



Relación entre el BNP y las arritmias en pacientes con síndrome coronario agudo

David Arturo S. Islas,* Jorge E. Carrillo Guevara,* Víctor Ángel Juárez,* Tobías Rotberg,* Juan Ramón Fabregat*

RESUMEN

Antecedentes: la concentración de péptido natriurético ventricular tipo B (BNP) se eleva rápidamente en las primeras 24 horas tras un infarto agudo de miocardio. Se desconoce la relación entre este aumento y la aparición de arritmias.

Objetivo: demostrar que la concentración elevada de BNP se traduce en mayor predisposición a arritmias mortales y de mal pronóstico.

Material y métodos: se estudiaron 60 pacientes, divididos en dos grupos: los que padecieron arritmias y los que no. Se incluyó a pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo de cualquier tipo.

Resultados: tuvieron arritmias 41 pacientes (68.33%) y no las tuvieron 19 (31.66%). NYHA I [*n* (%): 18 (94%) vs 12 (29.3%), $p < 0.001$; NYHA II: 1 (5.3) vs 15 (36.6), $p = 0.011$; NYHA III: 0 (0) vs 13 (31.7), $p = 0.003$; Angina inestable riesgo bajo: 8 (42.1) vs 4 (9.8), $p = 0.006$; IAM anterior: 0 (0) vs 8 (19.5), $p = 0.037$; troponina I > 0.5 : 26.3 vs 34 (82.9), $p < 0.001$; FEVI $< 40\%$: 0 (0) vs 23 (63.4), $p < 0.001$; duración del dolor torácico (minutos), Md (25°-75°): 120 (30-240) vs 240 (120-720), $p = 0.003$; insuficiencia cardíaca previa: 0 (0) vs 9 (22), $p = 0.024$.

Conclusiones: la concentración de BNP en pacientes con síndrome coronario agudo proporciona información acerca del sufrimiento cardíaco por isquemia o estrés de la pared. Eso permite inferir complicaciones agudas de tipo arrítmico en la fase aguda, ya que existe una relación entre las altas concentraciones de BNP y la aparición de arritmias de mal pronóstico.

Palabras clave: péptido natriurético, arritmia.

ABSTRACT

Background: The concentration of BNP rises quickly in the first 24 hours after the acute myocardial infarction. The relationship between this increase and the appearance of arrhythmias is ignored.

Objective: To demonstrate that the high concentration of BNP is translated in more bias to mortal and bad presaged arrhythmias.

Results: A prospective study with 60 patients divided in 2 groups those who presented arrhythmias 41 subjects 68.33% and those who did not present arrhythmias patient 19 31.66 %. NYHA I [*n* (%): 18 (94) vs 12 (29.3), $p < 0.001$; NYHA the II: 1 (5.3) vs 15 (36.6), $p = 0.011$; NYHA the III: 0 (0) vs 13 (31.7), $p = 0.003$; low risk unstable angina: 8 (42.1) vs 4 (9.8), $p = 0.006$; previous AMI: 0 (0) vs 8 (19.5), $p = 0.037$; troponin I > 0.5 : 26.3 vs 34 (82.9), $p < 0.001$; FEVI $< 40\%$: 0 (0) vs 23 (63.4), $p < 0.001$, duration of the chest pain (min.), Md (25°-75°): 120 (30-240) vs 240 (120-720), $p = 0.003$; treatment for ICC: 0 (0) vs 8 (19.5), $p = 0.039$; BNP (pg/mL), Md (25°-75°): 49 (41-66) vs 444 (196-894), $p < 0.001$.

Conclusions: The concentration of BNP in patients with acute coronary syndrome provides information about the heart suffering for ischemia or stress of the wall. That allows to infer acute complications of arrhythmic type in the acute phase, since a relationship exists between the high concentrations of BNP and the appearance of arrhythmias of bad presage.

Key words: Natriuretic peptide, arrhythmia.

* Centro Cardiovascular, Hospital ABC, México, DF.

Correspondencia: Dr. Víctor Ángel Juárez. Centro cardiovascular, Hospital ABC, Sur 136 núm. 116, colonia Las Américas, CP 01120, México, DF. Tel.: 5230-8000, fax: 5230-8037.

