](#)
Álvarez-Mosquera José [s348](#)
Álvarez-Mosquera José Benito [s304](#)
Amaro-Balderas Eileen [s384](#)
Andrade-Cuellar Elías Noel [s351](#), [s362](#), [s370](#), [s373](#), [s405](#)
Antezana-Castro Javier Fernando [s345](#)
Aquino-Bruno Heberto [s288](#), [s362](#), [s373](#), [s377](#), [s379](#)
Arellano-Bernal Ivanhoe [s370](#)
Arenas-Fonseca Guillermo [s273](#)
Arriaga-Torres José [s320](#)
Arriaga-Torres Martín José Roberto [s299](#)
Arroyo-Espinosa Daniel Iván [s338](#)
Arroyo-Martínez Esbeidira Aranet [s302](#)
Ayala-Angulo Víctor Augusto [s328](#)
Ayala-Hernández Eduardo [s351](#)
Ayala-Méndez Monserrat [s292](#), [s369](#)

B

Badillo-Vargas Estefanía [s384](#)
Balbuena-Madera Miguel Ángel [s359](#), [s377](#), [s379](#)
Balleza-Alejandri Luis Ricardo [s308](#), [s313](#)
Barrios-Pérez Karla Verónica [s359](#)
Bastida-Gasca Karina [s372](#)
Bazo-Medina Jessica Mariel [s351](#)
Becerra-Ramos Carlos Gerardo [s313](#)
Benavides-González Mario Alberto [s387](#)
Bernal-Dolores Víctor [s342](#), [s354](#), [s356](#)
Berrios-Bárceñas Enrique [s304](#)
Betancourt-Aldana-Villarruel Juan Carlos [s334](#)
Betancourt-del Campo Héctor Guillermo [s278](#)
Blancas-Pérez Luis Ángel [s381](#)
Borges-López Jesús Samuel [s302](#), [s351](#)
Borges-Vela Julián A [s358](#), [s392](#)
Borges-Velasco Oscar [s348](#)
Borja-Miranda Monserrat [s304](#)
Botti-Sequera Cristóbal Arturo [s345](#)
Britton-Robles Silvia Cecilia [s301](#)
Bueno-Acampa Jesús [s373](#)
Buenrostro-Jiménez Arturo David [s371](#)

C

Cabrales-García Rafael [s290](#), [s366](#), [s407](#)
Cabrera-Peña Valentina [s343](#), [s360](#), [s387](#)
Calixto-Guizar Itzel [s320](#)
Calixto-Vargas Omar [s332](#)
Caltagirone-Miceli Raimondo [s343](#), [s360](#), [s387](#)
Camey-Wong Eduardo [s362](#), [s394](#), [s405](#)
Camey-Wong Eduardo Noel [s329](#), [s336](#)
Campuzano-Madrid José [s282](#), [s364](#)
Candanos-Arias Carlos Agustín [s345](#)
Cantero-Colín R [s375](#)
Cantero-Colín Raúl [s375](#)
Cardona-Müller David [s308](#), [s313](#)
Cardona-Muñoz Ernesto German [s313](#)
Carlos-Mancilla Blanca Nohely [s287](#)
Carmona-Ruiz Héctor [s396](#)
Carmona-Ruiz Héctor [s405](#)
Carmona-Ruiz Héctor A [s357](#)
Carrillo-Calzontzi Juan [s304](#), [s373](#)
Carrillo-Estrada Montserrat [s345](#), [s368](#), [s403](#)
Carrizales-Sepúlveda Edgar [s300](#)
Carrizales-Sepúlveda Edgar Francisco [s328](#), [s332](#), [s387](#)
Casarín-López Fernando [s402](#)
Castaño-Guerra Rodolfo de Jesús [s351](#)
Castillo-Sariñana Ramiro Francisco [s370](#)
Castro-Félix Marco [s362](#)
Castro-Rubio José Antonio [s373](#)
Castro-Varela Alejandra [s315](#)
Cedillo-Urbina Martín Rodrigo [s351](#)
Cernas-Romero María Elena [s320](#)
Chávez-Herrera Juan [s340](#)
Chávez-Mendoza Adolfo [s358](#), [s384](#), [s392](#)
Chih-Lin Chen [s324](#), [s407](#)
Cigarroa-López José A [s358](#), [s392](#)
Cisneros-Galván HA [s296](#)
Cleto-Gutiérrez Sergio Adrián [s403](#)
Cordero-Oliva Lashimy Dey Luz [s329](#), [s394](#)
Coronel-Zárate Jéssica Paola [s299](#)
Cruz-Palomera Raúl [s349](#)
Cuadra-Aguilar Steven [s394](#)
Cueto-Robledo Guillermo [s315](#), [s316](#), [s317](#), [s383](#)
Cuevas-Campillo Axel [s379](#)

