

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista Mexicana de Cardiología

2024

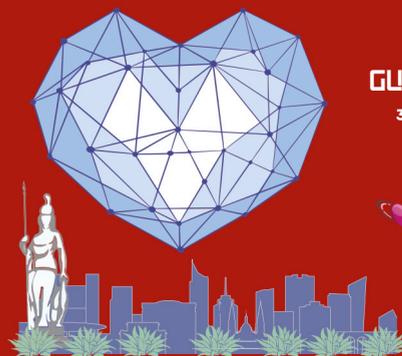


PREVENIR ES NUESTRA META

XXI CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO DE UN MISMO PROBLEMA

GUADALAJARA, JAL. MÉXICO
30 DE OCTUBRE AL 2 DE NOVIEMBRE 2024



5TH WORLD SUMMIT ON
ECHOCARDIOGRAPHY

Resúmenes de Trabajos Libres

VOLUME 35, SUPPLEMENT 2
OCTOBER-DECEMBER 2024

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

PhD MD Eduardo Meaney

Executive Editor

PhD María del Pilar Ortiz Vilchis

Editorial Emeritus

MD José Navarro Robles

Editorial Board

Dr. Alejandro Alcocer, CDMX
Dr. Ángel Romero Cárdenas, CDMX
Dr. Carlos Alva Espinosa, CDMX
Dr. César Rodríguez Gilabert, Veracruz, Ver.
Dra. Edith Ruiz Gastelum, Hermosillo, Son.
Dr. Enrique Gómez Álvarez, CDMX
Dr. Enrique Velázquez Rodríguez, CDMX
Dra. Gabriela Borrayo Sánchez, CDMX
Dr. Guillermo M. Ceballos Reyes, CDMX
Dr. Héctor Hernández y Hernández, CDMX
Dra. Hilda Peralta Rosado, Mérida, Yuc.
Dr. Hugo Ricardo Hernández García, Guadalajara, Jal.
Dr. Jesús de Rubens Figueroa, CDMX
Dr. José Luis Moragrega Adame, Irapuato, Gto.
Dr. José Manuel Enciso Muñoz, Zacatecas, Zac.
Dr. Juan Carlos Necoechea Alva, CDMX
Dra. Lidia Angélica Betancourt, CDMX
Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez, CDMX
Dr. Mariano Ledesma Velasco, Morelia, Mich.
Dr. Milton Ernesto Guevara Valdivia, CDMX
Dr. Pedro Rendón Aguilar, Cd. Delicias, Chih.
Dr. Raúl Teniente Valente, León, Gto.
Dr. Salvador Ocampo Peña, CDMX
Dr. Samuel Gaxiola Cazarez, Cuautla, Mor.

Reviewer Board

Dr. Agustín Yáñez Serrano
Dra. Alejandra Maricela Guzmán Ayón
Dra. Alejandra Meaney Martínez
Dra. Begoña Parra Laca
Dr. Carlos Alfredo Narváez Oriani
Dr. Carlos Harrison Gómez
Dra. Celeste Anahí Acevedo Ramírez
Dr. César Daniel Niño Pulido
Dra. Clara Andrea Vázquez Antona
Dr. David Cardona Müller David
Dr. Enrique Asensio Lafuente
Dr. Enrique Ramos Cházaro
Dra. Erika Olguín Sánchez
Dr. Fernando Flores Puente
Dr. Fernando Ortiz Galván
Dr. Francisco Javier Roldán Gómez
Dr. Gerardo Rodríguez Díez
Dr. Horacio Márquez González
Dr. Humberto García Aguilar
Dr. Irineo Roberto Rentería Ibarra
Dr. Ismael Hernández Santamaría
Dr. Israel David Pérez Moreno
Dr. José Carlos Buenfil Medina
Dr. José Luis Aceves Chimal
Dr. José María Hernández Hernández
Dr. José Roberto Galván Becerril
Dr. Juan Alejandro Cordero Cabra
Dr. Juan Carlos Díaz Martínez
Dr. Julián Miguel Aristizábal Aristizábal
Dra. Julieta Danira Morales Portano
Dr. Julio César Rivera Hermosillo
Dr. Leobardo Valle Molina
Dra. Lilia Amezcua Gómez

Director of Editorial Operations: Dr. José Rosales Jiménez

Dr. Luis Alcocer Díaz Barreiro
Dr. Marco Alejandro Solórzano Vázquez
Dra. María Guadalupe Jiménez Carbajal
Dr. Miguel Ortiz-Flores
Dra. Nilda Gladys Espinola Zavaleta
Dr. Noe Fernando Zamorano Velázquez
Dra. Nuria González Vicens
Dr. Oscar Samuel Medina Torres
Dr. Oscar Vázquez Díaz
Dr. Ovidio Alberto García Villarreal
Dr. Rafael Olvera Ruíz
Dr. Ricardo Allende Carrera
Dra. Rocío Aceves Millán
Dr. Rogelio Robledo Nolasco
Dr. Rómulo Armenta Flores
Dra. Sandra Rosales Uvera
Dr. Sergio Flores Velasco
Dr. Vitelio Augusto Mariona Montero

National Associate Editors

Dr. Pedro Gutiérrez Fajardo (ANCAM)
Dr. Francisco Valadez Molina (ANCISSSTE)
Dr. Ulises Rojel Martínez (SOMEEC)
Dr. Alfredo Estrada Suárez (AMPAC)
Dr. Adolfo Chávez Mendoza (AMEHCARDIO CMN Siglo XXI A.C.)
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

Supplements Editor

MD Rafael Moguel Ancheita

Basic Science Editor

PhD Nayelli Nájera García



PREVENIR ES NUESTRA META

**Asociación Nacional de
Cardiólogos de México**

Board of Directors 2022-2024

President: Dr. Arturo Guerra López
Vice President: Dr. José Antonio Magaña Serrano
Secretary: Dra. Eloína Cordero Zúñiga
Assistant Secretary: Dr. Carlos Narváez Oriani
Treasurer: Dra. Alejandra Madrid Miller

Founder President: Dr. Guillermo González Ramírez



Board of Directors 2024-2025

President: Dr. Guering Eid Lidt
Vice President: Armando Juárez Valdez
Secretary: Eduardo Arias Sánchez
Assistant Secretary: Dra. Claudia Lorena Mariscal Chávez
Treasurer: Dr. Roberto Muratalla González
Vocals: Dr. José Luis Ojeda
Dr. Alejandro Díaz Cabañas



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

Board of Directors 2023-2025

President: Dr. Marco Antonio Ramos García
Vice President: Dra. Esmeralda Altamirano Cardoso
Secretary: Dr. Germán Ramón Bautista López
Treasurer: Dr. Carlos Obeth Ferreyra Solorio
Founder President: Dr. Marco Antonio Ramos Corrales



**Sociedad Mexicana de
Cardiología Preventiva**

Board of Directors 2023-2025

President: Dr. Daniel Granados Vázquez
Vice President: Dr. Adolfo López Espíndola
Secretary: Dra. Isabel Camarena Flores
Treasurer: C.D. Adelaida Hernández Hernández



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

Board of Directors 2023-2025

President: Dr. José Manuel Enciso Muñoz
Secretary: Dr. Gustavo Solache Ortiz
Assistant Secretary: Dr. Manuel Duarte Vega
Treasurer: Dra. Janet Mijangos Chávez



**Sociedad Mexicana de Electrofisiología
y Estimulación Cardíaca, A.C. (SOMEEC)**

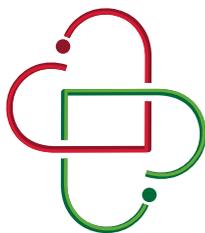
Board of Directors 2024-2026

President: Dra. Ana Cecilia Berni Betancourt
Vice President: Dr. Alex Daniel Pacheco Bouthillier
Secretary: Dr. Eduardo del Río Bravo
Treasurer: Dr. Mauricio Cortés Aguirre
Vocals: Dra. Dalia Lorena Cruz Villar
Dra. Selene Lara Aguilera



Board of Directors 2023-2025

President: Dr. Alejandro Alcocer Chauvet
Vice President: Dr. Carlos Narváez Oriani
Secretary: Dra. Esbeidira Arroyo Chauvet
Assistant Secretary: Dra. Gabriela Domínguez Trejo
Treasurer: Dr. Francisco Javier Valadez Molina



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

Board of Directors 2022-2024

President: Dra. Lucelli Yáñez Gutiérrez
Vice President: Dr. Eduardo Almeida Gutiérrez
Secretary: Dra. Ariadna Columba Rechy Rivera
Treasurer: Dr. Carlos Riera Kinkel



Board of Directors

President: Dr. Adolfo Chávez Mendoza
Vice President: Dra. Karina Luprecio 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. revmexcardiol@gmail.com, revistamexicanadecardiologia@medigraphic.com.

Cardiovascular and Metabolic Science publishes quarterly, one volume per year. Copyright reservation 04-2019-022717130200-102. Freely distributed with title Certificate in process and Content Certificate in process. ISSN: 2683-2828. eISSN: 2954-3835. Print run: 2,000 copies. 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: Scopus, EBSCO, Scielo, El Caribe, España y Portugal (LATINDEX, by its Spanish abbreviation), Medigraphic, Literatura Biomédica, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS), Google Scholar, Biblioteca Virtual en Salud, Brasil (BVS), Periódica-UNAM, and University of Salamanca Library, Spain. Electronic address: www.cardiovascularandmetabolicscience.org.mx / ancam@ancam.org.mx / www.medigraphic.com/cms / **E-mail addresses:** revmexcardiol@gmail.com Art, design, typesetting, printing and distribution by **Graphimedic, SA de CV.** Address: Coquimbo 936, Col. Lindavista, Alcaldía Gustavo A. Madero. C.P. 07300. Ciudad de México. Tels.: 55 8589-8527 al 32. E-mail: graphimedic@medigraphic.com **Printed in Mexico.**

EDITORIAL

- La generación y difusión del conocimiento científico cardiovascular en congresos nacionales:
un pilar fundamental para la práctica clínica y la formación de nuevas generaciones **s52**
Eduardo Almeida-Gutiérrez

RESÚMENES

1. Arritmias y estimulación cardiaca **s54**
 2. Cardiología crítica **s59**
 3. Cardiología en grupos especiales **s64**
 4. Cardiología intervencionista **s69**
 5. Cardiometabolismo y riesgo residual **s87**
 6. Cardio-Oncología **s92**
 7. Cardiopatías congénitas **s94**
 8. Ciencia básica cardiovascular **s120**
 9. Circulación coronaria **s121**
 10. Circulación pulmonar **s123**
 11. Cirugía cardiovascular **s127**
 12. Ecocardiografía **s130**
 13. Electrofisiología **s133**
 14. Endocarditis **s145**
 15. Imagen cardiovascular **s150**
 16. Insuficiencia cardiaca **s161**
 17. Miocardiopatías **s172**
 18. Patología cardiaca **s189**
 19. Patología de la aorta **s196**
 20. Rehabilitación cardiaca y cardiología preventiva **s203**
 21. Síndrome isquémico coronario crónico **s208**
 22. Síndromes isquémicos coronarios agudos **s212**
 23. Valvulopatías **s226**
 24. Varios **s233**
- Índice de autores s251**



La generación y difusión del conocimiento científico cardiovascular en congresos nacionales: un pilar fundamental para la práctica clínica y la formación de nuevas generaciones

Generation and dissemination of cardiovascular scientific knowledge in national congresses: a fundamental cornerstone for clinical practice and the training of new generations

Eduardo Almeida-Gutiérrez*

* Miembro del Comité Científico de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM), bienio 2022-2024. Director de Educación e Investigación en Salud, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Cardiólogo egresado del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI/UNAM. Alta Especialidad en Ecocardiografía en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Maestro en Ciencias Médicas por la UNAM. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores Nivel I. Investigador asociado, IMSS. Profesor de postgrado en el Curso de Cardiología, UNAM. Vicepresidente de la Asociación Médica del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, bienio 2023-2025.

La cardiología es una de las ramas más dinámicas y vitales de la medicina, donde el conocimiento científico y la práctica clínica se entrelazan para mejorar la salud cardiovascular de la población, misma que, vale decir, es la primera causa de muerte en México y muchos otros países en vías de desarrollo.

En este contexto, nuestro XXI Congreso Nacional de Cardiología, organizado por la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM), juega un papel crucial en la difusión de conocimiento científico, tanto nacional como internacional, así como en la presentación de casos clínicos que enriquecen el quehacer cotidiano de los cardiólogos y el aprendizaje de los médicos residentes.

Es para mí un orgullo presentar al lector nuestro suplemento, conformado por una compilación de más de 190 trabajos libres de investigación original y casos clínicos de pacientes con enfermedad cardiovascular.

Es un buen momento para recordar que la investigación científica es el pilar fundamental sobre el cual se construye el avance médico. En el campo de la cardiología, la generación de nuevo conocimiento es esencial para entender mejor las enfermedades cardiovasculares, desarrollar nuevas terapias y mejorar las técnicas

diagnósticas. Nuestro Congreso Nacional de Cardiología proporciona una plataforma única para que los investigadores del área básica y clínica presenten sus hallazgos más recientes, fomentando un ambiente de colaboración y discusión crítica.

Otro de los aspectos más destacados de nuestro XXI Congreso de Nacional de Cardiología es la presentación de innovaciones tecnológicas y avances en tratamientos. Desde nuevas técnicas de imagen cardíaca hasta dispositivos implantables y terapias farmacológicas, de tal manera que la ANCAM y su mesa directiva, a través de nuestro Congreso, permiten a los profesionales de la salud estar al tanto de las últimas tendencias y tecnologías que pueden transformar la práctica clínica. La difusión de estos avances no sólo mejora la calidad de la atención médica, sino que también inspira a los investigadores a continuar explorando nuevas fronteras en la cardiología.

Por otro lado, los casos clínicos son una herramienta educativa invaluable en la medicina. Presentar y discutir casos clínicos en nuestro Congreso Nacional de Cardiología permite a los estudiantes, residentes, enfermeros, especialistas en cardiología y áreas afines, compartir experiencias, aprender de los

Citar como: Almeida-Gutiérrez E. La generación y difusión del conocimiento científico cardiovascular en congresos nacionales: un pilar fundamental para la práctica clínica y la formación de nuevas generaciones. *Cardiovasc Metab Sci.* 2024; 35 (s2): s52-s53. <https://dx.doi.org/10.35366/118008>

desafíos enfrentados por sus colegas y aplicar estos conocimientos en su práctica diaria. La difusión de estos casos clínicos es crucial por varias razones:

1. Para los cardiólogos en ejercicio, la revisión de casos clínicos proporciona una oportunidad para reflexionar sobre su propia práctica y considerar nuevas estrategias de manejo. Los casos complejos y raros presentados en los congresos pueden ofrecer soluciones innovadoras y enfoques alternativos que pueden ser aplicados en situaciones similares. Este intercambio de conocimientos contribuye a la mejora continua de la calidad de la atención cardiovascular.
2. Para los médicos residentes, los casos clínicos son una parte esencial de su formación. La exposición a una amplia variedad de casos durante los congresos nacionales de cardiología les permite desarrollar habilidades críticas de diagnóstico y tratamiento. Además, la discusión de estos casos en un entorno académico fomenta el pensamiento crítico y la toma de decisiones basada en la evidencia; de igual manera la difusión de estos casos a través de los congresos, asegura que los residentes de todo el país tengan acceso a una educación de alta calidad y estén bien preparados para enfrentar los desafíos clínicos.

El Congreso Nacional de Cardiología no sólo es un evento académico, sino que también representa una oportunidad para fortalecer la comunidad médica. Este evento reúne a cardiólogos, investigadores, residentes y otros profesionales de la salud de todo el país, creando un espacio para el intercambio de ideas y la construcción de redes profesionales.

La colaboración es esencial para el avance de la medicina. Los congresos nacionales

de cardiología facilitan la creación de redes entre profesionales de diferentes instituciones y regiones, promoviendo la colaboración en proyectos de investigación y la implementación de mejores prácticas clínicas. Estas conexiones pueden llevar a la formación de equipos multidisciplinarios que aborden problemas complejos desde múltiples perspectivas, mejorando así los resultados para los pacientes.

La medicina es un campo en constante evolución, y mantenerse actualizado es un desafío continuo para los profesionales de la salud; nuestro congreso ofrece una oportunidad para la educación continua, permitiendo a los asistentes actualizar sus conocimientos y habilidades. Las sesiones educativas, talleres y simposios proporcionan información actualizada sobre las últimas guías clínicas, investigaciones y tecnologías, asegurando que los cardiólogos puedan ofrecer la mejor atención posible a sus pacientes.

En resumen, la generación y difusión de conocimiento científico cardiovascular es fundamental para el avance de la cardiología y la mejora de la atención al paciente. Nuestro XXI Congreso Nacional de Cardiología desempeña un papel crucial en este proceso, proporcionando una plataforma para la presentación de investigaciones innovadoras, la discusión de casos clínicos y la formación de médicos residentes. La colaboración y el intercambio de conocimientos en estos eventos fortalecen la comunidad médica y aseguran que los cardiólogos de todo el país estén bien equipados para enfrentar los desafíos de la práctica clínica. La continua participación y apoyo a estos congresos es esencial para el progreso de la cardiología y la salud cardiovascular de la población.

Correspondencia:

Eduardo Almeida-Gutiérrez

E-mail: almeida90210@gmail.com



1. Arritmias y estimulación cardiaca

1.1. Eficacia y seguridad de la crioablación de venas pulmonares a 18 meses de seguimiento

Vega-Nañez Oziel, Arenas-Romo Ayrton Jairo,
Fernández-Cavazos Roberto Carlos, Torres-Esquivel Norberto,
Zavaleta-Muñiz Elías Roberto, Bazzoni-Ruiz Alberto
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la fibrilación auricular (FA) es la arritmia auricular sostenida más prevalente en la población general; se espera que haya un incremento en la incidencia en los próximos años. La FA incrementa el riesgo de morbimortalidad por accidente cerebrovascular secundario a la formación de trombos. La crioablación de venas pulmonares es una alternativa terapéutica efectiva en la FA para restablecer ritmo sinusal, sin embargo, hay poca evidencia sobre la eficacia y seguridad a largo plazo. **Material y métodos:** durante el año 2022, se realizaron 29 procedimientos de crioablación de venas pulmonares bajo sedación consciente en pacientes con diagnóstico de FA paroxística y persistente sintomática, refractaria a fármacos antiarrítmicos, mayores de 18 años. Posterior al procedimiento se dio seguimiento a los 18 meses para valorar ritmo de base. Análisis estadístico: se estimó la eficacia mediante el cálculo de la prevalencia de los pacientes que se mantuvieron en ritmo sinusal posterior a los 18 meses del procedimiento del total de pacientes. Para la valoración de la seguridad, se estimó la prevalencia de complicaciones mayores y menores durante el procedimiento y de manera temprana del total de pacientes. No se realizó comparación de grupos. **Resultados:** la población a la que se aplicó el procedimiento representa en su mayoría a pacientes con fibrilación auricular paroxística en 86.2% de todos los casos de FA. La edad promedio fue 52.8 años, 76% de sexo masculino. El procedimiento se llevó a cabo mediante acceso femoral y punción transeptal en todos los casos. Durante el procedimiento se obtuvieron temperaturas de $-44^{\circ} \pm 10^{\circ} \text{C}$ durante las aplicaciones de crioterapia. Se logró el bloqueo bidireccional de las venas pulmonares en 100% de los casos; 13.7% de los pacientes presentó complicaciones menores tempranas, dos de ellos parálisis diafragmática, la cual fue

Tabla 1.1.2: Características del procedimiento.

Variable	Población (N = 25)
Acceso femoral (%)	100
Punción transeptal (%)	100
Temperatura alcanzada	$44^{\circ} \pm 10^{\circ} \text{C}$
Número de aplicaciones	2 ± 1
Tiempo promedio de aplicación	$180 \pm 60 \text{ seg}$
Tiempo promedio de procedimiento	$52 \pm 9 \text{ min}$
Éxito de ablación inmediato (%)	100
Éxito a los 18 meses (%)	86.2
Complicaciones menores (%)	13.7
Complicaciones mayores (%)	0

reversible y dos pacientes con hematoma en sitio de punción, sólo requiriendo vigilancia y sin prolongar la estancia hospitalaria a un tiempo mayor a 24 horas. No existieron complicaciones mayores. Fue posible el retiro de anticoagulación y antiarrítmicos en 96.4% de los casos. A los 18 meses de seguimiento, 86.4% de los casos se mantuvo en ritmo sinusal evaluado mediante electrocardiogramas de control y por Holter de 24 horas, asimismo se mantuvieron libres de síntomas. **Conclusiones:** en pacientes con FA la terapia con crioablación de venas pulmonares ha demostrado ser un procedimiento seguro y efectivo, con una remisión completa de síntomas y evidenciada electrocardiográficamente y por monitorización de 24 horas en 86.4% de los casos, por lo que se considera esta opción en pacientes con alta carga de síntomas. Este estudio muestra un bajo porcentaje de complicaciones, todas ellas menores, caracterizadas por hematoma en sitio de punción y parálisis diafragmática, todos los casos con resolución espontánea.

1.2. Prevalencia de fibrilación auricular en el evento vascular cerebral isquémico en un centro Hospitalario de Veracruz

Marcial-Romero Jesús, Remes-Ruiz Ricardo, Montes-Martínez Verónica,
Bedolla-Rosales Cindy Yuritzky, Bautista-De la Cruz Alfredo
Secretaría de Salud.

Introducción: el evento vascular cerebral (EVC) es una patología relativamente frecuente, siendo una de las principales causas de muerte en la población adulta y en edad productiva de nuestro país. Se ha identificado a la fibrilación auricular (FA) como uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo del EVC, siendo además la arritmia cardiaca más frecuente a nivel mundial, se encuentra implicada en un alto porcentaje de los infartos cerebrales. **Material y métodos:** estudio descriptivo prospectivo, observacional, cualitativo, del 1 de agosto de 2022 al 31 de julio de 2023. **Análisis estadístico:** el análisis de datos se realizó con estadística descriptiva, medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas y

Tabla 1.1.1: Demografía y características clínicas de los pacientes.

Variable	Población N = 29 n (%)	Hombres 22 (76) n (%)	Mujeres 7 (24) n (%)
Edad (años)	49 ± 10.5	67 ± 8.8	51 ± 12.3
Hipertensión	12 (41.3)	8 (36.3)	4 (57.1)
Diabetes	3 (10.3)	3 (13.6)	0
FA			
Paroxística	25 (86.2)	18 (81.8)	7 (100)
Persistente	4 (13.7)	4 (18.1)	0
CHA2DS2 VASC, rango	0-4	0-2	2-4
HAS BLED, rango	0-2	0-2	1-2

frecuencias para las cualitativas. Se utilizaron el sistema operativo Microsoft Office y el programa ofimático Excel 2016. **Resultados:** la principal población afectada fueron mayores de 60 años, no existieron diferencias significativas en cuanto al género, existió concordancia en cuanto el padecimiento de hipertensión, sólo 51% padeció diabetes, se encontró hipertrigliceridemia 54.28% e hipercolesterolemia 34.28% ninguno se encontraba en tratamiento al momento del diagnóstico. La severidad del EVC, según la escala NIHSS, predominó en severo y la discapacidad medida a través de la escala RANKIN predominó en leve seguido por severo. Hubo 17% de pacientes trombolizados, no se demostraron efectos adversos tras la aplicación de fibrinólisis; 34% se encontró con FA al momento del ingreso y ésta queda como principal etiología aparente del EVC, el riesgo tromboembólico de los pacientes fue de 97%. En este centro hospitalario se mantuvo con control del ritmo. **Conclusiones:** se identificó que la fibrilación auricular es el principal factor de riesgo en el evento vascular cerebral de tipo isquémico en los pacientes del centro hospitalario estudiado, además el principal factor de riesgo prevenible es la hipertensión y el no prevenible la edad. La severidad el evento vascular cerebral, por escala NIHSS, resultó severo y 97% mostró un alto riesgo tromboembólico.

PRESENCIA DE FA

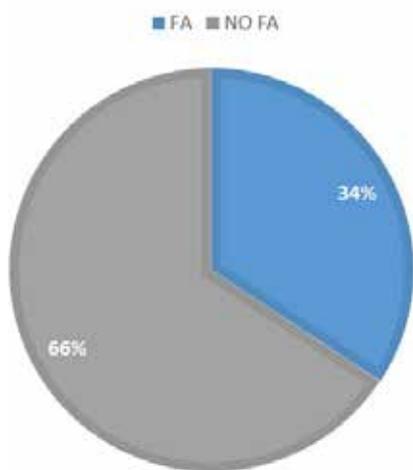


Figura 1.2.1:

Distribución de paciente de acuerdo con la presencia de fibrilación auricular.



Figura 1.2.2: Tipo de fibrilación auricular.

Tabla 1.2.1: Variables demográficas de pacientes con fibrilación auricular.

	Porcentaje
Intervalo de edad	
18-26	5.714286
27-59	28.57143
> 60	65.71429
Género	
Masculino	48.57143
Femenino	51.42857
Escolaridad	
Ninguna	5.714286
Primaria	57.14286
Secundaria	25.71429
Media superior	8.571429
Superior	2.857143
DT2	
Sí	28.57143
No	71.42857
HAS	
Sí	91.42857
No	8.571429
Crisis hipertensiva	
Sí	51.42857
No	48.57143
Hipercolesterolemia	
Sí	34.28571
No	65.71429
Hipertrigliceridemia	
Sí	54.28571
No	45.71429
Antecedente EVC	
Sí	17.14286
No	82.85714
FA	
Sí	34.28571
No	65.71429
ERC	
KDIGO 1	5.714286
KDIGO 2	8.571429
KDIGO 3	51.42857
KDIGO 4	25.71429
KDIGO 5	8.571429
Severidad EVC	
Leve	20
Moderado	34.28571429
Severo	45.71428571
Grado de discapacidad	
Asintomático	8.571428571
Leve	37.14285714
Moderado	11.42857143
Moderado-severo	17.14285714
Severo	25.71428571
Muerte	0
Riesgo tromboembólico	
Sí	97.14285714
No	2.857142857

1.3. Anticoagulación en pacientes mexicanos con fibrilación auricular comparados con el resto del mundo. Registro GARFIELD-AF

Castillo-Pérez Mauricio, Royzman Lillian, Jerjes-Sánchez Carlos
Tecnológico de Monterrey. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud.

Introducción: la fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca sostenida más común, afecta principalmente a personas mayores y aumenta el riesgo de muerte, el evento vascular cerebral (EVC), embolismo sistémico, demencia y hemorragia. También empeora condiciones cardiacas preexistentes (hipertensión, insuficiencia cardiaca, enfermedad coronaria) y no cardiacas (enfermedad renal crónica, diabetes, apnea del sueño y EPOC). Para reducir la incidencia de embolismo sistémico, la Sociedad Europea de Cardiología recomienda anticoagulación oral en hombres con CHA₂DS₂-VASc ≥ 2 y mujeres con ≥ 3 , preferiblemente con anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (NOACs) sobre antagonistas de la vitamina K (AVKs). Esta recomendación se basa en cuatro ensayos controlados aleatorizados que demostraron, en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV), la seguridad y no inferioridad de los NOACs en la prevención de embolismo sistémico. Estos estudios dieron lugar a estudios de datos de la vida real como el registro global de anticoagulantes en la fibrilación auricular (GARFIELD-AF), que analizó la práctica clínica del mundo real en 57,149 pacientes en 35 países. Posteriormente, el GARFIELD AF Latin American (GARFIELD-LATAM) mostró diferencias regionales e interregionales significativas en características basales y tendencias antitrombóticas, atribuidas a etnicidad, acceso a recursos de salud y el estilo de vida. Esto sugiere que las tendencias terapéuticas en países en desarrollo pueden diferir de las del resto del mundo. Considerando que en México, los registros ReMeFa y CARMEN-AF, en pacientes con FANV, se centraron en el control del ritmo cardiaco y la frecuencia cardiaca respectivamente, este subestudio del registro GARFIELD-AF tiene como objetivo determinar en pacientes mexicanos con FANV las características demográficas, factores de riesgo y las tendencias del tratamiento antitrombótico en comparación con América Latina (LATAM) y el resto del mundo (RDM).

Material y métodos: GARFIELD-AF es un registro prospectivo, internacional y multicéntrico que desde diciembre de 2009 ha inscrito 57,149 pacientes de 35 países con FANV. Se consideraron elegibles para la inclusión pacientes ≥ 18 años con diagnóstico reciente de FANV y con al menos un factor de riesgo para EVC. El estudio excluyó a pacientes con una causa transitoria o reversible de FANV, así como aquellos en quienes no era posible un seguimiento de por lo menos dos años. El objetivo principal fue identificar las mejores prácticas y deficiencias en las estrategias de prevención de ACV en pacientes con FANV. Los pacientes fueron inscritos prospectivamente en cinco cohortes secuenciales (además de una cohorte retrospectiva de 5,000 pacientes). Los sitios de investigación fueron seleccionados de manera aleatoria a nivel global y nacional, se identificaron suficientes sitios en entornos hospitalarios, comunitarios y clínicas de anticoagulación para garantizar una representación proporcional de los entornos de atención para el tratamiento de la FANV. En la información recopilada se incluyó el tipo de FA, datos demográficos, historial médico, factores de riesgo cardiovascular, especialidad y ubicación del entorno de atención, régimen de terapia antitrombótica en pacientes tratados y las razones por las cuales no se proporcionó tratamiento anticoagulante en pacientes no tratados. El riesgo de EVC se evaluó según el puntaje CHA₂DS₂-VASc y el riesgo de hemo-

rragia con el de HAS-BLED. Los formularios de informe de casos, se enviaron al centro coordinador del registro (Dendrite Clinical Systems Ltd, Henley-on-Thames, Reino Unido) y un estadístico independiente analizó los datos correspondientes. El centro coordinador examinó todos los formularios de informe de casos para asegurar que los datos estén completos y sean precisos. Se enviaron discrepancias de datos a los sitios participantes. Los datos utilizados en el estudio se extrajeron de la base de datos en febrero de 2020.

Análisis estadístico: realizamos resúmenes descriptivos de las características basales de los pacientes para México, LATAM y RDM. Presentamos variables continuas con medias y desviaciones estándar (SD) e incluimos el número de observaciones no faltantes en las tablas y figuras. Las variables categóricas las presentamos mediante frecuencias y porcentajes. Evaluamos las diferencias basales entre México, LATAM y RDM utilizando pruebas χ^2 para variables categóricas y pruebas t de Student para variables continuas. Redondeamos los porcentajes a un decimal. Describimos la mortalidad utilizando tasas de eventos por tiempo-persona (por 100 personas-años) y su intervalo de confianza de 95%. Estimamos las tasas de personas-año utilizando un modelo de Poisson, con el número de eventos como variable dependiente y el logaritmo del tiempo como *offset*, una covariable con un coeficiente conocido de 1. Utilizamos una prueba de log-rank para evaluar si las tasas de mortalidad en México variaban en comparación con otros países. Analizamos los datos con el software estadístico SAS, versión 9.4 (SAS Institute, Cary, Carolina del Norte). **Resultados:** la *Tabla 1.3.1* muestra las características basales, factores de riesgo y comorbilidades en pacientes con FANV de México, LATAM y RDM. En el registro GARFIELD-AF identificamos 1,155 pacientes de México, 4,254 de LATAM y 52,057 de RDM. Los pacientes mexicanos tenían mayor edad y predominaba el género femenino en comparación con los pacientes de LATAM y RDM. La FA de reciente inicio fue más prevalente en RDM (44.9%), en contraste con la FA permanente y persistente, que tuvieron mayor prevalencia en México (25.9 y 17.5%), respectivamente. La proporción de pacientes con DM2 fue más alta en México (28.4%), la hipercolesterolemia tuvo menor prevalencia en México (34.2%), la obesidad fue más prevalente en LATAM (34.2%) y el tabaquismo se distribuyó de manera similar entre las 3 poblaciones. La hipertensión tuvo una mayor incidencia en LATAM (80.8%), la enfermedad coronaria y el síndrome coronario agudo tuvieron una menor incidencia en México (11.5 y 7.9%, respectivamente). La enfermedad vascular fue más prevalente en RDM (24.8%). Entre las comorbilidades cardiovasculares, el EVC (4.6%) y las complicaciones hemorrágicas tuvieron mayor incidencia en México (16.5%). La proporción de puntajes CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED >3 fue mayor en México que en LATAM y RDM (*Tabla 1.3.2*). La *Figura 1.3.1* muestra las tendencias antitrombóticas en México, LATAM y RDM. La proporción de pacientes que no recibieron tratamiento antitrombótico (12%) o sólo recibieron fármacos antiagregantes (34.8%) fue mayor en México que en LATAM y RDM. El uso de inhibidores directos de trombina, con y sin agentes antiagregantes, fue limitado en los tres grupos. El uso de inhibidores del factor Xa fue similar en México y RDM, y menor en LATAM. El uso de AVKs fue menor en México (24.3%) que en LATAM (39.8%) y RDM (39.3%). **Conclusiones:** hasta nuestro conocimiento, esta pudiera ser la primera evidencia de las características clínicas, factores de riesgo y tendencias del tratamiento antitrombótico en pacientes mexicanos con FANV comparados con LATAM y RDM inscritos en el registro GARFIELD-AF. Los registros regionales de la población mexicana recientemente de-

Tabla 1.3.1: Características demográficas basales en México, Latinoamérica y el resto del mundo (RDM).

Variable	México N = 1,155 n (%)	LATAM N = 4,254 n (%)	RDM N = 52,057 n (%)
Sexo			
Hombre	561 (48.6)	2,233 (52.5)	29,052 (55.8)
Mujer	594 (51.4)	2,021 (47.5)	23,004 (44.2)
Edad			
< 65	333 (28.8)	1,260 (29.6)	15,703 (30.2)
65-74	345 (29.9)	1,336 (31.4)	16,955 (32.6)
≥ 75	477 (41.3)	1,658 (39.0)	19,399 (37.3)
Grupo étnico			
Caucásico	15 (1.3)	960 (23.1)	32,011 (63.0)
Hispano/Latino	1,099 (95.2)	3,004 (72.4)	3,397 (6.7)
Asiático (no chino)	0	10 (0.2)	244 (0.5)
Chino	0	1 (0.0)	11,556 (22.8)
Afrocaribeño	1 (0.1)	34 (0.8)	2,740 (5.4)
Mixto/Otro	40 (3.5)	138 (3.3)	828 (1.6)
Tipo de fibrilación auricular			
Permanente	299 (25.9)	669 (15.7)	6,636 (12.7)
Persistente	202 (17.5)	626 (14.7)	7,760 (14.9)
Paroxística	280 (24.2)	1,087 (25.6)	14,307 (27.5)
Nueva	374 (32.4)	1,872 (44.0)	23,348 (44.9)
Factores de riesgo			
Diabetes	328 (28.4)	1,041 (24.5)	11,550 (22.2)
Diabetes tipo 1	7 (0.6)	68 (1.6)	520 (1.0)
Diabetes tipo 2	321 (27.8)	973 (22.9)	11,030 (21.2)
Hipercolesterolemia	383 (34.2)	1,551 (38.6)	20,969 (41.6)
Tabaquismo previo/actual	106 (9.3) / 274 (24.0)	348 (8.5) / 1,000 (24.4)	5,204 (11.0) / 11,203 (23.6)
IMC >30 kg/m ²	331 (31.5)	1,108 (34.2)	11,728 (28.9)
Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo			
< 40%	51 (12.1)	238 (12.2)	3,068 (10.1)
> 40%	369 (87.9)	1,705 (87.8)	27,340 (89.9)
Historia cardiovascular			
Hipertensión	891 (77.2)	3,425 (80.8)	39,630 (76.3)
Insuficiencia cardíaca congestiva	263 (22.8)	954 (22.4)	11,756 (22.6)
Enfermedad arterial coronaria	133 (11.5)	632 (14.9)	11,262 (21.6)
Síndrome coronario agudo	91 (7.9)	434 (10.2)	5,541 (10.7)
Enfermedad vascular	214 (18.6)	793 (18.8)	12,828 (24.8)
Enfermedad carotídea	31 (2.7)	109 (2.6)	1,539 (3.0)
Comorbilidades cardiovasculares			
Enfermedad vascular cerebral	190 (16.5)	472 (11.1)	5,680 (11.0)
Enfermedad renal crónica moderada/severa	77 (6.7)	283 (6.7)	5,357 (10.3)
Antecedente de sangrado	53 (4.6)	173 (4.1)	1,316 (2.5)
Embolismo pulmonar	35 (3.0)	102 (2.4)	1,355 (2.6)
Embolismo sistémico	14 (1.2)	49 (1.2)	335 (0.6)
Consumo de alcohol moderado-severo	69 (6.1)	255 (6.5)	5,215 (11.8)
Cirrosis	8 (0.7)	15 (0.4)	294 (0.6)

muestran alta prevalencia de factores de riesgo para enfermedades cardiovasculares (obesidad, dislipidemia, hipertensión, diabetes y un estilo de vida sedentario). Estos factores se identifican en ambos géneros y son mayores en el norte de México y en mexicanos que viven en Estados Unidos. Los resultados de este subestudio demuestran que los pacientes mexicanos con FANV en comparación con LATAM y el RDM tienen mayor edad con predominio del sexo femenino, con mayor prevalencia de FA permanente (25.9%) y

persistente (17.5%), de diabetes (28.4%), EVC (4.6%) y complicaciones hemorrágicas (16.5%). También se observaron puntajes más altos (> 3) de CHA2DS2-VASC y HAS-BLED en comparación con LATAM y RDM. Los resultados también sugieren diferencias regionales en las tendencias del tratamiento antitrombótico, ya que en México un alto porcentaje de pacientes con FANV sólo reciben fármacos antiagregantes plaquetarios o no reciben anticoagulación (48%). Sobre esta base y dadas las limitantes del sistema nacional

Tabla 1.3.2: Escala CHA₂DS₂-VASc y HAS-BLED en México, Latinoamérica y resto del mundo.

Variable	México N = 1,155 n (%)	LATAM N = 4,254 n (%)	RDM N = 52,057 n (%)
Categoría CHA₂DS₂-VASc			
0	28 (2.4)	127 (3.0)	1,469 (2.9)
1	111 (9.7)	467 (11.1)	6,094 (11.9)
2	185 (16.1)	742 (17.7)	9,809 (19.1)
3	238 (20.7)	960 (22.9)	12,060 (23.5)
4	313 (27.3)	1,041 (24.8)	11,240 (21.9)
5	148 (12.9)	497 (11.8)	6,290 (12.2)
6-9	125 (10.9)	366 (8.7)	4,397 (8.6)
Categoría HAS-BLED			
0	86 (12.9)	393 (13.3)	5,471 (14.6)
1	263 (39.5)	1,243 (41.9)	16,157 (43.1)
2	232 (34.8)	1,013 (34.2)	11,684 (31.1)
3	68 (10.2)	265 (8.9)	3,564 (9.5)
4	16 (2.4)	45 (1.5)	590 (1.6)
5	1 (0.2)	5 (0.2)	55 (0.1)
6-9	—	1 (0.0)	3 (0.0)

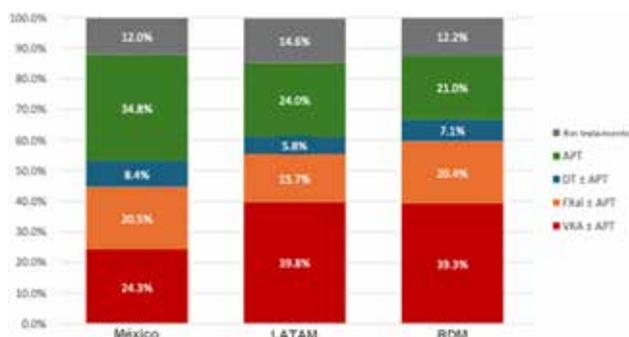


Figura 1.3.1: Distribución del tratamiento antitrombótico.

de salud, en donde un bajo porcentaje de la población tiene acceso al especialista en medicina cardiovascular, se vuelve una prioridad capacitar médicos de atención primaria en el tratamiento antitrombótico óptimo de la FANV acorde con los lineamientos propuestos por las guías nacionales e internacionales.

1.4. Fibrilación auricular como indicador pronóstico de mortalidad y hospitalizaciones a mediano y largo plazo

Lozano-Corral Romina, Chuquiure-Valenzuela Eduardo, Hurtado-Córdova José Manuel, Flores-Gutiérrez Valeria, López-Malo Ricaño José Santiago, Tepechín-Ramírez Tabatha Instituto Nacional de Cardiología.

Introducción: la fibrilación auricular (FA) es la arritmia con mayor prevalencia a nivel mundial, afecta alrededor de 2-3% de la población global. Aproximadamente 9% de las personas mayores de

65 años y hasta 17% de personas mayores de 80 años la padecen. **Objetivo:** describir la mortalidad y tasa de hospitalizaciones a 30 días y un año en enfermos portadores de fibrilación auricular. **Material y métodos:** incluimos consecutivamente a pacientes hospitalizados por cualquier causa cardiovascular (CV), durante el periodo de agosto 2021 a julio 2022. Realizamos un estudio de cohorte anidado longitudinal en el cual comparamos pacientes con FA con aquellos que no presentan esta patología. Determinamos características sociodemográficas, clínicas, estudios de laboratorio e imagen, patologías adyacentes, tratamiento, mortalidad y rehospitalizaciones. Declaramos la significancia estadística $p < 0.005$. **Análisis estadístico:** el protocolo fue aceptado por el comité de ética institucional. Se utilizó un valor $p < 0.05$. Utilizamos el paquete estadístico SPSS. **Resultados:** estudiamos 254 pacientes con diagnóstico de FA, con promedio de edad 53 años \pm 1.1. Las mujeres presentaron mayor proporción de FA con 14.0% vs hombres 13.1%. Antecedentes clínicos: hipertensión fue el diagnóstico más frecuente (12.2%), seguido de diabetes (6.6%) y tabaquismo (5.8%). El promedio de NT-proBNP en pacientes con FA fue de 4573.9 pg/mL. Mortalidad: a los 30 días, no se observa una diferencia significativa entre los enfermos con FA (2.4%) y aquellos sin FA (0.3%). Sin embargo, al año, la mortalidad fue significativamente mayor en pacientes con FA en comparación con sujetos sin FA (4.9 vs 0.6%, $p < 0.005$). Reingresos hospitalarios: no hubo una diferencia significativa en los reingresos a los 30 días entre pacientes con FA y sin FA (5 vs 1.2%, $p = n.s$). En cambio, el reingreso hospitalario al año fue significativamente mayor en pacientes con FA en comparación con aquellos sin FA (25.2 vs 6.6%, $p < 0.002$). **Conclusiones:** la FA es la arritmia más común en pacientes hospitalizados (27.1%). Los resultados sugieren que la FA es un factor de riesgo importante para la mortalidad en el seguimiento a mediano y largo plazo.