Recibido: marzo, 2007. Aceptado: julio, 2007.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Los péptidos natriuréticos cardíacos son hormonas polipeptídicas sintetizadas, almacenadas y secretadas por las células musculares estriadas de las aurículas y los ventrículos. El péptido natriurético ventricular tipo B (BNP) es una hormona que se libera en respuesta al incremento de la tensión parietal miocárdica, hipoxia,

isquemia, dilatación de las cámaras cardíacas, isquemia silenciosa, aturdimiento o hibernación; posee efectos diuréticos, vasodilatadores y antagonistas de los sistemas renina-angiotensina y simpático adrenérgico.

Principales acciones cardiovasculares de los péptidos natriuréticos

1) *Vasodilatación*. Suprimiendo la vasoconstricción hormonal, incluyendo el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el de la endotelina, el BNP produce vasodilatación coronaria en la falla cardíaca y cardiopatía isquémica.

2) *Diuresis y natriuresis*. Incrementan el coeficiente de ultrafiltración debido a la relajación mesangial, inhibición del transporte de solutos en el túbulo proximal y reducción de la reabsorción de sodio en el túbulo colector.¹

3) *Efectos hormonales*. Reducen el tono simpático en el corazón y riñón. También tienen un efecto inhibitorio sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, suprimiendo principalmente a la aldosterona, aunque también a la renina y angiotensina II.² Además, inhiben la liberación de endotelina.^{3,4}

4) *Lusitropismo*. Los segundos mensajeros de los péptidos natriuréticos (GMPc) favorecen la rápida y activa relajación miocárdica (efecto lusitrópico positivo); también mejoran la función distólica y las presiones de llenado.^{5,6}

Efectos anti-hipertroóficos

Los efectos sobre los cardiomiocitos incluyen acciones anti-hipertroóficas y anti-fibróticas. En experimentos *in vitro*, los péptidos natriuréticos inhiben la respuesta anti-hipertroófica por medio de la estimulación humoral sobre el crecimiento de los cardiomiocitos mediado por estimulación de la proteincinasa sobre los segundos mensajeros de los péptidos natriuréticos.

Citoprotección

Está bien identificada la función de los péptidos natriuréticos en la modificación del daño miocárdico causado por la isquemia. En un experimento con ratas con infarto de miocardio, la administración exógena de BNP limitó la zona de infarto y ayudó en la formación de vasos colaterales.^{7,8}

En la década anterior, numerosos estudios exploraron la capacidad diagnóstica y pronóstica de estos péptidos. Los diversos trabajos, inicialmente limitados a enfermos con insuficiencia cardíaca, han estudiado a pacientes con síndromes coronarios agudos. En la estratificación del riesgo de pacientes con síndromes coronarios agudos, el péptido natriurético cerebral tipo B ha provisto información pronóstica, al igual que las troponinas. Esta neurohormona es un factor pronóstico independiente de insuficiencia cardíaca, choque cardiogénico y muerte, lo cual probablemente está relacionado con su alta sensibilidad y especificidad para detectar la disfunción ventricular. Datos experimentales y clínicos obtenidos en pacientes con enfermedad coronaria sugieren que la concentración de BNP refleja la extensión y gravedad del daño isquémico, el deterioro de la función ventricular transitoria y la activación del sistema neurohormonal. En pacientes de alto riesgo, se encontró que una concentración sérica de péptido natriurético cerebral tipo B mayor a 80 pg/mL duplica la probabilidad de muerte o triplica la de insuficiencia cardíaca.

ARRITMIAS EN EL INFARTO DE MIOCARDIO

Una de las complicaciones más frecuentes del infarto agudo del miocardio y que implica una gran mortalidad son las arritmias.⁹ Las complicaciones agudas relacionadas con trastornos del ritmo se manifiestan en más de 40% de los pacientes que mueren en la primera hora de instalación del síndrome coronario agudo; la taquicardia ventricular aparece en 67% de los casos y la fibrilación ventricular surge en las primeras tres horas de evolución, con una frecuencia entre 5 y 10%.¹⁰ La fibrilación auricular afecta a entre 10 y 20% de los individuos con infarto agudo de miocardio (IAM); aparece cuando hay insuficiencia ventricular izquierda y se puede observar también en pacientes con infarto agudo en el ventrículo derecho.

El flúter auricular es la arritmia menos frecuente asociada con el infarto agudo del miocardio. Es generalmente transitoria y se debe a la hiperestimulación simpática.