D

Dávila-Bortoni Adrián [s347](#), [s389](#)
De la O-Cavazos Manuel [s365](#)
De la Parra-Calderón José Antonio [s362](#)
De la Peña-Almaguer Erasmo [s293](#)
Delgado-Abril Daniela Verónica [s373](#)
De los Ríos Manuel Odín [s280](#)
Díaz-Rojas María Fernanda [s347](#), [s351](#)

Díaz-Vivanco D **s305**
 Duarte-Montiel Erica Danahe **s319**
 Dulcey-Sarmiento Luis Andrés **s343, s360, s387**
 Durán-Sáinz Víctor **s393**
 Durán-Sáinz Víctor Manuel **s369**

E

Elizalde-Silva José Luis **s298, s327, s406**
 Encarnación-Muñoz Bernardo Rafael **s301**
 Escalante-Contreras Alexis **s302**
 Escobar-Martínez María Paulina **s332**
 Escutia-Cuevas Héctor Hugo **s291**
 Espinosa-González Patricia **s327, s388, s406**
 Espinosa-Rodríguez Patricia **s298**
 Espinoza-Álvarez Sergio Alejandro **s301**
 Espinoza-Cobos Juan **s375**
 Espinoza-Ruiz Bety Mercedes **s394**
 Estrada-Martínez Luis Enrique **s339**
 Esturau-Santaló R **s324**

F

Fabre-Palacios Eduardo Andrés **s334**
 Faustino-Maravilla Gladis **s339, s373, s381, s394**
 Feria-Reyes Hugo Abraham **s352, s353**
 Fernández-Muñoz Ma. de Jesús **s405**
 Flores-Preciado Eduardo **s347**
 Flores-Ramírez Ramiro **s328, s332, s365, s387**
 Flores-Salinas Héctor **s340**
 Flores-Salinas Héctor Enrique **s371**
 Frías-Rosas Christian **s320**
 Fruttiger Marcus **s343, s386**
 Fuentes-Moreno Juan Carlos **s381**

G

Gabriel-Solís José **s387**
 Galindo-Garza Silvia Melissa **s278, s301**
 García-Arreola Eliseo **s274, s282**
 García-César Marisol **s315, s316, s317, s383**
 García-Cruz Edgar **s397**
 García-Dávalos I **s296, s305, s361, s408**
 García-Dávalos Israel **s299, s405**
 García-Gallardo Héctor Alfredo **s289**
 García-García Juan Francisco **s287, s288, s339, s347, s377, s379**
 García-Hernández Nayeli **s345, s390**
 García-Jiménez Yoloxóchitl **s283, s342, s354, s356, s393, s398**
 García-Montes José Antonio **s299**
 García-Zamudio Juan Manuel **s372**
 Garmendia-Lezama Oscar **s374**
 Garro-Almendaro Ana Karen **s287, s329, s336, s351, s394, s405**
 Gloria-Valencia Natalia **s328**
 Gómez-Álvarez Enrique Benito **s359**
 Gómez-Gómez Carlos Antonio **s289, s390**
 Gómez-Gómez Javier Alejandro **s291, s372**
 Gómez-Gómez Xóchitl Citlalli **s328**
 González-Aguilar César **s359**
 González-Aguilar César Leonardo **s288, s377, s379**
 González-Campos Erick **s308, s313**