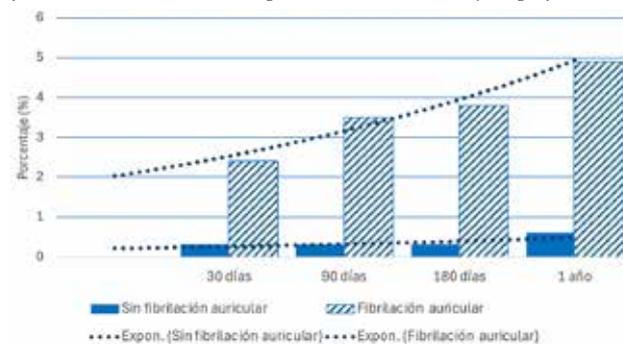


Figura 1.4.1: Tasa de mortalidad.

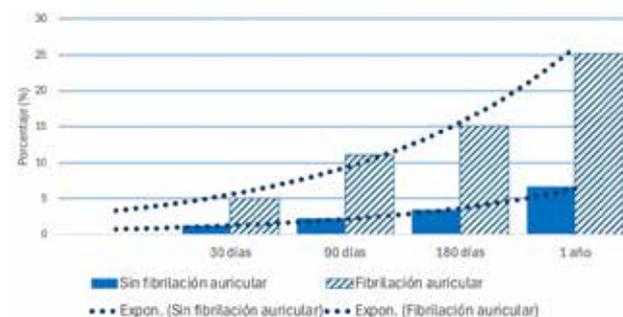


Figura 1.4.2: Tasa de reingresos a urgencias.



2. Cardiología crítica

2.1. Asociación entre ventilación mecánica prolongada y Strain Longitudinal del VI en pacientes con miocardiopatía séptica

Rivera-Hermosillo Julio Cesar, Estrada-Jaime Mario Alberto
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: la miocardiopatía séptica es una manifestación temporal de insuficiencia cardiaca en pacientes con sepsis, puede manifestar de diferentes maneras, incluyendo falla ventricular izquierda sistólica o diastólica, gasto cardiaco inadecuado o lesión miocárdica aguda. La prevalencia varía del 10-70% dependiendo de la serie observada. La miocardiopatía séptica tiende a estar asociada a estancias hospitalarias prologadas, lo cual genera un mayor gasto institucional y sobresaturación de servicios de unidades de cuidados críticos en las instituciones públicas. **Material y métodos:** es un estudio de tipo observacional de casos y controles, el objetivo general fue determinar si el *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo (< 20%) se asocia con ventilación mecánica prolongada (> 20 días) en pacientes con diagnóstico de miocardiopatía séptica, hospitalizados en las unidades de cuidados intensivos de adultos polivalente. **Análisis estadístico:** al ser variables cualitativas (frecuencia y porcentajes) y buscar una asociación, se procederá a utilización de método de χ^2 con una significancia de $p = 0.05$ (5%) y un índice de confianza de 0.95%. **Resultados:** se evaluaron los expedientes de 34 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión de los cuales 16 tenían ventilación mecánica no prolongada (VMNP) y 18 tenían ventilación mecánica prolongada (VMP). De los pacientes con VMP, 14 tenían el SLG VI < 20% y cuatro tenían SLGVI > 20%. De los pacientes con VMNP, 10 tenían SLG > 20% y seis tenían SLG < 20% (Tabla 2.1.1). Se encontró que de los 34 pacientes que se encontraron con el diagnóstico de miocardiopatía séptica, 59% (n = 20) presentaban *strain* longitudinal bajo, mientras que 41% (n = 14) presentaba *strain* por arriba de 20%. Si comparamos la frecuencia de ventilación mecánica prolongada en los grupos de *strain* severo y no severo observamos que en 78% (n = 14) se presentó *strain* bajo, comparado con 22% (n = 4) que conservó

strain ventricular. Para el análisis de asociación se obtuvo una χ^2 de 5.82 y una χ de tablas de 3.841 ($p = 0.05$ con un gL:1) por lo que se encontró asociación entre el *strain* longitudinal global del ventrículo izquierdo bajo con el incremento de días de ventilación mecánica. **Conclusiones:** se demostró que el *strain* longitudinal bajo se asocia con prolongación de la ventilación mecánica en pacientes sépticos.

2.2. Choque cardiogénico secundario a ruptura septal ventricular en un paciente con cetoacidosis diabética: reporte de caso

Tostado Edgar, Morales-Miranda Edwin,
Olguín-Contreras Gabriela
Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez,
Iztapalapa, Ciudad de México, México.

Introducción: la ruptura septal ventricular (RSV) es una complicación rara pero grave del infarto agudo de miocardio (IAM), con una incidencia de entre 0.17 y 0.31% de los IAM. A pesar de los avances en la reperfusión, la mortalidad por RSV sigue siendo alta, entre 41 y 80%. El IAM, particularmente con elevación del ST (STEMI), puede inducir complicaciones metabólicas como la cetoacidosis diabética (CAD). La CAD es una emergencia hiperglucémica grave desencadenada por el estrés metabólico del IAM. La combinación de CAD, STEMI y RSV es extremadamente rara y conlleva un pronóstico desfavorable. **Descripción del caso:** hombre de 60 años, con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión mal controlada, presentó dos días de polidipsia, poliuria y emesis. Previamente había tenido náuseas y diaforesis. Al examen físico se encontró presión arterial de 100/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 101 latidos/min y respiración de Kussmaul.

Tabla 2.1.1.

	SLG VI < 20%	SLG VI > 20%	Total
Ventilación mecánica < 20 días	n = 6 (18%) (38%)	n = 10 (29%) (62%)	n = 16 (100%)
Ventilación mecánica > 20 días	n = 14 (41%) (78%)	n = 4 (12%) (22%)	n = 18 (100%)
Total	n = 20 (100%)	n = 14 (100%)	n = 34 (100%)

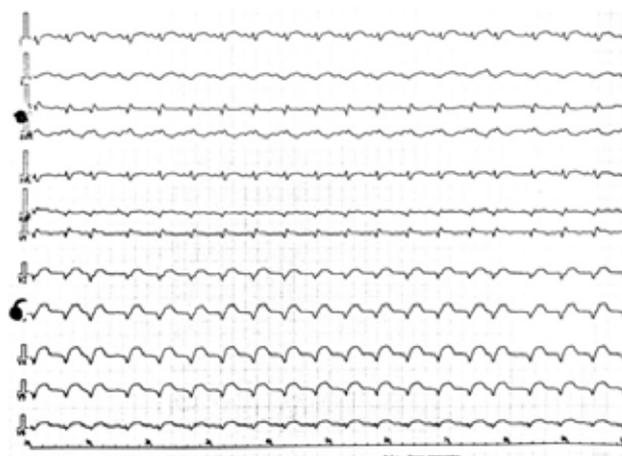


Figura 2.2.1: Electrocardiografía inicial de 12 derivaciones con elevación del segmento ST en las derivaciones V2 a V6 (anterolateral).

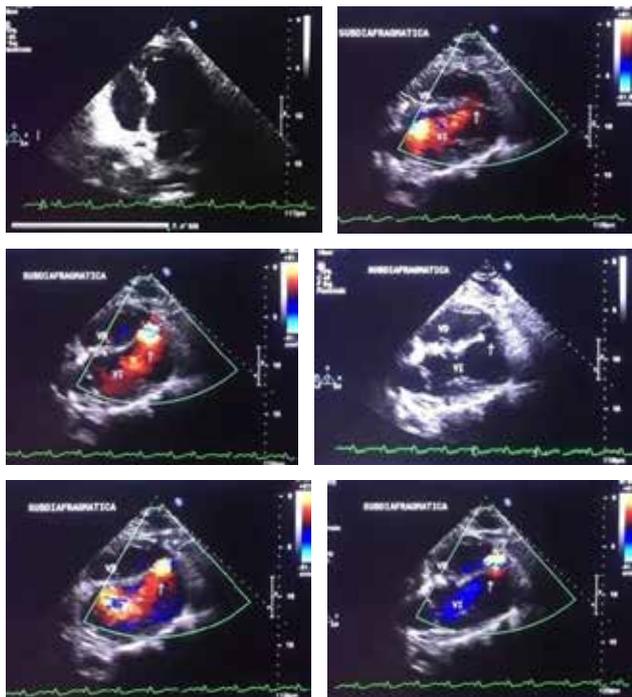


Figura 2.2.2: Ecocardiografía transtorácica. 1) Aquinesia del ápex en el ventrículo izquierdo; 2) aquinesia del segmento medio y apical en la pared anterior; 3) aquinesia de los segmentos apicales en la pared lateral, septal e inferior; 4) aneurisma septoapical; 5) en el septo interventricular un orificio de entrada de 10 mm en el ventrículo izquierdo con un orificio de salida irregular entre los segmentos apical y medio del ventrículo derecho; 6) cortocircuito de izquierda a derecha con un gradiente de 50 mmHg; 7) fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 27%; 8) presión sistólica estimada de la arteria pulmonar de 60 mmHg; 9) sin enfermedad valvular; 10) índice cardiaco de 2.7 L/min/m².

Se auscultó un soplo holosistólico grado 5/6. Los laboratorios revelaron leucocitosis, hiperglucemia (753 mg/dL), hiponatremia, acidosis metabólica con anión gap elevado y troponina elevada. El electrocardiograma mostró elevación del ST en V2 a V6. La ecocardiografía evidenció aquinesia ventricular, un aneurisma septoapical y un cortocircuito de izquierda a derecha. Se realizó intervención coronaria percutánea con stent y colocación de balón de contrapulsación intraaórtico. Sin embargo, el paciente falleció tres días después debido a choque cardiogénico. **Material y métodos:** se revisó la literatura en bases de datos médicas para investigar la baja incidencia y alta mortalidad de la RSV tras IAM, además de su relación con la CAD. Se consultaron artículos sobre fisiopatología y manejo, proporcionando un marco de referencia para este caso. **Resultados y conclusiones:** este caso resalta la importancia de evaluar los desencadenantes de CAD al ingreso, incluyendo eventos cardíacos. La RSV es una complicación rara pero letal del STEMI que requiere un diagnóstico y tratamiento tempranos. Este reporte subraya la necesidad de reconocer y tratar rápidamente complicaciones cardiovasculares raras en pacientes con CAD.

2.3. Control hemodinámico postoperatorio en cirugía cardiovascular guiado por ultrasonografía en un centro de tercer nivel

Martínez-Maldonado Fernando

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: el adecuado cuidado postoperatorio puede conducir a mejoras en los resultados clínicos y disminuir el tiempo de estancia en unidad de cuidados intensivos, el presente artículo tiene como objetivo presentar la implementación de ultrasonografía a pie de cama para el manejo óptimo para la valoración de la congestión a nivel pulmonar y sistémica y su implicación en la selección de las medidas terapéuticas durante el postoperatorio inmediato y mediato. Diagnosticar la congestión es un reto clínico, especialmente durante las primeras horas del operatorio de cirugía cardiovascular donde la administración de líquidos supone la terapia estándar. Desde hace algunos años el uso de ultrasonido a pie de cama se ha descrito como una herramienta para la valoración del estado hemodinámico utilizando el diámetro de la vena cava y el flujo de la vena porta valorado mediante Doppler pulsado (DP), permitiendo establecer una conducta terapéutica dirigida. Se cuentan con dos herramientas principales, la ecografía pulmonar que permite valorar la congestión tisular y *Venus Excess Ultrasound Grading System (VExUS)*, que valora la congestión vascular mediante DP para identificar congestión. **Material y métodos:** durante el periodo comprendido entre enero de 2022



Figura 2.3.1.

Tabla 2.3.1.

Valoración hemodinámica	Al ingreso	Al egreso
Balance hídrico	+ 300 mL	+ 200 mL
VExUS	0	0
Uso de vasopresor	90%	0%
Estancia en la unidad		96 horas
Diámetro de vena Cava	16 mm (± 2 mm)	18 mm (± 1 mm)
Líquidos administrados en las ocho horas	1,600 mL (± 200 mL)	

y diciembre de 2023, en la unidad de cuidados coronarios, los pacientes sometidos a procedimientos de cirugía cardiovascular (cirugía de revascularización coronaria o sustitución valvular), desde el postoperatorio inmediato hasta su egreso a piso de hospitalización, fueron sometidos a valoración con EP y VExUS de manera continua para valorar su estado hemodinámico y establecer la terapia óptima con soluciones intravenosas. Durante el postoperatorio inmediato se utilizaron valoraciones periódicas cada cuatro horas y en el postoperatorio mediato valoraciones periódicas cada seis horas, con una intervención óptima basada en el resultado de la valoración se aumentaron o disminuyeron las soluciones intravenosas, administración de diuréticos, restricción de líquidos y se solicitaron análisis bioquímicos. **Análisis estadístico:** para el análisis estadístico de las diferentes variables se empleó la prueba de χ^2 y t de Student. **Resultado:** durante el periodo mencionado se realizaron 19 cirugías cardiovasculares (10 cirugías de revascularización coronaria, nueve cirugías de sustitución valvular; de éstas, siete fueron sustitución de una sola válvula y dos de doble sustitución valvular). A su ingreso, provenientes del quirófano, los pacientes presentaban balances hídricos positivos con una media de 300 mililitros, dependientes de un vasopresor (90%), con administración de algún inotrópico (9%), EP sin congestión pulmonar (63%) y VExUS cero (90%), durante su estancia se requirió la administración de una media de 1,600 mililitros en las primeras ocho horas de estancia, se permitió retirar el uso de vasopresor en 60% de los pacientes al aumentar el aporte de líquidos intravenosos en una media de cinco horas. La estancia en la unidad coronaria fue de una media de 96 horas, a su egreso de la unidad se logró obtener un balance hídrico con una media de 200 mililitros positivo. **Conclusiones:** el uso de ultrasonografía permite valorar la congestión en escenarios donde la valoración clínica resulta difícil por el estado del paciente, en este caso el postoperatorio inmediato, permite identificar pacientes que toleran la administración de líquidos para la corrección del estado hemodinámico y la optimización del tratamiento, se sabe que la sobreadministración de líquidos intravenosos y los estados congestivos se relacionan con una mayor mortalidad hospitalaria, en el caso de nuestros pacientes, el seguimiento con ultrasonografía nos permitió mantener los balances hídricos cercanos a la neutralidad con una media de estancia en la unidad de cuatro días.

2.4. Oxigenación por membrana extracorpórea como profilaxis en reemplazo valvular aórtico percutáneo: reporte de caso

Galván-Vargas César Gerardo,* Ramírez-Rebollo Edgar Alonso,[‡] Magadán-Godínez José Ángel,[§] López-Alfárez Rogelio,* Figueroa-Peña Aldo,* Alberto-Delgado Ángel Leovigildo*
 * Hospital Central Militar, Ciudad de México, México. [‡] Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», Ciudad de México, México. [§] Escuela Militar de Medicina, Ciudad de México, México.

Introducción: la cirugía de cambio valvular aórtico está recomendada en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática y bajo riesgo quirúrgico. El implante percutáneo de la válvula aórtica transcateéter (TAVI) en estenosis aórtica grave sintomática está recomendada, en riesgo quirúrgico es alto. Existen pacientes en quienes incluso la TAVI resulta de alto riesgo y la asistencia ventricular con ECMO tiene que ser considerada; estos pacientes son aquellos con choque cardiogénico, función ventricular deteriorada e hipertensión

pulmonar grave. **Descripción del caso:** paciente masculino de 56 años, con antecedentes diabético, hipertenso y cardiopatía isquémica con afección bivasculare (descendente anterior y coronaria derecha) con estenosis aórtica grave sintomática (FEVI 37%, gradiente medio 57 mmHg) (Figura 2.4.1) dilatación biventricular, hipertensión pulmonar grave (PAPm 46 mmHg) con fragilidad alta y STS de 12.7%, quien presentó taquicardia ventricular y choque cardiogénico. La decisión del Heart Team fue la de emplear ECMO venoarterial como soporte de emergencia como puente a TAVI. Se realizó el implante valvular de forma exitosa (Figura 2.4.2) y el ECMO (Figura 2.4.3) permitió estabilidad hemodinámica periprocedimiento (Figura 2.4.4). Después de dos días del implante se retiró

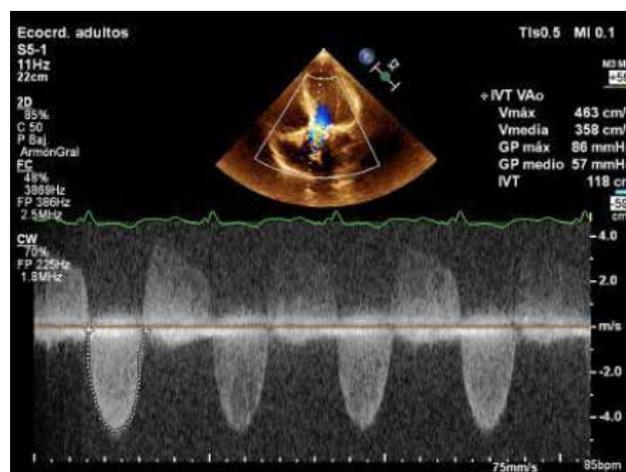


Figura 2.4.1: Espectro Doppler continuo (CW) en vista apical 4 cámaras alineados con el eje transvalvular aórtico donde se evidencia estenosis severa por velocidad máxima 4.63 m/s y gradiente medio de 57 mmHg.



Figura 2.4.2:

Preparación de la prótesis valvular aórtica transcateéter Edwards SAPIEN 3 Ultra® previo al implante.



Figura 2.4.3:

Colocación de sistema de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) venoarterial (V-A) como puente a TAVI.



Figura 2.4.4:

Heart Team. Equipo intervencionista y perfusionista en sala hemodinámica durante implante de válvula aórtica transcatóter.

el ECMO iniciando la fase I de rehabilitación cardiaca. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Scopus utilizando los términos «TAVI», «TAVR» y «ECMO» para identificar estudios sobre el uso de «ECMO» en pacientes con estenosis aórtica grave de alto riesgo quirúrgico complicados con choque cardiogénico. Se incluyeron publicaciones de los últimos 10 años. La revisión confirmó la relevancia del uso de ECMO en casos críticos, donde se utilizó para soporte hemodinámico durante el procedimiento. **Resultados y conclusiones:** el paciente a pesar de la edad tenía múltiples comorbilidades y diagnóstico de estenosis aórtica grave sintomática con alto riesgo quirúrgico evolucionando a choque cardiogénico. El soporte de ECMO V-A proporcionó el soporte hemodinámico necesario para el manejo del choque cardiogénico y estabilidad periprocedimiento de TAVI sin complicaciones agregadas. Este caso destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario para optimizar la seguridad y el pronóstico. La combinación de ECMO con TAVI es una estrategia emergente en pacientes cuidadosamente seleccionados.

2.5. Choque obstructivo asociado a trombo gigante de aurícula derecha: un desafío terapéutico

Torres-Bazán Christian, Moreno-Mora Vania, Mariscal-García José
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el choque obstructivo por trombo en la aurícula derecha es inusual. Los trombos en esta localización se asocian con fibrilación auricular, trombosis venosa profunda, dispositivos intracardiacos, cáncer e inmovilidad. La identificación del tipo de trombo puede guiar el tratamiento, que incluye anticoagulación, trombólisis, trombectomía y embolectomía quirúrgica. **Descripción del caso:** mujer de 45 años con antecedente de leiomiomas uterino, tratado con histerectomía y terapia adyuvante, en remisión durante siete años. Posteriormente, desarrolló metástasis

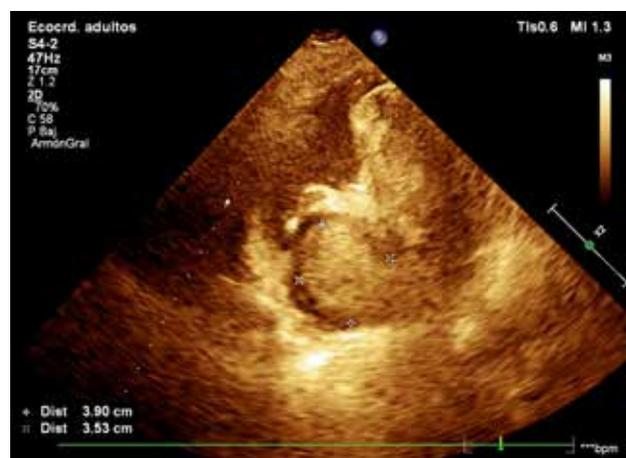


Figura 2.5.1: Proyección subcostal que muestra un trombo en la aurícula derecha de 39 × 25 mm acompañado de colapso del ventrículo derecho asociado a derrame pericárdico.

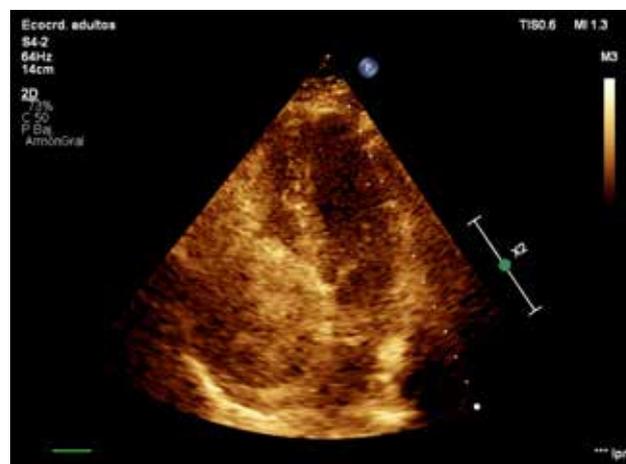


Figura 2.5.2: Proyección apical cuatro cámaras que muestra un trombo gigante de la aurícula derecha que condiciona obstrucción de aurícula ventricular.



Figura 2.5.3: Angiotomografía que muestra trombo de la aurícula derecha, vena cava superior y yugular derecha.

óseas recibiendo quimioterapia y radioterapia paliativa. Una tomografía reveló trombosis yugular interna proximal, no se indicó tratamiento médico específico en ese momento. Nueve meses después la paciente presenta disnea, hipoxemia e hipotensión. La evaluación por POCUS reveló un trombo en la aurícula derecha

de 39 × 35 mm, ocupando el 90% de la cavidad, colapso del ventrículo derecho y derrame pericárdico (Figuras 2.5.1 y 2.5.2), se concluyó choque obstructivo. La angiotomografía confirmó trombo de la aurícula derecha, vena cava superior hasta ramas subclavias y yugular derecha (Figura 2.5.3). Se inició oxigenoterapia de alto flujo resultado insuficiente, requiriendo ventilación mecánica invasiva. Se administró anticoagulante con heparina de bajo peso molecular. Tras evaluación médico-quirúrgica, se determinó que no era candidata a cirugía. Durante la hospitalización, la paciente desarrolló neumonía asociada a ventilación mecánica y sangrado digestivo alto, presentando desenlace fatal. **Material y métodos:** el tratamiento del choque obstructivo causado por un trombo auricular sin tromboembolia pulmonar ha sido poco documentado. No existen ensayos clínicos prospectivos que comparen las diferencias entre las modalidades terapéuticas en este contexto. La búsqueda en PubMed con las variables «choque obstructivo» y «trombo en aurícula derecha» excluyendo «tromboembolia pulmonar» no arrojó resultados relevantes. **Resultados y conclusiones:** el choque obstructivo asociado a un trombo gigante en la aurícula derecha representa un gran desafío terapéutico con alta mortalidad sin tratamiento, especialmente en pacientes con antecedentes de cáncer. La falta de ensayos clínicos y documentación limita las opciones terapéuticas disponibles. El tratamiento convencional puede estar asociado a complicaciones graves, enfatizando la necesidad de mayor investigación para desarrollar estrategias terapéuticas específicas.



3. Cardiología en grupos especiales

3.1. Resultados de dos encuestas sobre la frecuencia con la que se sugiere aprender RCP a los familiares de enfermos con alto riesgo de muerte

Álvarez de la Cadena-Sillas Jorge
Instituto de Corazón de Querétaro.

Introducción: la mayoría de los paros cardiacos extrahospituarios (PCEH) en enfermos cardiovasculares ocurren en casa o cerca de familiares. Alguien en el entorno del paciente debería poder administrar maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) básicas y activar a los servicios médicos de emergencia (SME). Se hicieron encuestas para evaluar si se sugiere a los pacientes y familiares aprender RCP y a los pacientes para conocer su percepción. **Material y métodos:** se aplicaron dos encuestas sencillas de comprensión y aplicación rápidas, una a médicos (cardiólogos) y otra a pacientes (cardiópatas). Todas fueron anónimas y voluntarias. A los médicos se les aplicó con una herramienta de internet y a los pacientes en la sala de

espera. Análisis estadístico: las respuestas se analizaron como variables categóricas con χ^2 y t de Student en caso necesario. **Resultados:** se obtuvieron 184 respuestas de cardiólogos y 432 de enfermos, 95.7% de los médicos dijo ver pacientes con alto riesgo de PCEH y 97.8% consideran importante o muy importante que alguien cercano sepa dar RCP; se cree que en menos de 5% de los casos ocurre esto y 59% de ellos sugieren siempre o casi siempre que alguien aprenda. Noventa y cinco punto uno por ciento de los pacientes cree importante que «la gente» sepa dar RCP, 32.8% de ellos cree que alguien cercano sabe hacerlo y en 65.5% alguien (familiares y amigos 73.6%, su médico 14.1%) les ha sugerido que aprendan RCP. **Conclusiones:** aparentemente existe una percepción generalizada sobre la importancia de la RCP en el entorno del cardíopata; sin embargo, poca gente está capacitada para realizarla. El paciente considera que la principal fuente de información y sugerencias son amigos y familiares.



Figure 3.1.1: Respuesta a la pregunta: ¿Qué proporción de sus familiares de pacientes con alto riesgo de muerte súbita cardiaca considera que son capaces de realizar reanimación cardiopulmonar?



Figure 3.1.2: Respuestas a la pregunta: ¿sugieres a los familiares o parientes cercanos de un paciente con riesgo de muerte súbita cardiaca que aprendan reanimación cardiopulmonar (RCP)? El número 1 indica «Nunca», el número 5 indica «Siempre». 183 participantes respondieron a esta pregunta.

Tabla 3.1.1: Hallazgos generales en encuestas de 432 pacientes.

Hombre, n (%)	234 (54.16)					
Mujer, n (%)	198 (45.8)					
Grupo de edad, n (%)	18 años o menos,	18 a 35	25 a 45	45 a 55	55 a 65	Más de 65 años
	14 (3.24)	47 (10.88)	79 (18.29)	90 (20.83)	69 (15.97)	132 (30.56)
	Sí	No	No sé			
¿Crees que es importante que las personas sepan realizar RCP?, n (%)	411 (95.13)	7 (1.6)	14 (3.2)			
¿Alguien le ha comentado la necesidad de que alguien cercano sepa realizar RCP?, n (%)	284 (65.51)	127 (29.17)	16 (3.7)			
¿Alguien cercano a usted sabe realizar RCP?, n (%)	142 (32.87)	208 (47.69)	82 (18.98)			
	Amigo	Familiar	Médicos	Otros	No sé	
¿Quién te ha comentado que sería útil tener cerca a alguien que sepa realizar RCP?, n (%)	64 (22.54)	146 (51.06)	40 (14.08)	38 (13.38)	16 (5.03)	

Tabla 3.1.2: Principales hallazgos según el sexo de los pacientes.

Totales	Rango de edad						Sexo		Cree importante
	18 años o menos	18 a 35	35 a 45	45 a 55	55 a 65	Más de 65	Mujer	Hombre	Sí
Total	14	47	79	90	69	132	198	234	411
%	3.24	10.88	18.29	20.83	15.97	30.56	45.833	54.16667	95.13889
	¿Alguien le ha dicho?						¿Quién?		
	Sí	No	No sé	Amigo	Familia	Médico	Otro	No sé	
Total	284	127	16	64	146	40	38	16	
%	65.51	29.17	3.70	14.81	33.56	9.26	8.80	3.70	
Distribución por género hombres vs mujeres									
Hombre	Rango de edad						¿Es importante que la gente sepa RCP?		
	18 años o menos	18 a 35	35 a 45	45 a 55	55 a 65	Más de 65	Sí	No	No sé
Total	4	21	46	49	37	77	226	4	5
%	1.71	8.97	19.66	20.94	15.81	32.91	96.58	1.71	2.14
p	0.030	0.087	0.172	0.476	0.461	0.178	0.145	0.437	0.086

Tabla 3.1.3: Principales hallazgos según el grupo de edad de los pacientes.

Grupo de edad	Género	¿Es importante que la gente sepa RCP?						¿Quién?			Alguien cercano sabe actuar					
		¿Alguien te ha dicho?														
		Sí	No	No sé	Sí	No	No sé	Amigo	Familia	Médico	Otro	No sé	Sí	No	No sé	
≥ 65 yo	N	77	130	1	3	73	55	6	18	39	11	10	4	32	69	33
N = 134	%	57.46	97.01	0.75	2.24	54.48	41.04	4.48	13.43	29.10	8.21	7.46	2.99	23.88	51.49	24.63
	p	0.30267	0.037	0.334	0.022	0.017	0.008	0.347	0.243	0.080	0.229	0.478	0.229	0.038	0.189	0.170
55 a 65	N	37	62	1	7	48	17	4	7	27	8	5	1	25	31	13
N = 69	%	53.62	89.86	1.45	10.14	69.57	24.64	5.80	10.14	39.13	11.59	7.25	1.45	36.23	44.93	18.84
	p	0.459	0.149	0.359	0.092	0.417	0.362	0.236	0.155	0.118	0.214	0.032	0.008	0.267	0.184	0.362
45 a 55	N	49	85	2	4	64	20	3	14	27	7	15	9	37	34	19
N = 90	%	54.44	94.44	2.22	4.44	71.11	22.22	3.33	15.56	30.00	7.78	16.67	10.00	41.11	37.78	21.11
	p	0.279	0.162	0.443	0.022	0.105	0.183	0.186	0.205	0.050	0.290	0.003	0.001	0.195	0.001	0.001
35 a 45	N	46	76	2	0	62	13	1	16	33	8	3	0	27	48	3
N = 78	%	58.97	97.44	2.56	0.00	79.49	16.67	1.28	20.51	42.31	10.26	3.85	0.00	34.62	61.54	3.85
	p	0.062	0.079	0.079		0.086	0.052	0.367	0.427	0.180	0.473	0.456	0.080	0.261	0.006	0.004
18 a 35	N	21	47	0	0	32	14	1	9	16	5	2	2	19	18	10
N = 47	%	44.68	100.00	0.00	0.00	68.09	29.79	2.13	19.15	34.04	10.64	4.26	4.26	40.43	38.30	21.28
	p	0.139	0.168	0.082		0.021	0.045	0.255	0.001	0.353	0.342	0.083	0.080	0.020	0.119	0.303
≤ 18 yo	N	4	13	1	0	5	8	1	0	4	1	3	0	2	8	4
N = 14	%	28.57	92.86	7.14	0.00	35.71	57.14	7.14	0.00	28.57	7.14	21.43	0.00	14.29	57.14	28.57
≥ 65 vs ≤ 18	p	0.022	0.289	0.194	0.042	0.099	0.140	0.361	0.000	0.484	0.445	0.124	0.023	0.184	0.350	0.383

3.2. VIH como causa de infarto agudo del miocardio en paciente sin factores de riesgo clásicos

Félix-Granados Oqui, Barrera-Treviño José, Zamora-Aviles Víctor Torreón, Coahuila. UMAE 71, ISSSTE.

Introducción: en México se tiene registro de 357,296 personas con VIH y alrededor de 80-85% reciben tratamiento antirretroviral. La tasa de mortalidad ha disminuido de 4.27 en 1995 a 3.71 en 2022.

Esta disminución en la mortalidad ha dado paso a enfermedades crónicas, como consecuencia de inflamación crónica, activación del sistema inmune y el tratamiento antirretroviral. La enfermedad arterial coronaria es 1.5 veces más frecuente y se presenta un primer episodio de síndrome coronario agudo una década antes. La terapia antirretroviral en especial el abacavir desencadena dislipidemia y resistencia a la insulina, acelerando el proceso de aterosclerosis. **Descripción del caso:** paciente de 31 años sin antecedente de

enfermedades crónico-degenerativas diagnosticado con enfermedad por VIH en diciembre de 2022, se inicia tratamiento a base de abacavir, dolutegravir y lamivudina una tableta cada 24 horas. En enero de 2023 presenta síndrome coronario agudo de tipo infarto agudo al miocardio en cara anterior no trombolizado, se realiza ecocardiograma donde se observa hipocinesia anterior e inferoseptal. Posteriormente se realiza gammagrama cardiaco con isquemia severa en ápex, isquemia moderada anterior y anteroseptal. Es llevado a sala de hemodinamia donde se realiza cateterismo cardiaco encontrando oclusión total aguda en segmento proximal de arteria descendente anterior, se realiza revascularización percutánea exitosa. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed con términos MeSH relacionados con VIH en infarto agudo del miocardio. **Resultados y conclusiones:** con el avance en la prevención y tratamiento del VIH se ha logrado aumentar la esperanza de vida y las enfermedades cardiovasculares son ahora la principal causa de muerte. Por lo que debemos realizar un *screening* en esta población y en caso de requerirse iniciar medidas higiénico-dietéticas o farmacológicas. El VIH ha pasado de ser una enfermedad mortal en etapas tempranas a convertirse en una condición estable bajo tratamiento médico. Se recomienda realizar un perfil lipídico al momento del diagnóstico de VIH, al inicio de tratamiento antirretroviral y subsecuentemente. En caso de ser necesario, prescribir estatinas que no tengan interacción farmacológica con los antirretrovirales.

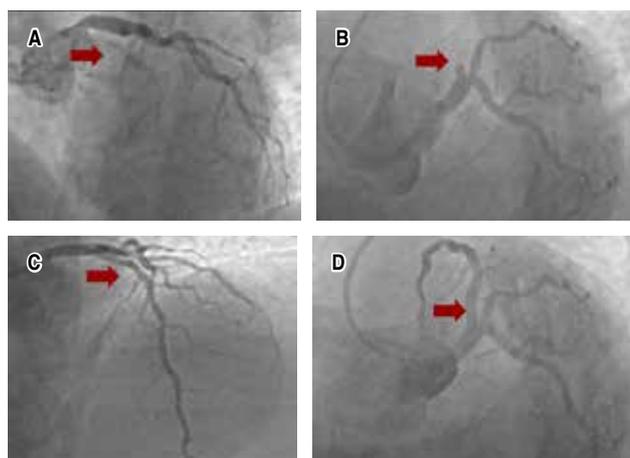


Figura 3.2.1: Proyección (A) OAI-caudo y (B) AP-cráneo: se observa oclusión total aguda proximal de arteria descendente anterior, flujo TIMI 0. Imágenes (C y D) control angiográfico donde se observa recuperación de flujo en arteria descendente anterior posterior a colocación de stent proximal, flujo TIMI 3.

3.3. NT-proBNP como marcador de progresión en pacientes con síndrome cardiorrenal tipo II

Velásquez-Orozco Gamaliel Alejandro, Trelles-Hernández Daniela, Cedillo-Urbina Martín Rodrigo, Calderón-Ávila Ana Lucía, Morales-Portano Julieta Danira
CMN 20 de noviembre.

Introducción: los síndromes cardiorrenales (SCR) se refieren a la disfunción simultánea y bidireccional del corazón y los riñones, donde

uno de los órganos inicia y/o agrava el deterioro del otro. Estos síndromes son frecuentes en la insuficiencia cardiaca y suelen indicar un pronóstico desfavorable. Aunque estos síndromes son una carga significativa, el diagnóstico y la clasificación correctos de los SCR son todavía un desafío. Además de los factores hemodinámicos como la reducción de la perfusión renal y el aumento de la presión venosa renal, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la estimulación del sistema nervioso simpático, el desequilibrio entre el óxido nítrico y las especies reactivas de oxígeno y la inflamación son factores clave en la patogénesis de los SCR. El NT-proBNP se sintetiza y libera predominantemente desde los miocitos cardiacos ventriculares en respuesta a un estiramiento mecánico aumentado o presiones de llenado elevadas; bajo condiciones patológicas, se secretan cantidades sustanciales de NT-proBNP en la sangre sin procesamiento, lo cual puede medirse en pacientes con insuficiencia cardiaca. El NT-proBNP ha sido ampliamente reconocido como un potente pronosticador independiente para pacientes con

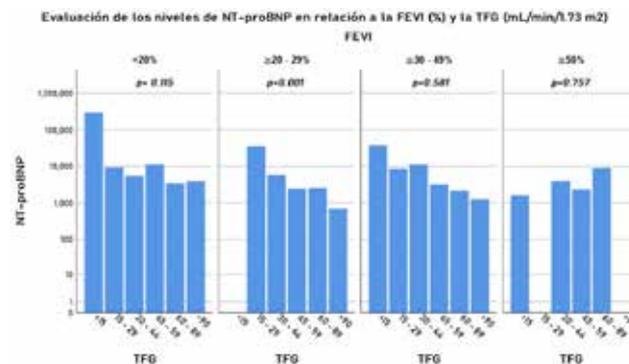


Figura 3.3.1: Evaluación de los niveles de NT-proBNP en relación a la FEV1 (%) y la TFG (mL/min/1.73 m²).

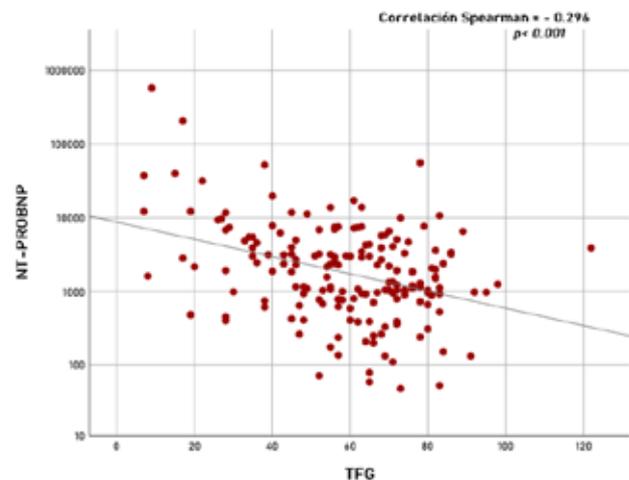


Figura 3.3.2: Gráfica de dispersión: valores cuantitativos de la disminución de la TFG es inversamente proporcional al incremento de los valores de NT-proBNP. $R^2 = -0.296$ que muestra una correlación débil estadísticamente significativa.

Tabla 3.3.1: Características generales de los pacientes con diagnóstico de síndrome cardiorenal (N = 175).

	n (%)
Edad (años)*	66 [58.5-75]
Sexo	
Femenino	38 (21.7)
Masculino	137 (78.3)
IMC (kg/m ²)*	26.40 [23.4-29.3]
Comorbilidades	
DM2	82 (46.9)
HAS	104 (59.4)
Clase funcional	
I	91 (52)
II	68 (38.9)
III	16 (9.1)
Etiología	
Isquémico revascularizado completo	79 (45.1)
Isquémico revascularizado incompleto	33 (18.9)
No isquémico	38 (21.7)
No compacto	1 (0.6)
Dilatada	16 (9.1)
Cardiotoxicidad	6 (3.4)
Amiloide	2 (1.1)

* Mediana [percentil 25-75].

insuficiencia cardiaca. El nivel de NT-proBNP puede verse afectado por varios factores, como retención de líquidos, edad, obesidad, hipertrofia ventricular izquierda, anemia e insuficiencia renal. Por lo tanto, existe sesgo en los estudios actuales que hace que las conclusiones sean inconsistentes; este tipo de resultados inconsistentes sugieren que el verdadero valor del NT-proBNP para evaluar los riesgos CV en pacientes con enfermedades renales sigue siendo incierto, especialmente en pacientes con síndrome cardiorenal tipo 2. **Material y métodos:** estudio transversal, descriptivo y retrospectivo, de pacientes atendidos en la clínica de falla cardiaca y con diagnóstico de síndrome cardiorenal. **Análisis estadístico:** se empleó el programa IBM SPSS versión 25. El análisis descriptivo de las variables cuantitativas se representó con mediana y percentiles 25-75, de acuerdo con el tipo de distribución no normal por prueba Kolmogórov-Smirnov. Para las variables cualitativas, se utilizó la frecuencia y porcentaje. Para el análisis inferencial en la comparación de las variables cuantitativas (TFG, NT-proBNP y la FEVI) con las variables cualitativas (demográficas y clínicas), y por el tipo de distribución normal y no normal, se utilizaron la media, desviación estándar e intervalos de confianza a 95%, así como la mediana y percentiles de 25-75, respectivamente. En la comparación entre 2 y 3 grupos independientes, se usaron las pruebas no paramétricas con las pruebas U de Mann-Whitney y Kruskal-Wallis, respectivamente, si alguna de las categorías tuvo comportamiento de distribución no normal. Los valores se presentan con gráficas de cajas y bigotes. El valor p menor a 0.05, es considerado estadísticamente significativo. La asociación entre las variables cuantitativas con distribución no

Tabla 3.3.2: Comparación de las características clínicas con los valores cuantitativos de TFG, NT-proBNP y FEVI en pacientes con síndrome cardiorenal.