El bloqueo auriculoventricular de segundo grado (Mobitz II) surge después del infarto agudo y tiene una frecuencia no mayor a 10% de todos los casos de bloqueo de segundo grado; por lo tanto, la incidencia

global es menor a 1%. Se origina por debajo del haz de His y suele evolucionar a bloqueo completo; casi siempre se manifiesta en el IAM anterior.

El bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo puede darse a la altura del nódulo auriculoventricular, del haz de His o de sus ramas. Se encuentra asociado con infartos inferiores, aunque como recibe también sangre de la perforante septal de la descendente anterior, se presenta en infartos anteriores. Aparece en 5% de los individuos con infarto agudo de miocardio.

La taquicardia paroxística supraventricular se manifiesta en menos de 10% de los individuos con IAM.¹¹

La vigilancia continua demuestra que 90% de los pacientes con infarto agudo de miocardio tiene algún trastorno del ritmo. Las arritmias son resultado de la alteración del fenómeno eléctrico del corazón y sus causas pueden ser:

1) *Anatómicas y fisiopatológicas.* Se les llama primarias. Dependen de la existencia de daño cardíaco estructural. Desde el punto de vista fisiopatológico, las arritmias son los principales responsables de la insuficiencia cardíaca e isquemia miocárdica.⁹

2) *Fisicoquímicas.* También son llamadas secundarias. Son desencadenantes o moduladores de las arritmias cardíacas. Entre ellas están las alteraciones del equilibrio ácido-básico, los trastornos hidroelectrolíticos y las presiones parciales de los gases arteriales, ya que muchas de las funciones celulares, entre ellas algunas funciones de membrana, dependen de la síntesis y disponibilidad de trifosfato de adenosina, y la disminución de los fosfatos de alta energía produce sobrecarga de calcio y oscilaciones pospotenciales que generan arritmias. Por otro lado, el bloqueo o la disminución en la actividad de la bomba de sodio produce una caída en el potencial de reposo, con disminución de la excitabilidad y velocidad de conducción deprimida, fenómenos que contribuyen a la generación y mantenimiento del proceso arritmogénico. Todo esto es dado por la isquemia cardíaca.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, descriptivo, de una cohorte de pacientes del Centro

Médico ABC de la Ciudad de México, entre junio del 2004 y junio del 2006. Se incluyó a los pacientes que acudieron al servicio de urgencias de este hospital con diagnóstico de síndrome coronario agudo. Fueron pacientes de uno u otro sexo, mayores de 18 años, sin límite superior de edad, con medición de BNP en su primera muestra de laboratorio y que fueron vigilados mediante telemetría con programa de alarma y memoria de sucesos.

A los pacientes con síndrome coronario agudo (definido por criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos) con elevación de troponina I mayor a 0.5 ng/dL (medida por enzimmunoensayo de micropartículas) asociada a síntomas clínicos como dolor torácico, disnea o descarga neurovegetativa, a quienes se les midió la concentración de BNP a su ingreso, se les pidió la siguiente información: 1) datos demográficos (edad, sexo, antecedentes de enfermedad cardíaca, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, tabaquismo, sedentarismo, dislipidemia, carga genética); 2) datos clínicos (escala de NYHA al ingreso, tratamiento previo para insuficiencia cardíaca y tiempo de duración de los síntomas relacionados con cardiopatía isquémica aguda); 3) datos de laboratorio (BNP por el método de ELISA, troponina I cuantitativa para diagnóstico y estratificación de riesgo del síndrome coronario); 4) datos electrocardiográficos (localización de la lesión isquémica, tipo de infarto: con o sin elevación del ST, así como el tipo de arritmia: supraventricular o ventricular; además, tiras de ritmo realizadas por la computadora de telemetría); 5) datos ecocardiográficos (a quienes se les realizó un ecocardiograma como parte de su valoración, se les midió la fracción de eyección).

Variables operacionales

Se midió el péptido natriurético ventricular en la sangre del paciente en su ingreso a urgencias, mediante la técnica de ELISA.

Se buscaron las arritmias de mal pronóstico, como las ventriculares (taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular sostenida y fibrilación ventricular), así como las relacionadas con la conducción auriculoventricular (bloqueo auriculoventricular de segundo grado) y las taquiarritmias supraventriculares (fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida y flúter auricular).