González-González Raúl **s300**
 González-Gurrola Erwing Enrique **s370**
 González-Jasso Jesús **s304, s373**
 González-López Luisa **s340**
 González-Mejorada Sonia **s392**
 González-Moreno Jesús **s283, s301**
 González-Tovar Nelly Berenice **s332**
 Govea-Hernández Marcelo **s355**
 Grajales-Álvarez Rocío Crystal **s403**
 Grover-Páez Fernando **s308, s313**
 Gudiño-González Juan Carlos **s347, s389**
 Guerra-Blanco Paloma **s338**
 Guevara-Valdivia Milton Ernesto **s332**
 Gutiérrez-Cuevas Luis **s284**
 Gutiérrez-Cuevas Luis Manuel **s323, s324**
 Gutiérrez-Díaz Gonzalo Israel **s337**
 Guzmán-Castro Salvador **s405**
 Guzmán-Olea G **s306**
 Guzmán-Olea Gabriel **s295**
 Guzmán-Olea J **s306**
 Guzmán-Olea Juan **s295, s349**
 Guzmán-Sánchez César **s340**
 Guzmán-Sánchez César Manuel **s371**

H

Heredia-Arroyo Ariana Lizette **s315, s316, s317**
 Heredia-Arroyo Ariana Lizzette **s383**
 Hernández-Bravo Mariana **s393**
 Hernández-Bravo Mariana Jazmín **s292, s369**
 Hernández-Castro Leticia Arizbeth **s349**
 Hernández-Cueva Jorge Luis **s338**
 Hernández-del Río JE **s324**
 Hernández-del Río Jorge Eduardo **s328, s381**
 Hernández-Del Río Jorge Eduardo **s407**
 Hernández-Flores Kevin René **s287**
 Hernández-Guajardo Dalí **s365**
 Hernández-Heredia E **s306**
 Hernández-Heredia Elliot **s349**
 Hernández-Heredia Iván Elliot **s273**
 Hernández-Ríos Marcelo **s354, s356**
 Hernández-Torres Abishnaed Eileen **s283, s301, s398**
 Hernández-Urquieta Luis **s291**
 Huembes-Camacho J **s306**
 Huembes-Camacho Juan Antonio **s297**

I

Islas Paulo **s359**
 Ivey-Miranda Juan B **s358, s392**
 Ixcamparij-Rosales Melannie **s381**
 Izaguirre-Guajardo Gerardo **s300**

J

Jacobo-Ruvalcaba Andrés **s405**
 Jerjes-Sánchez Carlos **s281, s293, s295, s315, s317**
 Jiménez-Franco Vicente Alonso **s295**
 Jiménez-López René **s291**
 Jiménez-Rodríguez Gian Manuel **s298, s388**

Jiménez-Segura Emmanuel s334
 Jiménez-Toxqui Maribel s342, s393
 Jiménez-Valverde Santos Arnoldo s339
 Joya-Harrison Jorge Armando s281, s295, s317

K

Kiamco-Castillo César s348

L

Laguna-Muñoz César Iván s280
 Leal-Alvarado Talía Maritza s291
 Ledesma-Ruiz Celia Deyanira s402
 Leyva-Pons José s280
 Leyva-Velarde Heriberto s341
 Lima-Carrasco Olga s364
 Llamas-Esperón Guillermo Antonio s274, s282
 Lomelí-Sánchez O s324
 Lomelí-Sánchez Oscar Sergio s407
 López-Cuellar Julio s304
 López-Gallegos D s296, s361, s408
 López-Gallegos Diana s405
 López-Pino Nancy Lizeth s299
 López-Sánchez S s361, s408
 López-Sánchez Sheila Vania s405
 Lugo-Calles A s375
 Luna-Pérez David s390
 Lupercio-Mora Karina s362, s384, s403