	TFG (mL/min/1.73 m ²)	p	NT-proBNP (pg/mL)	p	FEVI (%)	P
Sexo*						
Femenino	45.2 ± 12.3 (41.1-49.3)	< 0.001	2,658.5 (975-7,037)	0.078	36.2 ± 11 (32.6-39.9)	0.357
Masculino	66 (53.7-76)		1,574 (749-3,909)		34.3 ± 11.1 (32.5-36.2)	
Comorbilidades*						
DM2	56.8 ± 20.2 (52.3-61.3)	0.230	2563 (782-5,976)	0.075	34.6 ± 11.5 (32.1-37.2)	0.899
Sin DM2	63 (48.2-73.7)		1,197 (788-3,229)		34.9 ± 10.8 (32.6-37.1)	
HAS	57.5 ± 20.9 (53.4-61.7)	0.448	2,002 (751-4,869)	0.876	34.7 ± 10.7 (32.6-36.8)	0.852
Sin HAS	62.5 (51.2-72.2)		1,592 (796-4,138)		35 ± 11.7 (32.3-37.8)	
Clase funcional**						
I	63 (47.7-74)	0.017	1,256 (746-3,594)	0.004	35.8 ± 10.9 (33.5-38.1)	0.436
II	61.5 (48.2-73.0)		1,928 (776-4,816)		33.7 ± 10.4 (31.7-36.2)	
III	45 (31.5-65)		4,271 (2,698-12,065)		33.5 ± 14.6 (25.7-41.3)	
Etiología**						
Isquémico revascularizado completo	62 (48.7-72.2)	0.241	2,074 (775-5,473)	0.874	34 (27-42)	0.094
Isquémico revascularizado incompleto	65 ± 14.4 (59.7-70.4)		1,256 (567-4,625)		34.1 ± 10.7 (30.3-37.9)	
No isquémico	54.7 ± 23.3 (47-62.3)		2,079 (769-5,490)		37.8 ± 12.8 (33.5-42)	
Dilatada	58.3 ± 24.5 (45.2-71.4)		1,116 (995-2,789)		30.4 ± 7.2 (26.6-34.2)	
Cardiotoxicidad	50.5 ± 12.6 (37.1-63.8)		2,496 (881-8,442)		35 ± 15.2 (19-51)	
Amiloide rango	52 (28-76)		1,126 (400-)		48.3 ± 0.49 (43.9-52.7)	

* Media ± DE (IC95%) y mediana (percentil 25-75), valor de p mediante prueba U de Mann-Whitney.

** Media ± DE (IC95%) y mediana (percentil 25-75), valor de p mediante prueba Kruskal-Wallis.

normal fue analizada con la prueba de correlación Spearman y la gráfica de puntos de dispersión. **Resultados:** se realizó un estudio en 175 pacientes con síndrome cardiorenal. Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes mellitus tipo 2 (46.9%) e hipertensión arterial (59.4%). Acorde a la clase funcional de la NYHA, 52% de los pacientes estaba en clase I, 38.9% en clase II y 9.1% en clase III. Las etiologías más comunes fueron isquémico revascularizado (45.1%) y no isquémico (21.7%). Los valores de TFG mostraron que las mujeres tenían niveles más bajos (media de 45.2 ± 12.3) en comparación con hombres (mediana de 66) ($p < 0.001$). Se observó una disminución gradual en la TFG conforme aumentaba la clase funcional de la NYHA ($p = 0.017$). Los niveles de NT-proBNP aumentaron progresivamente con la clase funcional ($p = 0.004$), siendo mayores en mujeres (mediana de 2658.5 pg/mL) en comparación con los hombres (mediana de 1,574 pg/mL) ($p = 0.078$). No se encontraron diferencias significativas en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) entre los diferentes grupos de sexo, comorbilidades, clase funcional y etiología. Sin embargo, se observó una correlación débil negativa entre la TFG y el NT-proBNP ($p < 0.001$), indicando que a mayor NT-proBNP, mayor es la disfunción renal. Se estratificó a los pacientes en grupos de FEVI $< 20\%$, $\geq 20-29\%$, $\geq 30-49\%$ y $\geq 50\%$, así como la TFG de acuerdo con la escala KDIGO. Se demostró incremento gradual de los niveles NT-proBNP proporcional a la disminución de la TFG, en los primeros tres grupos de FEVI y siendo estadísticamente significativo en los pacientes con FEVI entre $\geq 20-29\%$, ($p = 0.001$). Mientras que en los pacientes con FEVI $\geq 50\%$, la relación fue inversa, mostrando que los pacientes con TFG < 15 mL/min/1.73 m² presentaban menores niveles de NT-proBNP ($p = 0.757$). **Conclusiones:** el estudio revela que, en pacientes con síndrome cardiorenal, hay diferencias significativas en la TFG y los niveles de NT-proBNP en función del sexo y la clase funcional. La TFG disminuye y los niveles de NT-proBNP aumentan con la severidad de la clase funcional. Además, existe una correlación negativa débil entre la TFG y el NT-proBNP y una relación compleja entre estos parámetros en función de la FEVI. Estos hallazgos destacan la importancia de considerar múltiples factores al evaluar y manejar pacientes con síndrome cardiorenal, particularmente en cuanto a la función renal y los biomarcadores cardiacos.

3.4. Tasas de mortalidad y reingresos hospitalarios en pacientes cardiovasculares hospitalizados mayores de 65 años

Flores-Gutiérrez Valeria, Chuquiure-Valenzuela Eduardo,
López-Malo-Ricaño José Santiago, Lozano-Corral Romina,
Silva-Mauricio Elizabeth, González-Mayo Fabián
Instituto Nacional de Cardiología.

Introducción: describir el comportamiento a mediano y corto plazo de la tasa de mortalidad y de reingresos hospitalarios de los enfermos cardiovasculares hospitalizados mayores de 65 años. **Materiales y métodos:** incluimos consecutivamente pacientes mayores de 65 años, hospitalizados por cualquier causa cardiovascular (CV), durante agosto de 2021 a julio de 2022. Conformamos dos grupos según la edad: grupo A: mayores de 65 años y grupo B: menores de 64 años. Evaluamos variables sociodemográficas, clínicas, patologías asociadas, mortalidad, reingresos hospitalarios a los 30, 90, 180 y 365 días. **Análisis estadístico:** el protocolo fue aceptado por el comité de ética institucional. Se utilizó un valor $p < 0.05$. Utilizamos el paquete estadístico SPSS. **Resultados:** evaluamos 936 pacientes

cardiovasculares, 321 (34.3%) fueron mayores de 65 años. En el grupo mayor de 65 años, 143 (44.5%) eran mujeres y 178 (55.5%) hombres. Con diagnósticos de ingreso hospitalario: isquémicos 101 (31.5%), valvulares 88 pacientes (27.4%), 60 pacientes (18.7%) con insuficiencia cardiaca, solo 9 pacientes congénitos (2.8%). La depuración de creatinina en el grupo > 65 años (60.8 ± 1.4) vs grupo < 64 años (98.8 ± 1.6) ($p < 0.001$), NT-proBNP en el grupo > 65 años ($5,442.4 \pm 631.1$) vs < 65 años ($4,623.7 \pm 493.5$) ($p = ns$). Troponina-I, en pacientes jóvenes (959.3 ± 144.1) vs > 65 años (675.9 ± 117.7), $p < 0.05$. LDL-colesterol, en el grupo < 64 años (90.6 ± 1.9 vs 80.8 ± 2.6 , $p < 0.05$) > 65 años. **Mortalidad:** a los 30 días fue de 1.1% en el grupo de los > 65 y de 1.6% en el grupo de los jóvenes. **Reingresos hospitalarios:** la tasa de reingreso a los 30 días en los pacientes mayores fue de 7.3% en comparación con 4.0% en pacientes jóvenes ($p < 0.05$). Y al primer año 20.6% del grupo > 65 años y de 11.2% en los 64 ($p < 0.001$). **Conclusiones:** en el presente análisis, la hipertensión fue la comorbilidad más prevalente en el grupo de mayores de 65 años. La tasa de reingreso hospitalario fue significativamente mayor en el grupo > 65 años, tanto a los 30 días como al primer año. Es esencial aumentar la concientización sobre este problema, optimizar la detección y el tratamiento y desarrollar estrategias preventivas más efectivas para mejorar la calidad de vida de este grupo de población.

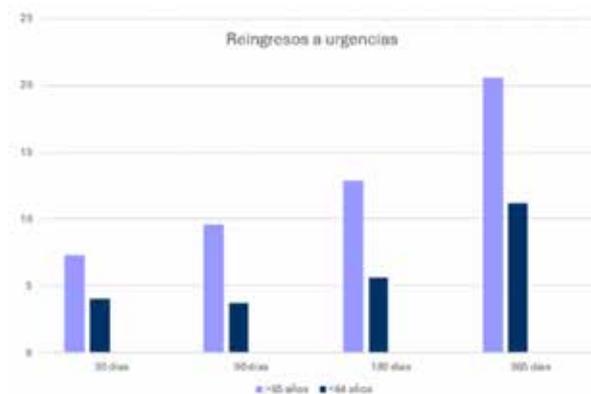


Figura 3.4.1: Reingresos a urgencias.

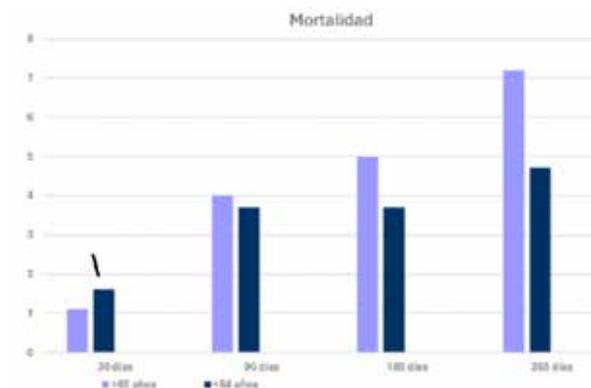


Figura 3.4.2: Mortalidad.



4. Cardiología intervencionista

4.1. TAVI-in-valve. TAVI supraanular autoexpandible en endoprótesis biológica

Jarquín-León Karla Vanelly, Trinidad-de la Cruz Marco Antonio, González-Rojas Juan José, Morales-Domínguez Alejandro, Méndez-Aguilar Christian, Jiménez-Cristen Antelmo, Rodríguez-Sánchez Rodrigo, López-Bautista Uriel de Jesús, Balderas-Santoyo José Iván, Martínez-Hernández Karen Naomi, Zaballa-Contreras Julio Fernando, López-Rosas Roberto de Jesús Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE-Veracruz, Veracruz, México.

Introducción: el implante transcáteter de válvula aórtica (TAVI) dentro de válvulas aórticas quirúrgicas bioprotésicas fallidas (TAVI-in-valve) se ha convertido en un procedimiento aprobado para pacientes considerados en alto riesgo de someterse a una reintervención quirúrgica. El procedimiento se asemeja a una intervención TAVI inicial, donde la válvula defectuosa es utilizada para guiar el posicionamiento de la válvula de reemplazo. **Descripción del caso:** paciente femenino de 76 años, antecedente de hipertensión arterial sistémica, fibrilación auricular requiriendo implante de marcapasos definitivo en 2023 por respuesta ventricular lenta, enfermedad arterial coronaria trivascular que requirió de angioplastia con *stents* en 2023, estenosis aórtica diagnosticada en 2017, manejado quirúrgicamente con reemplazo valvular aórtico biológico #21. Acudió a consulta por presentar datos clínicos de insuficiencia cardiaca, se le realiza ecocardiograma transtorácico el cual reporta prótesis biológica en posición aórtica disfuncional con estenosis e insuficiencia severa (área valvular aórtica 0.6 cm², velocidad-máxima 372 m/s, gradiente-medio 36 mmHg), fusión de velos y calcificación severa, por lo que se realiza sesión médico-quirúrgica, se calculan riesgos quirúrgicos con *score STS* 10.3%, siendo candidata y proponiéndose realización de TAVI-in-valve. Se realizó cardiotomografía para medir las dimensiones del anillo y la raíz de la aorta; con base en estas mediciones se elige una válvula ALLEGRA Transcatheter Heart

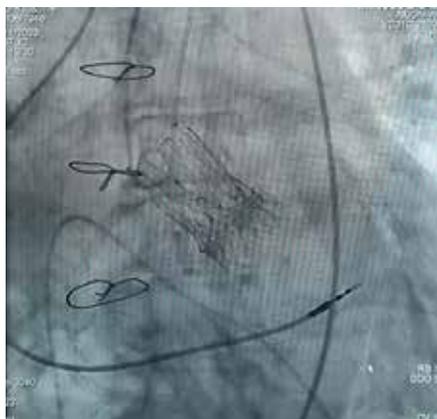


Figura 4.1.1:

Imagen pre y postprocedimiento (valve-in-valve).

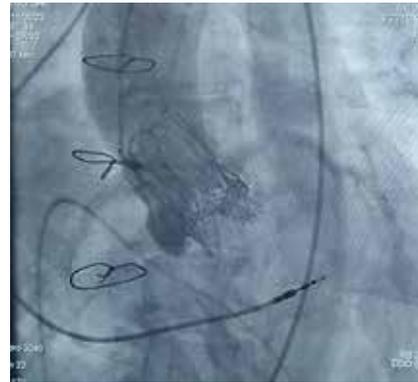


Figura 4.1.2.

Valve 23 mm, colocándose adecuadamente en plano supraanular protésico, se realiza control angiográfico sin datos de insuficiencia o fuga paravalvular. Tras el procedimiento se realizó ecocardiograma transtorácico comprobándose que la bioprótesis quedó colocada correctamente, con reflujo mínimo y con gradiente medio residual mínimo. **Material y métodos:** se recolectaron resultados mediante buscador PubMed con palabras claves obteniendo reportes de casos en donde se reafirma la importancia del procedimiento y la escasa evidencia bibliográfica actual. **Resultados y conclusiones:** se han observado resultados tempranos favorables en pacientes tratados con TAVI-in-valve, con 99% de éxito y mortalidad de 2% a 30 días, con tasas de supervivencia mayor a 5 años comparado con la cirugía, resultando una alternativa para pacientes con alto riesgo quirúrgico.

4.2. Impacto del sexo biológico en el resultado inicial y subsecuente de calcio arterial coronario

Ramos-Cazares Ray Erick, Rivera-Florez Sebastián, Pedraza-Jiménez Rafael, Uresti Osvaldo, Mascorro-Cienfuegos Cesar Alejandro, Ramírez-Vázquez Edgar Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares permanecen como la principal causa de muerte incluso en pacientes asintomáticos. La detección de calcio arterial coronario ha mostrado ser un excelente predictor de eventos cardiovasculares con resultados superiores a otros métodos al permitir la individualización del riesgo. Además, se ha demostrado que al interpretar el valor del calcio arterial coronario son importantes todos los factores: el valor inicial independientemente de la cifra, incluyendo el valor de 0, los valores subsecuentes en estudios de seguimiento, y el índice de progresión entre un estudio y otro. El sexo es un factor no modificable bien establecido para el desarrollo de eventos cardiovasculares; sin embargo, pocos son los estudios que han comparado las cifras de calcio arterial coronario, la prevalencia de un valor inicial de 0, y la progresión de este y su relación con el sexo en pacientes latinos. **Material y métodos:** estudio observacional, longitudinal, casos y controles,

analítico y retrospectivo. Pacientes que acudieran en dos ocasiones a evaluación médica en hospital privado de la ciudad sin eventos cardiovasculares previos. De cada paciente se obtuvo el índice de Agatston (IA) en cada una de las mediciones con al menos un año de diferencia. **Análisis estadístico:** las variables continuas se describen como media y desviación estándar, o mediana y rangos intercuartiles según su distribución, normal o no normal, respectivamente. Para comparar las diferencias entre grupos con parámetros continuos se utilizaron las pruebas estadísticas de t de Student, prueba de rangos de Wilcoxon o ANOVA, según el caso. Las variables ordinales o nominales son descritas como números absolutos y porcentaje. Las diferencias entre estos grupos se evaluaron con la prueba exacta de Fisher o χ^2 , según el caso. La búsqueda de correlación entre variables se realizó mediante prueba de correlación de Pearson. Se

Tabla 4.2.1: Diferencias de calcio arterial coronario entre hombres y mujeres.

Variables	Población total n (%)	Hombres n (%)	Mujeres n (%)	p
IA inicial*	176.87 ± 58.9	203.13 ± 76.18	71.33 ± 17.52	0.003
IA subsecuente*	266.67 ± 91.70	299.38 ± 116.15	149.00 ± 33.15	0.005
0 inicial	243 (62.8)	146 (53.5)	97 (85.1)	< 0.001
0 subsecuente	218 (56.3)	127 (46.5)	91 (79.8)	< 0.001
Progresión	143 (37)	123 (45.1)	20 (17.5)	< 0.001
Unidades de progresión*	122.09 ± 32.79	133.04 ± 39.96	88.83 ± 15.62	0.074
Tiempo de progresión*	27.35 ± 14.39	27.30 ± 14.05	27.46 ± 15.22	0.920

IA: Índice de Agatston.

* Datos expresados en media ± desviación estándar.

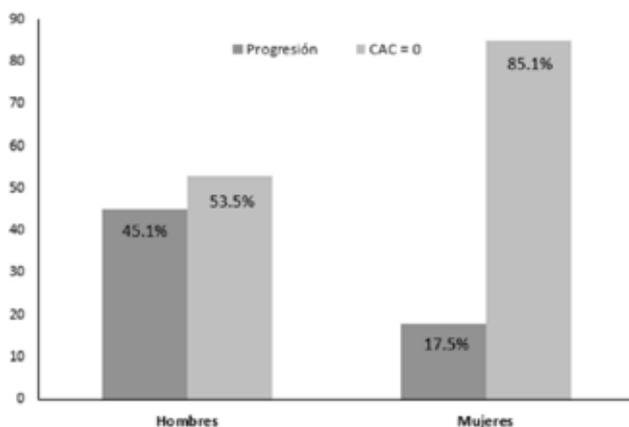


Figura 4.2.1: Porcentajes de progresión y CAC = 0 en hombres y mujeres.

consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Se realizaron modelos de regresión logística para ajustar los factores de riesgo con los resultados. Se considerará un valor $p < 0.05$ de dos colas como estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico SPSS v25 (IMB, Armonk, NY, USA), y el programa de Microsoft Office Excel 2017 para el manejo de la base de datos. **Resultados:** se incluyeron 387 pacientes, 70.5% fueron hombres, 75.2% contaban con al menos un factor de riesgo cardiovascular (83.9% de los hombres y 54.4% de las mujeres). En la *Tabla 4.2.1* se muestran los siguientes resultados: en contraste con pacientes del sexo femenino los hombres tuvieron mayores unidades de Agatston tanto en el estudio inicial como en el seguimiento (203.13 vs 71.33 y 299.38 vs 149.00, respectivamente). Las mujeres presentaron mayor porcentaje de calcio score de 0 tanto en el estudio inicial como al seguimiento (85.1 vs 53.5% y 79.8 vs 46.5%, respectivamente). El sexo masculino presentó mayor porcentaje de progresión (45.1 vs 17.5%, respectivamente) (*Figura 4.2.1*). **Conclusiones:** en nuestra población el índice de Agatston (y de cada uno de sus componentes) mostró diferencias importantes entre hombres y mujeres, con valores más bajos en pacientes femeninos, por lo que el sexo debe ser un factor para considerar al momento de interpretar estos resultados. Son necesarios más estudios para establecer otros factores involucrados en los resultados.

4.3. «Valve in valve» TAVI pórtico sobre válvula Perceval

Sánchez-Muñoz Óscar, Cortes-Aguirre Mauricio, González-Aguirre Rodrigo, Ramos-García Uziel Nasaed, Estrella-Sauceda Miguel Eduardo, Valadez-Molina Francisco

Hospital Regional Monterrey ISSSTE, Monterrey, México.

Introducción: actualmente el abordaje no invasivo en el tratamiento de la estenosis aórtica ha desarrollado nuevas y mejores técnicas; presentamos el caso de un abordaje valve-in-valve. **Descripción del caso:** mujer de 58 años con colocación de válvula Perceval mediana hace 7 años. Ingresó a urgencias por disnea y deterioro de la clase funcional NYHA-III acompañada de dolor torácico al esfuerzo; en la exploración física se ausculta un soplo sistólico VVI en foco aórtico, con S2 fijo, aumento de pulso de arteria radial; radiografía de tórax con presencia de válvula Perceval; electrocardiograma con crecimiento ventricular izquierdo; ecocardiograma revela: prótesis biológica sin datos de *pannus* ni masas, concluyendo estenosis severa e insuficiencia moderada, se realiza angiografía que reporta arterias coronarias sin lesiones, prótesis Perceval, coronaria derecha < 10 mm, fracción de expulsión 45%, hipocinesia generalizada, ventrículo derecho con función sistólica reducida, válvula mitral con insuficiencia moderada, se decide realizar TAVI (implante de válvula aórtica transcáteter) Pórtico 25 mm, con adecuados accesos femorales. Durante el procedimiento se coloca válvula sin complicaciones. Actualmente clase funcional NYHA I. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed y Scholar Google con los términos relacionados con TAVI-valve-in-valve. **Resultados y conclusiones:** SAVR es la opción de tratamiento convencional para la estenosis valvular aórtica sintomática grave. Perceval es una válvula autoexpandible sin sutura que permite una técnica quirúrgica menos invasiva con tiempos reducidos de pinzamiento aórtico y derivación cardiopulmonar. Sin embargo, esto puede tener como costo la disfunción de la prótesis, en cuyo caso el Perceval disfuncional puede requerir una nueva intervención. La TAVI es una buena opción para reemplazar válvulas quirúrgicas



Figura 4.3.1.

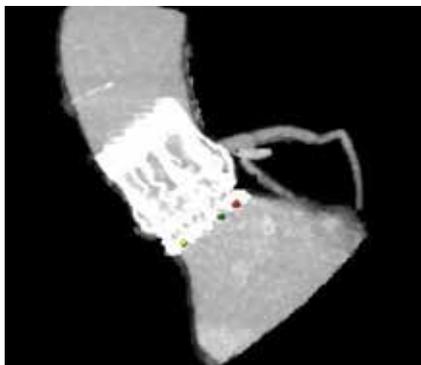


Figura 4.3.2.

disfuncionales con un procedimiento de válvula en válvula, por lo que se presenta este caso novedoso.

4.4. Pseudoaneurisma radial derecho como complicación tardía de intervención coronaria percutánea en contexto de infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST. Reporte de caso

Gámez-Alvarado Héctor Adrián, Vargas-Moreno Iván Alfonso, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, López-Ramírez Cinthya Judith, Flores-Flores José Tomás, Delgado-Leal Luis
Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags., México.

Introducción: el método transradial es la modalidad de rutina para cateterismo cardiaco izquierdo, presenta múltiples ventajas respecto al acceso femoral (menor cantidad de punciones y un riesgo de sangrado reducido). El pseudoaneurisma es una complicación conocida del acceso femoral (0.2-3%), su incidencia en acceso radial es sumamente infrecuente (0.05%), complicación rara. **Caso clínico:** masculino de 76 años con tabaquismo (índice tabáquico 22 cajetillas/año). Presenta infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST inferior, recibió doble antiagregación, heparina no fraccionada y 40 mg de tenecteplase. Angiografía coronaria, acceso radial derecho convencional en dos ocasiones debido a inestabilidad hemodinámica, realizándose angioplastia a descendente anterior y coronaria derecha. Posterior al segundo procedimiento se coloca nueva banda de compresión radial Terumo TR Band con 14 cc de aire. Evolución clínica favorable. Crecimiento en volumen de extremidad superior derecha distal, y

25 días después se encuentra rubor del sitio de punción radial, no doloroso, pulsátil al tacto, y soplo audible, refiere aumento de tamaño en el transcurso de las últimas tres semanas. Doppler arterial muestra pseudoaneurisma de 2.84 x 4.5 cm en muñeca derecha con hematoma intramural de 6 mm. Fue sometido a exploración de arteria radial: pseudoaneurisma radial derecho de 4 x 33 cm, coágulos en su interior y dos defectos de 4 y 2 mm; realizando reparación vascular. Sin compromiso neurológico o vascular a 30 días. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en



Figura 4.4.1.

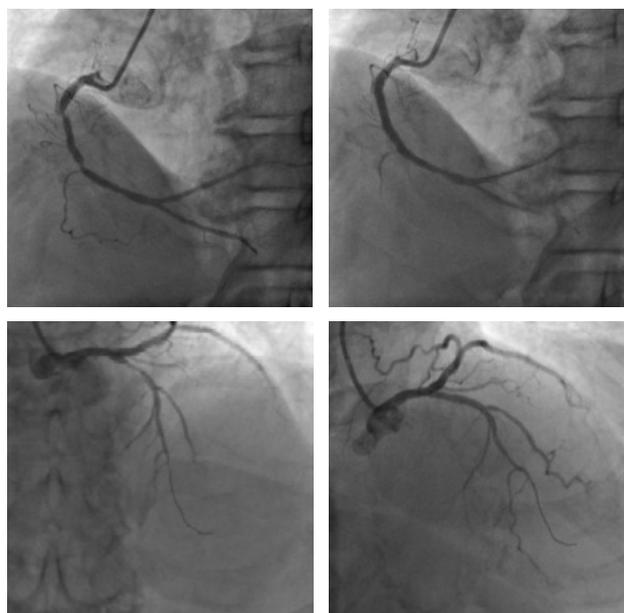


Figura 4.4.2.

PubMed relacionada con las complicaciones de los accesos vasculares en el intervencionismo cardiaco. **Resultados y conclusiones:** se trata de una presentación poco común puesto que es tardía (posterior a los siete primeros días del procedimiento). Y debido a las características clínicas del mismo ameritó manejo quirúrgico. A pesar de que el uso del acceso radial conlleva un menor riesgo de complicaciones comparado con el acceso femoral; los pseudoaneurismas corresponden a una grave complicación que debe ser identificada y tratada en forma oportuna, asimismo se hace énfasis en la prevención de éste garantizando una adecuada hemostasia y con una vigilancia oportuna en el periodo posterior al cateterismo. Su manejo debe individualizarse acorde al caso y habitualmente requiere un manejo multidisciplinario.

4.5. Fractura y atrapamiento de guía intracoronaria, una complicación excepcional y exitosa resolución

Baltazar-Jiménez Cristian, Guzmán-Olea Juan,
Hernández-Jiménez Ernesto, Castro-Salazar María Esther,
Valencia-González José, Espinosa-Eugenio Armando
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: hombre de 62 años sin antecedentes de importancia y en contexto de IAMCEST inferior en ventana terapéutica, se decide efectuar angioplastia primaria; mediante acceso radial se canuló la arteria coronaria derecha usando una guía intracoronaria PT Graphix intermedia llevada hacia su lecho distal, se procedió a impactar *stent* en segmento distal SYNTAX 3, al momento de realizar el retiro de la guía se presenta resistencia, se avanzó catéter guía y se retiró guía intracoronaria; sin embargo, se documentó fractura y atrapamiento de la guía a nivel del segmento medio (Figura 4.5.1). **Resultados:** ante la complejidad del caso se discutió con el equipo médico, tras intento fallido de captura con sistema lazo *Snare*, se optó por replegar el remanente de la guía hacia la pared vascular con la impactación de dos *stent* con resultado angiográfico óptimo y un adecuado flujo final (Figura 4.5.2). La fractura de guía ocurre durante las maniobras de tracción para intentar liberarla; el manejo de esta complicación

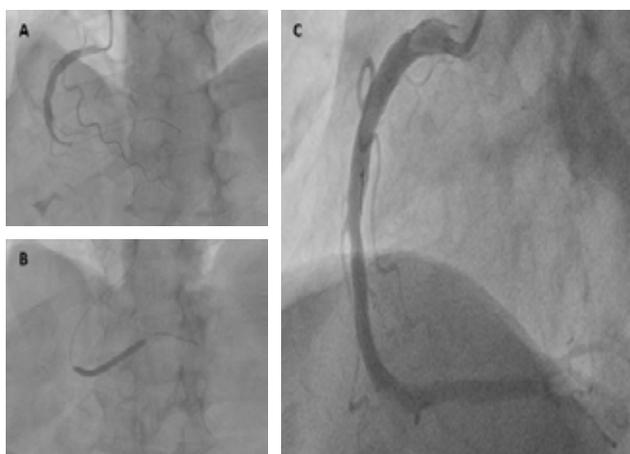


Figura 4.5.1: **A)** Se observa arteria coronaria derecha con aterosclerosis difusa en segmento medio y oclusión trombótica total al final del mismo segmento. **B)** Implante de *stent* fármacoactivo. **C)** Se observa fragmento de guía intracoronaria en el segmento medio.

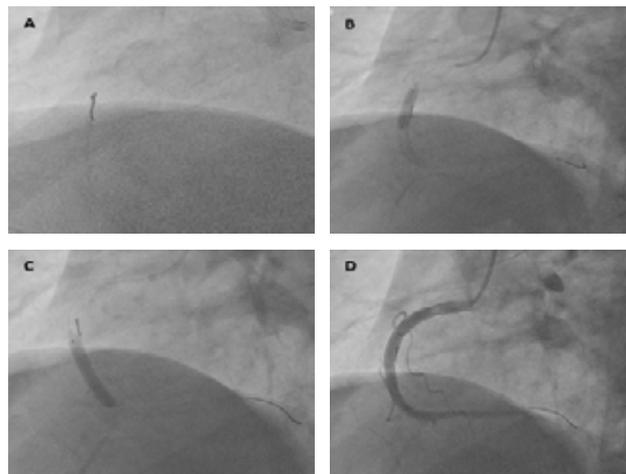


Figura 4.5.2: **A)** Fragmento de guía intracoronaria en segmento medio. **B y C)** Repliegue del fragmento de guía hacia la pared del vaso mediante implante de *stent* fármacoactivo. **D)** Control angiográfico tras procedimiento.

puede ser quirúrgico, conservador o percutáneo en esta última, la inmovilización del fragmento probablemente disminuye el riesgo de formación de trombos; sin embargo, la mayoría de los pacientes con atrapamiento de la guía en el árbol coronario han sido remitidos a cirugía. **Análisis y conclusiones:** existen diferentes guías para pasar el vaso ocluido y facilitar el despliegue del balón y del *stent* durante la angioplastia, sin embargo, el alambre guía no está exento de riesgos. La fractura y atrapamiento de una guía de angioplastia en la anatomía coronaria es una complicación excepcional, su incidencia esta descrita en aproximadamente de 0.1 al 0.2% de los casos de la literatura. El atrapamiento o la rotación excesiva de la punta distal de la guía de angioplastia puede provocar la ruptura del alambre. La flexión excesiva produce una alta carga de tracción en la guía, especialmente cuando se aplica al punto de unión entre la punta distal flexible de 3 cm y el resto de la guía, lo que puede provocar una fractura del alambre.

4.6. Trombo intracavitario masivo - manejo endovascular. Reporte de caso

Jarquín-León Karla Vanelly
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: un trombo en tránsito en el corazón derecho con riesgo inminente de tromboembolia pulmonar (TEP) masiva tiene una tasa de mortalidad de hasta 90.9% si no se trata. El tratamiento óptimo aún es ampliamente debatido, dependiendo principalmente de la gravedad de la TEP coexistente, el estado clínico del paciente, las comorbilidades, las contraindicaciones y los recursos técnicos. **Descripción del caso:** femenino de 73 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica, fibrilación auricular, realizándose implante de ocluidor de orejuela izquierda en 2021 por lo que desde ese momento suspendió anticoagulación. Acudió a urgencias por haber presentado disnea progresiva, edema de miembros inferiores y dolor retroesternal tipo urente, a su ingreso presentándose con datos clínicos de insuficiencia cardiaca aguda, se inicia manejo con diuréticos con lo que presenta mejoría clínica. Se realizó eco-

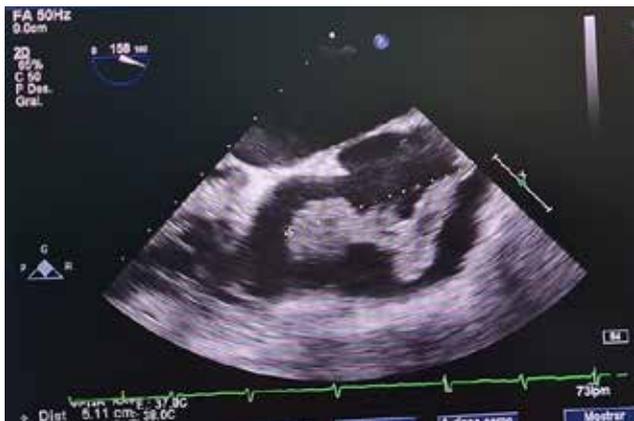


Figura 4.6.1.



Figura 4.6.2.

cardiograma en el cual se tuvo hallazgo de trombo intracavitario en aurícula derecha de aproximadamente 31 × 34 mm, filiforme, que basculaba hacia ventrículo derecho. Tras el hallazgo se decide extracción de trombo intracavitario de forma percutánea con dispositivo Inari FlowTriever 24 Fr. Se realiza procedimiento guiado por ecocardiograma transesofágico, extrayéndose el trombo en su totalidad y corroborándose ecocardiográficamente ausencia de trombo en cavidades derechas. **Resultados:** la embolectomía quirúrgica y la terapia trombolítica son dos enfoques bien conocidos para el tratamiento de trombos cardiacos derechos de gran tamaño, cada uno asociado a una morbimortalidad significativa. Otra alternativa es la trombectomía asistida percutánea. Desafortunadamente, faltan estudios que informen sobre su eficacia en comparación con otras modalidades de tratamiento. El sistema Inari FlowTriever es el primer dispositivo de trombectomía por aspiración de gran calibre, con indicación de trombectomía por embolia pulmonar. En este caso se utilizó para la extracción de un trombo intracavitario de forma exitosa. **Análisis y conclusiones:** recientemente se ha informado de una tasa de éxito de hasta 83.3% en la eliminación de trombos mediante trombectomía asistida percutánea, siendo un procedimiento menos invasivo puede ser mejor tolerado en pacientes con contraindicaciones para las terapias convencionales, especialmente en pacientes cuyas comorbilidades impiden con frecuencia considerar la embolectomía quirúrgica.

4.7. Intervención guiada por ultrasonido intracoronario para lesión de tronco coronario izquierdo: importancia del IVUS

Pérez-Macedo Javier Navarro
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: femenino de 82 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y dislipidemia. Durante la madrugada presenta dolor precordial en reposo intensidad 5/10 irradiado a cuello, opresivo, acompañado de disnea, acudiendo a valoración con evidencia de infarto agudo al miocardio con elevación del ST lateral, enviada a cateterismo donde se encuentra lesión trombótica en marginal obtusa, la cual se trata con colocación de *stent*, como hallazgo se encontró lesión en tronco coronario izquierdo (TCI) y descendente anterior significativas. Posteriormente es enviado para determinar manejo de lesiones residuales. **Evolución del caso:** en su intervención se avanza guía 0.014 hacia distal de arteria circunfleja y una segunda guía hacia distal de descendente anterior, acto seguido se realiza predilatación desde segmento medio hasta ostium de descendente anterior con balón *Xperience 2.0 × 15 mm*, con adecuada ganancia luminal, acto seguido se avanza sonda de ultrasonido *opticross* con mediciones distales de 2.5 de diámetro, segmento ostial con

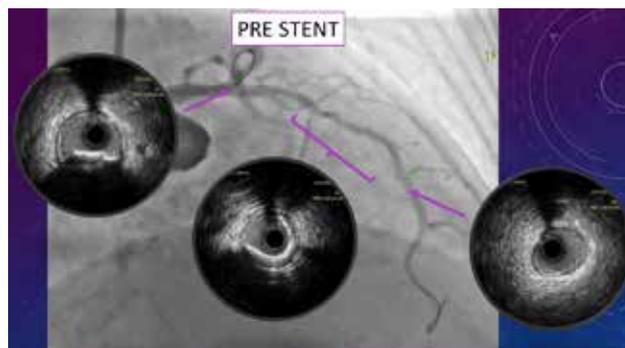


Figura 4.7.1: OAD/CRA: IVUS derecha, lesión calcificada en un cuadrante; IVUS derecha, segmento medio con zona calcificada tres cuadrantes; IVUS derecha, segmento distal zona de aterrizaje sin placa.

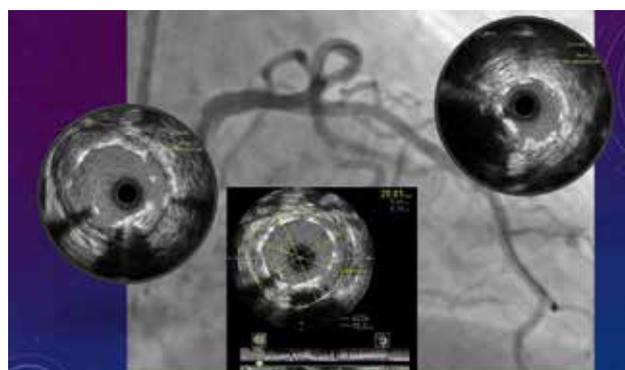


Figura 4.7.2: OAD/CRA: IVUS derecha, con subposición de *stent*.



Figura 4.8.1:

A) DA Gensinni tipo 3, lesión del 75% segmento medio-distal, 90% segmento distal. **B)** CX lesión del 40% segmento ostial, oclusión del 100% en segmento distal. **C)** CD dominante: oclusión total crónica en segmento medio.

presencia de placa superficial menor de 90° de circunferencia con diámetro de 3.5 mm, segmento ostial de tronco coronario con calcificación superficial de 180° con diámetro de 5.5 mm. Por tal motivo se decide colocar *stent biomatrix* 2.5 × 33 mm en segmento medio dirigido a proximal, enseguida se avanza *stent Synergy* 3.5 × 24 mm desde ostium de tronco coronario hasta porción ostial de descendente anterior, en seguida se pasa balón NC emerge 4.5 × 15 mm y se optimiza tronco coronario izquierdo. Se avanza nuevamente ultrasonido intracoronario con realización de nueva corrida, evidenciando subaposición del *stent* en TCI, por lo que se avanza nuevo balón NC 5.0 × 8 mm optimizando porción ostial, se realiza nueva corrida de ultrasonido con adecuada aposición del *stent*. **Resultados:** se realizó intervención hacia tronco coronario izquierdo, de manera exitosa, logrando optimización del *stent* con ayuda del ultrasonido intracoronario mejorando el resultado y disminuyendo el riesgo de complicaciones mayores, muerte por cualquier causa, muerte cardiaca, infarto de miocardio y trombosis del *stent*. **Análisis y conclusiones:** aproximadamente 5% de los pacientes sometidos a angiografía coronaria diagnóstica presenta una enfermedad coronaria principal izquierda. La ecografía intravascular supera las limitaciones de la angiografía y mejora los resultados de los pacientes sometidos a ICP. Durante las últimas dos décadas, múltiples estudios demostraron el beneficio potencial de la ICP guiada por IVUS frente a la ICP guiada por angiografía en la enfermedad significativa del TCI. Por lo tanto, la guía IVUS en la ICP del tiene una recomendación de clase IIa en las guías clínicas actuales de ESC/EACTS y ACC/AHA/SCAI, así como en documentos de consenso recientes. En el presente caso el empleo de ultrasonido intracoronario permitió identificar la subaposición del *stent* y poder optimizar la expansión del *stent*, mejorando el resultado y disminuyendo el riesgo de complicaciones mayores. La ICP guiada por ecografía intravascular versus la guiada por angiografía en pacientes con enfermedad significativa de tronco coronario izquierdo se asocia con mejores resultados al momento de realizar la angioplastia, con una reducción significativa de los eventos cardiacos adversos mayores, muerte por cualquier causa, muerte cardiaca, infarto de miocardio y trombosis del *stent*.

4.8. Trombosis aguda del *stent* después de una revascularización completa en enfermedad multivazo. Reporte de caso

Rodríguez-Sánchez Rodrigo, Zaballa-Contreras Julio Fernando, López-Rosas Roberto de Jesús, Baca-Escobar Gerardo Santiago, Morales-Domínguez Alejandro, Balderas-Santoyo José Iván
Hospital Regional Veracruz Alta Especialidad ISSSTE.

Introducción: la trombosis aguda del *stent* (TS) es una de las múltiples complicaciones tras una intervención coronaria percutánea. La

Figura 4.8.2:

Arteria DA posterior a angioplastia con 4 *stent*.

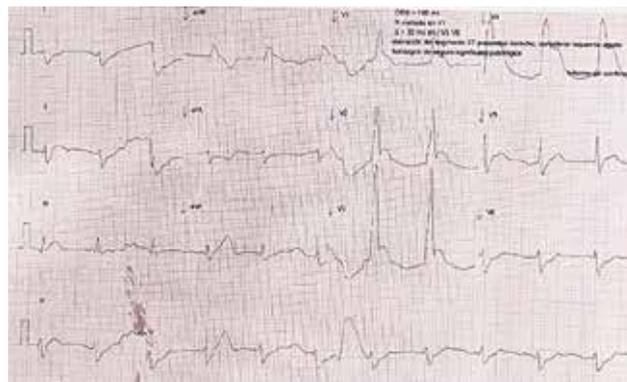


Figura 4.8.3: Electrocardiograma elevación del ST en pared inferior y anteroseptal.



Figura 4.8.4:

Angiografía coronaria donde se observa ST en segmento ostial y proximal en DA.