Análisis estadístico

Las variables categóricas se expresan como frecuencias y porcentajes [n (%)]. Las variables numéricas continuas se expresan como media y desviación estándar ($M \pm DE$) en caso de distribución normal y como mediana e intervalo intercuartilar [Md (25°-75°)] para las variables de distribución no gaussiana. Las comparaciones estadísticas de las variables categóricas se realizaron con la prueba de la χ^2 con corrección de Yates o la prueba exacta de Fisher. Para las variables continuas se aplicó la prueba de la t de Student. Se utilizó el programa SPSS versión 10.

RESULTADOS

Se estudiaron 60 pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo, los cuales se dividieron en dos grupos: los pacientes con arritmias fueron 41 (68.33%) y los que no las tuvieron, 19 (31.66%). Los pacientes con arritmias tuvieron las siguientes características demográficas:

Factores de riesgo cardiovascular

Edad: el grupo con arritmia tuvo una edad mayor que el grupo sin arritmias (70 vs 58 años), con una $p = 0.07$. *Sexo en el grupo con arritmia:* masculino, 27 (65.9%); femenino, 33 (34.1%), $p = 0.54$. *Tabaquismo:* fue mayor en el grupo con arritmias, con 27 (65.9%) vs 14 (73.7%), $p = 0.54$. *Diabetes mellitus tipo 2:* en el grupo de diabéticos hubo más arritmias, con 17 casos (41.5%) vs cinco (26.3%), $p = 0.25$. *Hipertensión arterial sistémica:* en el grupo de hipertensos hubo 33 casos de arritmia (80.5%) vs 13 (68.4%), $p = 0.24$. *Carga genética:* se manifestaron más arritmias cuando había antecedentes genéticos de cardiopatía, con 40 casos (97.6%) vs 17 (89.5%), $p = 0.81$. *Dislipidemia:* fue mayor en el grupo con arritmias, con 30 casos (73.2%) vs nueve (47.4%), $p = 0.51$. *Sedentarismo:* este estilo de vida tuvo mayor número de arritmias, con 39 casos (95%) vs 19 (100%), $p = 0.46$.

Antecedentes cardiovasculares

Insuficiencia cardíaca congestiva previa: estos pacientes tuvieron más arritmias, con nueve casos (22%) vs cero (0%), $p = 0.24$. *Tratamiento para la insuficiencia cardíaca congestiva:* quienes se sometían a algún tratamiento

tuvieron más arritmias, con ocho casos (19.5%) vs cero (0%), $p = 0.37$.

Clase funcional al ingreso por la escala de NYHA [Md (25°-75°)]

NYHA I: esta clase tuvo más arritmias, con 18 (94%) vs 12 (29.3%), $p < 0.001$. NYHA II: tuvieron más arritmias, con 15 (36.6%) vs uno (5.3%), $p = 0.011$. NYHA III: todos estos pacientes tuvieron arritmias: 13 (31.7%), $p = 0.003$. El único paciente en clase NYHA IV tuvo arritmias: uno (2.4%), $p = 0.683$.

Diagnósticos de síndromes coronarios agudos

Angina inestable de riesgo bajo: los pacientes con este diagnóstico tuvieron menos arritmias, con cuatro casos (9.8%) vs ocho (42.1%), $p = 0.006$. Angina inestable de riesgo alto: hubo cuatro pacientes con arritmias (21.1%) vs 14 (9.8%), $p = 0.303$. Infarto agudo de miocardio anterior: hubo ocho pacientes (19.5%) vs cero (0%), $p = 0.037$. IAM inferior: hubo la misma cantidad de pacientes: cinco (26.3%) vs seis (54.5%), $p = 0.229$. Infarto agudo de miocardio inferior con extensión al ventrículo derecho: todos los pacientes con este diagnóstico tuvieron arritmias: cuatro (9.8%) vs cero (0%), $p = 0.208$. IAM lateral: hubo un caso (5.3%) vs uno (2.4%), $p = 0.537$. Infarto agudo de miocardio anterior sin elevación del ST: los tres pacientes con este diagnóstico tuvieron arritmias (7.3%) vs cero (0%), $p = 0.312$. IAM inferior sin elevación del ST: hubo un paciente (5.3%) vs uno (2.4%), $p = 0.537$.