M

Magaña-González Rafael s302
 Magaña-Serrano José A s358, s392
 Maldonado-Tenesaca Andrea Paulina s336
 Manzur-Sandoval Daniel s388, s406
 Maravilla-Faustino Gladis s329, s336
 Marín-Rendón Sadoc s354, s356
 Márquez-González H s296, s305, s361
 Márquez-González Horacio s299, s397, s398, s405
 Martínez-Cancino Antonia Yenaldin s368
 Martínez-Flores Ezequiel Héctor s355
 Martínez-García Verónica s285
 Martínez-Gómez Karina Julissa s334
 Martínez-Gutiérrez Porfirio s340
 Martínez-Ibarra Arturo Adrián s281, s295, s317
 Martínez-Macedo Gilberto s340
 Martínez-Macias Roberto Francisco s343, s386
 Martínez-Maltos Roberto s283, s301
 Martínez-Santos Carlos s284
 Martínez-Zuluaga Gabriela s297
 Medrano-Guzmán Rafael s403
 Melchor-Durán Nayeli J s302
 Melchor-Duran Nayeli Jannet s381
 Meléndez-Ramírez Gabriela s351, s362, s370
 Mena-López Elena Paola s355
 Méndez-Rodríguez Allan s347, s389
 Mendoza-Ruiz Paulina Monserrat s370
 Miranda-Aquino T s324
 Miranda-Aquino Tomás s302, s328, s381, s396, s407

Miranda-Hernández Alexis s390
 Monroy-Jiménez María Alejandra s285
 Monroy-Mérida Guadalupe s304, s373
 Montelongo-Sánchez Jesús Emmanuel s292
 Montero-Pola Yuyi s304
 Montoya-Peña Daniel s355
 Morales-Portano Julieta s373
 Morales-Portano Julieta D s351, s362
 Morales-Portano Julieta Danira s287, s288, s329, s336, s359, s370, s377, s379, s394, s405
 Morales-Rendón Eliu Jefte s387
 Moreno-Álvarez Óscar s403
 Moreno-Castillo Gustavo s342
 Moreno-Cuevas Lizbeth s302
 Moreno-Ruiz Luis Antonio s323, s324
 Moreno-Servín-Meza Armando s304
 Moteno-Castillo Gustavo s301
 Muñoz-Solano David Nathán s319, s366, s407
 Muratalla-González Roberto s287

N

Nájera-Haro Brenda s404
 Nájera-Haro Carmen s404
 Nájera-Herrero Arturo s404
 Navarrete-Alvarado Guillermo s362
 Núñez-Cebrero Daniel s296, s365

O

Ochoa-Márquez Paola Marisol s368, s390
 Ochoa-Pérez Víctor s384, s394
 Ochoa-Salinas Jacqueline s345
 Olivares-Sánchez Luis Erik s302
 Olmos-Domínguez Luis s384
 Orea-Tejeda Arturo s402
 Orihuela-Rodríguez Oscar s357
 Orihuela-Rodríguez Óscar s396, s405
 Ornelas-Hernández Nardia s284
 Orozco-Álvarez Jazmin s404
 Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía s381, s407
 Orozco-Sepúlveda DE s324
 Ortiz-Ávalos Martín s275
 Ortiz-Ávalos Martín s278
 Ortiz-Obregón Sergio s323, s324

P

Pacheco-Pérez Ernesto Javier s292, s366
 Pachicano-Romero Lilian Victoria s402
 Padilla-Alanís Daniela s365
 Padilla-Gómez Bulmaro Irving s285
 Palacios-Moguel Paul s315, s316, s317, s383
 Parales-Strauch Rafael Guillermo s343, s360, s387
 Paredes-Vázquez José s315
 Parra-Michel Rodolfo s337, s338, s340
 Patiño-Gómez Tomás Alejandro s388
 Payano-Rojas Marisel Francis s275, s278
 Peláez-Hernández Viridiana s402
 Pérez-Alva Juan Carlos s334