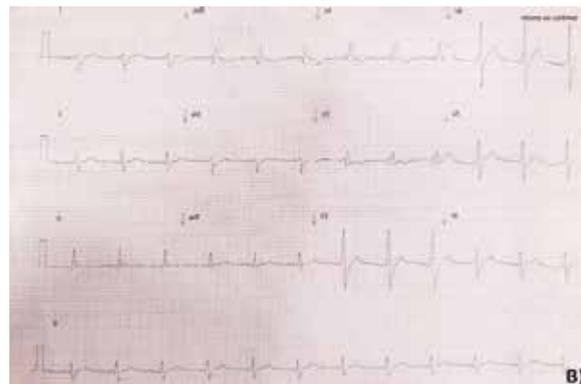


Figura 4.8.5:

- A)** Arteria DA posterior a angioplastia con balón exitoso.
B) Electrocardiograma posterior a angioplastia con balón donde se observan criterios de reperfusión.

TS se clasifica en definitiva por evidencia angiográfica o en autopsia de trombo u oclusión, probable (muerte inexplicable antes de los 30 primeros días tras el ICP) y posible (muerte inexplicable antes de 30 días tras el ICP). En temporalidad aguda (menos de 24 h), subaguda (de 24 h hasta los 30 días), tardía (entre 30 y 365 días) y muy tardía (mayor a 365 días). **Presentación del caso:** hombre de 59 años con antecedentes de diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica KDIGO V. Inició con deterioro de la clase funcional se realizó ecocardiograma transtorácico con hallazgos de alteración en la contractilidad global y segmentaria. Se realizó angiografía coronaria con descendente anterior (DA) Gensini tipo 3, lesión del 75% segmento medio-distal, 90% segmento distal, flujo TIMI 3, circunfleja (CX) lesión del 40% segmento ostial, oclusión del 100% en segmento distal, coronaria derecha (CD) dominante: oclusión total crónica en segmento medio, flujo heterocoronario segmento distal de CD (Figura 4.8.1A-C) y angioplastia con 4 stent DA flujo TIMI 3 (Figura 4.8.2), CX con 3 stent flujo TIMI 3, angioplastia fallida a CD, con complicación de perforación coronaria grado I en CD contenido. A los 30 minutos post-ICP por hipotensión, se realizó ECG con elevación del ST en pared inferior, anteroseptal y bloqueo de rama derecha (Figura 4.8.3), se realizó angiografía coronaria con hallazgos TS en segmento ostial y proximal en DA, resto permeable (Figura 4.8.4), se realizó angioplastia con balón en stent de DA exitoso. ECG con criterios de reperfusión (Figura 4.8.5A-B). **Material y métodos:** se realiza la revisión y búsqueda de bibliografía relacionada con intervencionismo en revistas nacionales e internacionales actualizadas. **Resultados y conclusión:** la TS se caracteriza por evidencia angiográfica o *post mortem* de trombo en el stent previamente colocado. La identificación de factores predisponentes al procedimiento permitirá iniciar medidas terapéuticas tempranas. La trombosis temprana 50-70% de los casos, frecuentemente en pacientes con lesiones de alto riesgo o procedimientos multivaso.

4.9. TAVI transfemoral en aorta en porcelana y enfermedad oclusiva aortoiliaca bilateral, ¿es posible?

Guerrero-Ibarra Tanya Estefanía, Varguez-Arguelles Víctor Armando, Escutia-Cuevas Héctor, Macías-Franco Miguel Ángel, Leal-Alvarado Talía Maritza
 Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Puebla.

Introducción: con el avance de los dispositivos actuales, y la disponibilidad de los mismos, es posible realizar la TAVI con escenarios

anatómicos y clínicos cada vez más complejos con los mejores resultados, hasta hace pocos años inimaginables. **Presentación del caso:** masculino 63 años, antecedente de hipertensión arterial, diabetes tipo 2, enfermedad renal crónica KDIGO G3. Inicia un año antes de forma insidiosa con disnea paroxística nocturna, ortopnea, angina típica grado II CCS y síncope. Se documenta estenosis aortica crítica AVAo 0.6 cm² y FEVI de 27%. Coronariografía con enfermedad coronaria univascular, se realizó angioplastia a circunfleja, colo-

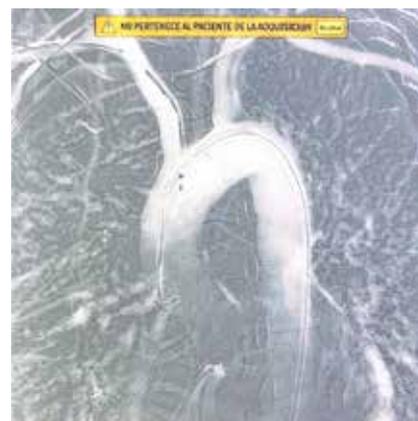


Figura 4.9.1:

Proyección oblicua izquierda. Se observa filtro de protección de troncos supraaórticos Sentinel.

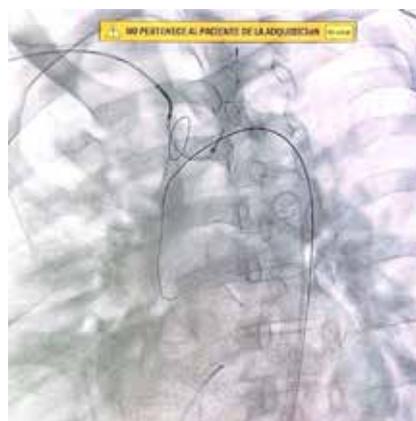


Figura 4.9.2:

Proyección oblicua izquierda, se observa filtro de protección de troncos supraaórticos Sentinel.

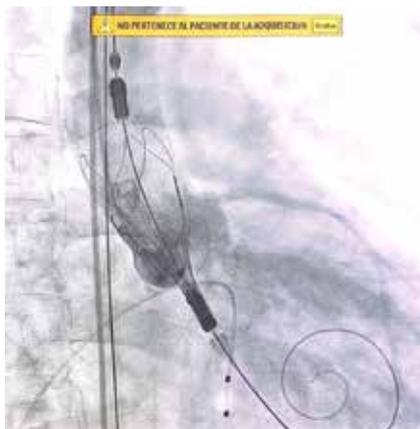


Figura 4.9.3:

Proyección anteroposterior se visualiza predilatación en iliaca común y femoral ipsilateral.

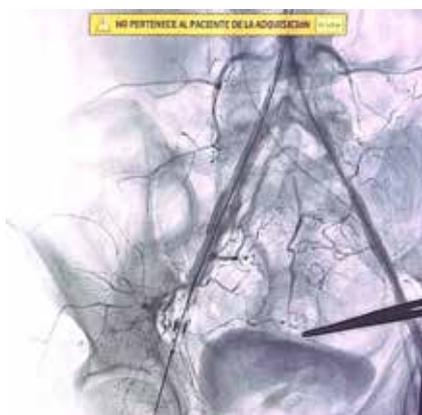


Figura 4.9.4:

Proyección oblicua derecha. Se observa el implante de la válvula autoexpandible.

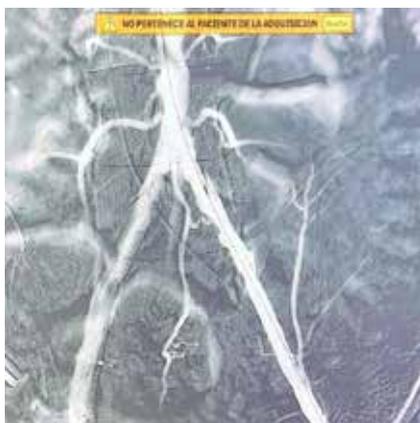


Figura 4.9.5:

Anteroposterior de bifurcación de arterias femorales. Se dilata con balón iliaco común izquierdo con colocación stent.

cándose un stent en segmento proximal. Se integró un STS-PROM 8.1%, riesgo alto. En el planeamiento tomográfico se observó aorta en porcelana y enfermedad con calcificación difusa significativa en ambas iliacas y femorales comunes. Encontrando diámetros de arteria iliaca común derecha 5.2 mm, iliaca externa 4.0 mm y femoral común 5.8 mm; arteria iliaca común izquierda 3.8 mm, iliaca externa 6.0 mm y femoral común 6.0 mm. Se decide por sesión de Heart

Team realizar TAVI transfemoral con angioplastia previa de arterias iliacas y femorales (Figuras 4.9.1 a 4.9.3). Se implantó una válvula autoexpandible Acurate Neo 2 Large, con adecuada implantación a 3 mm, sin fuga paravalvular (Figura 4.9.4). Se continúa con angioplastia de iliaca común derecha y se coloca stent autoexpandible 7.0 × 100 mm. Posteriormente se colocó stent autoexpandible 8.0 × 100 mm (Figura 4.9.5); siendo un procedimiento exitoso. **Resultados y conclusiones:** recordemos que la TAVI precisa el uso de introductores arteriales de gran tamaño (16-22 Fr, que requieren 5-8 mm de diámetro de vasos arteriales femorales). En este caso presentamos una opción de tratamiento por angioplastia de los accesos previo al avance de introductor y sistema de liberación de la válvula. Una de las complicaciones más temidas en TAVI es el accidente cerebrovascular (ACV), el cual aumenta su prevalencia en los pacientes con aorta en porcelana. Se muestra aquí un caso ejemplar del uso de un sistema de protección antiembólica de troncos supraaórticos Sentinel, para disminuir así el riesgo implícito de ACV. Después del implante de una válvula autoexpandible de segunda generación se procede a culminar con la angioplastia de ambas iliacas con stents autoexpandibles, con adecuado resultado angiográfico y clínico.

4.10. Cierre percutáneo de fuga paravalvular posterior a la implantación de válvula aórtica transcatóter: una opción factible

Hernández-Montiel Ivonne, Canché-Bacab Erick Alberto, Escutia-Cuevas Héctor Hugo, Martínez-Pineda Itzel Atziry, Guerrero-Ibarra Tanya Estefania, Muñoz-Hernández César Jesús Hospital Regional de Alta Especialidad, ISSSTE, Puebla, México.

Introducción: la fuga paravalvular (FPV) es una de las complicaciones más comunes después de la implantación de válvula aórtica transcatóter (TAVI), con una prevalencia entre 7 y 40%. Los mecanismos de causalidad descritos incluyen la subexpansión de la válvula, malposición y una alta carga de calcio anular. La FPV en grado más que leve tiene un impacto negativo en los resultados a largo plazo, por lo que el cierre del defecto es la opción de tratamiento preferida. **Descripción del caso:** masculino de 76 años con cuadro clínico de tres meses de evolución caracterizado por deterioro de la clase funcional hasta mínimos esfuerzos, disnea y lipotimia. Se inició protocolo de estudio con ecocardiograma transtorácico (ECOTT), el cual reportó cardiopatía valvular degenerativa de tipo doble lesión aórtica con

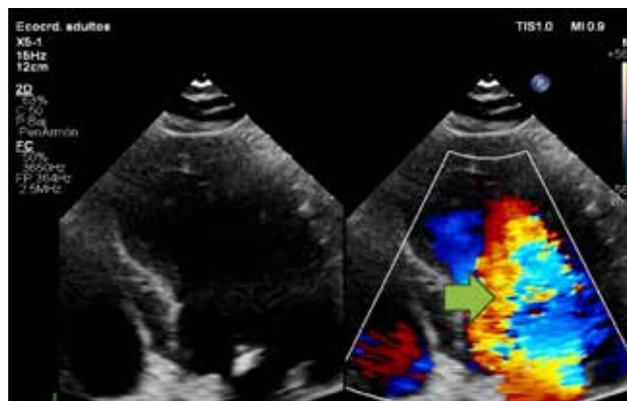


Figura 4.10.1.

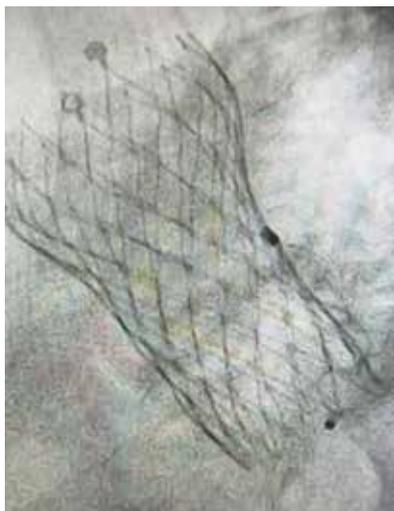


Figura 4.10.2.

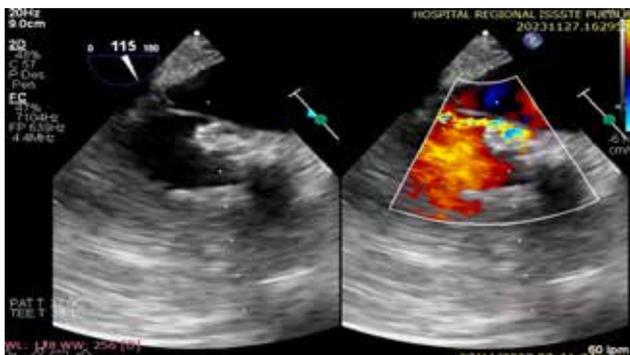


Figura 4.10.3.



Figura 4.10.4.



Figura 4.10.5.

predominio de estenosis severa. Se realizó implante de TAVI Evolute PRO #29 con FPV moderada residual. Al año de seguimiento clínico no hubo mejoría significativa de la clase funcional. El ECOTT mostró una fuga paravalvular (FPV) anterior que alcanza el ápex del ventrículo izquierdo (Figura 4.10.1). Guiado por ecocardiograma transesofágico (ECOTE), se implantó un dispositivo AVP-III de 5.0 × 10 mm. No se observó interacción valvular, gradiente valvular medio 10 mmHg, FPV residual leve (Figura 4.10.2). Después de la implantación, el ECOTE (Figura 4.10.3) y la fluoroscopia (Figura 4.10.4) mostraron una FPV residual leve. Se realizó ECOTE a los 30 días. Se observó leve FPV con Doppler color (Figura 4.10.5) y el ecocardiograma 3D reveló adecuada posición del dispositivo AVP III. **Conclusiones y resultados:** la intervención quirúrgica se ha asociado con una alta morbilidad y mortalidad, lo que ha posicionado al cierre percutáneo como una opción factible y segura que se reporta con una alta tasa de éxito (94%) en series contemporáneas, con reducción de las fugas a un grado menor que leve (91%) asociado a resultados clínicos favorables, sin embargo, con datos sobre la seguridad y eficacia a largo plazo escasos y limitados.

4.11 Atrapamiento de guía con stent durante procedimiento angioplastia coronaria. Reporte de un caso

Trinidad-de la Cruz Marco Antonio

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: masculino de 72 años con factores de riesgo cardiovascular: edad, género, sedentarismo, diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica. Historia de angina típica desde hace un año con deterioro de la clase funcional estadio II; se realiza prueba inductora de isquemia de tipo esfuerzo, con resultado positivo a isquemia.

Resultados: se realiza angiografía coronaria con lesiones críticas en sistema izquierdo, y coronaria derecha por lo que realiza angioplastia, con colocación de dos stents en descendente anterior, circunfleja colocación de tres stents empalmados Se realiza angioplastia de sistema derecho, y posteriormente se colocan cuatro stents de distal a ostial en CD. Al momento de retiro de guía se identifica que se encasca de manera inadvertida con stent distal, por lo que se utiliza balón como soporte, rectificando guía y liberándose, procediendo a

retiro de guía y catéter, sin presencia complicaciones en stents o a nivel vascular. **Análisis y conclusiones:** pese a una adecuada técnica durante los procedimientos de intervención percutánea cardiaca, pueden presentar distintos tipos de complicaciones durante esta; sin embargo, mucho tendrá que ver la experiencia del operador,



Figura 4.11.1.



Figura 4.11.2.

para decidir el abordaje óptimo y el uso de las herramientas a la disponibilidad durante procedimiento para su resolución.

4.12. Manejo transcatóter de coartación atrésica de aorta con técnica de «Railway» y angioplastia con stent cubierto: reporte de caso

Vargas-Moreno Iván Alfonso, Moreno-Salas Juan Carlos, García-Montes José Antonio, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, Gámez-Alvarado Héctor Adrián
Centenario Hospital Miguel Hidalgo; Aguascalientes, México.

Introducción: la coartación aórtica representa el 7-10% de las de cardiopatías congénitas, la coartación atrésica de aorta es una variedad poco común caracterizado por ausencia de flujo distal, pero con continuidad luminal entre aorta ascendente y descendente. La angioplastia con balón y colocación de stent representa una modalidad de tratamiento. **Descripción de caso:** femenino de 18 años, sin

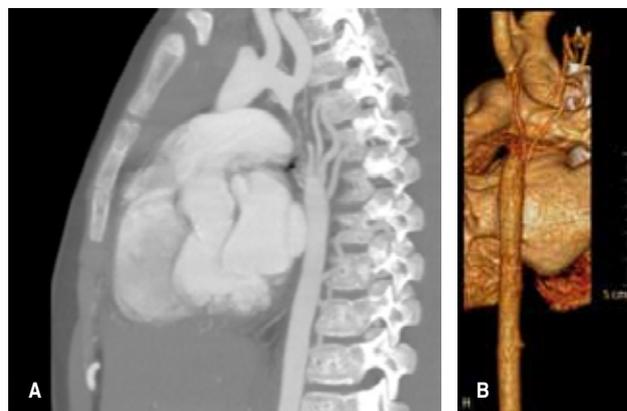


Figura 4.12.1: A) Angiotomografía que muestra coartación atrésica de aorta de 25 mm de longitud en vista sagital, (B) y una vista posterior de la reconstrucción 3D que muestra red colateral.

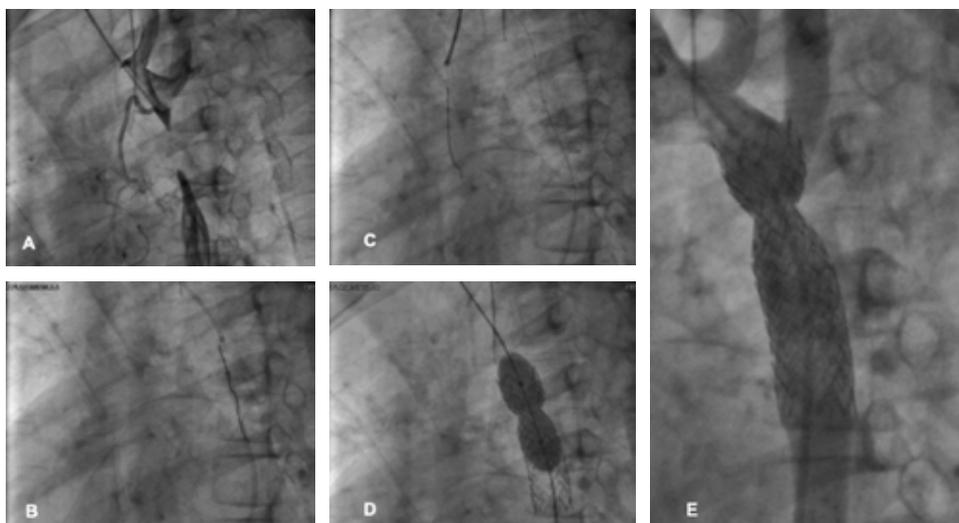
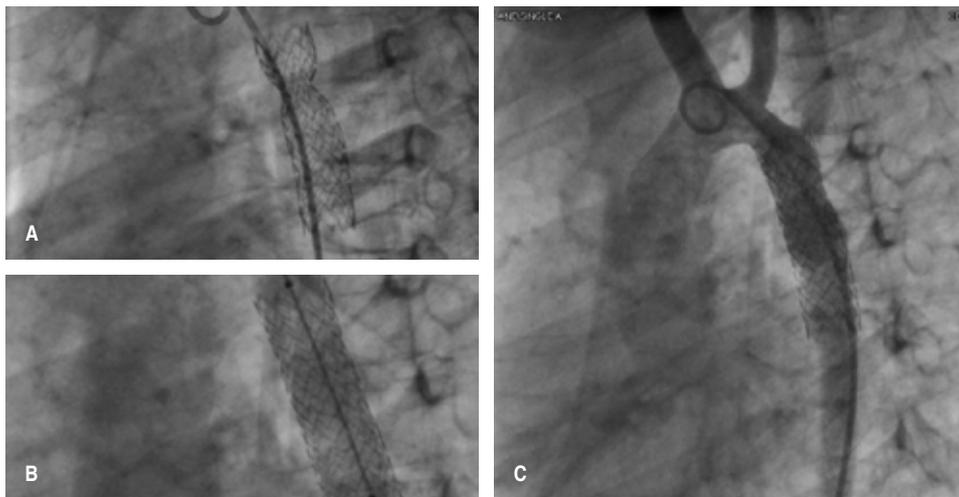


Figura 4.12.2:

A) Angiografía de aorta en proyección oblicua izquierda a 90 grados que muestra fondo de saco en istmo aórtico y aorta descendente. B) Cruce de guía Runthrough 0.014" a través de zona atrésica. C) Captura de guía con sistema Snare. D) Implantación de stent cubierto BeGraft 12 × 49 mm. E) Resultado angiográfico final que muestra «recoil» medial del stent.

Figura 4.12.3:

A) Angiografía de aorta en proyección oblicua izquierda a 90 grados que muestra «recoil» medial del stent. **B)** Dilatación con balón de alta presión Conquest 12 × 40 mm. **C)** Resultado final con adecuada dilatación del stent. **D)** Angiografía final con adecuada expansión del stent y gradiente final de 10 mmHg.



antecedentes familiares de relevancia, con diagnóstico de coartación aórtica desde los nueve días de vida, perdiendo seguimiento. Su exploración física con disminución significativa de los pulsos en ambas extremidades pélvicas. Su angiotomografía de tórax (Figura 4.12.1) reportó: coartación aórtica en istmo de 25 mm de longitud con importante red colateral secundaria, con dilatación de arteria mamaria interna, arterias intercostales y arterias toracodorsales. Se realizó cateterismo con gradiente inicial de 41 mmHg entre istmo aórtico y aorta descendente, terminación de ambos en fondo de saco; por vía retrógrada se pasó de guía de angioplastia atrapando guía coronaria con sistema Snare; y se amplió zona de coartación en forma secuencial con balones Powerline, colocando stent cubierto BeGraft 12 × 49 mm, el cual presentó «recoil» proximal (Figura 4.12.2). Se programó reintervención para optimizar resultado luminal (Figura 4.12.3), con angiografía que muestra «recoil» en porción proximal del stent, se empleó balón de alta presión 12 × 40 mm apreciando adecuada expansión, gradiente final de 10 mmHg. Se egresó tras 48 horas sin eventualidades. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en los servidores de PubMed y MEDLINE con los términos: «Coartación aórtica», «Atresia», «Manejo percutáneo» e «Implantación de stent». La literatura concuerda que el manejo de elección en la actualidad para este padecimiento es mediante angioplastia con balón o stent, reemplazando al manejo quirúrgico; un segmento atrésico representa un desafío en la planificación y la ejecución del manejo intervencionista, y se considera una indicación para el manejo quirúrgico ante el alto riesgo de fracaso técnico, sangrado y perforación. **Resultados y conclusiones:** el manejo de elección para coartación aórtica es la aortoplastia con stent, se debe seleccionar en forma apropiada el caso con un abordaje multidisciplinario. Nuestro reporte demuestra la utilidad de esta técnica aún con presencia de segmentos atrésicos.

4.13. Implantación de TAVI INC en posiciones aórtica y pulmonar en modelo porcino: estudio preclínico con seguimiento y éxito

Abundes-Velasco Arturo, Sánchez-Pérez Tomás Efraín, Molina Méndez Francisco Javier, Juárez-Ortiz Dennel, Delgado-Pérez Luis Aldo, Jiménez-Rodríguez Gian Manuel
Instituto Nacional de Cardiología.

Introducción: la implantación de válvula aórtica transcáteter (TAVI) es una alternativa novedosa y menos invasiva que el procedimiento quirúrgico de recambio valvular y se ha convertido en una opción viable para pacientes con estenosis aórtica grave y comorbilidades significativas. Por otro lado, los pacientes con cardiopatías congénitas que afectan la continuidad del ventrículo derecho con la arteria pulmonar pueden verse beneficiados por un reemplazo valvular pulmonar percutáneo. Pensando en esto, en el instituto se diseñó y manufacturó la TAVI-INC, dispositivo biomédico para la atención de estas patologías. **Material y métodos:** este estudio tiene como objetivo evaluar la factibilidad, seguridad y eficacia de la implantación del dispositivo TAVI INC en posiciones aórtica y pulmonar en un modelo porcino *in vivo* con seguimiento clínico postintervención. El protocolo se llevó a cabo en la sala de hemodinámica experimental del bioterio del



Figura 4.13.1: Imagen fluroscópica. Verificación de una posición adecuada de la TAVI-INC implantada en posición aórtica y la TAVI-INC en posición pulmonar.

INC (SHEB-INC) en un modelo porcino de la raza Yorkshire, de sexo hembra y peso de 60 kg. El protocolo fue sometido, evaluado y aceptado por los comités de bioética, investigación (18-1093) y CICUAL (INC/CICUAL/015/2018) del instituto. El procedimiento se inició con sedación y pre-anestesia del modelo por el equipo de veterinaria, intubación orotraqueal y cuidados de anestesiología cardiovascular. La implantación de la TAVI en posición aórtica se realizó mediante abordaje arterial femoral percutáneo en octubre 2022 sin complicaciones técnicas, y se realizó una angiografía de control que mostró una adecuada posición y funcionamiento. Se mantuvo un seguimiento clínico del modelo durante dos meses, con anticoagulantes y profilaxis antiabiótica, sin complicaciones. Posteriormente se implantó una segunda TAVI INC en posición de válvula pulmonar por vía venosa femoral percutánea en enero de 2023. Se realizó angiografía de control para corroborar la posición y funcionamiento tanto de TAVI aórtica como pulmonar. Se practicó eutanasia posterior al procedimiento y evaluación macroscópica del corazón. **Resultados:** en ambos procedimientos, el implante de la TAVI INC resultó exitoso. Se logró un diámetro final de la válvula expandida de 25 mm en la posición aórtica y de 25 mm en la posición pulmonar, con adecuado flujo, sin colapso de la estructura de la TAVI, sin insuficiencia valvular ni fuga paraprotesis. **Conclusiones:** el implante de la TAVI INC resultó exitoso en ambos sitios de implantación, siendo factible su implantación en un modelo porcino *in vivo*, demostrando que es un dispositivo seguro y eficaz en fase preclínica.

4.14. Pruebas iniciales de stent liberador de fármaco mexicano

Abundes-Velasco Arturo, Sánchez-Pérez Tomás Efraín, Molina-Méndez Francisco Javier, Juárez-Ortiz Dennel, Delgado-Pérez Luis Aldo, Jiménez-Rodríguez Gian Manuel
Instituto Nacional de Cardiología.

Introducción: la revascularización percutánea con la implantación de *stents* liberador de fármacos es el método de elección para el tratamiento de cardiopatía isquémica aguda o crónica. En el año 2014 se desarrolló en el Instituto el *stent* metálico desnudo (SMD), con experiencia de implantación en tres pacientes con cardiopatía isquémica de manera exitosa, con adecuada evolución al seguimiento clínico. Con el propósito de continuar con este proyecto, se planteó desarrollar un *stent* liberador de fármaco (SLF) con la experiencia del SMD. **Material y métodos:** este trabajo tiene como objetivo mostrar la seguridad y factibilidad de la implantación del *stent liberador de fármaco* en un modelo porcino *in vivo*. Utilizando la plataforma del SMD, con un equipo de impregnación y de «*Crimping*», se impregnó con: Sirolimus + ácido poliláctico + tetrahidrofuran. Utilizando balones para angioplastia genéricos para su liberación de 3.0 mm de diámetro × 20 mm de longitud. El protocolo preclínico se lleva a cabo en modelos porcinos de la raza Yorkshire machos de tres meses de edad con peso de 50 kg. El protocolo fue sometido, evaluado y aceptado por los comités de bioética, investigación (23-1416) y CICUAL del INC (INC/CICUAL/ENM/001/2024). Se han realizado ocho procedimientos en modelos porcinos, mediante la técnica habitual, se implantaron dos SLF mexicano y un SLF comercial en arterias coronarias. Evaluando las propiedades técnicas del implante (navegabilidad, radiopacidad, liberación, expansión, éxito angiográfico). Se dará seguimiento clínico por un mes, ad-

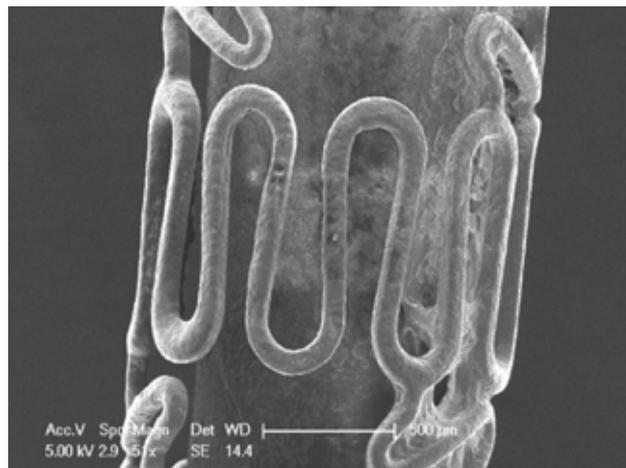


Figura 4.14.1.

ministrando 100 mg/día de ácido acetilsalicílico y 75 mg/día de clopidogrel, vía oral; posteriormente se realizará una angiografía coronaria para valorar proliferación *intra-stent* o re-estenosis. Se realizará eutanasia y estudio histopatológico de los segmentos tratados (inflamación, proliferación, alergia, fibrosis). **Resultados:** la implantación del SLF-Mexicano resultó exitosa en el modelo porcino *in vivo*, en todos los casos. Con adecuada navegabilidad, radiopacidad, liberación, expansión y evaluación por angiografía de control sin evidencia de disección, fuga de material de contraste o trombo intravascular; preservando la anatomía del sitio tratado y los vasos secundarios. **Conclusiones:** la implantación del SLF-Mexicano es factible y segura en un modelo porcino *in vivo*, para su seguimiento clínico y evaluación de proliferación neointimal. Si los resultados son satisfactorios a futuro, se continuará con el protocolo clínico.

4.15. Sala de hemodinámica experimental INC para realizar entrenamientos prácticos y protocolos preclínicos de investigación

Abundes-Velasco Arturo, Sánchez-Pérez Tomás Efraín, Molina-Méndez Francisco Javier, Juárez-Ortiz Dennel, Delgado-Pérez Luis Aldo, Jiménez-Rodríguez Gian Manuel
Instituto Nacional de Cardiología.

Introducción: el cardiointervencionismo demanda un gran esfuerzo para la innovación tecnológica, técnicas de abordaje y el uso de nuevos dispositivos tecnológicos. Pensando en esto, en el INC se diseñó un área para desarrollar protocolos de investigación, procedimientos de fase preclínica y docencia: la Sala de Hemodinamia Experimental en el Bioterio (SHEB-INC). **Material y métodos:** el siguiente trabajo tiene el objetivo de mostrar la importancia de la Sala de Hemodinamia Experimental del Bioterio del INC (SHEB-INC), equipada para realizar prácticas docentes e investigaciones mediante técnicas de hemodinámica y quirúrgicas en modelos *in vivo* (grandes especies). La SHEB-INC inició su funcionamiento en el año 2013, equipada con recursos del INC y de CONACYT, y con equipo biomédico que le permite ser una sala de hemodinámica experimental altamente equipada. Se han llevado a cabo proce-

dimientos preclínicos en modelos animales (conejos, borregos y porcinos), todos bajo las normativas de los comités de investigación, bioética y el CICUAL del Instituto. Las actividades docentes y los protocolos de investigación están coordinados por la Subdirección de Innovación y Desarrollo Tecnológico, en colaboración con los departamentos de innovación tecnológica cardiovascular, bioterio,



Figura 4.15.1.



Figura 4.15.2.

anestesiología y cirugía cardiotorácica. Entre las actividades docentes se han desarrollado talleres de punción transeptal en corazón porcino *ex vivo* y en modelo porcino *in vivo* (10 participantes), así como un taller de entrenamiento en oclusión de comunicación interauricular (12 participantes). Los protocolos de investigación incluyen el protocolo de *stent* metálico desnudo INC (10 modelos porcinos), el protocolo de isquemia-reperusión con citicolina (más de 30 procedimientos), los protocolos de implantación de Bioprótesis Valvular Cardíaca Flexible INC (BVC-F INC) (seis implantes), implantación de TAVI INC (siete implantes), ECMO, Vitacor (un procedimiento) y actualmente, la implantación del *Stent* liberador de fármaco INC (ocho procedimientos). **Resultados:** en la Sala de Hemodinamia Experimental del INC se han desarrollado exitosamente procedimientos en modelos animales para actividades de enseñanza e investigación, probando diferentes dispositivos tecnológicos y técnicas de abordaje. Es un área apta y equipada para estos fines. **Conclusiones:** la SHEB-INC es un área apta y equipada para realizar procedimientos de hemodinámica y quirúrgicos en fase preclínica en modelos animales para el desarrollo de protocolos de investigación, así como para programas de entrenamiento práctico con fines de enseñanza.

4.16. Anomalia coronaria y cardiopatía isquémica. Un desafío para la intervención arterial coronaria percutánea

Espinosa-Eugenio Armando, Guzmán-Ólea Juan, Meléndez-Mendoza Bernardo, Baltazar-Jiménez Cristian, Padilla-Escobar Heriberto

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Puebla, IMSS. Puebla, México.

Introducción: dentro de las cardiopatías congénitas, el origen anómalo de las arterias coronarias es una de las más representativas. Presentamos a un masculino con síndrome coronario crónico y origen anómalo de la arteria circunfleja dominante del seno de Valsalva derecho. **Descripción del caso:** paciente de 74 años con hipertensión arterial y dislipidemia, sin historia cardiovascular previa, desde hace un año con eventos de angina y disnea, se protocolizó con ecocardiograma con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo del 40% y alteraciones en la movilidad de territorio anterior e inferior y estudio de perfusión miocárdica reportándose isquemia severa apical y anteroseptal e inferior, inferoseptal e inferolateral basal moderada. Fue sometido a coronariografía documentándose tronco coronario izquierdo ausente por nacimiento anómalo de la arteria circunfleja, una descendente anterior con enfermedad difusa significativa, coronaria derecha rudimentaria y enfermedad



Figura 4.16.1: **A)** Arteria circunfleja durante intervencionismo, se observa canulación antes de procedimiento (flecha). **B)** Arteria circunfleja con nacimiento anómalo en seno de Valsalva derecho, se observa lesión en cateterismo diagnóstico (flechas). **C)** Proyección de sistema izquierdo donde se aprecia nacimiento de arteria descendente anterior (flecha) con arteria circunfleja ausente.

difusa, circunfleja dominante con origen independiente en el seno coronario derecho (en escopeta) con lesión proximal del 99% y oclusión crónica total distal vaso delgado a ese nivel. Se decidió tratar a la arteria circunfleja anómala proximal y en un segundo tiempo se llevó a intervención a la descendente anterior, ambas de forma exitosa. **Material y métodos:** se hizo una búsqueda en PubMed con palabras clave relacionadas con anomalías coronarias congénitas. **Conclusiones:** pese a que las anomalías de las arterias coronarias son frecuentes, éstas no son ampliamente estudiadas; el origen anómalo de la arteria circunfleja en el seno coronario derecho se ha reportado en series de casos de 0.33% hasta 0.67%. Estas se pueden dividir en tres tipos, en el espectro tipo II tienen un origen independiente, que habitualmente no conlleva riesgo de compresión por la aorta. Tiene vital importancia el trayecto interarterial, la forma en hendidura y la angulación aguda, lo que dificulta de forma significativa la cateterización así como la interpretación de los estudios que buscan isquemia, ya que la misma compresión pudiera causar isquemia sin necesidad de tener lesiones obstructivas.

4.17. Cierre percutáneo de fístula arteriovenosa pulmonar. Diagnóstico ecocardiográfico. Reporte de caso

Martínez-Paredes Noé Rodrigo, Flores-Silva Francisco Javier, Baena-Santillán Eliud, Medellín-Benavides Carlos, Esquivel-Rodríguez Yarezi, Gutiérrez-Reynosa Juan José Universidad del Valle de México.

Introducción: masculino 50 años de edad, profesor de secundaria, sin antecedentes clínicos de importancia, referido a consulta de neumología por disnea de seis meses de evolución, progresiva de medianos a mínimos esfuerzos (clase funcional IV de NYHA), hipoxemia con SaO₂ que disminuía hasta 82% y cianosis periférica. Primeras pruebas complementarias resaltaron ausencia de poliglobulia, pruebas funcionales respiratorias normales y prueba de esfuerzo negativa para isquemia. Tras estos resultados y ante posibilidades diagnósticas se decidió solicitar ecocardiograma contrastado y angiografía pulmonar. Ecocardiograma demostró corazón sin alteraciones estructurales significativas y tras administración de suero fisiológico agitado, se observaron burbujas en aurícula izquierda luego de tres a seis latidos, sugiriendo presencia de *shunt* intrapulmonar. Angiotomografía evidenció presencia de imagen re-



Figura 4.17.1:

Se puede evidenciar la fístula arteriovenosa pulmonar.



Figura 4.17.2:

Resultado postembolización.

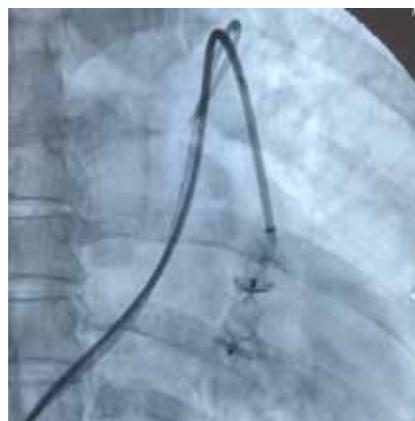


Figura 4.17.3:

Embolización con dispositivo ocluidor Amplatzer Vascular Plug.

Tabla 4.17.1: Tabla características fístula arterio-venosa.

Características	Fístula arteriovenosa pulmonar
Trastorno funcional y consecuencias fisiopatológicas	Shunt intrapulmonar Platipnea Ortodoxia
ECG	Inespecífico
Signos y síntomas	Disnea progresiva Cianosis central y periférica Fatiga generalizada Hemoptisis Síncope en casos avanzados
Diagnóstico/ estudios de imagen	Ecocardiografía de superficie con administración endovenosa de suero fisiológico agitado Ecocardiografía con contraste Angiografía pulmonar Tomografía computarizada (TC) de tórax
Ecocardiograma de superficie	Test de burbujas (contraste en aurícula izquierda luego del 3-6 latidos)
Tratamiento	Embolización transcáteter Cirugía Oxigenoterapia Monitoreo constante

dondeada parahiliar izquierda, compatible con fístula arterio-venosa con afluyente arterial y drenaje venoso a vena pulmonar izquierda. Cateterismo cardiaco confirmó presencia de cortocircuito a nivel pulmonar y mediante angiografía selectiva demostró malformación vascular. Se decidió embolización con dispositivo ocluser *Amplatzer Vascular Plug*. A dos horas del procedimiento la saturación aumentó a 96% y a 24 horas el paciente fue dado de alta. A ocho meses del procedimiento paciente se mantiene asintomático, clase funcional I de NYHA y saturación periférica 95%. **Resultados:** actualmente, embolización ambulatoria en una única sesión, constituye enfoque ideal para estos pacientes y se recomienda siempre que sea posible. De elección cuando no se puede realizar un procedimiento percutáneo. Ecocardiograma contrastado debe ser la prueba de *screening* para estos pacientes. **Análisis y conclusiones:** las fístulas arteriovenosas pulmonares (FAVP) tienen baja frecuencia -1 en 5,000-10,000 pacientes, diagnóstico representa un reto para el médico. En este caso, la orientación diagnóstica la dio el

ecocardiograma de superficie con administración endovenosa de suero fisiológico agitado. En pacientes normales, las burbujas se verán sólo en cavidades cardiacas derechas, ya que se filtran por la red capilar pulmonar. Pacientes con FAVP, se observan burbujas en aurícula izquierda después de primeros 3-6 latidos, sugiriendo presencia de *shunt* intrapulmonar y descarta intracardiaco (burbujas se visualizarían antes del tercer latido). El estándar de oro para el diagnóstico de FAVP es la angiografía pulmonar.

4.18. Uso de inteligencia artificial para detectar placas de alto riesgo. ¿Es opción viable para iniciar tratamiento médico?

Delgado-Abril Daniela, Sandoval-Castillo Luz, Castro-Rubio José
CT Scanner del Sur, CDMX. México.

Introducción: softwares mejorados con inteligencia artificial permiten análisis cuantitativos, facilitando identificación de

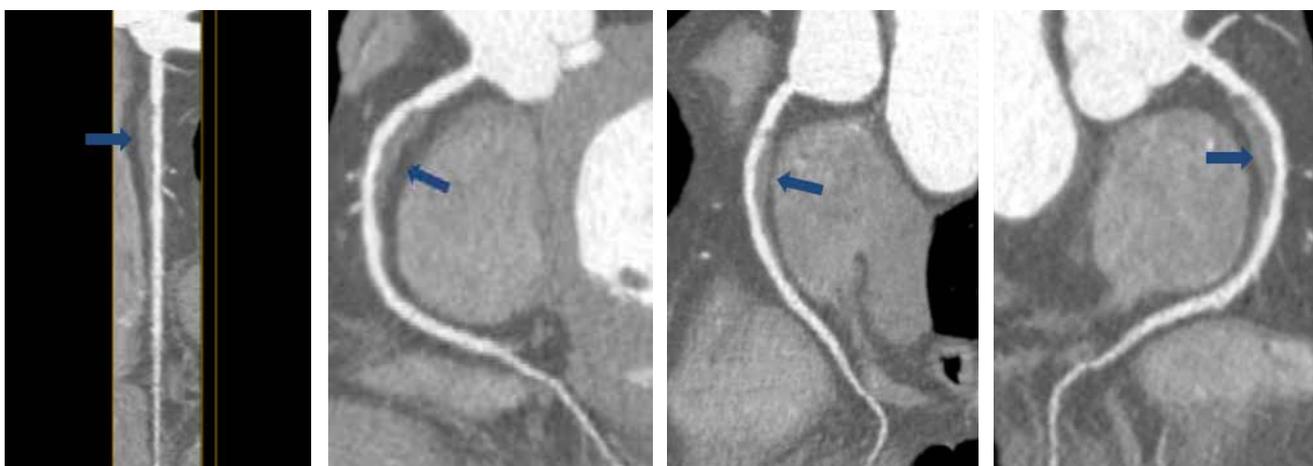


Figura 4.18.1: Reconstrucción multiplanar de la coronaria derecha donde se observa placa concéntrica no calcificada (flecha azul).