Extensión topográfica del síndrome coronario

Extensión IAM V1-V3: en la localización anteroseptal hubo predominio en la aparición de arritmias (84.2%) vs 23 (56%), $p = 0.34$. *Extensión IAM V4-V6:* en la localización anterior, la mayoría tuvo arritmias: 18 (94.7%) vs 35 (66%), $p = 0.27$. *Extensión IAM inferior:* hubo más pacientes con arritmias: 20 (48.8%) vs siete (36.8%), $p = 0.387$. *Extensión IAM lateral:* hubo más pacientes con arritmias: 31 (75.6%) vs 14 (73.7%), $p = 0.873$.

Arritmias de mal pronóstico

Aparición de arritmias después de 48 horas: la hubo en 16 (39%) pacientes con arritmias vs dos (10.5%), $p = 0.25$. *Arritmias relacionadas con reperfusión:* no hubo diferencia: cero (0%) vs uno (2.4%), $p = 0.68$.

Marcadores de mal pronóstico

Troponina I (Trop I). Estuvo más elevada en el grupo con arritmias: 34 (82.9%) vs cinco casos (26.3%), $p < 0.001$. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) menor a 40%: estos pacientes tuvieron mayor cantidad de arritmias: 23 (63.4%) vs cero (0%), $p < 0.001$.

Valor de BNP

El péptido natriurético cerebral tipo B (pg/mL), *Md* (25°-75°), estuvo elevado en el grupo de arritmias: 49 (41-66) vs 444 (196-894), $p < 0.001$. *Duración del dolor torácico* (min.), *Md* (25°-75°): los pacientes que padecieron dolor durante más tiempo tuvieron más arritmias: 120 (30-240) vs 240 (120-720), $p = 0.003$.

Síndromes coronarios agudos y arritmias supraventriculares

Según el diagnóstico en este análisis, los pacientes que tuvieron angina inestable de riesgo alto tuvieron mayor frecuencia de arritmias supraventriculares, con un total de nueve. El mayor número de casos se dio en la fibrilación auricular de frecuencia de respuesta ventricular rápida; le siguieron el infarto inferior sin extensión al ventrículo derecho y con extensión, con un total de ocho arritmias. El BAV de segundo tipo (Mobitz II) y el infarto inferior con elevación del ST y sin elevación tuvieron pocas arritmias supraventriculares (cuatro); entre ellas TSV, flúter y bradicardia extrema. El IAM lateral y el IAM sin elevación del ST no tuvieron arritmias supraventriculares (cuadro 1).

Los pacientes con síndromes coronarios agudos que tuvieron mayor número de arritmias fueron aquellos con diagnóstico de angina inestable de riesgo alto, con ocho, y los de IAM anterior, con siete arritmias (las extrasístoles ventriculares fueron las más frecuentes); le siguieron el IAM inferior con cuatro arritmias (principalmente taquicardia ventricular). Los pacientes con diagnóstico de angina de bajo riesgo no tuvieron arritmias ventriculares (cuadro 2).

Concentraciones de BNP y arritmias supraventriculares

Los pacientes con una mayor elevación de BNP tuvieron fibrilación auricular de respuesta ventricular lenta, seguida de bradicardia extrema y BAV de 2° tipo (Mobitz II). Este caso tuvo la mayor concentración de BNP: hasta 2204 pg/mL (cuadro 3).

Los pacientes con mayor concentración de BNP (con una mediana de 677 pg/mL) fueron aquellos con taquicardia ventricular no sostenida, seguidos por los pacientes con 599 pg/mL de BNP y fibrilación ventricular. Los pacientes con concentraciones de BNP de 217 pg/mL sólo tuvieron extrasístoles ventriculares (cuadro 4).