Pérez-Castellanos Jesús Ricardo **s405**
 Pérez-Falcon Alfonso **s351**
 Pérez-Falcón Alfonso **s288, s379**
 Pérez-Gil Raúl **s375**
 Pérez-Palma América Cecilia **s381**
 Pérez-Rincón Karina Arlette **s319, s366, s407**
 Pérez-Serrano Emmanuel **s319**
 Pinto-Cancino Rosenberg **s384**
 Ponce-Barahona Aldo **s293, s315**
 Ponce-Barahona Aldo Fernando **s301**
 Ponce de León-Martínez Enrique **s347, s389**
 Porras-Catarino Sergio Miguel **s291**

Q

Quintal-Medina Antonio Ismael **s355**
 Quintanilla-Gutiérrez Juan **s315**
 Quintanilla-Gutiérrez Juan Alberto **s281, s295**
 Quintanilla Juan **s293**
 Quintero-Garzón Benjamín **s353**
 Quintero-Pánuco Jair **s398**
 Quintero-Pánuco Jair Alexander **s397**
 Quintero-Romero Aldahir **s343, s360, s387**
 Quintero-Verduzco José **s340**
 Quirazco-Córdova Ricardo **s406**

R

Rabling-Arellanos Evangelina Elizabeth **s332**
 Ralero-Castello Efraín **s273**
 Ramírez-Javier José Felipe **s285**
 Ramírez-Machuca Jorge **s285**
 Ramírez-Pérez Fabián **s347**
 Ramírez-Rivera Alicia **s317**
 Ramírez-Vázquez Edgar **s379**
 Ramírez-Vázquez Iván **s379**
 Ramos-Aguas D **s324**
 Ramos-Aguas Diego **s302**
 Ramos-Aguas Diego Alejandro **s381, s407**
 Ramos-Becerra Carlos G **s308**
 Ramos-García Marco Antonio **s341**
 Rangel-Calzada Andrei **s306**
 Rangel-Hernández Abraham **s320**
 Rascón-Sabido Rafael **s342, s354, s356, s393**
 Reyes-Chávez María Fernanda **s315**
 Reyes-Ortega Antonio **s298, s327, s388**
 Reyes-Zúñiga RD **s361**
 Riera-Kinkel C **s305, s361**
 Riera-Kinkel Carlos **s358**
 Ríos-Mercado María del Socorro Isabel **s403**
 Rivas-Galicia Rosa Susana **s352**
 Rivera-Ávalos Carlos **s398**
 Rivera-Florez Juan Sebastián **s328, s332**
 Rivera-Hermosillo Julio César **s302**
 Rivera-Lara Pedro **s320**
 Rivera-Martínez Juan Carlos **s273**
 Rizo-Topete Lilia María **s347, s389**
 Roa-Martínez Briscia **s359**
 Robles-Méndez Hernández Alberto **s390**
 Robles-Rangel Marco Antonio **s345**

Rodríguez-Alvarado Juan Francisco **s295, s349**
 Rodríguez-De la Torre Guillermo **s302**
 Rodríguez-de la Torre Jesús Guillermo **s381**
 Rodríguez-Diez Gerardo **s275, s278**
 Rodríguez-Galán Tatiana **s306**
 Rodríguez-Muñoz Karla Mayela **s280**
 Rodríguez-Reyes Humberto **s280**
 Rodríguez-Salinas César Alejandro **s347, s389**
 Rodríguez-Santiago Ramón Alejandro **s353**
 Rodríguez-Villarreal Alberto **s282, s364**
 Rodríguez-Zavala Guillermo **s337, s338, s340**
 Rojas-Martínez Vinicio **s273**
 Rojas-Velasco Gustavo **s298, s327, s388, s406**
 Romero-Aguilar Fernando **s290**
 Romero-Hernández Dante **s282, s364**
 Roque-Palacios Carlos Javier **s336, s359**
 Rosas-Munive Emma **s384**
 Rosas-Trujillo Adrián **s402**
 Rosette-Mendoza Elías Sandino **s405**
 Ruiz-Colín Kassandra **s347**
 Ruíz-Colín Kassandra **s351**
 Ruiz-Gómez María Fernanda **s319, s366, s407**