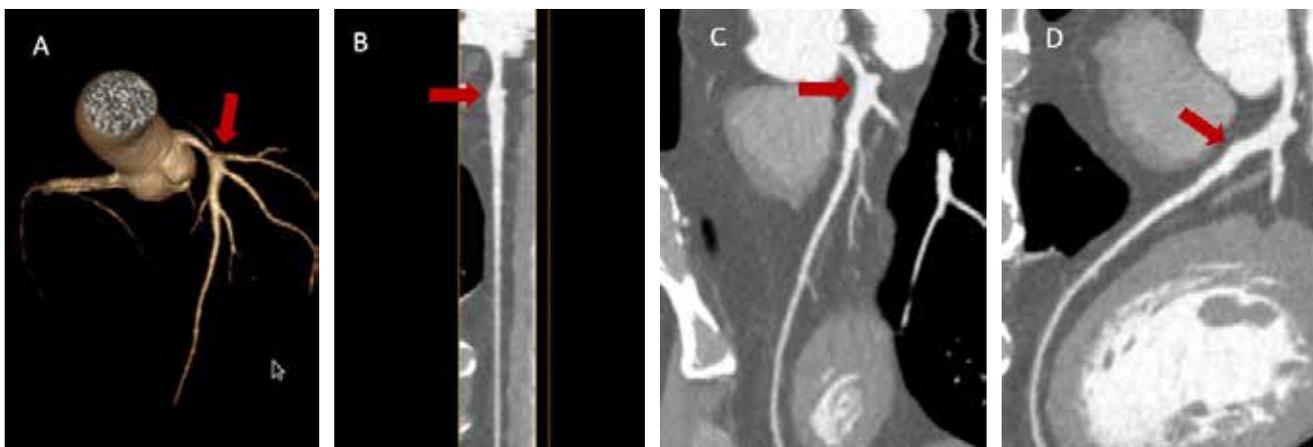


Figura 4.18.2: Reconstrucción multiplanar y volumétrica de arteria descendente anterior donde se observa aneurisma fusiforme desde origen hasta segmento medio con diámetro de 7.8 mm y longitud de 25 mm sin presencia de placas ni trombos en su interior (flecha roja).

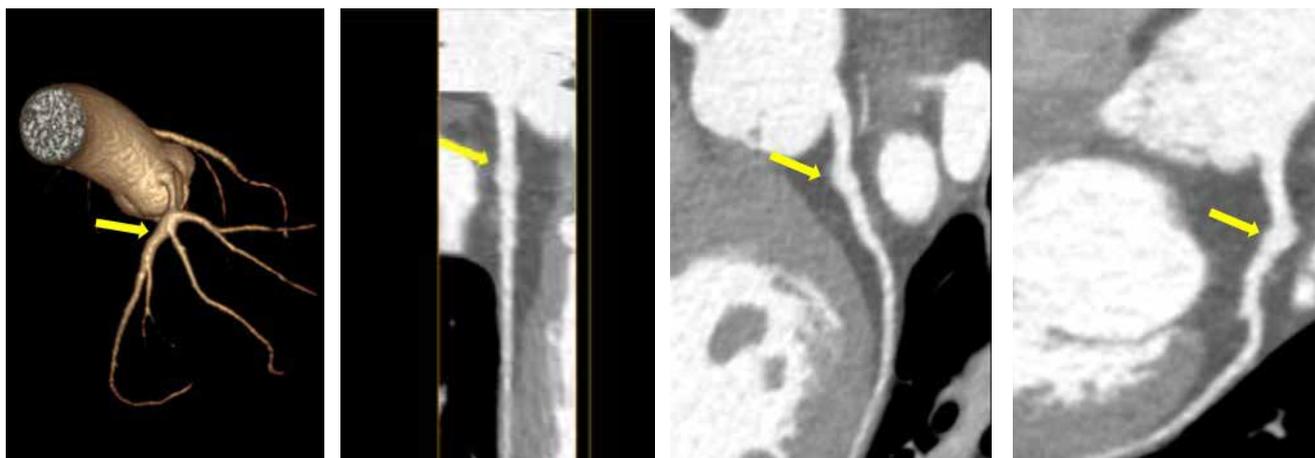


Figura 4.18.3: Reconstrucción multiplanar y volumétrica de arteria circunfleja, donde se observa aneurisma fusiforme focal en su origen de 7 mm de longitud con diámetro de 5.6 mm (flecha amarilla).

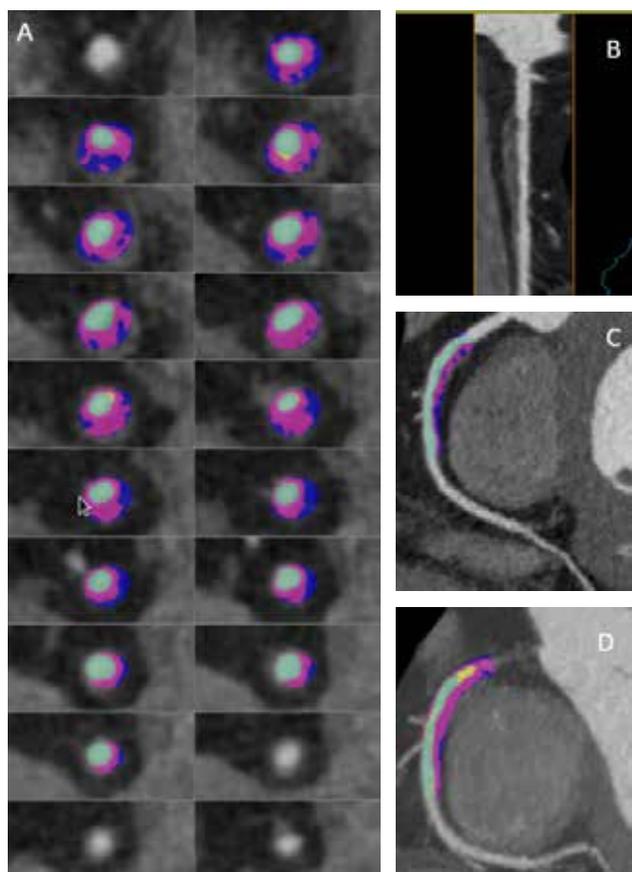


Figura 4.18.4: Reconstrucciones multiplanares y en eje corto de la placa en segmento proximal y medio de la coronaria derecha donde por medio de software de análisis de placa se evalúa la carga lipídica resaltando en color azul las zonas de baja densidad (< 30 UH) y en rosa el resto de la placa, la cual condiciona estenosis < 25%.

placas calcificadas y no calcificadas, características de alto riesgo, como remodelación positiva y carga de baja atenuación (< 30 HU). Esto es crucial, pues 10% de los síndromes coronarios agudos ocurren sin estenosis significativa. Lo que podría ser un fuerte predictor de desenlaces coronarios. **Descripción del caso:** hombre de 55 años, antecedentes de tabaquismo, refiere disnea durante esfuerzo moderado. Hemodinámicamente estable. Electrocardiograma no muestra isquemia. Ecocardiografía revela función biventricular normal. Laboratorios HDL 30 mg/dL, LDL 214 mg/dL y colesterol 250 mg/dL. Se realizó estudio de imagen con tomógrafo multidetector Revolution Apex, realizando fase arterial postcontraste no iónica (40 mL) con protocolo de baja radiación. Se utilizó software de inteligencia artificial (PlaQID), que identificó placas de alto riesgo con baja atenuación. La tomografía reportó índice calcio 0 AU/CAD-RADS 1/HRP/E, con placa no calcificada larga (50 mm) y estenosis < 25% coronaria derecha (remodelado positivo de hasta 8 mm y alta carga lipídica < 30 HU). **Material y métodos:** se buscaron antecedentes científicos en PubMed sobre el uso de inteligencia artificial en la interpretación de estudios de imagen en medicina. **Resultados y conclusiones:** identificar aterosclerosis, especialmente placas de alto riesgo, es crucial para reconocer pacientes en riesgo e implementar terapias preventivas. La evaluación cuantitativa de placa coronaria ofrece análisis completo de los subtipos de placa. Existen programas de software en angiografía computarizada que evalúan placas de baja atenuación, permitiendo determinar riesgo de infarto y beneficios de prevención primaria con estatinas. Los resultados del SCOT-HEART trial encontraron que tener placa de baja atenuación superior al 4% aumenta cinco veces más probabilidades de sufrir un infarto de miocardio subsecuente (razón de riesgo, 4.65; IC95%, 2.06-10.5; $p < 0.001$). Eficiencia en la evaluación cardiovascular, incluye búsqueda de placas de baja atenuación, pues es un fuerte predictor de eventos cardiovasculares. En nuestro paciente se detectó enfermedad arterial coronaria no significativa y riesgo cardiovascular 18.2% (10 años). Se implementó una estrategia preventiva con estatina de alta intensidad, con control LDL 74 mg/dL, con la finalidad de disminuir la composición de placa y eventos coronarios futuros.

4.19. Cambio valvular aórtico transcatóter en anatomía bicúspide

García-Velázquez Abel
Hospital Español.

Introducción: la enfermedad valvular es una de las principales patologías cardiovasculares con mayor morbilidad y mortalidad a nivel mundial, siendo la estenosis aórtica, la más frecuente. La válvula aórtica bicúspide es la cardiopatía congénita más frecuente a nivel mundial con una incidencia aproximada de 0.5-2%. Una de las principales complicaciones es la estenosis aórtica, con un pico de presentación 50-60 años. En la última década el tratamiento de la estenosis severa ha cambiado de forma revolucionaria con la llegada del manejo endovascular, se ha posicionado como de primera línea; sin embargo, en la aórtica bivalva, han sido tradicionalmente excluido de ensayos clínicos. El uso de TAVI es cada día más frecuente. Descripción: masculino 67 años, sin antecedentes, presenta disminución de clase funcional, acude a valoración médica destacando soplo aórtico IV/VI, irradiado a región supraesternal y región clavicular, borramiento de S2 y Fenómeno de Gallavardin, se realiza ecocardiograma que evidenció estenosis aórtica severa alto flujo y alto gradiente. Ecocardiograma transesofágico donde se corrobora estenosis severa. Angiotomografía protocolo TAVI, donde se evidencia válvula aórtica altamente calcificada, con enfermedad aterosclerosa difusa. Se programa cambio valvular aórtico transcatóter, se realiza colocación de marcapasos temporal, se avanza válvula Edwards y en control angiográfico, fuga paravalvular moderada, se realiza postdilatación y nuevo control angiográfico con fuga paravalvular leve. Se realiza ecocardiograma transtorácico transprocedimiento que muestra ausencia de derrame pericárdico, con gradiente máximo de 6 mmHg, medio de 3 mmHg con fuga paravalvular leve. Se realizó ecocardiograma transtorácico de control que reporta endoprótesis biológica en posición aórtica normo funcionante. Gradiente transprotésico

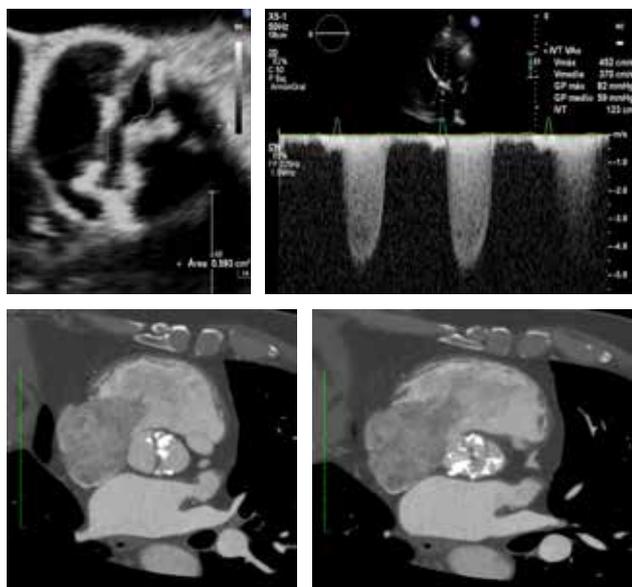


Figura 4.19.1.

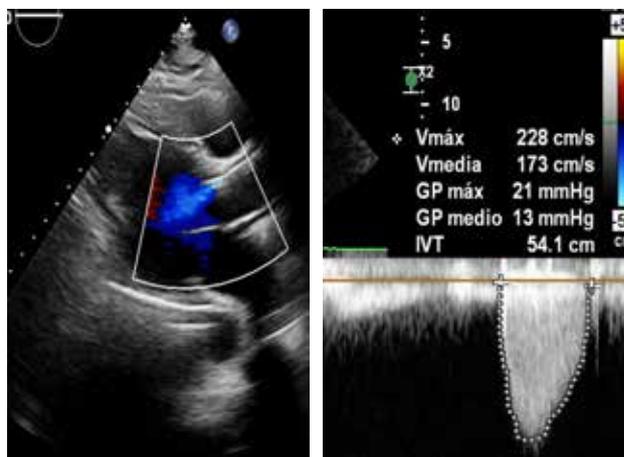
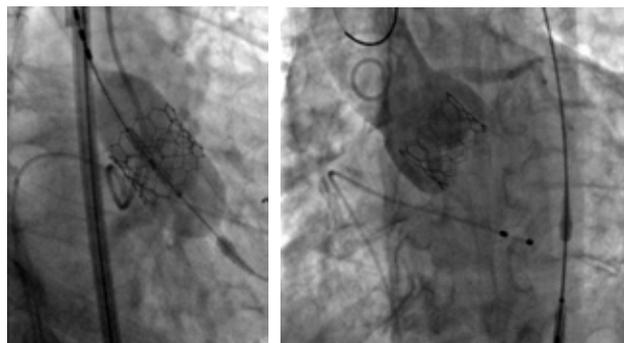


Figura 4.19.2.

máximo de 21 y medio de 13 mmHg. Insuficiencia periprotésica leve, FEVI de 65%. Disfunción diastólica tipo II. Se egresa por adecuada evolución. **Resultados:** la TAVI es una opción más para el tratamiento de los pacientes con válvula aórtica bicúspide y estenosis aórtica severa en pacientes seleccionados, con especial atención a los eventos adversos, principalmente en el desarrollo de EVC y ruptura del anillo valvular aórtico. **Análisis y conclusiones:** la TAVI (Implantación Transcatéter de Válvula Aórtica, por sus siglas en inglés) ha mostrado desenlaces comparables al cambio valvular quirúrgico en pacientes de bajo riesgo. Sin embargo, su uso en pacientes con válvula bicúspide presenta un reto especial por sus características anatómicas. Hasta el momento la evidencia que da soporte a la utilización de este método va en aumento con desenlaces clínicos comparables en seguridad y desenlaces cardiovasculares mayores.

4.20. Implementación de código infarto en la sala de hemodinamia en el Hospital de segundo nivel en Aguascalientes

Hernández-Godínez Efrén
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la angioplastia primaria es sin lugar a dudas, la elección en la primera hora de evolución del infarto con elevación del segmento ST (IAMEST). Cuando la trombólisis es el principal

método disponible, la terapia farmacoinvasiva temprana, sigue representando un importante eslabón para un mejor desenlace. Nuestro estado cuenta con tres hospitales de segundo nivel para la atención de la población adscrita con seguridad social que representa 72% del total poblacional. Por tanto, ante la presentación de un caso de IAMEST, el paciente se trasladaba a un centro de referencia de tercer nivel en un estado adyacente a una distancia de 130 km, con tiempos de recorrido promedio de 2 horas con 13 min. La reciente apertura de la sala de hemodinamia en nuestro hospital de segundo nivel, ha permitido ofrecer dicha terapéutica para el manejo de IAMEST en nuestro estado. **Material y métodos:** se tiene como objetivo analizar la eficacia de la implementación del código infarto en el hospital de segundo nivel de atención del estado de Aguascalientes. Se revisó la estadística de casos realizados desde la apertura de la sala de hemodinamia en el hospital de segundo nivel en Aguascalientes, durante los primeros ocho meses, desde su apertura en agosto de 2023, se estableció el porcentaje de atención de casos de IAMEST, se evaluó el tiempo

promedio de traslado de puerta balón y la tasa de mortalidad asociada. **Análisis estadístico:** se realizaron 331 procedimientos, correspondiendo 72 (21%), a la atención del código infarto, con un tiempo de traslado promedio a nuestra unidad de 33 minutos y tiempo puerta balón promedio de 28 minutos, con una mortalidad del 8% (seis casos). Consideramos que la implementación de salas de hemodinamia en hospitales de segundo nivel de atención, representan una adecuada estrategia para el oportuno manejo de los pacientes con IAMEST. **Resultados:** los tiempos de traslado se encuentran por debajo de los 40 minutos, desde cualquier punto de nuestro estado a nuestra unidad, sumado a los tiempos de puerta balón, el tiempo total de isquemia en promedio de los pacientes con IAMEST es menor a 60 minutos. **Conclusiones:** consideramos que la implementación de salas de hemodinamia en hospitales de segundo nivel de atención, representan una adecuada estrategia para el oportuno manejo de los pacientes con IAMEST, representando un valioso apoyo en la implementación del programa de código infarto.



5. Cardiometabolismo y riesgo residual

5.1. La distribución libre de HDL determina el predominio de la aterosclerosis en varones

Cuahtémoc-Acoltzin-Vidal José Rafael,
Rabling-Arellanos Evangelina Elizabeth
Clínica particular.

Introducción: la aterosclerosis afecta con mayor frecuencia a individuos del sexo masculino y no se ha definido claramente la explicación de ello. Varios reportes que describen los valores de HDL para diferentes grupos poblacionales informan el valor medio y la desviación estándar pero llama la atención que al sumar dos desviaciones estándar para incluir 95% de la población estudiada, se rebasan los límites encontrados en esos estudios, lo que sugiere que la distribución de datos no es paramétrica por lo que decidimos analizar este aspecto en un grupo determinado. **Material y métodos:** se incluyen a 200 personas de los dos sexos, todos mayores de 30 años a quienes se les midió el perfil de lípidos incluyendo colesterol total, HDL y triglicéridos con un equipo que informa LDL de manera automática. Se informa aquí el tipo de distribución de datos del resultado de medición de HDL. **Análisis estadístico:** a partir de la base de datos en Excel se hizo una gráfica de tronco y rama para todo el grupo y por separado para cada sexo. Se graficaron como columnas a manera de histograma y se aplicó análisis estadístico no paramétrico con prueba U de Mann-Whitney. **Resultados:** la distribución de todos los datos es anormal desviada hacia abajo. La distribución de los datos obtenidos en mujeres es parecida a la normal pero la distribución de los datos correspondientes a varones es totalmente desviada hacia abajo. Por lo tanto se decidió informar los resultados considerando mediana, moda y recorrido intercuartílico. Se encontró diferencia significativa entre los grupos. **Conclusiones:** los varones tienen menos cantidad de HDL que las mujeres lo que puede explicar la mayor prevalencia de aterosclerosis y todas sus complicaciones en el sexo masculino.

Tabla 5.1.1: Distribución de valores de HDL-colesterol.

Grupo	Mediana	Moda	Q0	Q1	Q3	Q4
Todos	30-34	40-44	15-19	20-24	45-49	71-75
Varones	25-29	15-19	15-19	15-19	40-44	65-69
Mujeres	36-40	41-45	16-20	26-30	46-59	71-75

5.2. Importancia de la medición de lipoproteína (a) en diferentes escenarios de riesgo y patología cardiovascular

Álvarez-Santana Iván Humberto, Neri-González Fernanda,
González-Martínez Daniel, Guerrero-Palamera Miguel Ángel,
López-Pérez Mariano Belisario, Álvarez-López Humberto
Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Guadalajara.
Hospital de Especialidades Puerta de Hierro Andares.

Introducción: la lipoproteína (a) (Lp[a]), es un factor de riesgo genético de enfermedad cardiovascular (ECV) y afecta a 1 de 5 personas en el mundo, está compuesta por apolipoproteína(a) (apo[a]) unida covalentemente a la apolipoproteína B100 (apoB100) de una partícula similar a la LDL. Los niveles plasmáticos de Lp(a) están determinados principalmente de manera genética. Se postula que la Lp(a) promueve el desarrollo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECVA) y la enfermedad de la válvula aórtica calcificada al inducir una inflamación vascular crónica. Este papel se debe en parte al contenido de fosfolípidos oxidados (OxPLs) en la Lp(a), que inducen un aumento local y sistémico de citocinas inflamatorias, al promover la aterogénesis a través de su componente similar a la LDL y potencialmente a través de efectos antifibrinolíticos mediados por la alta homología de apo(a) con el plasminógeno. La elevación de los niveles de Lp(a) se ha relacionado con mayor riesgo con las siguientes patologías cardiovasculares; aterosclerosis coronaria, estenosis valvular aórtica, EVC isquémico, enfermedad arterial periférica, enfermedad tromboembólica venosa, entre otras. Se consideran niveles de riesgo las cifras > 50 mg/dL o 125 nmol/L. La determinación de Lp(a) no se realiza de manera rutinaria en la práctica clínica, pero es recomendable solicitarla en ciertos grupos de pacientes. A continuación se detallan las situaciones en las que se sugiere medir los niveles de Lp(a): pacientes con antecedentes familiares de ECV prematura, pacientes con ECV prematura sin FRCV tradicionales, estenosis valvular aórtica calcificada y eventos trombóticos inexplicados. El siguiente reporte de casos tiene como objetivo resaltar la importancia de crear conciencia en los médicos sobre la Lp(a) como un factor de riesgo principal para la enfermedad cardiovascular, así como la necesidad de cambiar actitudes y eliminar las barreras para la realización de esta prueba en la atención médica habitual. **Material y métodos:** durante el periodo comprendido entre el 04 de enero de 2022 y el 15 de julio de 2024, en la consulta externa de cardiología de un centro privado del municipio de Zapopan, Jalisco, México, se realizó la determinación de lipoproteína(a) a pacientes que hubieran tenido un familiar de primer grado con enfermedad cardiovascular aterosclerótica prematura (< 55 años en hombres, < 65 años en mujeres); a pacientes con historia personal de aterosclerosis coronaria prematura y sin factores de riesgo cardiovascular tradicionales, tales como edad, tabaquismo, diabetes, hipertensión o dislipidemia y a pacientes con estenosis valvular aórtica calcificada. **Análisis estadístico:** estudio descriptivo o serie de casos. **Resultados:** se estudiaron 17 pacientes mayores de 18 años, con edades comprendidas entre 26 y 70 años. De estos, 12 eran hombres y 5 eran mujeres. Entre los 17 pacientes, 10 fueron evaluados debido a antecedentes familiares de primer grado con enfermedad cardiovascular prematura (58.82%); 1 paciente fue estudiado por historia personal de estenosis aórtica (5.88%) y 6 pacientes por historia personal de enfermedad arterial coronaria (35.29%). Se observó una elevación de los niveles de Lp(a) en 7 pacientes, lo que representa 41.18% de los casos. Es importante señalar que la mayoría de los laboratorios reportan los niveles de Lp(a) en nmol/L, mientras que otros lo hacen en mg/dL, lo cual puede causar confusión en los médicos al momento de interpretar los resultados. **Conclusiones:** la ECV es la principal causa de muerte

Tabla 5.2.1: Niveles de lipoproteína (a) en diferentes escenarios de riesgo y patología cardiovascular.

No.	Edad (años)	Sexo	Antecedentes	Lipoproteína (a)	Interpretación
1	70	F	Estenosis aórtica	295 nmol/L	Elevada
2	66	F	IAM a los 46 años	143 nmol/L	Elevada
3	58	M	Padre IAM 53 años	216 nmol/L	Elevada
4	57	M	IAM y bypass 56 años	18 mg/dL	Normal
5	56	M	IAM 37 años	7 mg/dL	Normal
6	56	M	AHF ECV prematura	122 mg/dL	Elevada
7	55	F	Padre IAM 55 años	40 nmol/L	Normal
8	54	M	IAM inferior	43 nmol/L	Normal
9	50	M	IAM anterior extenso	128 nmol/L	Normal
10	48	M	Padre EVC 44 años	141 nmol/L	Elevada
11	48	M	Hna EVC 52 años	159 mg/dL	Elevada
12	46	M	AHF IAM 46 años	32 nmol/L	Normal
13	42	F	Padre IAM 50 años	20 mg/dL	Normal
14	38	M	IAM c 2 stent	18 mg/dL	Normal
15	38	M	Padre IAM 55 años	10.6 mg/dL	Normal
16	34	F	Múlt. Fam IAM prem.	226 nmol/L	Elevada
17	26	M	Padre IAM 54 años	7 nmol/L	Normal

y discapacidad en todo el mundo. Los avances en los últimos 70 años han permitido identificar factores de riesgo cardiovasculares comunes y novedosos, así como la introducción de muchas intervenciones farmacológicas para la prevención primaria y secundaria. La Lp(a) es un factor de riesgo emergente y común, genéticamente heredado y clínicamente importante para la ECVA que puede medirse con una simple prueba de sangre, la Lp(a) no se mide en la mayoría de los pacientes ni antes ni después de que sufran un evento de ECVA. Es necesario establecer y codificar estándares internacionales para la medición de Lp(a) que permitan una medición consistente, utilizando ensayos que expresen los resultados en nanomoles por litro o mg/dL en forma estandarizada y que el médico se familiarice con dichos valores, evitando la confusión al respecto. Actualmente, la evidencia a favor del tamizaje para Lp(a) es más fuerte para aquellos con antecedentes familiares o personales de ECVA con la consideración del tamizaje en cascada en individuos apropiados. Varias organizaciones han propuesto obtener un nivel de Lp(a) al menos una vez en la vida en todos los adultos. El enfoque actual más eficaz para reducir el riesgo general de ECVA en pacientes con niveles elevados de Lp(a) es enfocar el tratamiento en el colesterol LDL (LDL-C) y apoB mediante el uso de estatinas y medicamentos adicionales como terapia inicial para reducir el riesgo de ECVA. Se necesita información adicional sobre si las terapias más nuevas para la reducción de apoB disminuyen el riesgo de ECVA, en parte, a través de sus efectos sobre la Lp(a). Los tratamientos novedosos que apuntan directamente a reducir la Lp(a) están en desarrollo clínico.

5.3. Grasa epicárdica y su asociación en pacientes con resistencia a la insulina

Sánchez-Pérez Rubén, Nájera-Jiménez Astrid Yamile, Hernández-Rivera Sarahí, Sánchez-Marín Paula
Sociedad Cardioneumológica de Cuore.

Introducción: el tejido adiposo epicárdico (GE) se ha asociado como factor de riesgo para enfermedad cardiovascular por su proximidad inmediata al miocardio, rodeando las arterias coronarias, ejercien-

do implicaciones fisiológicas complejas inflamatorias por efecto paracrino. La descripción actual del GE y perirrenal de receptores péptidos parecidos a glucagón tipo-1 y péptidos insulínotropicos análogos dependientes de glucosa, han visto en la imagen cardiovascular una oportunidad para su estudio por tomografía de emisión por positrones (PET) mediante la técnica de atenuación grasa y ecocardiografía. **Resultados:** el promedio de edad fue de 51.3 (+ 18.6) años, 57% cursó con síndrome metabólico. Reportando una asociación entre la GE y circunferencia abdominal (CA) con un OR de 0.54 (0.1097-0.7965 $p < 0.01$); la medición de 18 mm de GE en asociación con la variable de resistencia a la insulina fue de -0.59 (-0.8222 a -0.1826 $p < 0.01$). **Análisis y conclusiones:** el estudio es observacional y transversal realizado en el servicio de cardiología clínica, en consulta externa. Se estudiaron 20 pacientes con y sin síndrome metabólico, realizando ecocardiograma transtorácico al final de la sístole en modo bidimensional (ETT) y análisis de composición corporal. La GE medida por ETT se asocia a la presencia de tejido adiposo abdominal y a la búsqueda de resistencia a la insulina en aquellos sujetos con valores mayores de 18 mm. La cuantificación de la GE puede ser utilizada como una herramienta para la estratificación de riesgo cardiometabólico.

5.4. Mortalidad en pacientes con enfermedad isquémica: el impacto del síndrome metabólico, insuficiencia renal y FEVI reducida

Silva-Mauricio Elizabeth, Chiquiure-Valenzuela Eduardo, Rodríguez-Chávez Laura Leticia, González-Mayo Ricardo Fabián, Chiquiure-Gil María José, Tepichín-Ramírez Tabatha
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Introducción: la cardiopatía isquémica se define como la enfermedad cardíaca coronaria que se produce por un desequilibrio entre la demanda de oxígeno del miocardio y el suministro de sangre. La cardiopatía isquémica tiene una prevalencia de alrededor de 30% en adultos mayores de 40 años en México y es la principal causa de muerte. **Objetivo:** describir las di-

ferencias entre la mortalidad a 30 días y 1 año, en hombres y mujeres hospitalizados con enfermedad isquémica del corazón.

Material y métodos: incluimos pacientes con diagnóstico de enfermedad isquémica hospitalizados en el Instituto Nacional de Cardiología, de agosto de 2021 a julio de 2022. Analizamos variables demográficas, clínicas, imagenológicas y estudios de laboratorio. Evaluamos la mortalidad a 30 días y 1 año en hombres y mujeres con enfermedad isquémica tomando en cuenta las variables FEVI < 40%, NYHA III-IV, síndrome metabólico y tasa de filtrado glomerular (TFG) < 30 mL/min/1.73 m². Calificación asignada, asignar calificación (máximo 10 puntos). **Análisis estadístico:** el protocolo fue aceptado por el comité de ética institucional, se utilizó un valor p < 0.05, utilizamos el paquete estadístico SPSS. **Resultados:** valoramos 313 pacientes, mujeres 76 (24.3%) y hombres 237 (75.71%). La prevalencia de hipertensión (26.4 vs 11.2%, n.s) y diabetes (36.5 vs 13.4%, n.s) fue mayor en hombres. Los valores de laboratorio en creatinina (1 ± 0.1 vs 0.9 ± 0.4 mg/dL, p < 0.05) y péptidos (5,637.4 ± 8.71 vs 3,543 ± 7.86 pg/dL, p < 0.05) fueron mayores en hombres que en mujeres a comparación de los valores de colesterol LDL (50.1 ± 6.5 vs 40.3 ± 2.7mg/dL, p < 0.05) que fueron mayor en mujeres. –Mortalidad a 30 días: las mujeres con síndrome metabólico (31.6 vs 28.3%, p < 0.05) presentaron significancia. –Mortalidad a 1 año: los hombres tuvieron mayor mortalidad en FEVI < 40 (6.3 vs 12.5%, p < 0.001), y NYHA III-IV (71.4 vs 25.2%, p < 0.001, a comparación de las mujeres con síndrome metabólico (25 vs 12.5%, p < 0.001) y tasa de filtrado glomerular < 30 (14.3 vs 8.9%, p < 0.001). **Conclusiones:** la mortalidad en mujeres con

enfermedad isquémica que presentaron síndrome metabólico a 30 días y 1 año presentó significancia, asimismo la TFG < 30 a 1 año y la mortalidad a 1 año en hombres con FEVI < 40 NYHA III-IV.

5.5. El impacto de la obesidad en los enfermos cardiovasculares: análisis de rehospitalizaciones y mortalidad al mes y al año

López-Malo Ricaño José Santiago, Chuquiure-Valenzuela Eduardo, Rodríguez-Chávez Laura Leticia, Mauricio-Silva Elizabeth, Hurtado-Córdova José Manuel, Chuquiure-Gil María José
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Introducción: la obesidad y la insuficiencia cardiaca (IC) son problemas de salud pública significativos, con prevalencias en aumento a nivel global. Este estudio tiene como objetivo analizar la asociación entre el índice de masa corporal (IMC), las hospitalizaciones y la mortalidad en pacientes con IC. **Material y métodos:** comparamos una cohorte de enfermos cardiovasculares hospitalizados de 2021 a julio de 2022 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Con punto de cohorte, IMC 30, comparando 2 grupos. Describimos antecedentes sociodemográficos, historia clínica, así como rehospitalizaciones y mortalidad a los 30 días y al año. **Análisis estadístico:** los pacientes con IMC > 30 presentan menores tasas de hospitalización y mortalidad en comparación con los pacientes con IMC < 30. Específicamente, en los primeros 30 días, los pacientes con IMC > 30 tienen una tasa de hospitalización de 1.2 frente a 5.0 con IMC < 30, y una mortalidad de 0.5% frente a 2.1% con IMC < 30. A un año, las diferencias se mantienen, con una tasa de hospitalización de 6.8 en los pacientes con IMC > 30 comparado con 25 en IMC < 30, y una mortalidad de 0.9% en IMC > 30 frente a 4.7% en IMC < 30. Estos datos sugieren que, a pesar de la mayor carga de comorbilidades observada en los pacientes con IMC > 30, este grupo parece tener una mejor supervivencia y menos reingresos hospitalarios. **Resultados:** analizamos 936 pacientes, hipertensión (IMC > 30;61.5 vs IMC< 30; 44.8%, p < 0.001), diabetes mellitus (IMC > 30; 40.8 vs IMC < 30; 30.4%, p < 0.003). Fibrilación auricular (IMC > 30; 7.5 vs IMC < 30; 1.8%, p < 0.001). Los niveles de creatinina sérica (IMC > 30; 1.15 mg/dL vs IMC < 30; 1.16 mg/dL), colesterol LDL (IMC > 30; 50.6 mg/dL ± 3.6 vs IMC < 30.48.19 ± 1.8,) niveles elevados de NTPROBNP (> 1,000: IMC > 30; 37 vs IMC < 30; 9.3%, p = 0.007), troponinas (MC > 30; 1121.1 pg/mL ± 289.3 vs IMC < 30; 785.8 pg/mL ± 102.5). Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (IMC > 30; 50.4% ± 11.1 vs IMC < 30; 48.9% ± 13.7, P = NS), presión arterial media (IMC > 30; 90.8 mmHg ± 10.9 vs IMC < 30; 87.8 ± 1.8 mmHg) y días de hospitalización (IMC >

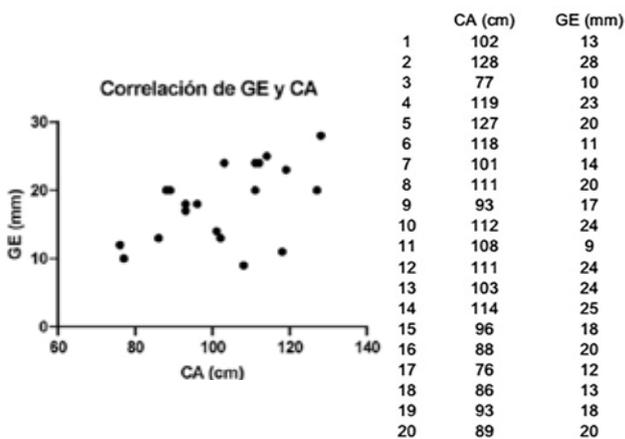


Figura 5.3.1: Correlación de GE y CA.

Tabla 5.4.1: Mortalidad a 30 días y 1 año.

	30 días		p	1 año		p
	Mujeres n = 76	Hombres n = 237		Mujeres n = 76	Hombres n = 237	
FEVI < 40	16.7	14.8	n.s.	6.3	12.5	< 0.001
NYHA III-IV	14.3	60.0	—	25.2	71.4	< 0.001
Síndrome metabólico	31.6	28.3	< 0.05	25.0	12.5	< 0.001
TFG < 30	7.1	6.7	n.s.	14.3	8.9	< 0.001

30; 11.3 ± 0.9 vs $IMC < 30$; 10.82 ± 10.4). **Conclusiones:** el IMC es un predictor independiente de la mortalidad total y cardiaca en pacientes con IC. Aunque los pacientes con un $IMC > 30$ presentan mayores comorbilidades, presentan una disminución en el número de rehospitalizaciones y mortalidad, mostrando que un mayor IMC se asocia con una mejor supervivencia en estos pacientes. Estos hallazgos resaltan la importancia de considerar el IMC en la evaluación y manejo de pacientes con IC.

5.6. Perfil de lípidos y efecto de los inhibidores de la PCSK9 en pacientes con infarto agudo de miocardio

Córdova-Montijo Ana Cristina, Carrillo-Estrada Montserrat, Romero-Zertuche Diana, Antezana-Castro Javier Fernando, Almeida-Gutiérrez Eduardo

UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: los síndromes isquémicos coronarios agudos (SICA) se encuentran entre las primeras causas de muerte a nivel mundial. Dentro de la patogenia de los síndromes coronarios agudos, se encuentra la aterosclerosis como uno de los factores primordiales para su desarrollo. Se ha establecido que los niveles de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad son clave en la fisiopatología de la aterogénesis y la aterosclerosis, en consecuencia, el nivel de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL) es uno de los principales factores de riesgo en el desarrollo de SICA. Por lo anterior la evaluación del perfil lipídico durante la admisión de pacientes con SICA se debe realizar tan pronto como sea posible. Las guías internacionales actuales indican claramente que el tratamiento hipolipemiante debe iniciarse oportunamente en este contexto. Además del uso de estatinas de alta intensidad y ezetimiba, los inhibidores de la lipoproteína convertasa subtilisina/kexina tipo 9 (iPCSK9), han jugado un papel importante en recientes ensayos clínicos en pacientes con SICA para la reducción agresiva de niveles de cLDL. **Material y métodos:** se realizó un estudio analítico, retrospectivo, retrolectivo y longitudinal para conocer el perfil lipídico obtenido dentro de las primeras 72 horas de ingreso, de los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos

Cardiovasculares (UCIC) perteneciente a la UMAE Hospital de Cardiología CMN Siglo XXI con diagnóstico de SICA de enero a diciembre de 2023. Adicionalmente se describió el porcentaje de reducción de cLDL en pacientes hospitalizados con diagnóstico de SICA en quienes se administró un inhibidor de la PCSK9 durante el período establecido. El estudio se realizó a través de la recolección de datos de los expedientes clínicos, almacenados en el área de archivos clínicos de esta unidad, y que correspondían a pacientes ingresados a UCIC que contaban con los criterios de selección completos establecidos en este estudio. **Análisis estadístico:** para conocer las características generales de la población se utilizó estadística descriptiva. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Para las variables cuantitativas se determinó el tipo de distribución mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov; para variables cuantitativas de distribución normal se utilizó media como medida de tendencia central y desviación estándar como medida de dispersión; para las variables de distribución libre se utilizaron mediana y rangos intercuartílicos. **Resultados:** un total de 832 pacientes cumplieron con los criterios de selección y fueron incluidos. El factor de riesgo cardiovascular de mayor prevalencia en esta población fue la hipertensión arterial sistémica (63.9%), seguido del antecedente de hábito tabáquico (57.8%) y diabetes mellitus (48.3%). El nivel promedio de colesterol total en estos pacientes fue de $161.9 (+74.4)$ mg/dL, con un promedio de cLDL de $89.5 (+40.4)$ mg/dL. Dentro de esta población se seleccionaron 44 pacientes a quienes se les administró evolocumab en las primeras 72 horas posterior al SICA y que tuvieron una determinación basal de cLDL > 130 mg/dL a su ingreso y una segunda determinación realizada entre el día 6-14 posterior a la aplicación del iPCSK9 y dentro de su estancia intrahospitalaria. En estos pacientes, el nivel basal de cLDL fue 163 mg/dL ($+52.9$) mg/dL. En la segunda determinación de cLDL posterior a la administración de evolocumab

Tabla 5.5.1: Frecuencia de hospitalizaciones a 30 días y 1 año de acuerdo con el índice de masa corporal.

IMC	Hospitalizaciones	
	30 días	1 año
< 30	5.0	25.0
> 30	1.2	6.8

Tabla 5.5.2: Frecuencia de muerte a 30 días y 1 año de acuerdo con el índice de masa corporal.

IMC	Mortalidad	
	30 días	1 año
< 30	2.1	4.7
> 30	0.5	0.9

Tabla 5.6.1: Características basales de la población total.

Variable	n (%)
Hombres	662 (79.6)
DM2	402 (48.3)
HAS	532 (63.9)
Obesidad	146 (17.5)
Dislipidemia	147 (17.7)
ECVP	157 (18.9)
Tabaquismo	481 (57.8)
ERC	74 (8.9)
IAM SEST	213 (25.6)
IAM CEST	619 (74.4)
Killip y Kimball	
I	544 (65.4)
II	231 (27.8)
III	15 (1.8)
IV	39 (4.7)
Tratamiento hipolipemiante previo	83 (10)
Perfil de lípidos	
Colesterol total	161.9 ± 74.4
LDL	89.5 ± 40.4
HDL	40.5 ± 11.1
VLDL	30.1 ± 17.5
Triglicéridos	131.5 ± 97

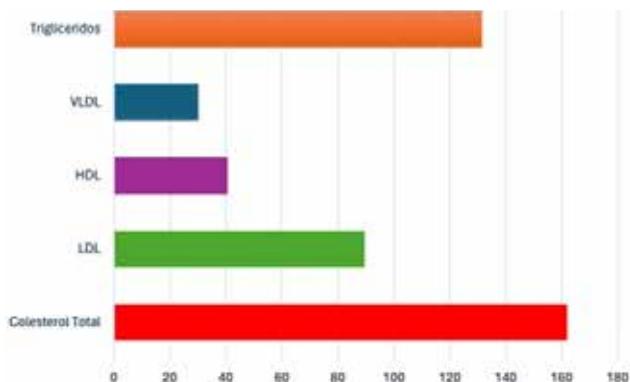


Figura 5.6.1: Perfil de lípidos en la población total.