Concentraciones de BNP en los diferentes síndromes coronarios agudos

Las concentraciones más elevadas de BNP se observaron en el IAM anterior sin elevación del ST, con una mediana de 748 pg/mL, seguido del IAM anterior con *Md* = 735 pg/mL, luego el IAM inferior sin elevación del ST con *Md* = 325 pg/mL, posteriormente el IAM

Cuadro 1. Síndromes coronarios agudos y arritmias supraventriculares

Síndromes coronarios agudos	Arritmias supraventriculares								
	TSV	FARVL	FARVR	ESV	Bradicardia extrema	BAV 2° Mobitz 2	BAV 3°	Flúter	Total
Angina inestable de riesgo bajo, <i>n</i> (%)	0 (0)	1 (50)	1 (20)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3
Angina inestable de riesgo alto, <i>n</i> (%)	1 (33.3)	0 (0)	3 (60)	2 (50)	2 (40)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	9
IAM inferior con extensión al VD, <i>n</i> (%)	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	3 (75)	0 (0)	0 (0)	4
IAM inferior, <i>n</i> (%)	0 (0)	1 (50)	0 (0)	0 (0)	2 (40)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	4
IAM lateral, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1
IAM anterior, <i>n</i> (%)	1 (33.)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (100)	2
IAM anterior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	1 (20)	0 (0)	1 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2
IAM inferior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0

Cuadro 2. Síndromes coronarios agudos y arritmias ventriculares

<i>Síndromes coronarios agudos</i>	<i>Arritmias ventriculares</i>			
	<i>EV</i>	<i>TVNS</i>	<i>FV</i>	<i>Total</i>
Angina inestable de riesgo bajo, <i>n</i> (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0
Angina inestable de riesgo alto, <i>n</i> (%)	7 (50)	1 (10)	0 (0)	8
IAM inferior con extensión al VD, <i>n</i> (%)	0 (0)	2 (20)	0 (0)	2
IAM inferior, <i>n</i> (%)	1 (7.1)	3 (30)	0 (0)	4
IAM lateral, <i>n</i> (%)	1 (7.1)	0 (0)	0 (0)	1
IAM anterior, <i>n</i> (%)	4 (28.6)	2 (20)	1 (50)	7
IAM anterior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	1 (7.1)	1 (10)	1 (50)	3
IAM inferior sin elevación del ST, <i>n</i> (%)	0 (0)	1	0 (0)	1

Cuadro 3. BNP en síndromes coronarios agudos y arritmias supraventriculares

<i>Arritmias supraventriculares</i>	<i>BNP (pg/mL); Md (25°-75°)</i>
TSV	199 (193-199)
FA RVL	721 (673-721)
FA RVR	261 (109-1090)
ESV	142 (36.5-545)
Bradicardia extrema	471 (220-1169)
B AV 2° Mobitz 2	434 (258-2204)

Cuadro 4. BNP en síndromes coronarios agudos y arritmias ventriculares

<i>Arritmias ventriculares</i>	<i>BNP (pg/mL); Md (25°-75°)</i>
Extrasístoles ventriculares	217 (120-518)
Taquicardia ventricular	677 (273-1669)
Fibrilación ventricular	599 (450-599)

inferior con Md = 294 pg/mL. En último lugar estuvo la angina inestable de riesgo bajo con Md = 45 pg/mL (cuadro 5).

REFERENCIAS

1. Burnett JC, Granger JP, Opgenorth TJ. Effects of synthetic atrial natriuretic factor on renal function and renin release. *Am J Physiol* 1984;247:F863-6.
2. Brunner-La Rocca HP, Kaye DM, Woods RL, Hastings J, Esler MD. Effects of intravenous brain natriuretic peptide on regional sympathetic activity in patients with chronic heart failure as

Cuadro 5. Diagnóstico de SICA y concentración de BNP

<i>SICAS</i>	<i>BNP (pg/mL); Md (25°-75°)</i>
Angina inestable de riesgo bajo	45 (25-74)
Angina inestable de riesgo alto	213 (101-478)
IAM inferior con extensión al ventrículo derecho.	268 (211-2131)
IAM inferior	294 (55-547)
IAM lateral	471 (220-1169)
IAM anterior	735 (195-2060)
IAM anterior sin ST	748 (100-748)
IAM inferior sin ST	325 (66-325)

compared with healthy control subjects. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:1221-7.