S

Salas-Pacheco José Luis **s345**
 Salazar-Lizarraga D **s408**
 Salazar-Lizarraga D **s296, s361**
 Salazar-Lizarraga David **s299**
 Salazar-Páez Irán Ramsés **s337**
 Salinas-Casanova José Alfredo **s281, s295, s317**
 Sanabria-Rosales Carlos Arturo **s283, s301, s370**
 Sánchez-Cornelio Catalina **s299**
 Sánchez-Cortés Gerardo **s300**
 Sánchez-Cortes Ramón **s365**
 Sánchez-Hiza Enrique **s274, s282**
 Sánchez-López Sheila **s299, s398**
 Sánchez-López Sheila Vania **s397**
 Sánchez-Rodríguez Erick **s284, s333**
 Sandoval-Castillo Luz Dinora **s359**
 Sandoval-Correa Santiago **s319, s366**
 Santamaria-Chávez Mónica Miguel **s285**
 Santiago-Hernández JA **s305, s361**
 Saturno-Chiu Guillermo **s403**
 Serrano-Rodríguez Gustavo **s359**
 Silvestre-Flores Iván **s362**
 Silvestre-Flores Iván Israel **s372**
 Somarriba-Domínguez Sandra Berenice **s390**
 Soto-González Juan **s393**
 Soto-González Juan Ignacio **s283, s354, s356**
 Suárez-Cuenca Juan Antonio **s329, s394**

T

Tenorio-Terrones A **s375**
 Tenorio-Terrores Adrián **s375**
 Tepayotl-Aponte Antonio **s392**
 Theran-León Juan Sebastián **s343, s360, s387**
 Tolosa-Dzul G **s306**
 Tolosa-Dzul Gonzalo **s295**

Torre-Amione Guillermo **s281, s293**
Torres-Fernández Karen Itzel **s273**
Torres-López Iván Dionicio **s315, s316, s317, s383**
Torres-Macías Alan **s370**
Torres-Pulido Abraham **s298, s327, s406**
Torres-Rojas María Berenice **s315, s316, s317, s383**

U

Urbina-Rodríguez Alejandro **s370**

V

Valadez-Reyes ML **s408**
Vallejo-Venegas Enrique **s306**
Valle-Nava Leobardo **s405**
Valle-Nava Leobardo Emilio **s396**
Vásquez-Santiago Moisés Iván **s289**
Vázquez-Antona Clara **s299**
Vázquez-Díaz Óscar **s278**
Vázquez-Perales Guillermo **s300**
Velásquez-Padilla José Pablo **s288, s377**
Velázquez-García Manuel Alejandro **s371**

Velázquez-López Lucero **s347**
Velueta-Soberandes Kevin **s372**
Vera-Pineda Raymundo **s328, s332, s387**
Vergara-Orduña Fernando Iván **s302**
Villaverde-Espinosa Nancy **s299**
Viveros-Rentería Eduardo **s304, s348**

Y

Yamasaki-Ramos Yukiko Harumi **s297**
Yáñez-Gutiérrez L **s296, s305, s361, s408**
Yáñez-Gutiérrez Lucelli **s405**
Yáñez-Gutiérrez Lucelli **s299, s397, s398, s403**

Z

Zaldivar-Zurita Hiram Jonathan **s274, s282**
Zarate-Ordoñez Fabiola **s292**
Zarco-García Liliana **s381**
Zavala-Vázquez Guillermo **s371**
Zavala-Villegas Salvador **s366**
Zonana-Schatz Elías **s384**



The *Cardiovascular and Metabolic Science* (before *Revista Mexicana de Cardiología*) is the official entity of the National Association of Cardiologists of Mexico, the Society of Interventional Cardiology of Mexico, the National Association of Cardiologists of the Medical Center La Raza AC, the National Association of Cardiologists Serving State Workers AC, the Mexican Association for the prevention of Atherosclerosis and its complications AC, the Mexican Society of Preventive Cardiology, the Alliance for a Healthy Heart, the Mexican Society of Cardiac Pacing and Electrophysiology, Medical Association of the Hospital of Cardiology Medical Center S. XXI. The Journal is currently indexed in several databases, including Scielo, Free Medical Journals, Latindex, BVS, and Google Scholar, among other. Its scopes include original papers related to disease heart, blood vessels and related health sciences. The Journal publishes original research articles (experimental investigation) both clinical and preclinical, epidemiological papers, review topics, clinical case, corners of science, editorials (usually by invitation), letters to the editor and news of various associations.