Tabla 5.6.2: Características basales de los pacientes que recibieron evolocumab.

Variable	n (%)
Hombres	39 (88.6)
DM2	18 (40.9)
HAS	26 (59.1)
Obesidad	15 (34.1)
Dislipidemia	8 (18.2)
ECVP	2 (4.5)
Tabaquismo	22 (50.0)
ERC	2 (4.5)

acompañado del uso de estatinas y ezetimiba, se demostró que el total de reducción de los niveles de cLDL fue de 110.1 mg/dL (+36.9). La media del porcentaje de reducción fue de 68.87% (+20) siendo estos resultados estadísticamente significativos con un valor de $p < 0.001$. En 63.6% de la población que recibió evolocumab se tuvo reducción de 65% o más de los valores iniciales de cLDL.

Conclusiones: los pacientes que ingresan con síndrome coronario agudo tienen una alta carga de factores de riesgo cardiovascular. La administración temprana de evolocumab, un inhibidor de PCSK9, en combinación con estatinas y ezetimiba, en pacientes con SICA que presentan niveles de cLDL por arriba de 130 mg/dL, reduce

Tabla 5.6.3: Comparación de los resultados de perfil de lípidos basales y después de la administración de evolocumab.

Variable	Medición basal	Segunda medición	p (t Student muestras emparejadas)
Triglicéridos	174.2 ± 79.4	123.7 ± 46.5	< 0.001
Colesterol total	229.6 ± 59.6	115.2 ± 51.8	< 0.001
HDL	42.3 ± 11.7	35 ± 6.8	< 0.001
LDL	163 ± 52.9	52.9 ± 45.1	< 0.001
VLDL	32.7 ± 15.3	25.1 ± 10	0.002

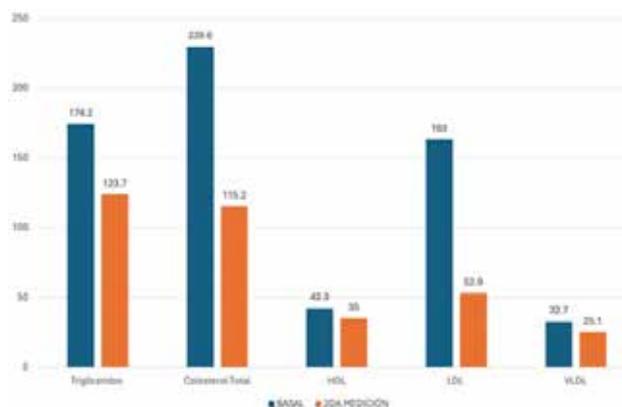


Figura 5.6.2: Diferencias de los niveles del perfil de lípidos después de la administración de evolocumab.

significativamente los niveles de cLDL durante la hospitalización, logrando llegar a la meta de menos de 55 mg/dL en más de la mitad de los pacientes antes del alta hospitalaria. Esta terapia intensiva y temprana de reducción de cLDL podría reducir el número de nuevos eventos cardiovasculares futuros. El conocimiento del perfil lipídico de la población que presenta SICA, permite trazar las estrategias terapéuticas apropiadas para la reducción óptima de niveles de cLDL. El seguimiento de estos pacientes y la continuidad del tratamiento hipolipemiante es fundamental para asegurar la persistencia de control adecuado de metas de cLDL como medida de prevención secundaria.

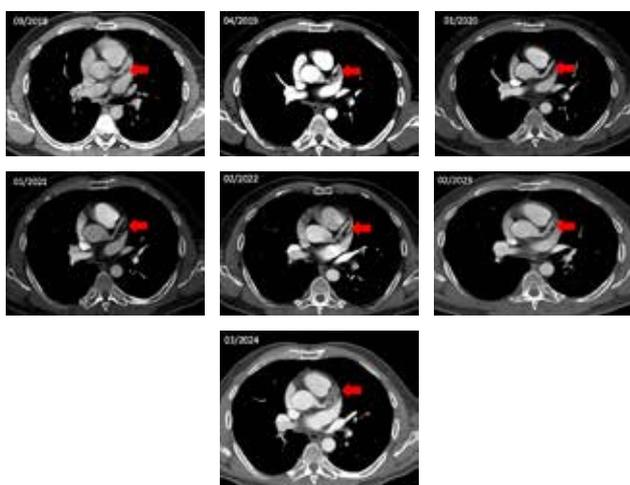


6. Cardio-Oncología

6.1. Aceleración de progresión de la placa aterosclerótica de arterias coronarias en paciente oncológico en quimioterapia

Pineda-Córdoba JM, Canché-Aguilar DL, Meza-Neri DL, Guerrero-Campos ED, González-Putoy MY, Rosales Uvera SG
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán. Ciudad de México, México.

Introducción: los avances en tratamientos del cáncer han duplicado la supervivencia en los últimos 40 años, más de 50% viven 10 años o más después del diagnóstico. Estas mejores tasas de supervivencia,



Tomografías de evolución de placa aterosclerótica en descendente anterior

Figura 6.1.1: TC de tórax no sincronizada con ECG (2018-2024).

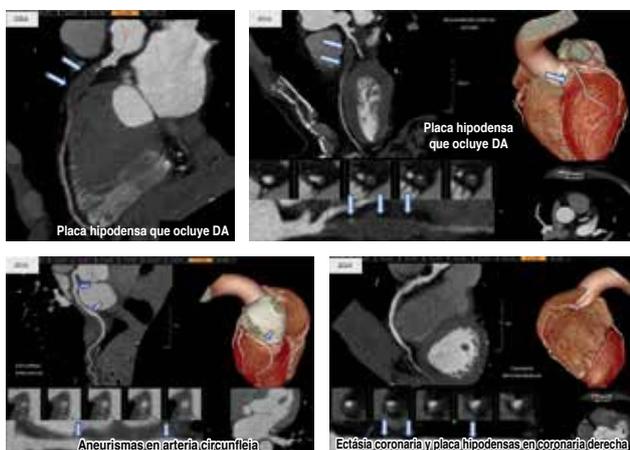


Figura 6.1.2: Angio-TC coronaria (sincronizada con EKG).

junto con la amplia gama de efectos adversos asociados con las nuevas terapias contra el cáncer, resultan en una mayor cardiotoxicidad relacionada a quimioterapia. Los sobrevivientes de cáncer adulto tienen mayor riesgo elevado de enfermedad cardiovascular (ECV) en los años posteriores al diagnóstico. La estrecha colaboración entre cardiólogos y oncólogos es esencial para proporcionar atención centrada en el paciente, y se presta cada vez más a través de servicios dedicados a la cardio-oncología. La disponibilidad de imágenes cardíacas multimodales es fundamental para la cardio-oncología. Los pacientes con cáncer y los sobrevivientes tienen un riesgo cardiovascular elevado. Ciertos tratamientos como VEGFi, ICI, se asocian con un mayor riesgo de ECV aterosclerótica. Los pacientes con cáncer tienen mayor riesgo de EAC debido a los FRCV compartidos y la toxicidad CV del tratamiento oncológico, agravado por el estado proinflamatorio y protrombótico inducido por el cáncer. **Descripción del caso:** masculino de 55 años, abogado, en 2018 se le diagnostica con carcinoma renal de células claras, estadio clínico IV. Tratamiento recibido: nefrectomía radical izquierda (septiembre 2018), cabozantinib (inicio en 2018) durante seis años. Antecedente de HTA inducida por QT (controlada con amlodipino + losartán), no diabetes, no tabaquismo, no dislipidemia, IMC: 26 Kg/m², asintomático, EKG sin alteraciones. Angio-TC coronaria, 10/04/2024: calcio coronario 18.85 UA (CAC-RDS1), DA proximal ocluida en 38 mm, flujo distal por circulación colateral, Circunfleja con aneurismas fusiformes, RCA placa hipodensa con punto cálcico, estenosis 1-24%. (CAD-RADS 5/P2/HRP). TC tórax 2018-2024: se evaluó arteria DA en tomografías previas observando evolución acelerada de placa aterosclerótica. **Material y métodos:** se buscaron las referencias bibliográficas en los repositorios indizados. **Resultados y conclusiones:** paciente asintomático, sin embargo, RCV incrementado, con riesgo de MSC mayor por lo que se debe ser más agresivo en tratamiento y vigilancia.

6.2. Uso de imagen multimodal en la cardiotoxicidad por radioterapia

Payán-Cortina Fátima de la Luz
Hospital Español de México.

Introducción: el uso de la radioterapia ha contribuido a un aumento significativo en la supervivencia de los pacientes oncológicos, dando como resultado complicaciones tardías del tratamiento. La cardiotoxicidad asociada a radiación es un reto diagnóstico y terapéutico que da como resultado presentaciones clínicas complejas y una mayor morbilidad y mortalidad. Las imágenes multimodales son fundamentales en el diagnóstico temprano y pronóstico de la enfermedad. **Presentación del caso:** paciente femenino de 49 años, acude a sala de urgencias por tres episodios de síncope acompañado de movimientos tónico-clónicos de 5-10 segundos con posterior recuperación *ad integrum*. Cuenta con antecedentes de adenocarcinoma esofágico, con neoadyuvancia con quimioterapia más radioterapia y tratamiento quirúrgico con R0 (2014), cáncer de mama, para lo cual se llevó a cabo cuadrantectomía izquierda con radioterapia adyuvante (2022) y hábito tabáquico positivo a razón

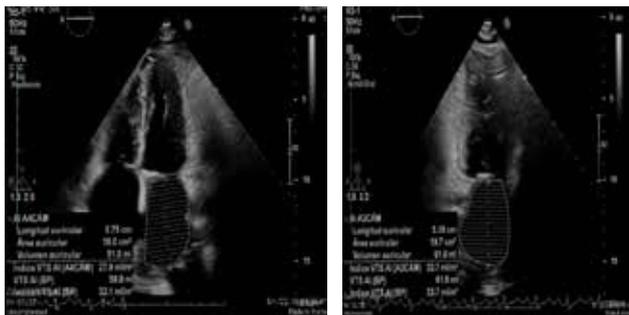
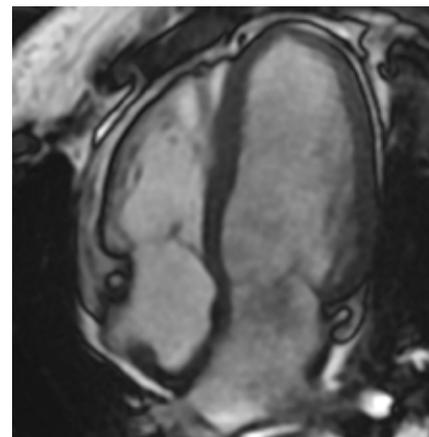


Figura 6.2.1: Ecocardiograma en 4 y 2 cámaras.

de 10 cigarras al día. A la exploración física destaca precordio hiperdinámico con soplo diastólico II/VI en foco aórtico con irradiación a foco accesorio, soplo holosistólico en foco mitral II/VI con irradiación a quinto espacio intercostal izquierdo, línea axilar anterior; el resto normal. Dentro de los estudios paraclínicos: electrocardiograma (12 derivaciones) en ritmo sinusal sin alteraciones. Se colocó monitoreo cardíaco continuo, presentando nuevo evento de síncope en reposo, con movimientos tónicos y rigidez generalizada de 5-10 segundos, durante el cual se evidenció asistolia ventricular > 11 segundos por lo que se coloca marcapasos definitivo de doble cámara, sin complicaciones. El ecocardiograma transtorácico mostró cavidades izquierdas dilatadas con acinesia de la pared inferior y septum inferior basal, FEVI 70%, PSAP 99 mmHg, insuficiencia aórtica, mitral y tricúspidea moderadas. **Material y métodos:** aunque los datos de supervivencia y recurrencia respaldan la radioterapia, ésta puede resultar en un daño sostenido y acumulativo a las estructuras cardíacas. La cardiotoxicidad por radioterapia está bien relacionada con complicaciones como: fibrosis miocárdica, enfermedad valvular, enfermedad pericárdica y disfunción del sistema de conducción; estos efectos perjudiciales de la radiación pueden verse agravados por los efectos cardiotóxicos de los agentes quimioterapéuticos usados en combinación. Si bien no existen pautas específicas para quienes recibieron radiación torácica, se debe considerar el empleo

Figura 6.2.2:

Resonancia magnética cardíaca. Valvas mitrales engrosadas con derrame pericárdico moderado. En secuencia T2w se observa engrosamiento y edema pericárdico.



de imagen multimodal si las arterias coronarias recibieron dosis acumulativa de radiación (> 35 Gy) a partir de los cinco años posteriores a la terapia y/o en pacientes de 30 a 35 años. La detección con cada una de estas modalidades será determinada en función de otros factores de riesgo concomitantes. **Resultados:** angiotomografía de arterias coronarias con score de calcio de 1,655 UA y lesiones intermedias en descendente anterior, 2 ramo diagonal, circunfleja y ramo intermedio. Resonancia magnética cardíaca en secuencia cine de cuatro cámaras, valvas mitrales engrosadas con derrame pericárdico moderado. En secuencia T2w se observa engrosamiento y edema pericárdico. Resto del estudio mostró fibrosis con patrón isquémico. Se ajustó manejo médico y la paciente egresó sin complicaciones y sin datos de insuficiencia cardíaca para control en consulta externa. **Conclusiones:** se deben realizar protocolos de detección temprana mediante equipo multidisciplinario, por el curso silente de estas patologías, siendo fundamental el empleo de imagen multimodal, así como una estrategia de educación médico-paciente con énfasis en los factores de riesgo modificables, que actúan de forma sinérgica para aumentar el riesgo de eventos coronarios mayores.



7. Cardiopatías congénitas

7.1. Síndrome de ALCAPA presentación atípica en paciente adulto con función ventricular normal

Chávez-Ruiz César David
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: femenino de 31 años acude referida por un soplo, está asintomática, en clase funcional 1 de la NYHA, negó antecedentes cardiovasculares o enfermedades previas, se ausculta un soplo continuo con epicentro pulmonar, clínicamente sin datos de falla cardiaca. Realizamos ecocardiograma transtorácico encontrando: tronco de la arteria pulmonar y sus ramas dilatadas con un flujo anormal fásico continuo que drena hacia el tronco de la arteria pulmonar debajo del plano valvular, el resto del ecocardiograma es normal. Se realiza posteriormente angiotomografía de coronarias encontrando: nacimiento anormal del tronco coronario izquierdo (TCI) desde el tronco de la arteria pulmonar (ALCAPA), las arterias coronarias con dilatación ectásica severa, se observa extensa red de arterias colaterales desde la descendente posterior hasta la coronaria izquierda. La paciente no acepta intervención quirúrgica, por lo que continuamos vigilancia y tratamiento médico y restricción de esfuerzo físico. **Resultados:** el síndrome de ALCAPA es una entidad infrecuente cuyo diagnóstico es complicado en ausencia de síntomas y al presentar función ventricular izquierda normal; sin embargo, en nuestra paciente, las características del soplo en exploración física, la dilatación del origen de la coronaria derecha y el flujo fásico anormal que drenaba hacia tronco de la pulmonar en el ecocardiograma, nos llevó a realizar una angiotomografía, donde se obtuvo el diagnóstico definitivo. Ésta es la técnica diagnóstica

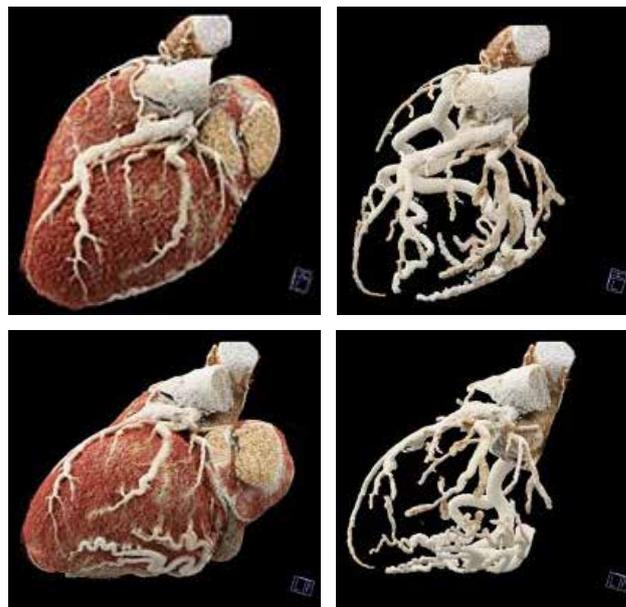


Figura 7.1.2.

de elección y genera mayor información anatómica para planear un tratamiento. **Análisis:** el diagnóstico de ALCAPA en adultos es infrecuente, la presentación clínica habitual es falla cardiaca, el origen anómalo del TCI ocasiona isquemia silente, lo que culminará en disfunción ventricular izquierda. Hay pocos casos reportados en los que el paciente se encuentra asintomático con función ventricular normal, esto pudiera explicarse al desarrollo de arterias colaterales desde la coronaria derecha que logran mantener la perfusión izquierda, manteniendo así la función ventricular normal; sin embargo, pese al estado asintomático inicial, estos pacientes eventualmente culminarán en falla ventricular izquierda debido a la isquemia silente. **Conclusiones:** el síndrome de ALCAPA es una entidad rara en adultos manifestada principalmente por disfunción ventricular izquierda, aunque existen casos poco frecuentes en los que la función ventricular es normal. El abordaje diagnóstico por angiotomografía es la técnica de elección en pacientes con alta sospecha de este síndrome.

7.2. Cor triatriatum sinister: causa inusual de accidente cerebrovascular en adultos

Alanís-Naranjo José Martín, Flores-Ibarra Elvira,
Estrada-Jaime Jesús Daniel, Rivera-Hermosillo Julio César
Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE.

Introducción: cor triatriatum sinister (CTS) es una anomalía cardiaca caracterizada por una membrana fibromuscular accesoria que divide la aurícula izquierda, con una prevalencia de 0.1-0.4% en pacientes

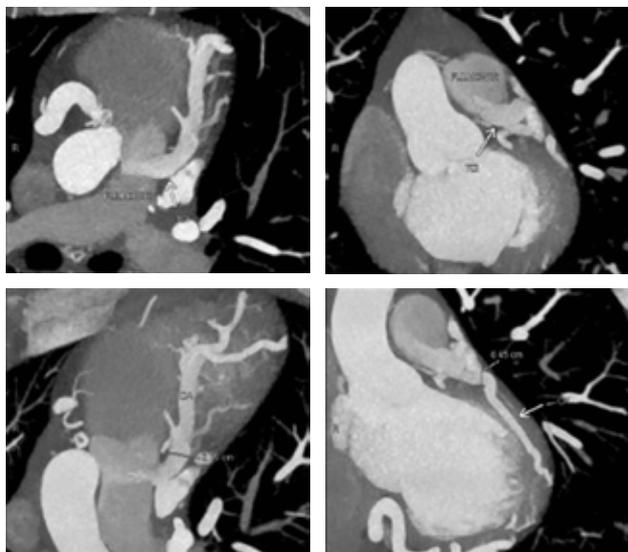


Figura 7.1.1.

con cardiopatía congénita. Los pacientes a menudo permanecen asintomáticos hasta la edad adulta, y los accidentes cerebrovasculares (ACV) ocurren en un pequeño número de casos. **Descripción del caso:** masculino de 58 años hospitalizado por ACV isquémico, en el que se detectó fibrilación auricular (FA) (Figura 7.2.1A). A la auscultación con soplo holosistólico intensidad 3/6 en foco tricuspídeo y soplo continuo intensidad 3/6 en foco mitral. El monitoreo Holter demostró FA (Figura 7.2.1B), y el ecocardiograma reveló dilatación biauricular (derecha: 72 mL/m², izquierda: 182 mL/m²), insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspídea severa, CTS con fenestración de 12.4 × 11 mm con gradiente a través del defecto de 34 mmHg (Figura 7.2.2), sin trombos ni defectos congénitos asociados. El paciente rechazó cualquier procedimiento invasivo o quirúrgico; fue dado de alta con antiarrítmico y anticoagulante oral. Durante dos años de seguimiento no presentó nuevos episodios de ictus ni discapacidad significativa. **Resultado:** el CTS es cada vez más

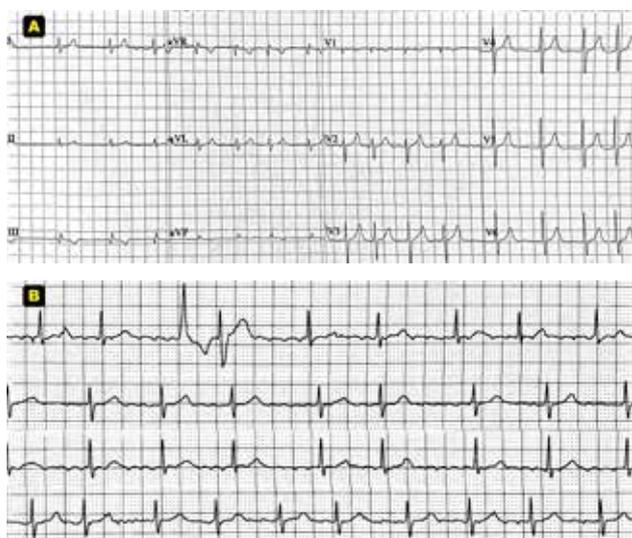


Figura 7.2.1.

reconocido a pesar de su rareza. Si bien la ecocardiografía ayuda a confirmar el diagnóstico, se necesita mayor evidencia sobre las opciones de tratamiento como cirugía versus abordaje percutáneo, trombotoprofilaxis y el seguimiento a largo plazo, principalmente si ocurren complicaciones embólicas. **Análisis y conclusiones:** en el diagnóstico de CTS es preferible la ecocardiografía transesofágica, ya que permite una mejor visualización de la aurícula izquierda y su membrana. El ACV ocurre en esta cardiopatía por la alta prevalencia de fibrilación auricular, estancamiento del flujo sanguíneo en el compartimento accesorio o embolización paradójica en casos con comunicación interauricular. El tratamiento dependerá de los síntomas: hallazgo incidental sin gradiente de presión no requiere tratamiento, mientras que la extracción de la membrana auricular puede ser necesaria en pacientes con obstrucción grave, demostrando una supervivencia satisfactoria con una baja probabilidad de reintervención. La intervención por catéter es factible en casos seleccionados, pero se desconocen resultados a largo plazo. La dilatación del orificio podría no tener éxito en sujetos con calcificación de la membrana auricular.

7.3. Una cardiopatía congénita compleja, atresia de la válvula aórtica, comunicación interventricular tipo membranosa

Vásquez-Santiago Moisés Iván, de-la-Vega-Santillán Carlos Alberto, Casillas-Silva Andrea Grisela

UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: mujer de 47 años, sin factores de riesgo cardiovascular, acude a valoración por disnea de medianos esfuerzos, retención hidrosalina en miembros inferiores, exploración física, reforzamiento del segundo ruido cardiaco, a la palpación levantamiento sistólico en segundo espacio intercostal izquierdo, radiografía de tórax con ensanchamiento mediastinal a expensas de arco pulmonar, electrocardiograma con bloqueo de rama derecha incompleto, ecocardiograma con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo al 38%, insuficiencia mitral y tricuspídea severa, hipertensión pulmonar severa, resonancia magnética, con tronco arterioso común,

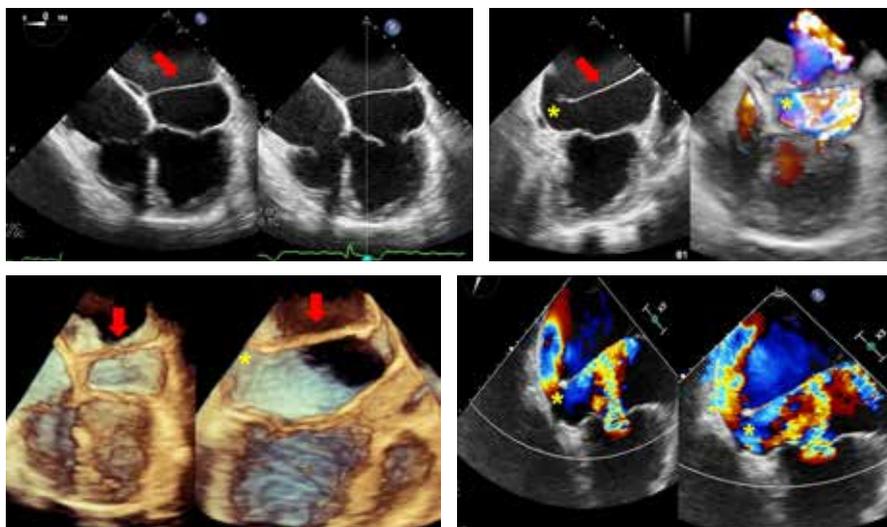


Figura 7.2.2.

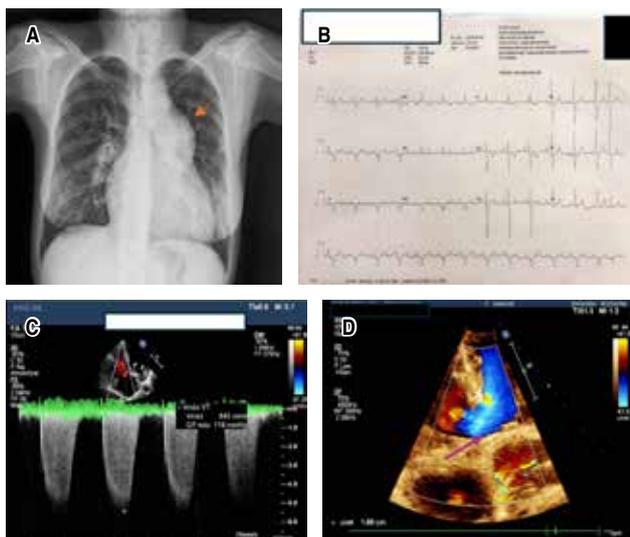


Figura 7.3.1: A) Radiografía PA de tórax: imagen sugestiva de dilatación de TAP. B) ECG: bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, hipertrofia ventricular izquierda, sobrecarga sistólica de VD. C) ECOTT Doppler continuo a nivel de VT: Vmáx IT 5.4 m/s. D) Doppler color en eje apical cuatro cámaras: CIV perimembranosa.

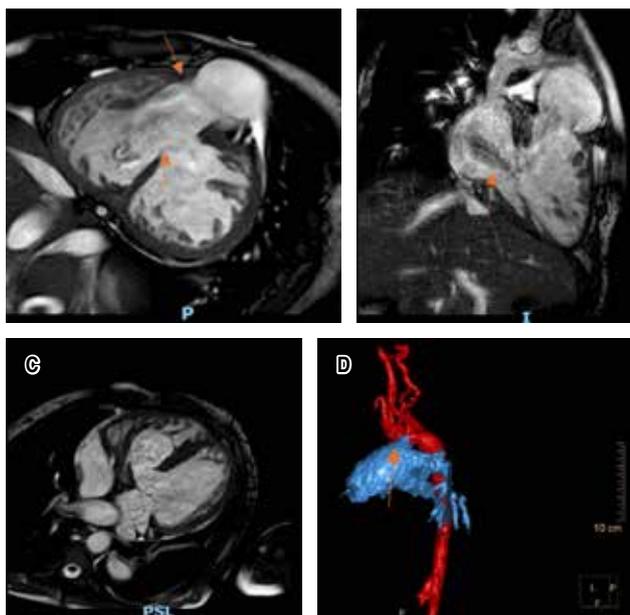


Figura 7.3.2: Resonancia magnética A) Corte transversal a nivel de tracto de salida de VD: comunicación interventricular. B) Corte sagital a nivel de válvulas tricúspide y pulmonar. C) CIV, ausencia de válvula aórtica. D) Reconstrucción 3D por angiioresonancia magnética: TAP dilatado, PCA.

coartación aórtica postductal, datos de hipertensión pulmonar severa, diagnosticando cardiopatía congénita tipo atresia de la válvula aórtica, tronco arterioso común, comunicación interventricular tipo membranoso. **Resultado:** el pronóstico de la atresia valvular aórtica sin intervención es uniformemente fatal después del cierre fisiológico del conducto arterioso persistente (CAP) y representa 25% de las muertes. Los estudios de seguimiento muestran que la mortalidad se reduce significativamente después de la intervención, la supervivencia general a 10 años es casi del 90%. **Análisis y conclusiones:** la atresia valvular aórtica es infrecuente, las cúspides valvulares aórticas están fusionadas desde el nacimiento, provocando una obstrucción crítica al tracto de salida izquierdo, en 4-6% de estos pacientes puede coexistir una comunicación interventricular (CIV) que condicione un adecuado desarrollo del ventrículo izquierdo (VI) y válvula mitral. Debido a la falta de válvula aórtica, la raíz aórtica generalmente surge de la base del corazón. Las arterias coronarias normalmente surgen de la raíz aórtica, la aorta ascendente y el cayado de la aorta son hipoplásicos. Se reporta un gran conducto arterioso que desemboca en la aorta descendente.

7.4. Evaluación biosocial a largo plazo en pacientes operados de cirugía de Fontan

Escorcía-Murillo Karla Josseling
Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Introducción: los pacientes con circulación de Fontan, que dependen de flujo pulmonar pasivo, tienen una capacidad limitada para aumentar el gasto cardiaco según sea necesario. La evaluación objetiva de la aptitud cardiopulmonar es uno de los factores más importantes que afectan la calidad de vida de los pacientes y el pronóstico después de la corrección quirúrgica, lo que sigue siendo difícil en la práctica clínica. El estándar de oro para la expresión de la aptitud cardiopulmonar es el consumo máximo de oxígeno; Qu y colaboradores realizaron un estudio comparando las variables derivadas de la prueba de caminata de seis minutos y prueba de esfuerzo cardiopulmonar en la evaluación pronóstica de pacientes con cardiopatías congénitas. En un estudio realizado en 2017 se encontró que en 30% de los sujetos que recibieron cirugía de Fontan, las puntuaciones del Resumen de salud psicosocial fueron consistentes con una calidad de vida psicosocial significativamente deteriorada. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal, que incluyó

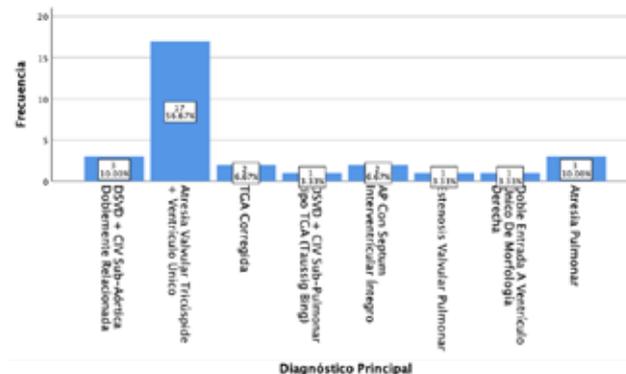


Figura 7.4.1.

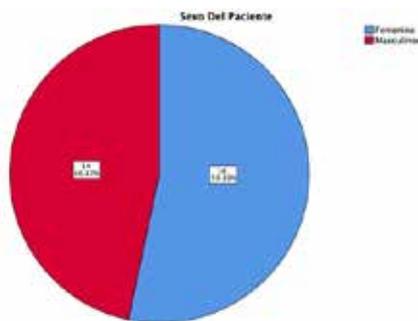


Figura 7.4.2.

Tabla 7.4.1.

	Media	Mínimo	Máximo
Distancia recorrida	491.4 ± 68.8	316	649
Saturación inicial	82.3 ± 7.2	67	94
Saturación final	74 ± 9.7	53	90
Borg final	2.6 ± 1.6	0.3	8.1

a pacientes operados menores de 18 años de derivación cavopulmonar total durante el periodo de 2005 a 2019. Se realizó una base de datos en el programa RedCap (*Research Electronic Data Capture*) y se utilizó el programa estadístico SPSS versión 22, para análisis de datos. **Análisis estadístico:** se realizó revisión de los expedientes clínicos para la obtención de información y llenado de la ficha previamente elaborada (Instrumento de recolección), cada expediente revisado cumplió con los criterios de inclusión ya mencionados, con el fin de evitar recolectar información de expedientes incompletos. **Resultados:** se incluyó un total de 30 pacientes, de los cuales 53.3% corresponde a sexo masculino. La edad promedio al momento de la cirugía fue de 9.2 ± 3.5 (mínima de 3 y máxima 17 años), y la media de años de seguimiento a la fecha fue de 9.2 ± 3.5 (mínima de 3 y máxima 17 años). El principal diagnóstico que conllevó a la cirugía fue la ausencia de conexión atrioventricular derecha en 56.7%. El 50% de los pacientes requirió abordaje con circulación extracorpórea. La dominancia ventricular más frecuente correspondió a la izquierda en 70% de los pacientes. Dentro de las comorbilidades presentes en la población de estudio, la principal reportada es edema periférico (37.7%), sin embargo, en la revisión de valores de transaminasas al momento de la evaluación se reportó patológica en 40% de los pacientes, lo cual obliga a incorporar otros estudios que permitan evaluar de manera temprana lesión hepática, entre otras potenciales complicaciones. Se realizó prueba de caminata a todos los pacientes, obteniendo una media de distancia recorrida de 491.4 metros, (mínima de 316 y máxima 649 metros). En el presente estudio la media de saturación previa fue de $82.3 \pm 7.2\%$ y al final de la prueba fue de $74 \pm 9.7\%$. Con relación a su apreciación del nivel actual de su salud (uno catalogado como muy mala y máxima cinco siendo excelente) el 43.3% ($n = 13$) de los pacientes puntuaron su salud en nivel 4, 40% ($n = 12$) consideraron excelente su salud actual y 16.7% ($n = 5$) consideraron su salud regular. Al evaluar su transición de salud, 63.3% ($n = 19$) manifiesta que es buena y 36.7% ($n = 11$) manifestaron que su transición es mala.

Se solicitó que valorara su percepción de la salud con relación a las demás personas y 66.7% ($n = 20$) aseveró que su salud es igual de buena en comparación a las demás personas, en cambio 33.3% ($n = 10$) refiere que su salud es mala en comparación con las demás personas. **Conclusiones:** la cirugía de Fontan ha cambiado el pronóstico en los pacientes con cardiopatías de tipo univentricular, incrementando su esperanza de vida. Los datos recientes cada vez más brinda información que permite detectar de manera temprana complicaciones durante el curso de vida de esta población. En el presente estudio se reportó un promedio esperado de distancia recorrida en caminata de seis minutos, similar a la literatura internacional, y dicha prueba es una herramienta útil en el seguimiento de los pacientes. La calidad de vida de estos pacientes puede encontrarse reducida al compararse con población sana, es importante conocer la situación de cada uno, ya que puede ser un indicador de la presencia de las comorbilidades esperadas en esta población, asimismo el ejercicio cardiovascular es importante en estos pacientes, y la percepción de su salud puede interferir en el apego a programas de rehabilitación cardíaca.

7.5. Membrana supraavicular aórtica parcial vs disección aórtica en síndrome de Marfan

Espinosa-Flores Melissa, León-Blanchet Jessica,
Nochebuena-López Jesús Armando, Mares-Orozco Adán Rafael
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Introducción: masculino de 34 años con antecedente de síndrome de Marfan (SMF), clase funcional (CF) NYHA II de dos años de evolución, acompañado de edema de miembros pélvicos y disnea paroxística nocturna. Ingresó a urgencias por falla cardíaca descompensada, CF NYHA IV. Examen físico: ingurgitación yugular grado 4, signo de Corrigan presente. Pulsos carotídeos hiperkinéticos, pulsos radiales y femorales regulares tipo *magnus celer*. Se observa levantamiento paraesternal bajo. Soplo de regurgitación aórtica. Foco accesorio aórtico soplo de Austin Flint. Se observaron signos de Quincke, Landolfi, Lian, Hill y Musset positivos. Se obtuvo una creatinina de 0.84 mg/dL, TnI 1,072 ng/mL, BNP 5,000 ng/mL. Electrocardiograma ritmo sinusal, BRA e HVI. La ecocardiografía transtorácica (ETT) demostró disfunción diastólica grado II, hipertrofia excéntrica, FEVI 31%, aurícula y ventrículo izquierda dilatados, insuficiencia aórtica severa, insuficiencia mitral y tricúspide moderadas, aorta ascendente de 78 mm, disección aórtica Stanford A/De Bakey II (5), ecocardiograma transesofágico (ETTE) mismos hallazgos de ETT (Figura 7.5.1A), membrana supraavicular aórtica parcial (Figura 7.5.2B), sin características ecocardiográficas de disección aórtica (Figura 7.5.1B-D) con continuidad del Doppler color en el complejo aórtico (Figura 7.5.1D), angiotomografía con mismos hallazgos de ETT vs membrana supraaórtica (Figura 7.5.2). **Resultado:** se realizó cirugía de Bentall, sustitución de válvula mitral y plastia tricúspide. En el transquirúrgico se confirmó la disección aórtica. Postoperatorio sin complicaciones. **Análisis y conclusiones:** el síndrome de Marfan (SMF) es el trastorno hereditario del tejido conectivo más frecuente, asociado principalmente a aortopatías. El aneurisma, ruptura y disección de la raíz aórtica son la principal causa de muerte de estos pacientes. Existe información limitada sobre membrana supraaórtica en relación a SMF, representando un desafío diagnóstico, la evaluación multiimagen jugó un papel importante. Se realizó búsqueda en bases de datos PubMed, EMBASE y LILACS, artículos que tuvieran los términos MeSH del caso

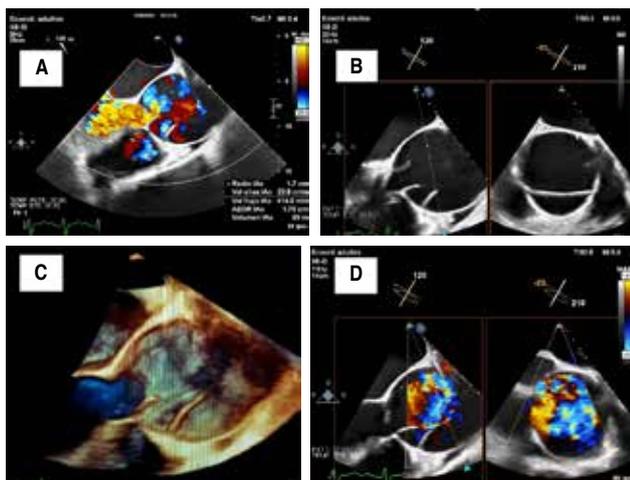


Figura 7.5.1.

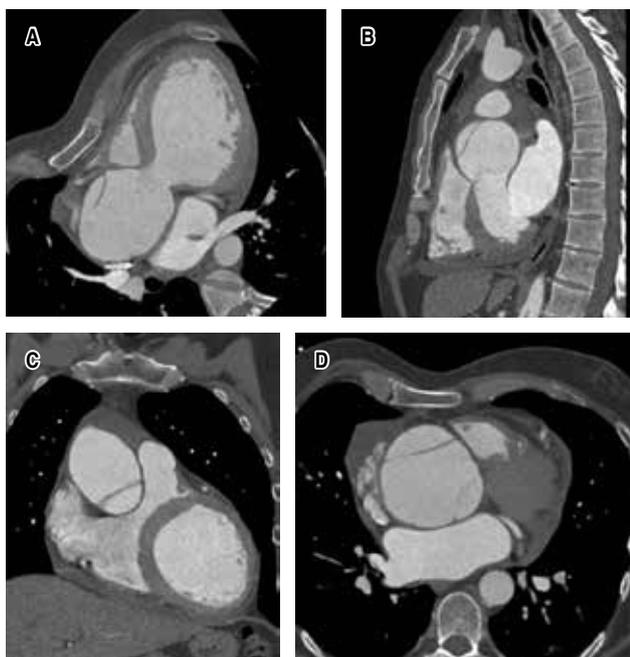


Figura 7.5.2.

reportado. Se incluyeron citas bibliográficas publicadas hasta 2019. ETT y ETE son métodos de abordaje principal ante aortopatías del SNF, apoyado por la angiografía. La resolución quirúrgica de una membrana supraaórtica vs disección aórtica difiere en urgencia. Nuestro paciente representó un reto diagnóstico, el hallazgo quirúrgico tuvo el diagnóstico final.

7.6. Persistencia de vena cava izquierda y ausencia de vena cava superior derecha como hallazgo de implantación de marcapasos definitivo

Castillo-Montes Manuel de Jesús, Martínez-Belmonte Haydee Alejandra, Estrada-Jaime Mario Alberto, Mendoza-Cruz Gabriel, Rivas-Hernández Evaldo Zoé, González-Coronado Vidal José
Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Introducción: la persistencia de la vena cava izquierda (PLSVC) es una anomalía congénita en la que la vena cava superior izquierda no se reabsorbe durante el desarrollo fetal. En la mayoría de los casos, la PLSVC drena en el seno coronario sin causar síntomas, pero puede asociarse con otras anomalías cardíacas, como defectos del septo auricular y arritmias, que pueden complicar procedimientos médicos y quirúrgicos. **Descripción del caso:** masculino de 67 años con hipertensión arterial. Presenta disnea, lipotimia y bradicardia 40 lpm, se realizó holter identificando pausas sinusales de 2.9 s. Durante la hospitalización presentó síncope con bradicardia extrema 29 lpm, colocando marcapasos temporal (MCP) utilizando abordaje subclavio izquierdo; es trasladado a nuestra unidad para colocación de MCP definitivo. Se identificó conducción con QRS estrecho por lo que se recolocó electrodo y al control radiográfico se evidenció trayecto anómalo del electrodo (Figura 7.6.1A), sospechando de PLSVC. Durante implantación de MCP definitivo se realiza abordaje subclavio derecho, al avanzar guía se detectó trayecto anómalo (Figura 7.6.1B) realizando angiografía venosa bilateral subclavia, evidenciando persistencia de vena cava superior izquierda con drenaje en seno coronario dilatado, así como ausencia de vena cava superior derecha (RSVC) (Figura 7.6.2), colocando MCP femoral derecho y siendo programado para colocación de MCP epicárdico por dificultad anatómica, el cual se colocó con éxito. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en repositorios de evidencia científica arbitrada referente a la persistencia de vena cava superior. **Resultados y conclusiones:** la identificación de trayectos anómalos de accesos vasculares superiores, principalmente izquierdos, deben de hacernos sospechar de estas entidades, ya que sugieren un reto anatómico y técnico en los pacientes y es necesario corroborarlo con un método diagnóstico de extensión. Yúsuke y

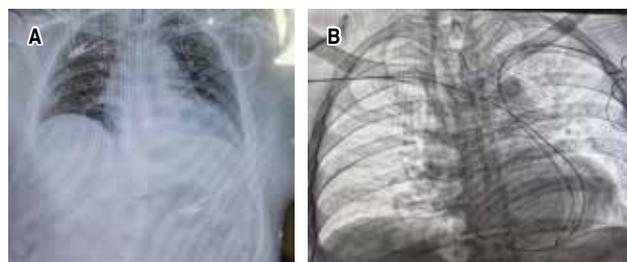


Figura 7.6.1.