3. Kohno M, Yokokawa K, Horio T, Yasunari K, et al. Atrial and brain natriuretic peptides inhibit the endothelin-1 secretory response to angiotensin II in porcine aorta. *Circ Res* 1992;70:241-7.
4. Kohno M, Yasunari K, Yokokawa K, Murakawa K, et al. Inhibition by atrial and brain natriuretic peptides of endothelin-1 secretion after stimulation with angiotensin II and thrombin of cultured human endothelial cells. *J Clin Invest* 1991;87:1999-2004.
5. Horio T, Kohno M, Takeda T. Effects of arginine vasopressin, angiotensin II and endothelin-1 on the release of brain natriuretic peptide in vivo and in vitro. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1992;19:575-82.
6. Lainchbury JG, Burnett JC, Meyer DM, Redfield MM. Effects of the natriuretic peptides on load and myocardial function in normal and heart failure dogs. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;278:H33-40.
7. Suhasini M, Li H, Lohmann SM, Boss GR, Pilz RB. Cyclic-GMP-dependent protein kinase inhibits the Ras/Mitogen-activated protein kinase pathway. *Mol Cell Biol* 1998;18:6983-94.
8. D'Souza SP, Yellon DM, Martin C, Schulz R, et al. B-type natriuretic peptide limits infarct size in rat isolated hearts via KATP channel opening. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:H1592-600.

9. Uusimaa P, Ruskoaho H, Vuolteenaho O, Niemela M, et al. Plasma vasoactive peptides after acute myocardial infarction in relation to left ventricular dysfunction. *Int J Cardiol* 1999; 69:5-14.
10. González-Hermosillo JA, Colín L, Iturralde P, Romero L. Un enfoque racional del manejo de las arritmias. *Arch Inst Nal Cardiol Mex* 1990;60:461-6.
11. Jarcho J, Seidman C. Molecular studies of the atrial natriuretic peptide gene. In: Brenner B, Stein J, editors. *Atrial natriuretic peptides*. New York: Churchill Livingstone Inc., 1989;pp:1-24.

AVISO IMPORTANTE

Compañeros miembros del Colegio de Medicina Interna de México, por medio de la presente hago de su conocimiento la nueva clasificación para agrupar a los miembros del Colegio, esta clasificación fue presentada a votación y aceptada en la última sesión extraordinaria que se llevó a cabo el día 23 de junio del 2006.

Nueva clasificación:

Colegiado	Internista afiliado	Médico asociado	Profesional no médico asociado	Socio honorario
------------------	----------------------------	------------------------	---	------------------------

Serán **Colegiados** quienes sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso acompañada de copia de la cédula profesional para ejercer la medicina interna y copia de la certificación del Consejo de Medicina Interna de México.

Serán **Internistas afiliados** quienes hubieran sido miembros de AMIM o sean aceptados por la Secretaría de admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y diploma de especialidad, título de especialidad o carta de terminación del curso emitida por una institución avalada.

Serán **Médicos asociados** quienes sean aceptados por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y cédula profesional de médico general o de otra especialidad.

Será **Asociado** cualquier ciudadano que sea aceptado por la Secretaría de Admisión y Filiales, habiendo presentado solicitud de ingreso y una carta de intención que justifique su incorporación.

Será **Socio honorario** cualquier ciudadano propuesto por el Consejo Directivo o cualquier colegiado, avalando la solicitud con una carta justificante y cuya designación sea resuelta por el Consejo Directivo en sesión ordinaria. Se limita esta distinción a los individuos de alta calidad moral cuyo desempeño genere conocimientos científicos, o prácticas humanísticas acordes con la misión del Colegio de Medicina Interna de México AC. Solo podrán otorgarse dos distinciones por año.

En los anteriores rubros se incluirán a todos los miembros del Colegio de la siguiente manera:

Los internistas que por sus credenciales puedan ser colegiados y que serán los únicos con derecho a voto dentro del colegio y que gozarán de todos los beneficios dentro de éste. (Colegiado)

Los médicos internistas que por falta de algún requisito o por decisión propia no quieran o puedan colegiarse. (Internista afiliado).

Médicos de otras especialidades, médicos generales o residentes de medicina interna, estos últimos en espera de ascender a alguna de las dos opciones anteriores. (Médicos asociados).

Enfermeras, paramédicos o cualquier miembro del equipo de salud etc. Que deseen pertenecer al colegio (Profesional no médico asociado)

Cualquier ciudadano ajeno a la medicina que por sus méritos científicos, morales o sociales el Colegio invite a pertenecer. (Socio honorario).

Por favor no duden en comunicarse con un servidor para cualquier aclaración o duda y con gusto los atenderemos.

Dr. Efrén R. Fong Mata
Secretario de Admisión y Filiales
Colegio de Medicina Interna de México