In order to be accepted, all manuscripts are initially evaluated by at least two peer reviewers and finally sanctioned by the Editorial Committee. The Journal accepts, in general terms, the stated guidelines by the International Committee of Medical Journal Editors. Manuscripts should be prepared according to the Requirements of Uniforms for Submission of Manuscripts to Biomedical Journals. The updated version is available at: www.icmje.org.

All submissions should be made on line at the Journal's site. New users must first create an account. Once logged in, submission should be made via the Author Center. <https://cardiovascularandmetabolicscience.org.mx/publicar.php> or <https://revision.medigraphic.com/RevisionCms/revistas/revista5/index.php> If you experience any problem with your submission, please contact the editors at revmexcardiol@gmail.com Submitted manuscripts should not be under review in any other journal. Moreover, all submissions must include full disclosure of all relationships that could be viewed as presenting a potential conflict of interest. If there are no conflicts of interest, authors should state that there are none.

Accepted papers will be owned by the Journal and may not be published (either whole or partial) elsewhere without written permission of the publisher.

Checklist

Check when each section has been duly completed in accordance with specified. Papers will not be accepted for a review if they do not include any (s) of the points previously mentioned.

General aspects

- () Articles must be submitted electronically. <https://cardiovascularandmetabolicscience.org.mx/publicar.php> or <https://revision.medigraphic.com/RevisionCms/revistas/revista5/index.php>
- () Manuscripts should be written in American English.
- () The item must be written with a minimum font size 10 double space (28 x 21 cm), with margins of 2.5 cm on each side. The words in another language must be submitted Italicized. Avoid the use of «he, she, they, we» could be exchanged for nouns (doctor (s), patient (s), client (s), whenever possible, to seek gender neutrality.
- () The text should be presented as follows: 1) page title, 2) abstracts and key words, 3) introduction, 4) materials/patients and methods; 5) results, 6) discussion, 7) conclusions, 8) acknowledgments, 9) references, 10) appendices, 11) text boxes, 12) figure captions. Each section will begin in different sheet. The format can be altered in review articles, clinical case, corners of science, if considered necessary.
- () All authors should have made intellectual participation in the manuscript (conception or design of the work, taking responsibility for the data acquisition and analysis, and conclusions). Authors should revise the CRediT 'Contributor Roles Taxonomy' to detail authors' contributions (<https://credit.niso.org/>).
- () Send a description of the roles of each author through the Author Center Web. Considering the type of article to publish (original research articles, clinical and preclinical, multicenter studies, epidemiological papers, review topics), the number of authors depends on the type of study, topic complexity, number of participating centers and sample size.
- () No more than five authors in corners of science.
- () List the name, address, telephone number and e-mail of three suggested reviewers who are not members of your workgroup, so they can be considered as potential peer-evaluation candidates.

Text**Title page**

- () Includes: a) title with a maximum of 15 words, b) name(s) of the authors in the order in which will be published; if the paternal and maternal surnames are recorded, linked them with a hyphen, c) degrees of the authors, d) affiliations and institution(s) where was the work performed, e) complete address, telephone, fax and e-mail address of the corresponding author.

Abstract

- () Both in English and Spanish; with a maximum of 250 words. Structured according to the order of information in the text: 1) Introduction, 2) objectives, 3) material and methods, 4) results and 5) conclusions.
- () 3-5 Key words.

Text

- () Divided into subtitles that facilitate the reading: 1) introduction, 2) objectives, 3) material and methods, 4) results, 5) discussion, 6) conclusions.
- () The names, initials or numbers of the patients studied record should be omitted.
- () Abbreviations are accepted, but must be preceded for what they mean the first time that they are cited, according to the international units of measurement.
- () Medicines, drugs and chemicals should be called by its generic name, dosage and route of administration, indicating the international nomenclature.
- () The statistical methods used should be described at the end of the material and methods section.