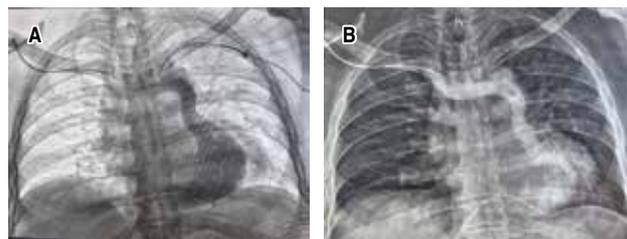


Figura 7.6.2.

colegas reportaron que la PLSVC ocurre en 0.3% de los pacientes con corazón normal y en 4.5% de los pacientes con cardiopatía congénita. La PLSVC con RSVC ausente, también conocida como PLSVC aislada, en *situs solitus* visceral-auricular es una malformación venosa muy rara, que ocurre en 0.07-0.15 % de los pacientes con implantes de marcapasos y en 0.09-0.13% de los casos *post mortem* que involucran cardiopatía congénita.

7.7. Factores asociados a muerte en pacientes con cardiopatía congénita y falla cardiaca. Cohorte Registro de Cardiopatías Congénitas del Adulto

Márquez-González Horacio, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, Cruz-García Edgar, Sánchez-López Sheila
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la FC es la primera causa de muerte en los adultos que viven con CC. La particularidad de estos enfermos radica en

la complejidad de las lesiones condicionadas por los diferentes mecanismos de las malformaciones cardiacas. Además, existen determinantes sociales que modifican el pronóstico y convierten la realidad de estos pacientes en un contexto diferente al ideal. La cohorte RECCAD (Registro de Cardiopatías Congénitas del Adulto) se conforma de los pacientes de las dos instituciones del país (Instituto Nacional de Cardiología y UMAE Hospital de Cardiología CMN SXXI) que tienen clínicas de adultos con CC. **Objetivo:** identificar y calcular el riesgo de variables clínicas, terapéuticas y determinantes sociales asociadas a muerte en pacientes con CC y falla cardiaca. **Material y métodos:** estudio de pronóstico de la cohorte RECCAD, conformada por enfermos > 18 años con CC atendidos en ambas instituciones. Fueron seleccionados los pacientes con fracción de expulsión del ventrículo sistémico menor de 40%. El tiempo 0 se construyó a partir de la inclusión en dichas clínicas (historia clínica cardiovascular y estudios de imagen). Los DSS se dividieron en las siguientes categorías: individual (tipo de CC, dividido en seis grupos diferentes de acuerdo al mecanismo de lesión, sexo, grupo de edad,

Tabla 7.7.1: Características y diferencias de los pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes adultos con CC en falla cardiaca.

	Total N = 1,570 n (%)	Sobreviven N = 1,209 n (%)	No sobreviven N = 361 n (%)	p
Sexo				
Masculino	816 (52.0)	646 (53.4)	170 (47.1)	
Femenino	754 (48.0)	563 (46.4)	191 (52.9)	0.8
Tipo de CC				
Cortocircuitos no reparados	620 (39.5)	550 (45.5)	70 (19.4)	< 0.001
Anomalía de Ebstein	110 (7.0)	20 (1.7)	90 (24.9)	< 0.001
Doble discordancia	60 (3.8)	13 (1.1)	47 (13.0)	< 0.001
Obstrucciones derechas	463 (29.5)	407 (33.7)	56 (15.5)	< 0.001
Obstrucciones izquierdas	220 (14.0)	162 (13.4)	58 (16.1)	0.7
Cardiopatías univentriculares	97 (6.2)	57 (4.7)	40 (11.1)	< 0.001
Estado de la CC				
Reparados totalmente con necesidad de otra cirugía	797 (50.8)	779 (64.4)	18 (5.0)	< 0.001
Sin procedimientos	640 (40.8)	625 (51.7)	15 (4.2)	< 0.001
Cirugía paliativa	133 (8.5)	33 (2.7)	100 (27.7)	< 0.001
Arritmias sin tratamiento	543 (34.6)	373 (30.9)	170 (47.1)	< 0.001
Estado actual				
Trabajan	1,147 (73.1)	947 (78.3)	200 (55.4)	< 0.001
Dependen de otra persona	353 (22.5)	192 (15.9)	161 (44.6)	< 0.001
Determinantes sociales				
Educación básica	930 (59.2)	660 (54.6)	270 (74.8)	< 0.0001
Sin cuidados de transición a la edad adulta	455 (29.0)	254 (21.0)	201 (55.7)	< 0.001
Distancia del domicilio al centro mayor a 201 km	439 (28.0)	289 (23.9)	150 (41.6)	
Mujer con embarazo no planeado	80 (5.1)	30 (2.5)	50 (13.9)	0.05
Tipo de tratamiento				
INRA/ARAII + SGLT2 + BB selectivo + SRRA	314 (20.0)	291 (24.1)	23 (6.4)	< 0.001
ARAII IECA + BB+ SRRA	973 (62.0)	785 (64.9)	188 (52.1)	0.06
SRRA+ ASA	213 (13.6)	113 (9.3)	100 (27.7)	< 0.0001
Digoxina + otros medicamentos	70 (4.5)	20 (1.7)	50 (13.9)	< 0.0001

INRA = inhibidor de neprilisina. ARAII = bloqueador de receptor de angiotensina II. IECA = inhibidor de enzima convertidora de angiotensina. BB = betabloqueador. SRRA = bloqueador de receptor de aldosterona.

Prueba de χ^2 .

estado de CC), redes sociales y comunitarias (educación, empleo, nivel socioeconómico, estilo de vida) y socioeconómico general, cultural y condiciones del entorno (distancia al centro de atención, tipo de seguridad social, barreras de acceso a la salud, atención de transición). Además, se categorizó el tratamiento de FC en cuatro categorías: A) tetraterapia con fármacos inhibidores de neprilisina + antagonistas de angiotensina I (INRA/ARAI) + inhibidores del cotransportador de sodio glucosa 2 (SGLT2) + betabloqueador selectivo (BB) + antagonista de receptor de aldosterona (SRRA); B) antagonistas de angiotensina II (ARA II) o inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) + BB + SSRA; C) SSRA + diurético de asa (ASA); o D) digoxina + otros medicamentos. La variable de desenlace fue muerte relacionada a complicaciones por FC, presentada dentro o fuera del hospital. Consideraciones éticas: investigación sin riesgo por Reglamento de Ley General en Salud en Materia de Investigación. Registro en comités de ambas instituciones. **Análisis estadístico:** se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión. Se calculó incidencia acumulada del desenlace. Análisis comparativo entre sobrevivientes y no sobrevivientes con FC con prueba de χ^2 . Las variables con plausibilidad biológica y valor de p menor de 0.1 se sometieron a un análisis de riesgos proporcionales de Cox. El riesgo se calculó con Hazard Ratio (HR). Se realizó análisis de supervivencia bivariado

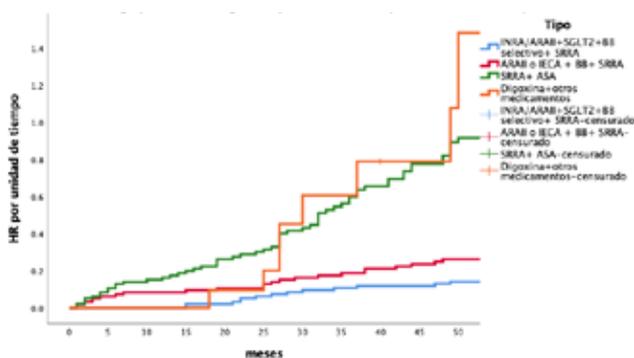


Figura 7.7.1: Cambio del riesgo para muerte según el tipo de tratamiento para muerte en ADCC y falla cardiaca.

Tabla 7.7.2: Análisis de riesgos proporcionales de Cox.

Variables	HR ajustado en análisis de proporciones de	IC95%
Factores personales		
Embarazo no planificado	2.1	1.7-3
Estado paliativo de la CC	3.2	1.8-6
Anomalía de Ebstein	5.3	2-6
Cardiopatía univentricular	7	3.4-9
Factores sociales		
Educación primaria	1.7	1.2-5
Desempleo	4	2.1-7
Distancia al centro > 200 km	1.5	1.1-4
Ausencia de cuidados de transición	13	7-15

con curvas de Kaplan Meier con los tratamientos administrados. El programa estadístico empleado fue SPSS versión 29 para MAC. **Resultados:** de 6,700 pacientes, 1,570 cumplieron criterios de FC. El promedio de edad fue 37 ± 5 , 816 (52%) fueron hombres. La incidencia acumulada de muerte (361 enfermos) fue 23.5 por cada 100 pacientes. Las variables más asociadas a muerte se muestran en la *Tabla 7.7.1*. Al focalizar el análisis según el tratamiento farmacológico la supervivencia a 60 meses (*Figura 7.7.1*): tetraterapia (sacubitril, dapagliflozina, betabloqueador selectivo y antagonista mineralocorticoide) fue de 87%; IECA o ARA II + betabloqueador + diurético de 70%; diurético exclusivo de 40% y digoxina de 20%. El 2% se encuentra en programa de trasplante cardiaco y un paciente fue trasplantado. El HR ajustado por estrato fue el siguiente en factores individuales (*Tabla 7.7.2*): mujeres con embarazos no planificados (HR = 2.1; IC95%, 1.7-3), cirugías paliativas (HR = 3.2; IC95%, 1.8-6), anomalía de Ebstein (HR = 5.3; IC95%, 2-6), univentricular (HR = 7; IC95%, 3.4-7); redes sociales y comunitarias fueron el nivel de educación primaria (HR = 1.7; IC95%, 1.2-5), sedentarismo (HR = 1.2; IC95%, 1-2.3), desempleo (HR = 4; IC95%, 2.1-7); y las condiciones socioeconómicas, culturales y ambientales generales fueron la distancia mayor a 200 km del centro de atención (HR = 1.5; IC95%, 1.1-4), ausencia de cuidado transitorio (HR = 13; IC95%, 7-15). La variable más asociada fue la ausencia de cuidados de transición. **Conclusiones:** existen variables en los adultos con CC que modifican su pronóstico y reflejan desigualdad en el tratamiento y seguimiento ideal.

7.8. Serie de casos: doble discordancia, un diagnóstico tardío con alta morbilidad cardiovascular

Ramírez-Ramírez Carlos Alberto, Sánchez-López Sheila Vania, López-Gallegos Diana, García-Dávalos Israel, Márquez-González Horacio, Yáñez-Gutiérrez Lucelli
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: históricamente la transposición corregida de grandes arterias se describió de forma inicial por Von Rokitnasky en 1875 y se caracteriza por discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial. Dicha patología es una cardiopatía congénita compleja, con una prevalencia estimada de < 1%, la mayoría de las ocasiones asociada a defectos y complicaciones que determinan su presentación. Hasta 90% se asocia a defectos congénitos concomitantes, siendo menos de 10% los que se presentan de forma aislada. Existe una variedad de defectos asociados siendo la tríada característica la presencia de defectos septales interventriculares, estenosis pulmonar e insuficiencia tricuspídea, los cuales juegan un papel importante en el curso final de la enfermedad. La presentación tardía de la enfermedad puede explicarse por la ausencia de defectos anatómicos acompañantes, la ausencia de trastornos del ritmo o de la conducción. Se han reportado casos de más de 90 años de edad que presentaron insuficiencia cardiaca, lo que es de vital importancia al considerar que la historia final de la enfermedad es el desarrollo de insuficiencia cardiaca. De acuerdo a lo mencionado, la doble discordancia es un grupo poco explorado con un diagnóstico y tratamiento complejo, que implica el manejo de los defectos asociados y sus complicaciones. Considerando que los defectos que la acompañan conllevan al desarrollo de insuficiencia cardiaca y tomando en cuenta que ésta es la principal causa de mortalidad es importante conocer las características clínicas, tratamiento previo y parámetros objetivos de esta población con el fin de mejorar la calidad de vida. Es por ello

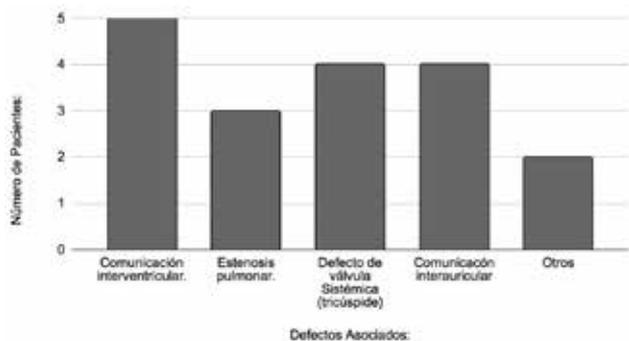


Figura 7.8.1.

Tabla 7.8.1: Características clínicas y demográficas (N = 9).

	n (%)
Edad promedio (años)	30.2 ± 23.1
Hombres	8 (88)
Mujeres	1 (11)
Diabetes	1 (11)
Hipertensión	1 (11)
Cardiopatía isquémica	1 (11)
Trastornos del ritmo y/o conducción	8 (88)
Fibrilación auricular	2 (22)
Flutter auricular	1 (11)
Taquicardia o fibrilación ventricular	0 (0)
Bloqueo auriculoventricular	4 (44)
Disfunción del nódulo sinusal	1 (11)
Marcapasos	5 (55)
IECA	2 (22)
ARA	3 (33)
ARNI	2 (22)
Dapagliflozina	1 (11)
Inhibidor del receptor de aldosterona	4 (44)
Betabloqueador	5 (55)
FEVI < 50%	3 (33)
FEVI ≥ 50%	6 (66)
CAF ≥ 35%	4 (44)
CAF < 35%	5 (55)
NYHA I	8 (88)
NYHA II	1 (11)
NYHA III-IV	0 (0)
Reparación quirúrgica	
Anatómica	0 (0)
Fisiológica	8 (88)
Cierre de CIV	5 (55)
Prótesis o plastia valvular izquierda	3 (33)
Prótesis o plastia pulmonar	1 (11)
Cierre de CIA	4 (44)

que nos dimos a la tarea de describir las variables clínicas de una población con este diagnóstico. **Material y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, observacional y longitudinal. Se analizaron las variables de edad, sexo, características clínicas, comorbilidades, trastornos de la conducción y ritmo, parámetros ecocardiográficos, defectos asociados y tratamiento médico empleado de una población de pacientes con doble discordancia. **Calificación asignada:**

asignar calificación (máximo 10 puntos). **Análisis estadístico:** se analizaron las variables de edad, sexo, características clínicas, comorbilidades, trastornos de la conducción y ritmo, parámetros ecocardiográficos, defectos asociados y tratamiento médico empleado de una población de pacientes con doble discordancia. El análisis de los resultados se llevó a cabo con métodos y modelos de análisis de los datos según tipo de variables: desviación estándar y porcentajes. **Resultados:** se incluyeron nueve pacientes con diagnóstico de doble discordancia, con una media de edad de 30.2 ± 23.1 años, ocho son hombres y uno es mujer. Siendo el de mayor y menor edad de 73 y ocho años, respectivamente. Los defectos asociados predominantes son: CIV en 55% (n = 5), seguido de CIA y defectos de la válvula izquierda en 44% (n = 4). Se identificó a un paciente con origen anómalo de arteria coronaria derecha y otro con *ductus* arterioso persistente. De las comorbilidades, un paciente con DT2 e HTA representan 22%. El 88% (n = 8) tenían trastornos del ritmo/conducción, 44% (n = 4) bloqueo auriculoventricular y 11% (n = 1) disfunción del nodo sinusal. El 77% (n = 7) recibió tratamiento médico, betabloqueador y espironolactona en 55% (n = 5) y 44% (n = 4), respectivamente. Se realizó corrección fisiológica en 88% (n = 8). El 100% (n = 5) con CIV, 75% (n = 3) con defectos de la válvula izquierda y 11% (n = 1) con estenosis pulmonar recibieron tratamiento quirúrgico. El 66% (n = 6) con FEVI de ≥ 50% y 55% (n = 5) CAF menor a 35%. El 88% (n = 8) en NYHA I. **Conclusiones:** las cardiopatías congénitas son un grupo complejo con evolución crónica y con dificultad para el diagnóstico y tratamiento. Sin ser la excepción la doble discordancia, donde su presentación varía en edad y gravedad, siendo su principal determinante la coexistencia de defectos asociados. Culminando con el desarrollo de insuficiencia cardiaca. Si bien el resultado final es la falla cardiaca, dentro de las recomendaciones del tratamiento, no existe pauta que especifique el manejo ideal en este contexto, por lo que la interrogante será: si los pacientes responden a los pilares del tratamiento para insuficiencia cardiaca, ¿cuál será la forma más objetiva para su valoración?

7.9. Origen anómalo de arteria coronaria derecha en seno de Valsalva izquierdo: reporte de caso

Camarillo-Noriega Carlos Alberto, Ramírez-Ramírez Carlos Alberto, Álvarez-Ferrales Octavio, Ramírez-Jiménez Laurel Ivonne
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: masculino de 71 años, sin antecedentes de importancia, quien presentó dolor torácico opresivo, intensidad 7/10, súbito, duración mayor a 20 minutos, localizado, con diaforesis profusa, acude a valoración con toma de electrocardiograma con evidencia de desnivel positivo del segmento ST en DII, DIII y AVF, V7 y V8 y troponina T ultrasensible en 716. En rastreo ecocardiográfico destaca FEVI 55%, hipocinesia inferoseptal e inferolateral en sus tres segmentos ventrículo derecho, TAPSE 20 y onda S 15 y sin incremento de las presiones de llenado. Se administró ácido acetilsalicílico 300 mg, clopidogrel 600 mg, atorvastatina 80 mg y se realizó estrategia invasiva temprana, se reportó origen anómalo de la arteria coronaria derecha en el seno de Valsalva izquierdo con trayectoria interarterial, arterias coronarias permeables: coronaria derecha y circunfleja clasificada como CAD-RADS 1 (estenosis de 1-24%), índice de calcio coronario de 52 UA. Se realizó angio-TAC de coronarias donde se evidencia nacimiento anómalo de la coronaria derecha en el seno de Valsalva izquierdo con trayecto interarterial (tipo A). **Resultados:** el tratamiento quirúrgico es una

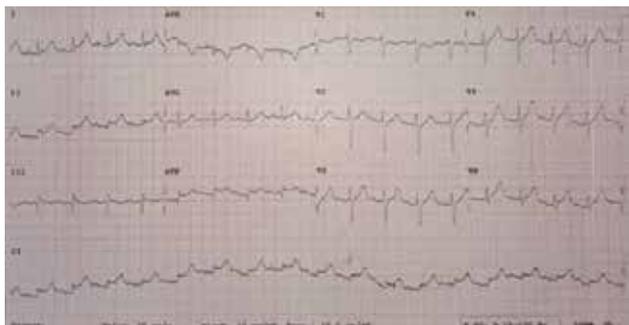


Figura 7.9.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con elevación del segmento ST en DII y AVF.



Figura 7.9.2: Electrocardiograma de 12 derivaciones con extensión eléctrica a ventrículo derecho por elevación del segmento ST en V3R, v3R, V7, V8.



Figura 7.9.3:

Coronariografía sin lesiones angiográficas significativas, nacimiento de coronaria derecha en seno de Valsalva izquierdo.

recomendación clase I en el caso del origen anómalo de arteria coronaria derecha con curso interarterial con evidencia de isquemia, sin embargo, en este caso el paciente se sometió a sesión médico-quirúrgica, donde debido a edad, comorbilidades y riesgo quirúrgico se consideró no candidato a tratamiento quirúrgico, por lo que se inició tratamiento médico. **Análisis y conclusiones:** la mayoría de las anomalías coronarias son asintomáticas, se asocian a menudo con un estado fisiopatológico de perfusión tisular inadecuada y

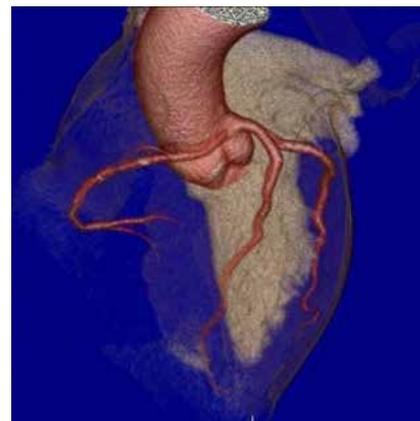


Figura 7.9.4:

Angiotomografía coronaria: origen anómalo de la arteria coronaria derecha en el seno de Valsalva izquierdo.



Figura 7.9.5:

Angiotomografía coronaria: origen anómalo de la arteria coronaria derecha en el seno de Valsalva izquierdo con trayecto interarterial

posterior hipoxia que conllevan isquemia miocárdica y muerte súbita. El nacimiento de la coronaria derecha en el seno de Valsalva izquierdo es de alto riesgo para muerte súbita.

7.10. Pronóstico de determinantes sociales en salud durante el periodo de transición a la edad adulta con cardiopatía congénita

Cruz-Varela María Fernanda, Márquez-González Horacio, Yáñez-Gutiérrez Lucelli
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: las cardiopatías congénitas son el defecto más común y prevalente de ocho a 10 de cada mil nacidos vivos, de los cuales 85% de los bebés que nacen con cardiopatía congénita (CC) sobreviven hasta la edad adulta. Las clínicas de cardiología deben estar capacitadas para tener adecuados cuidados de transición para así aumentar la supervivencia de los pacientes. Diferentes factores influyen en el seguimiento y transición de los pacientes, uno de ellos son los determinantes sociales en salud y teniendo en México un sistema de salud fragmentado, los pacientes son tratados en diferentes instituciones sin estándares de atención integrados y uniformes. **Material y métodos:** para conseguir el objetivo se realizó un estudio de cohorte clásico (de la causa al efecto) que hará un seguimiento mediante expediente clínico de los pacientes

con CC. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años atendidos en la UMAE HC CMN SXXI. Incluyeron variables sociodemográficas (determinantes sociales en salud [DSS]) a dividir en individuales (sexo, asociación sindromática, tipo y estado de la cardiopatía congénita), sociales (educación, código postal, vivienda, escolaridad, ocupación), comunitarias (seguridad social), clínicas (tipo de cardiopatía congénita, estado de la cardiopatía) y desenlaces de interés como mortalidad y cuidados de transición. **Análisis estadístico:** estadística descriptiva: las variables cualitativas fueron expresadas en frecuencias y porcentajes. Las variables cuantitativas fueron analizadas de acuerdo con la distribución de la curva de normalidad con prueba de Shapiro-Wilks y fueron expresadas en medidas de tendencia central (promedio o mediana) y de dispersión (desviación estándar o rangos intercuartílicos). La medida epidemiológica empleada para medir incidencia acumulada fue con la fórmula de incidencia de punto expresada de la siguiente manera: incidencia acumulada (1, 5, 10 años) = casos (muertes relacionadas a la cardiopatía congénita) / total de la población. Estadística inferencial: se hicieron grupos de comparación de acuerdo con la variable independiente que será cuidados de transición. Las variables relacionadas con los determinantes sociales se emplearon como variante potencialmente confusoras. En las variables cuantitativas de acuerdo con su distribución se calcularon las diferencias con t de Student y U de Mann-Whitney; las variables cualitativas se calcularon con χ^2 o prueba de Fisher. Análisis de supervivencia: se realizaron curvas de supervivencia por método actuarial en periodos de cinco años, la

Tabla 7.10.1: Características generales de los pacientes (N = 358).

Variable	n (%)
Sexo	
Masculino	164 (45)
Femenino	194 (54)
Edad (años)*	32 (23-40)
Peso (kg)*	64 (62-67)
Talla (cm)*	160 (158-160)
Síndrome genético asociado	
Trisomía 21	14 (4)
No tiene una asociación sindrómica	317 (89)
Tipo de cardiopatía	
CIA	79 (22)
CIV	24 (7)
Anomalía de Ebstein	25 (7)
Tetralogía de Fallot	51 (14)
Estenosis valvular, supra-ventricular y de ramas pulmonares	14 (4)
Aorta bivalva con estenosis aórtica	21 (6)
Coartación aórtica	41 (12)
Entidad federativa de procedencia	
Chiapas	27 (8)
Ciudad de México	180 (50)
Guerrero	25 (7)
Estado de México	19 (5)
Morelos	20 (6)
Puebla	20 (6)
Querétaro	32 (9)

* mediana (percentiles 25 y 75).

Tabla 7.10.2: Comparación de los pacientes con y sin cuidados de transición de aspectos personales.

	Cuidados de transición		p
	Sí N = 122 n (%)	No N = 236 n (%)	
Sexo			
Masculino	67 (55.4)	97 (40.9)	
Femenino	54 (44.6)	140 (59.1)	0.001
Síndrome genético asociado			
Trisomía 21	7 (5.7)	7 (2.9)	NS
Síndrome de Noonan	3 (2.5)	0 (0)	NS
Síndrome de Williams	0 (0)	0 (0)	NS
Síndrome de Marfan o de espectro semejante	2 (1.6)	1 (0.4)	NS
Espectro de delección del cromosoma 22q11	0 (0)	0 (0)	NS
Síndrome de Turner	2 (1.6)	1 (0.4)	NS
No tiene una asociación sindrómica	95 (77.9)	222 (92.9)	0.05
Tipo de cardiopatía			
CIA	11 (9)	68 (28.5)	0.01
CIV	7 (5.7)	17 (7.1)	NS
PCA aislada	4 (3.3)	9 (3.8)	NS
Canal atrioventricular (incluye canal AV desbalanceado)	4 (3.3)	3 (1.3)	NS
Transposición de grandes arterias	2 (1.6)	4 (1.7)	NS
Doble discordancia (o también puede decirse transposición corregida de las grandes arterias)	5 (4.1)	5 (2.1)	NS
Anomalía de Ebstein	6 (4.9)	19 (7.9)	NS
Tetralogía de Fallot	22 (18)	29 (12.1)	NS
Doble vía de salida del VD	4 (3.3)	5 (2.1)	NS
Atresia pulmonar con CIV	5 (4.1)	2 (0.8)	NS
Atresia pulmonar sin CIV	3 (2.5)	3 (1.3)	NS
Estenosis valvular, supra-ventricular y de ramas pulmonares	4 (3.3)	10 (4.2)	NS
Rodete subvalvular aórtico	1 (0.8)	2 (0.8)	NS
Estenosis supra-ventricular aórtica	4 (3.3)	5 (2.1)	NS
Aorta bivalva con estenosis aórtica	3 (2.5)	18 (7.5)	NS
Coartación aórtica	19 (15.6)	22 (9.2)	NS
Coartación con hipoplasia del arco aórtico	2 (1.6)	7 (2.9)	NS
Estenosis mitral (por mitral en paracaídas o derivados)	3 (2.5)	1 (0.4)	NS
Atresia tricuspídea	6 (4.9)	2 (0.8)	NS
Doble entrada ventricular con VD hipoplásico	4 (3.3)	1 (0.4)	NS
Peso (kg)	62 ± 16	67 ± 17	NS
Talla (cm)	162 ± 12	158 ± 15	NS
Edad (años)	23 ± 9	40 ± 15	0.001
Estatus de la cardiopatía			
No reparado en vigilancia	7 (5.7)	42 (17.6)	NS
No reparado en cuidado paliativos	1 (0.8)	1 (0.4)	NS
Cirugía paliativa	25 (20.5)	15 (6.3)	0.001
Reparación total	89 (73)	181 (75.7)	NS

Tabla 7.10.3: Comparación de los pacientes con y sin cuidados de transición entre aspectos comunitarios y sociales.

	Cuidados de transición		
	Sí	No	p
	N = 122 n (%)	N = 235 n (%)	
Actividad actual			
No se conoce	0 (0)	4 (1.7)	NS
Estudia	75 (61.5)	31 (13)	0.001
Trabaja	32 (26.2)	152 (63.6)	0.001
Labores del hogar	0 (0)	1 (0.4)	NS
Dependencia de cuidados secundarios a la cardiopatía congénita	7 (5.7)	9 (3.8)	NS
Pensionado	7 (5.7)	37 (15.5)	0.05
Entidad federativa de procedencia			
Baja California Sur	1 (0.8)	4 (1.7)	NS
Chiapas	8 (6.6)	19 (7.9)	NS
Ciudad de México	61 (50)	119 (49.8)	NS
Guerrero	8 (6.6)	17 (7.1)	NS
Estado de México	1 (0.8)	18 (7.5)	NS
Morelos	11 (9)	9 (3.8)	NS
Oaxaca	3 (2.5)	2 (0.8)	NS
Puebla	6 (4.9)	14 (5.9)	NS
Querétaro	16 (13.1)	16 (6.7)	NS
Sonora	1 (0.8)	1 (0.4)	NS
Tabasco	1 (0.8)	0 (0)	NS
Tlaxcala	2 (1.6)	3 (1.3)	NS
Veracruz	2 (1.6)	3 (1.3)	NS
Institución que atendió durante la etapa pediátrica			
La misma institución (INC o UMAE HC CMN SXXI)	97 (79.5)	2 (0.8)	0.0001
Hospital Infantil de México Federico Gómez	2 (1.6)	0 (0)	NS
Hospitales Generales de Zona o UMAES del IMSS	18 (14.8)	1 (0.4)	0.0001
Hospitales de Alta Especialidad o Generales de Secretaría de Salud	2 (1.6)	0 (0)	NS
Hospitales Regionales del ISSSTE	1 (0.8)	0 (0)	NS

estadística empleada fue *Log Rank* o *Breslow*. Análisis predictivo: se utilizaron los principios de análisis de regresión incluyendo a todas aquellas variables con valor $p < 0.1$ o plausibilidad biológica, el análisis se realizó con riesgos proporcionales de *Cox* y se calculó el riesgo con *Hassall Ratio* (HR). El programa estadístico empleado será *SPCS* para *Mac*. **Resultados:** del total de población elegible, se obtuvieron un total de 358 pacientes con seguimiento a partir de los 18 años, la mediana de edad fue de 32 años (23-40); de los cuales 194 (54%) fueron mujeres; cardiopatías más frecuentes, CIA (22%), tetralogía de Fallot (14%) y coartación aórtica (12%); los estados con más registros de ser atendidos: Ciudad de México (50%). Del total de los pacientes que tuvieron cuidados de transición fueron 122 (34%). Se hizo el análisis comparativo entre pacientes con y sin

Tabla 7.10.4: Análisis de regresión logística de las variables predictoras de pacientes que tuvieron o no cuidados de transición.

	Constante	OR	IC95%	
Síndromes genéticos	0.02	0.014	0.058	0.006
Trabajo/estudio	0.456	1.578	1.262	1.973
Cardiopatías complejas	-0.036	0.964	0.937	0.993
Cardiopatías univentriculares	-0.482	0.614	0.453	0.842
Edad mayor de 35 años	0.122	2.5	1.6	3.8
Mujer embarazada	0.14	1.5	1.2	6
Constante	-0.046	0.955		

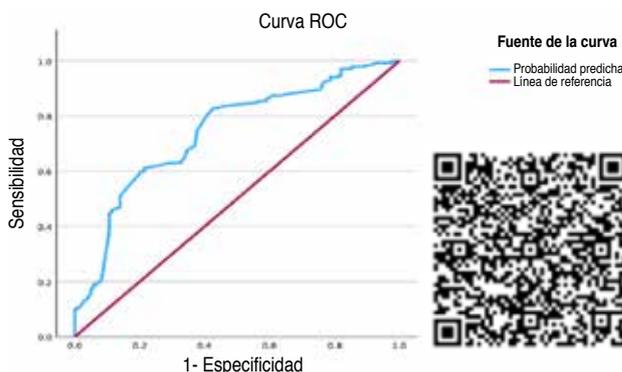


Figura 7.10.1: Curva ROC del modelo de riesgo de pacientes con cuidados de transición y calculadora de riesgo (QR).

cuidados de transición de los DSS con diferencias estadísticamente significativas que fueron [con, n (%) vs sin n (%), valor de p]: de las DSS individuales fueron: ser mujer, 54 (44.6%) vs 140 (59.1%), $p = 0.001$; aquellos sin una asociación sindrómica 95 (77.9%) vs 222 (92.9%), $p = 0.05$; las CC más frecuentes fueron la CIA con 11 (9%) vs 68 (28.5%), $p = 0.01$ y la coartación aórtica 19 (15.6%) vs 22 (9.2%), $p = 0.05$. El estado actual de las CC, los pacientes tuvieron un estado paliativo quirúrgico 25 (20.5%) vs 15 (6.3%), $p = 0.001$. De las DSS comunitarios y sociales, los que estudiaron 76 (61.5%) vs 31 (13%), $p = 0.001$; trabajaron 32 (26%) vs 152 (63%), $p = 0.001$; entidad federativa de los pacientes, de la Ciudad de México 61 (50%) vs 119 (49.8%), $p = 0.001$. Inicialmente se quería evaluar variables que predecían no tener cuidados de transición a la edad adulta, sin embargo, como la mayoría no tuvieron, se decidió realizar un análisis de regresión logística para identificar variables relacionadas a sí tenerlos; que incluyó variables con plausibilidad biológica se identificaron cinco variables predictoras: síndromes genéticos OR 0.014 (0.058-0.006), trabajo/estudio OR 1.578 (1.262-1.973), cardiopatías complejas OR 0.964 (0.937-0.993), cardiopatías univentriculares OR 0.618 (0.453-0.842), edad mayor de 35 años OR 2.5 (1.6-3.8), mujer embarazada OR 1.5 (1.2-6). Se calculó la probabilidad individual de cada sujeto con la fórmula de regresión logística $ex/1+ex$, se graficaron en un análisis de curva ROC (valor AUC 0.7). **Conclusiones:** el estudio de cohorte de pacientes con CC de la edad pediátrica a la adulta en una clínica de transición de México, nos ha demostrado que los determinantes

sociales en salud en presencia de síndromes genéticos, el estado de trabajo o estudio, el tipo específico de cardiopatía congénita, la edad y el estado de embarazo, influyen significativamente en la prestación de servicios de cuidados de transición a la edad adulta en pacientes adultos con cardiopatías congénitas, siendo algunas protectoras para que los pacientes cuenten con cuidados de transición y así evitar que pacientes sin cuidados de transición lleguen tarde al tratamiento adecuado que deberían tener. Es un manejo multidisciplinario como bien sabemos y por esto es importante considerar desde muy temprano un diagnóstico adecuado, pero sobre todo educar al paciente sobre su enfermedad, el seguimiento que debe tener y los cuidados.

7.11. Choque cardiogénico como primera manifestación de cardiopatía congénita compleja

Alejo-Arcos Jairo Iván del Ángel, Castellanos-Martínez Osvaldo, Estrada-Aguilar Iván, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Sánchez-López Sheila
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: mujer de 49 años, sin antecedentes de relevancia, inicia un mes previo a ingreso con disnea y edema de extremidades. Acude a valoración por exacerbación de sintomatología, presentándose con datos de congestión pulmonar, hepática y choque, iniciándose apoyo hemodinámico y diurético. Se realizó ecocardiograma reportando inversión en la morfología ventricular y discordancia ventriculoarterial. Se realizó resonancia magnética corroborando hallazgos, con ventrículo morfológicamente izquierdo sin alteraciones de la movilidad, FEVI de 40, ventrículo morfológicamente derecho trabeculado, hipertrófico con función sistólica longitudinal reducida, FEVD 38%, conexión atrioventricular discordante en modo perforado y defecto del septum interauricular de 23.7 mm tipo *ostium secundum*. **Resultados:** se realizó una revisión en una base de datos (PubMed) con los términos «transposición de grandes arterias congénitamente corregida» y «choque» desde 1950 hasta la fecha, encontrando únicamente dos casos reportados, ninguno



Figura 7.11.1: Ecocardiograma transtorácico en el eje apical, cuatro cámaras en donde se observa ventrículo derecho de morfología izquierda y ventrículo izquierdo con morfología derecha.

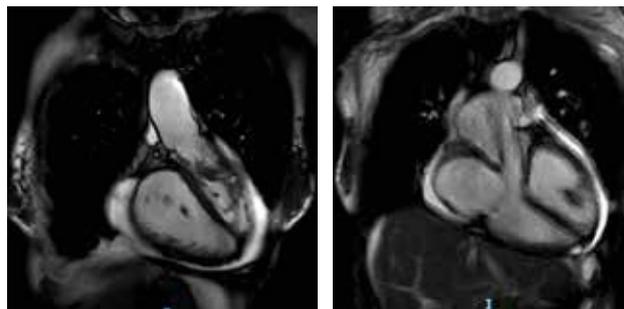


Figura 7.11.2: RMN con gadolinio donde se observa ventrículo morfológicamente izquierdo localizado especialmente en localización derecha. Ventrículo morfológicamente derecho localizado especialmente izquierdo, trabeculado. Conexión atrioventricular discordante en modo perforado.

de autores nacionales, lo cual traduce lo poco frecuente de esta presentación clínica en una cardiopatía congénita que cuenta con una prevalencia de por sí baja. **Análisis y conclusiones:** la doble discordancia es una cardiopatía rara, < 1% de los defectos cardiacos congénitos, usualmente asociada a otras alteraciones estructurales. La evolución se caracteriza por desarrollo progresivo de insuficiencia cardiaca desde la juventud, siendo poco frecuente la presentación inicial con choque cardiogénico. Actualmente, muchos casos están subdiagnosticados por desconocimiento. El tratamiento consiste en corrección de anomalías asociadas y disminuir la sobrecarga de cavidades cardiacas.

7.12. Interrupción del arco aórtico diagnosticada en la edad adulta: relevancia del abordaje de hipertensión en paciente joven

Lizárraga-López Christian Sahir, Güereca-Ortiz Larissa, Palma-Fierro Erick, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Lupercio-Mora Karina, Yáñez-Gutiérrez Lucelli
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la interrupción del arco aórtico es una malformación rara, con una incidencia aproximada de 0.0003 por cada 1,000 recién nacidos, lo que representa el 1% de los casos de cardiopatías congénitas complejas. Se caracteriza por la falta de continuidad entre la aorta ascendente y descendente. **Descripción del caso:** masculino de 37 años, antecedente de hipertensión arterial resistente diagnosticada a los 18 años de edad, sin mayor abordaje diagnóstico. Por descontrol hipertensivo se retomó protocolo en otra unidad donde una angiografía de tórax mostró datos sugestivos de coartación aórtica, motivo por el cual es referido al servicio de cardiopatías congénitas. La angiografía aórtica reveló arco aórtico a la izquierda con origen de troncos supraaórticos y dolencia marcada en el trayecto descendente, posterior al origen de la arteria subclavia izquierda, estenosis máxima de 4.4 mm de la aorta y a una distancia de 22 mm, con estrechamiento mayor de 2.4 mm, que evidencia interrupción aórtica de 15.7 mm. Se aceptó para corrección quirúrgica con interposición de tubo de dacrón de 14 mm por toracotomía posterolateral izquierda. En la cirugía se encontraron múltiples colaterales en la pared torácica, aorta torácica con porción coartada iniciando 2 cm posterior a la

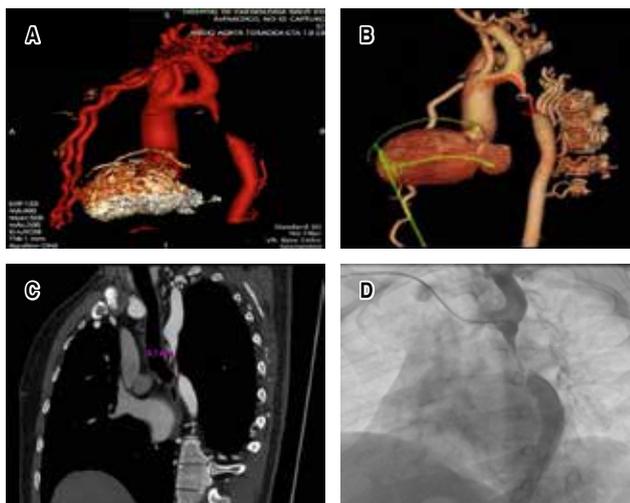


Figura 7.12.1: A y B) Angiotomografía de aorta con reconstrucción tridimensional que demuestra interrupción del arco aórtico posterior al origen de la arteria subclavia izquierda. C) Angiografía de aorta en corte sagital que muestra sitio correspondiente de interrupción aórtica de hasta 18.2 mm de longitud, con paso de medio de contraste por múltiples colaterales. D) Aortografía dual que muestra ausencia de paso de medio de contraste entre ambos extremos.