Acknowledgements

- () Acknowledgements should be considerate to scientific assistance, contributors to the acquisition of funding, figures or illustrations acquisition, general supervision, writing assistance, technical editing, administrative support, language editing, or proofreading.
- () The acknowledgments and details on supports, drug (s) and team (s) provided (s) should be cited before the references.

References

- () Vancouver style citation is required. (<https://guides.lib.monash.edu/citing-referencing/vancouver>).
- () Identified in the text with Arabic numbers and superindex in progressive order of appearance.
- () Personal communications and unpublished data will be cited unnumbered in a footnote.

Examples of journal articles:

Ohlsson J, Wranne B. Noninvasive assessment of valve area in aortic stenosis patients with. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 501-508.

Six or more authors

San-Luis R, Munayer J, Aldana T, et al. Venous connection total anomalous pulmonary. Five years of experience. *Rev Mex Cardiol* 1995; 6: 109-16.

Books

Myerowitz PD. Heart transplantation. New York: Futura Publishing; 1987: 20-31.

Book chapters

Hardesty R, Griffith B. Combined heart-lung transplantation. In: Myerowitz PD. Heart transplantation. New York: Futura Publishing; 1987: 125-140.

Tables

- () None.
- () Yes.
Quantity (with letters): _____
- () The authors declare that all tables in the manuscript are entirely original and do not require reprint permission.
- () The information provided is not repeated in the text or in Figures. Maximum allowed is the 50 percent plus one of the text sheet.
- () They are headed by the title and marked progressively with Arabic numbers according to their appearance in the text.
- () The title of each table alone explains its contents and allows correlate with limited text.
- () Allowed formats: PDF, JPG, DOC or XLS. The file must be larger than 7 Kb and less than 4.2 Mb.

Figures

- () None.
- () Yes.
Quantity (with letters): _____
- () The authors declare that all illustrations and figures in the manuscript are entirely original and do not require reprint permission.
- () Are considered as photographs, drawings, graphics and schemes. The drawings must be designed by professionals. Maximum allowed is the 50 percent plus one of the text sheet.
- () The information provided is not repeated in the text or tables.
- () Are identified progressively with Arabic numbers according to the order of appearance in the text, remember that the counting includes the photographs, drawings, graphs and diagrams.
- () Separately attached in formats: PDF, JPG, DOC or XLS. The file must be larger than 7 Kb and less than 4.2 Mb.

The titles and explanations are presented separately

- () Photographs that enables the people’s identification are accompanied by consent letters.
- () Color illustrations are accepted and thus will appear online, but if authors wanted to be published in color of the printed version, must cover the proportional cost of printing.

Figure captions

Quantity (with letter): _____

- () They are marked with Arabic numberd according to the overall sequence corresponding to them.

Ethical aspects

- () The human procedures must conform with the Ethical Standards of the Declaration of Helsinki of 1975 and the 1989 amendments to the agreement about ; issued by the Ministry of Health, published on January 26, 1982, and the Scientific Committee and Ethics institution where they were first performed.
- () Animal experiments conform to the rules the National Research Council and the institution where it was performed.
- () Any other situation that may interest must be notified in writing to publishers.

Transfer of Copyright

Article title: _____

Author and e-mail (s): _____

Author contributions (revise the CRediT, <https://credit.niso.org/>): _____

The authors certify that the above-mentioned article is original work and has not previously been published except in abstract form; all tables, illustrations, and figures in the manuscript are entirely original and do not require reprint permission. Once accepted for publication in the *Cardiovascular and Metabolic Science*, copyright will be transferred to the latter. They also state that it has not been sent simultaneously for publication in another journal. The authors agree that, if necessary, this article would be included in the electronic media that the editors of the *Cardiovascular and Metabolic Science* consider appropriate.

The authors report that the order in which their names are mentioned in the article have been agreed between them and is a product of the proportion in which they participated in the elaboration of the work.

Signature of all authors

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Location and date: _____