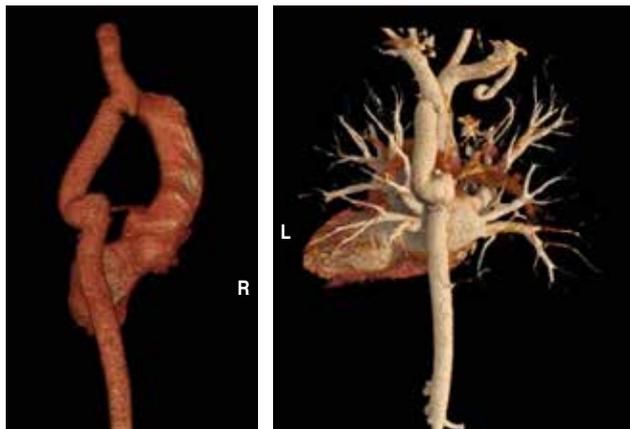


Figura 7.12.2: Angiotomografía de aorta torácica con reconstrucción tridimensional que muestra en aorta posterior al origen de la arteria subclavia derecha, interposición de tubo de Dacrón.

arteria subclavia izquierda, con un diámetro mínimo de 4 mm y una longitud de 4 cm, luz vascular completamente ocluida, posteriormente retoma un diámetro de aproximadamente 2 cm. Sin complicaciones durante el procedimiento, con adecuada evolución postquirúrgica, cursó con cifras de presión arterial dentro de metas, sin necesidad de tratamiento. Se realizó angiotomografía de control, evidenciando en aorta posterior al origen de la arteria subclavia derecha interposición de tubo de dacrón, el cual tiene una longitud de 75 mm, permeable. Como hallazgo incidental se encontraron datos de tromboembolia pulmonar, por lo que se indicó

anticoagulación por tres meses. Sin más eventualidades, se decidió su egreso. **Resultados:** la interrupción del arco aórtico es una patología infrecuente; con pocos casos reportados diagnosticados en la edad adulta. El abordaje diagnóstico en búsqueda de causas secundarias de hipertensión arterial en pacientes jóvenes es de suma importancia para ofrecer un tratamiento dirigido. Actualmente las técnicas de imagen como la angiotomografía aórtica con reconstrucción tridimensional puede proporcionar una imagen detallada del tipo y las características de este tipo de patología, permitiendo un diagnóstico oportuno además de una adecuada planificación quirúrgica. Los avances en las técnicas quirúrgicas han mejorado el pronóstico de los pacientes que padecen esta patología. La corrección del defecto en nuestro paciente permitió normalizar las cifras de tensión arterial sin necesidad de tratamiento farmacológico antihipertensivo. **Análisis y conclusiones:** la interrupción del arco aórtico es una patología infrecuente; en la literatura se reportan pocos casos diagnosticados en la edad adulta. Nuestro paciente presentaba antecedente de hipertensión arterial resistente al tratamiento farmacológico, diagnosticada a los 18 años, lo que enfatiza la importancia de abordar las causas secundarias de hipertensión arterial en pacientes jóvenes. Actualmente, mediante técnicas de imagen como la angiotomografía aórtica con reconstrucción tridimensional, se puede lograr caracterizar la malformación con una gran exactitud, permitiendo un diagnóstico oportuno y llevar a cabo una adecuada planificación quirúrgica. Además, los avances en las técnicas quirúrgicas han mejorado el pronóstico de los pacientes que padecen esta patología. En nuestro paciente, la corrección del defecto permitió normalizar las cifras de tensión arterial sin necesidad de tratamiento farmacológico.

7.13. Presunto tromboembolismo pulmonar como figura central en el diagnóstico de síndrome de cimitarra en una mujer de 50 años

Álvarez-Pérez Brenda Montserrat, Bueno-Campa Jesús, Hernández-Casimiro Abelardo

Hospital de Especialidades «Dr. Antonio Fraga Mouret» CMN La Raza. Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) CDMX, México.

Introducción: el síndrome de cimitarra, descrito en 1936 por Cooper, es una malformación congénita que implica un drenaje venoso anómalo donde la vena pulmonar derecha se conecta a la vena cava inferior (VCI). Afecta de 1-3 de cada 100,000 nacimientos, tiene predominancia en mujeres, y se asocia con dextrocardia, circulación pulmonar anómala y comunicación interauricular (CIA).

Descripción del caso: mujer de 53 años con antecedentes de hi-

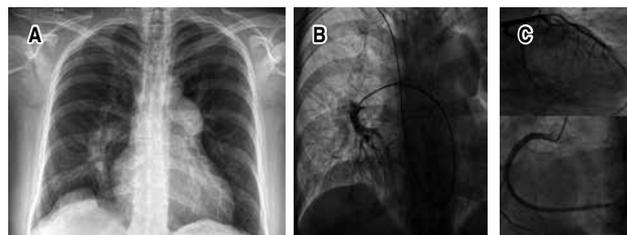


Figura 7.13.1. A) Radiografía de tórax posteroanterior. B) Cateterismo cardiaco derecho. C) Cateterismo cardiaco izquierdo.

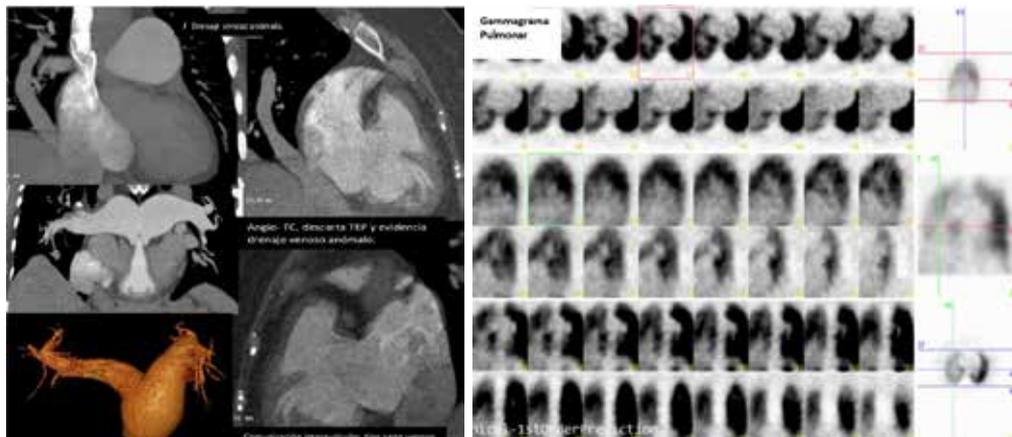


Figura 7.13.2.

pertensión arterial sistémica e hipertensión pulmonar crónica (HAP) relacionada con un evento tromboembólico diagnosticado meses atrás por una gammagrafía pulmonar que informó hipoperfusión y distribución heterogénea del radiotrazador en el pulmón derecho (disminución de captación en segmentos 1, 2, 6 y 9); se presentó con disnea, hemoptisis, taquicardia sinusal, edema en extremidades inferiores y estertores bibasales. El electrocardiograma reveló presencia de bloqueo fascicular posterior y S1Q3T3 y los laboratorios niveles elevados de dímero D, sugiriendo un nuevo evento tromboembólico. El ecocardiograma mostró signos de sobrecarga del ventrículo derecho, una CIA, insuficiencia tricuspídea severa y una presión arterial pulmonar estimada de 80 mmHg. Se realizó una angiotomografía, evidenciando drenaje anómalo parcial de la vena pulmonar inferior derecha hacia la VCI, hipoplasia de la vena pulmonar derecha y una CIA tipo seno venoso inferior, sin evidencia de trombos en la vasculatura pulmonar, concluyendo en síndrome de cimitarra. Posteriormente se indicó cateterismo cardiaco que reportó arterias coronarias sin lesiones, sin trombosis pulmonar, pero un salto oximétrico entre la VCI y la aurícula derecha, junto con HAP severa y resistencias vasculares fijas en pruebas de provocación. Su caso fue revisado por el equipo cardiaco, considerándola de alto riesgo según la escala REVEAL, no candidata para cirugía, siendo dada de alta con terapia dual (macitentan y sildenafil). **Material y métodos:** se realizó búsqueda de información y reportes de caso con las palabras clave en PUBMED. **Resultados y conclusiones:** aunque el síndrome de cimitarra es raro, el diagnóstico en adultos a menudo se establece accidentalmente a través de una radiografía de tórax que muestra el signo característico. La corrección quirúrgica depende de la presencia o ausencia de defectos del septo auricular, la existencia de HAP o estenosis de la vena anómala.

7.14. Agenesia de tronco coronario izquierdo con origen independiente de descendente anterior y circunfleja

Díaz-Rojas María Fernanda, Hernández-Hernández Darwin Saul, García-García Juan Francisco, Gayosso-Ortiz José Roberto, Ramírez-Vázquez Iván
Hospital General de México.

Introducción: la incidencia de anomalías coronarias es baja en la población general, oscilando entre 0.46-1.55%, y la agenesia de

tronco coronario izquierdo (TCI) es una de las menos observadas. Entre las anomalías benignas de origen se encuentra el origen independiente de las arterias DA y CX desde el seno coronario izquierdo, con agenesia de TCI, con una prevalencia reportada en la literatura de 0.112 a 0.48%. Es una anomalía coronaria poco común en la que el *ostium* coronario izquierdo está ausente o tiene un extremo aórtico ciego. La tomografía computarizada (TC) cardiaca es una prueba no invasiva especialmente útil para valorar las anomalías coronarias congénitas. Comparada con la angiografía ofrece una definición superior del origen. Se estima que 80% de los pacientes serán asintomáticos y se diagnosticarán de manera incidental; 20% debutará con arritmias, síncope, infarto de miocardio o muerte súbita. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la CD única, el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en la arteria pulmonar y con la enfermedad adquirida del TCI. El diagnóstico y la evaluación requieren un abordaje multimodal, pues no todos los pacientes precisan corrección quirúrgica. La decisión de tratamiento implica una evaluación clínica juiciosa, imágenes y funcionalidad, y la discusión idealmente en centros expertos entre los cardiólogos clínicos y cirujanos cardiovasculares, para optar por el tratamiento más adecuado. **Análisis y conclusiones:** masculino de 59 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y tabaquismo. Inicia dos semanas previo a su ingreso con ortopnea, disnea paroxística nocturna y dolor precordial opresivo 2/10 sin irradiaciones. A la exploración física con PVY inferida por clínica de 10 cmH₂O, S1 de adecuada intensidad, en foco aórtico soplo mesotelsistólico eyectivo ACME en telesístole, de timbre áspero, tono alto, de intensidad III/VI irradiado a vasos de cuello y hueco supraesternal con fenómeno de Gallavardin, estertores subescapulares bilaterales y edema de miembros pélvicos. Se le realiza ecocardiograma donde se aprecia válvula aórtica aparente bivalva, gradiente medio de 24 mmHg, velocidad máxima de 3.21 m/s, FEVI de 28%, estenosis aórtica severa AHA D2 por lo que se solicita ecocardiograma estrés con dobutamina corroborando estenosis aórtica verdadera. Se realiza angiografía coronaria diagnóstica como protocolo quirúrgico en la cual se evidencia ausencia de TCI, arterias coronarias del sistema izquierdo que nacen del seno izquierdo de manera independiente, DA lesión intermedia del 50% y circunfleja no dominante de nacimiento independiente con recorrido normal, así como coronaria derecha dominante con nacimiento normal. Al evidenciar anomalías coronarias se decide

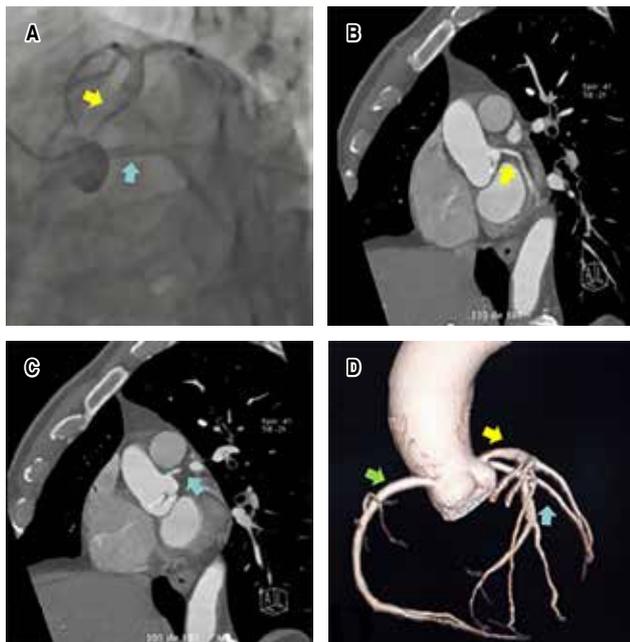


Figura 7.14.1.



Figura 7.14.2.

realizar angiotomografía coronaria evidenciando coronaria derecha de origen normal, sin embargo, ausencia de TCI con origen de DA y Cx de seno de Valsalva izquierdo de manera independiente.

7.15. Conexión anómala parcial de venas pulmonares y persistencia de vena cava izquierda: reporte de caso

Marcos-Ramírez Marcos, Monroy-Jiménez Alejandra, Garro-Almendaro Karen, Faustino-Maravilla Gladis
 Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

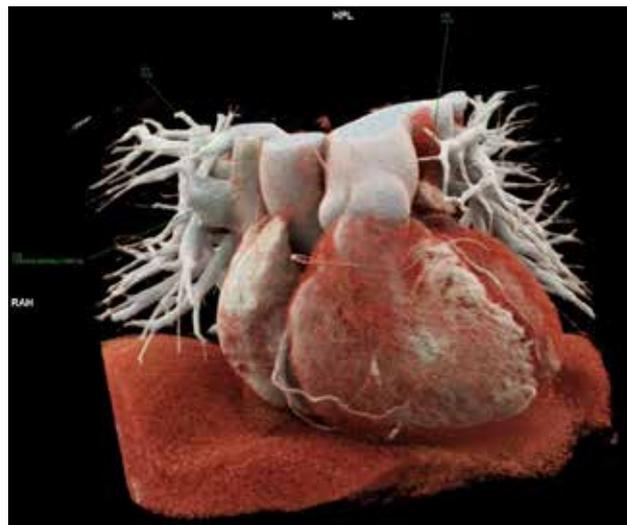


Figura 7.15.1: Angiotomografía cardiaca con reconstrucción 3D. Las flechas indican la vena pulmonar superior derecha conectada a la vena cava superior y persistencia de vena cava superior izquierda.



Figura 7.15.2: Angiotomografía de tórax en corte axial, ventana para mediastino, donde se señala la vena pulmonar superior derecha conectada a la vena cava superior (flecha verde) y persistencia de vena cava superior izquierda (flecha amarilla).

Introducción: la conexión anómala de venas pulmonares comprende un amplio espectro de defectos cardiacos congénitos en los que una o más venas pulmonares, drenan anormalmente hacia la aurícula derecha, ya sea directamente a la aurícula derecha o a través del drenaje en las venas sistémicas. La anomalía puede estar aislada con la presencia de un defecto del tabique auricular (CIA) asociado o puede presentarse como una asociación de enfermedad cardiaca congénita compleja. Hay diferentes tipos de conexiones venosas anómalas que forman un espectro morfológico heterogéneo. Estas pueden ser descritas como

del lado derecho, del lado izquierdo o bilaterales, y la incidencia es más común en el lado derecho. **Descripción del caso:** masculino de 53 años con disnea de pequeños esfuerzos, se realizó angiografía cardiaca con reconstrucción 3D, en la cual se evidencia conexión venosa pulmonar anómala parcial, vena pulmonar superior derecha conectada a la vena cava superior, vena pulmonar de menor tamaño, superior ipsilateral conectada a la aurícula izquierda, adyacente a comunicación interauricular grande de 17 mm de diámetro, de tipo «seno venoso superior» y doble vena cava superior, por persistencia de vena cava izquierda. **Resultados y conclusiones:** paciente de 53 años, con desconocimiento de enfermedad y deterioro progresivo de clase funcional por disnea de pequeños esfuerzos, en cateterismo cardiaco derecho con presión media de la arteria pulmonar de 29 mmHg, resistencias vasculares pulmonares de 3.2 UW, QP/QS 3.5:1, se realiza de forma exitosa cirugía de redirección de flujo y cierre de CIA, con mejoría notable de clase funcional y calidad de vida. En el drenaje anómalo parcial de venas pulmonares, el drenaje de la vena pulmonar superior derecha en la vena cava superior es el tipo más común de conexión anómala parcial, que suele asociarse con CIA tipo seno venoso. La persistencia de la vena cava superior izquierda es la anomalía venosa más frecuente, presentándose en 3 a 10% de los individuos con cardiopatía congénita.

7.16. Enfermedad de Danon. Una extraña causa de miocardiopatía hipertrófica y falla cardiaca en edad pediátrica. Reporte de caso

Jiménez-Bulnes Jesse, Rentería-Quiñones María Teresa, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, López-Gallegos Diana, García-Dávalos Israel, Márquez-González Horacio
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: masculino de 12 años. Antecedentes familiares: madre de 26 años finada por miocardiopatía hipertrófica, postrasplante cardiaco, portadora gen LAMP2, sin otra afectación sistémica. Paciente con dislexia, depresión y ansiedad, sin discapacidad intelectual. A los ocho años con presencia de palpitaciones y dolor precordial. *Holter* de 24 horas con latidos preexcitados. Resonancia magnética inicial con FEVI 62% y engrosamiento septal. Estudio genético con gen LAMP2 delección (Exón 7-9) homocigoto. A los 12 años presenta estertores bilaterales basales, ecocardiograma transtorácico con disfunción biventricular grave. FEVI 30%, derrame pericárdico,

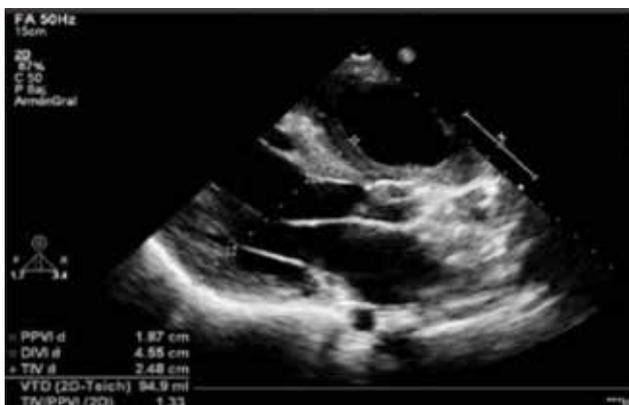


Figura 7.16.1.

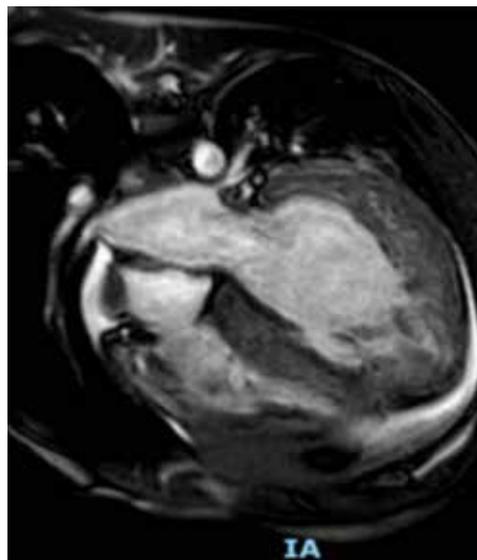


Figura 7.16.2.

Tabla 7.16.1: Evolución de fracción de eyección ventricular izquierda.

Inicial	62%
Insuficiencia cardiaca aguda	30%
Decisión inicio tratamiento falla crónica	11%

manejado con diuréticos y propranolol. Se añade disnea en reposo, ortopnea, aumento de peso, se inicia tratamiento de falla cardiaca aguda con furosemida intravenosa, mejorando síntomas posteriores a cinco días. Ecocardiograma de control con FEVI 35%, válvula mitral con jet excéntrico, aurícula izquierda dilatada, septum 27 mm (z score +6). Caminata de seis minutos, clase funcional I. Resonancia magnética con reforzamiento tardío en patrón no isquémico del 29% de distribución transmural en parches con afectación de todos los segmentos, sugerente de fibrosis secundaria a patología infiltrativa. FEVI 11%, electromiografía normal. Se inició y optimizó tratamiento para falla cardiaca con espirolactona, furosemida, sacubitril/valsartán, carvedilol y dapagliflozina. Se realizó trasplante cardiaco exitoso el 28.04.24, actualmente con rechazo celular R2. **Resultados:** existe poca información sobre la evolución clínica de la enfermedad de Danon, por lo que se necesitan más estudios epidemiológicos que describan sus características. La enfermedad de Danon está presente en ambos sexos, en mujeres con presentación más tardía con daño cardiaco exclusivo. **Análisis y conclusiones:** La miocardiopatía hipertrófica es causa de falla cardiaca en pediatría. Es una enfermedad agresiva con necesidad de tratamiento agresivo. La ausencia de la triada clásica no descarta la enfermedad.

7.17. Trasplante cardiaco y falla cardiaca en pacientes pediátricos con cirugía de Fontan

Jiménez-Bulnes Jesse, Rentería-Quiñones María Teresa, Yáñez-Gutiérrez Lucelli, López-Gallegos Diana, García-Dávalos Israel, Márquez-González Horacio
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: masculino, al nacimiento con cianosis, diagnóstico de atresia tricuspídea clásica IB, al año de vida se realizó cirugía de Glenn bidireccional, se inició tratamiento con digoxina. A los cinco años se realizó cateterismo cardiaco con Glenn funcional, ventrículo derecho hipoplásico, tronco pulmonar y ramas pulmonares permeables, vena ácigos dilatada por lo que se ocluyó la misma. A los seis años se realizó cirugía de Fontan con tubo de Goretex de 11 mm, se mantuvo en tratamiento con warfarina, digoxina, espirolactona y furosemida. Posterior a cinco años de tratamiento presentó ginecomastia, por lo que se suspende espirolactona. A los 11 años con deterioro de clase funcional, saturación de oxígeno de 77%, angiogramografía con colaterales arteriovenosas, trombo en aurícula izquierda. Cateterismo con estenosis de Fontan por mismatch y colaterales, se realizó ampliación de tubo a 14 × 15 mm, así como cierre de colaterales. Se mantiene en clase funcional II. A los 16 años se realizó resonancia magnética cardiaca reportando Fontan permeable, FEVI 42%, se inició tratamiento para falla cardiaca con sacubitril/valsartán 100 mg, rivaroxabán 20 mg, carvedilol 6.25 mg, furosemida 40 mg y espirolactona 25 mg. A los 17 años

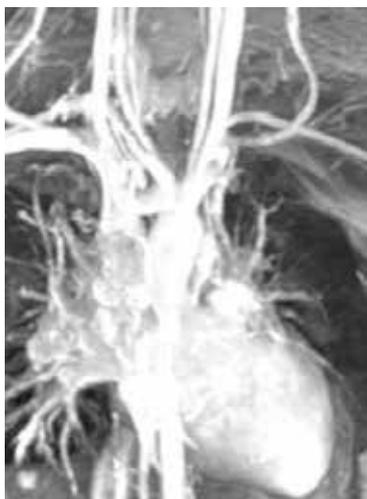


Figura 7.17.1.



Figura 7.17.2.

nuevamente con deterioro de la clase funcional, saturación 70%, nueva angiogramografía reportando obstrucción de Fontan, cateterismo cardiaco con obstrucción de Fontan y fístulas venovenosas. Se propuso paciente para trasplante cardiaco. **Resultados:** la cirugía de Fontan es de las principales causas de trasplante cardiaco en pediatría. **Análisis y conclusiones:** el abordaje de falla cardiaca en edad pediátrica depende de su etiología. El manejo y terapia actual se extrapola de los enfoques de tratamiento en adultos. El manejo médico tiene algunas limitaciones en pacientes pediátricos con cardiopatía congénita, porque en la mayoría tienen corrección quirúrgica como tratamiento. La mortalidad de la IC en cardiopatías congénitas es de 80% incrementando en cirugía de Fontan, siendo una de los principales motivos de trasplante cardiaco en pediatría.

7.18. Comunicación interauricular más fistula coronario pulmonar a aneurisma de arteria pulmonar

Morales-González MA, Bonilla-Rodríguez C,
García-González GA, Arenas-Fonseca JG

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades
Puebla, General Manuel Ávila Camacho, IMSS Puebla, México.

Introducción: la comunicación interauricular (CIA) es la anomalía congénita más frecuente en el adulto, sin embargo, se puede acompañar de otras patologías, por lo que un adecuado abordaje puede mejorar la calidad de vida. **Descripción del caso:** hombre de 44 años, con soplo desde infancia, con deterioro con base en la disnea NYHA II, acude a consulta externa y se realiza ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con los siguientes hallazgos: CIA de 6 × 12 mm con borde aórtico de 2 mm, borde posterior de 22 mm y borde superior de 11 mm, con alta probabilidad para hipertensión pulmonar y tronco pulmonar aneurismático, QP/QS 1.9, por lo que se realiza angioTAC (tronco pulmonar de 41 × 66 mm) y cateterismo (PMAP 17 mmHg, defecto septal interauricular, tronco pulmonar aneurismático y dilatación de sus ramas, se observa fístula que nace en segmento proximal de arteria coronaria derecha y con trayecto hacia la región pulmonar izquierda). **Materiales y métodos:** se realizó búsqueda de reporte de casos en repositorios como PUBMED y encontramos que los aneurismas del tronco pulmonar tienen diámetros de 29 mm en hombres y 27 en mujeres, en otras bibliografías mencionan que deben de pasar los 40 mm, se encuentra una prevalencia de 0.06%, su mortalidad es alta cuando se asocia con sintomatología de rotura. La clasificación de la AAP se puede realizar de acuerdo a las presiones, y en otras referencias lo hacen si cuentan con causas genéticas o son adquiridas. Las manifestaciones clínicas van desde asintomáticos hasta dolor torácico, disnea o hemoptisis, este último se considera de mal pronóstico. El diagnóstico se lleva a

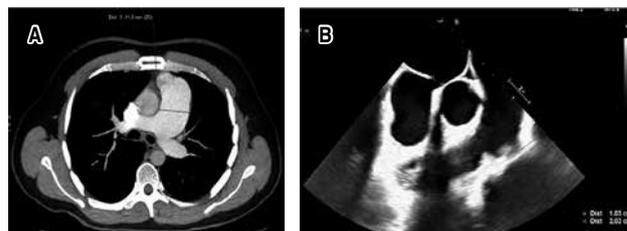


Figura 7.18.1: A) AngioTAC: diámetro transversal de AAP: 41.8 mm. B) ECOTE eje corto ME: defecto interatrial 10 mm.

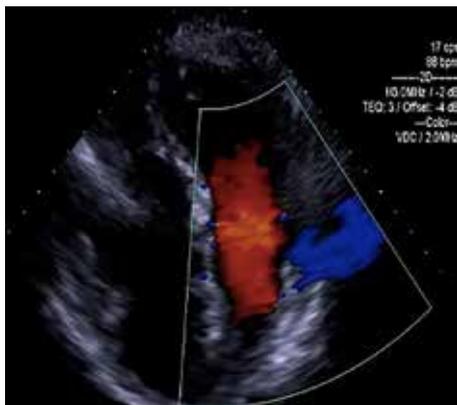


Figura 7.18.2: ECOTT eje largo 4C: cierre exitoso de CIV por dispositivo.

cabo por ECOTT o idealmente con angioTAC o cardioponancia. **Resultados y conclusiones:** se presentó a sesión médico-quirúrgica y se decide cierre percutáneo con ocluser Microport de 22 mm, sin complicaciones, con ecocardiograma de control con cierre exitoso de CIV. En este caso llama la atención que la CIV se acompañó de una fístula coronario-pulmonar derecha hacia el aneurisma del tronco pulmonar. Se habían reportado aneurismas con CIV o CIV, o compresión extrínseca del tronco coronario por aneurisma, pero no con fístulas coronario-pulmonares lo cual hace novedoso el caso.

7.19. Tronco arterioso sin intervención previa en paciente adulto

Jacobo-García Jennifer Jocelyn, Guño-Amezcu Diego, Guzmán-Sánchez César Manuel, Villafañá-Hernández Ismael, Zambada-Gamboa Anahí de Jesús
Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Introducción: el tronco arterioso es una cardiopatía congénita troncoconal, donde de los ventrículos nace un tronco arterial único con una válvula troncal común, que da lugar a circulaciones: sistémica, pulmonar y coronaria. Una comunicación interventricular de salida grande suele estar presente directamente debajo de la válvula troncal que puede ser trivalva, tetra- o bivalva. Las arterias pulmonares tienen su origen en el tronco arterial común, distal a las coronarias y proximal al tronco arterial braquiocefálico.



Figura 7.19.1: Proyección subcostal cinco cámaras modificada, para observar CIV subarterial y tronco común.

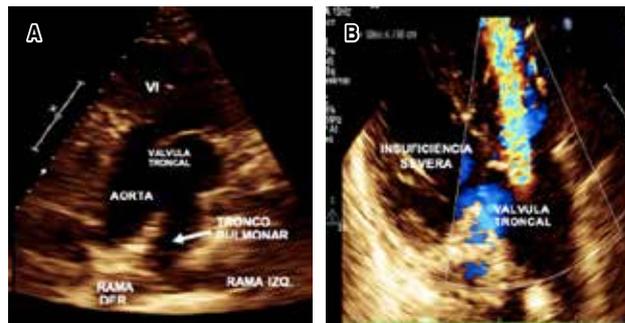


Figura 7.19.2: Proyecciones apicales modificadas. **A)** Se observa salida de un solo vaso de VI y VD, que se bifurca y da origen a la aorta y tronco pulmonar. **B)** La válvula troncal con insuficiencia severa.

La aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar se forman de la prolongación del tronco arterial común. **Descripción del caso:** femenino de 32 años de edad, con historia de soplo y cianosis desde la infancia, es enviada a nuestra unidad con diagnóstico de comunicación interventricular. Presentaba saturación de 50% sin oxígeno y cianosis evidente. Por lo que realizamos un ecocardiograma transtorácico. Encontramos: *situs solitus* abdominal y atrial, levoapex, conexión auriculoventricular concordante modo perforado, conexión ventrículo arterial tipo única vía de salida modo cabalgado, septum interventricular con defecto subarterial por desalineación de 20.7 × 19.5 mm, con cortocircuito bidireccional. Se observa salida de un solo vaso el cual se bifurca dando origen a aorta ascendente y al tronco de la arteria pulmonar (Figura 7.19.1) y que da origen a ambas ramas pulmonares: rama izquierda: 11 mm, rama derecha 15 mm. Válvula troncal, sin lograr definir morfología de valvas, displásica con valvas engrosadas, con cabalgamiento de 43% sobre septum interventricular, anillo: 22 mm, sin estenosis con insuficiencia valvular troncal severa, vena contracta 7.9 mm, relación Jet/TSVI: 66% (Figura 7.19.2). **Resultados:** existen pocos reportes de series de casos en el mundo sobre este escenario y raramente son llevados a corrección en la etapa adulta, los reportes aislados de reparación no han mostrado resultados favorables. Al ser muy poco frecuente los pacientes que sobreviven sin corregir hasta la vida adulta, el tratamiento y pronóstico son aún sombríos. **Análisis y conclusiones:** concordante con la literatura la paciente presenta el tipo más común de este defecto. Concluimos tronco arterioso tipo I de Collet y Edwards y tipo A1 de Van Praagh, con defecto del septum interventricular subarterial por desalineación de 20.7 × 19.5 mm.

7.20. Más allá de la infancia: enfrentando el reto de una cardiopatía congénita compleja en adultos

Villasís-Narváez Lilia Estefanía, Sánchez-Martínez María Isabel, Hernández-Bravo Mariana Jazmín, García-Jiménez Yoloxóchitl, Escobar-García Rodrigo Alejandro, Moreno-Cabrera María Indalecia
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14 del Centro Médico Nacional «Lic. Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, Veracruz, México.

Introducción: la prevalencia mundial de cardiopatías congénitas es de 6-8/1,000 nacidos vivos. En México, hay 12,000-16,000

nacimientos al año con algún defecto en el desarrollo cardiaco. Debido al desarrollo médico, quirúrgico y tecnológico de las últimas décadas, más de 90% de las personas nacidas con cardiopatías congénitas sobreviven hasta la edad adulta. **Presentación del caso:** mujer de 34 años, con diagnóstico de comunicación intra-ventricular (CIV) y ventrículo único en la infancia, no considerada para tratamiento quirúrgico. Acude por dolor precordial punzante, deterioro de su clase funcional y saturación de oxígeno del 75%. Examen físico con cianosis periférica, soplo sistólico pulmonar III/VI, reforzamiento del segundo ruido y acropaquias. Se le realizan estudios que concluyen cardiopatía congénita compleja con doble vía de salida del ventrículo izquierdo, vasos mal puestos (aorta anterior y tronco pulmonar posterior), ventrículo derecho hipoplásico, comunicación interventricular subpulmonar amplia, comunicación interauricular tipo *ostium secundum* y estenosis pulmonar subvalvular severa, con fracción de expulsión conservada. El cateterismo cardiaco corrobora dichos hallazgos, sin embargo, no se logró pasar la estenosis, con imposibilidad de medir presión arterial pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo sistémico fue > 20 mmHg. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica que brindara información sobre cardiopatías congénitas en el adulto en PubMed. **Resultados y conclusiones:** las cardiopatías congénitas en adultos representan un desafío a medida que más pacientes sobreviven a estas condiciones desde la infancia. Se requiere un enfoque que contemple el manejo de complicaciones a largo plazo. Con este caso queremos resaltar la importancia del apoyo de imágenes multimodales que permitieron realizar un diagnóstico adecuado. El deterioro clínico indica progresión con complicaciones derivadas de la hipoxia (paradójicamente no presenta hipertensión pulmonar debido al hipoflujo pulmonar; sin embargo, es esta misma estenosis severa la que ahora ocasiona deterioro clínico). El manejo debe ser multidisciplinario y se deben evaluar todas las opciones, incluyendo intervención percutánea o quirúrgica para optimizar la oxigenación

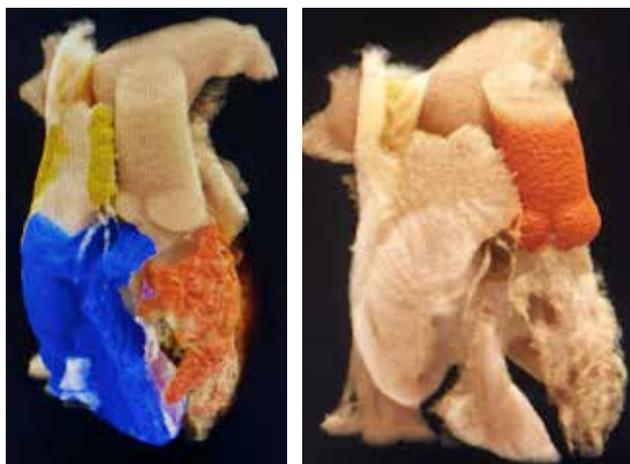


Figura 7.20.1: Angiotomografía cardíaca: reconstrucciones 3D donde se aprecia grandes vasos mal posicionados (aorta anterior y pulmonar posterior), ventrículo morfológicamente izquierdo hipoplásico posicionado a la derecha, ventrículo morfológicamente derecho posicionado a la izquierda y presencia de comunicación interventricular amplia.

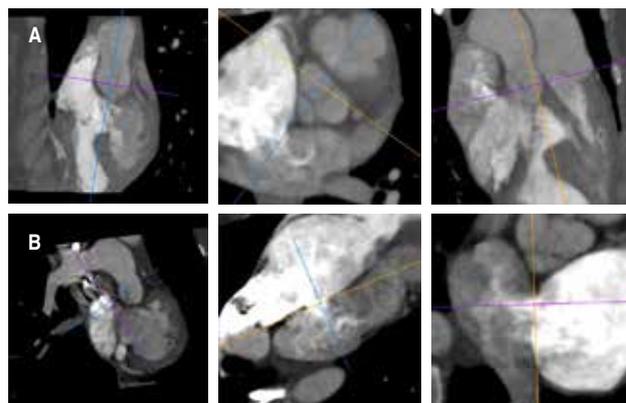


Figura 7.20.2: Angiotomografía cardíaca. **A)** Reconstrucciones multiplanares que muestran doble vía de salida del ventrículo anatómicamente izquierdo y la estenosis infundibular pulmonar severa. **B)** Comunicación interauricular tipo *ostium secundum*.

sanguínea. Se sesionó el caso en nuestra unidad proponiéndose fístula sistémico pulmonar.

7.21. Síndrome de Lutembacher: una rara coincidencia en la actualidad

Hernández-Montiel Ivonne, Canché-Bacab Erick, Escutia-Cuevas Héctor, Martínez-Pineda Itzel, Guerrero-Ibarra Tanya, Muñoz-Hernández César
Hospital Regional de Alta Especialidad, ISSSTE. Puebla, México.

Introducción: la definición de síndrome de Lutembacher ha cambiado muchas veces desde su relato completo por René Lutembacher en 1916. El consenso actual define el síndrome de Lutembacher como cualquier combinación de defecto septal auricular (congénito o iatrogénico) y estenosis mitral (congénita o adquirida). En un caso típico, la comunicación interauricular (CIA) suele tener un tamaño mayor de 15 mm. Sin embargo, en la era actual de la valvuloplastia mitral con balón percutáneo para la estenosis mitral



Figura 7.21.1.

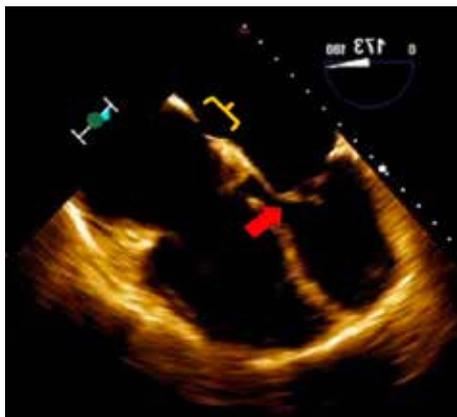


Figura 7.21.2.

adquirida, la CIA iatrogénica residual secundaria a la punción transeptal es más común que la CIA congénita. **Descripción del caso:** se presenta el caso de paciente femenino de 42 años que acudió a valoración con síntomas de insuficiencia cardiaca, previo tratamiento depletor y de falla cardiaca. Se realizó ecocardiograma transefágico en el que se encontró un defecto del septum interatrial de tipo *ostium secundum* con cortocircuito de izquierda a derecha de 14 mm asociado a estenosis mitral, así como morfología de la valva anterior en «palo de hockey» y fusión de comisuras; a la aplicación de Doppler color se observó turbulencia durante la diástole, el gradiente medio se calculó en 12 mmHg (se muestra la imagen comparativa del color, la comunicación interatrial con llave en color amarillo y la valva anterior de la mitral señalada con flecha roja, así como *shunt* izquierda a derecha). **Resultados y conclusiones:** no se conoce la prevalencia exacta, sin embargo, se reporta un mayor número de casos en áreas con mayor prevalencia de cardiopatía reumática. La evaluación con ecocardiografía es la modalidad de diagnóstico actual de elección. El ecocardiograma bidimensional y Doppler son el pilar para establecer el diagnóstico, sin embargo, una evaluación adicional con eco tridimensional y transefágico son primordiales. El diagnóstico oportuno es fundamental para modificar el curso natural, al permitir que los pacientes se beneficien de las terapias transcáteteres percutáneas actualmente disponibles con efectos favorables en los resultados.

7.22. Desafíos clínicos en la anomalía de Ebstein: insuficiencia cardiaca y complicaciones, así como arritmias complejas

Rodríguez-González Graciela, Muñoz-Zapata Luis Miguel, Camacho-Guzmán Omar Eduardo
Hospital Central «Dr. Ignacio Morones Prieto».

Introducción: mujer de 40 años, con antecedentes de cardiopatía congénita y cirugía cardiaca a los 25 años, se presenta con disnea progresiva, anasarca y disminución de la clase funcional NYHA IV. El ECG revela fibrilación auricular, infrafrontrio del segmento ST y BRDHH. El ecocardiograma muestra anomalía de Ebstein severa con atrialización del ventrículo derecho (53%), desplazamiento apical de la valva septal (4.5 cm), regurgitación tricuspídea severa y PSAP de 20 mmHg. Además, presenta



Figura 7.22.1.



Figura 7.22.2.

hepatopatía congestiva con ascitis grado 2, bilirrubina total de 3.8 mg/dL y tiempos de coagulación prolongados. Se inicia tratamiento depletor con furosemida y se inicia monitorización estricta para metas de diuresis de 150 mL/h o 3.5 L/día. Posteriormente, se optimiza manejo para falla cardiaca y se realiza ecocardiograma transtorácico, obteniendo mejor visualización de las características anatómicas de la paciente, confirmando que se trata de una anomalía de Ebstein. **Resultados:** este caso destaca la necesidad de más estudios sobre arritmias y complicaciones en la anomalía de Ebstein, lo que puede mejorar el diagnóstico y tratamiento en México, donde no existe un registro nacional de estas cardiopatías. **Análisis y conclusiones:** la anomalía de Ebstein es una rara malformación congénita (< 1% de los defectos cardiacos congénitos), con una frecuencia de 1/200,000 nacidos vivos. Esta patología tiene una alta incidencia de arritmias (10-23%), favorecidas por la morfología del corazón afectado. Las características electrocardiográficas incluyen alargamiento de la onda P, intervalo PR prolongado y bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH), observado en 75-92% de los casos. Las

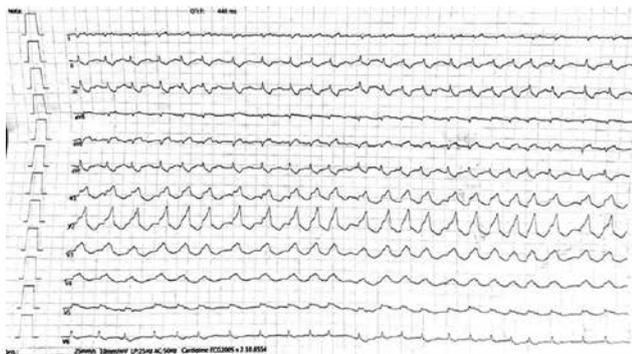


Figura 7.22.3.

arritmias auriculares comunes incluyen taquicardia auricular, aleo auricular, fibrilación auricular y taquicardias reentrantes. La estadística electrofisiológica en anomalías congénitas es limitada en México. Un estudio de 2006 en el Instituto Ignacio Chávez reporta procedimientos quirúrgicos y arritmias postoperatorias en pacientes con anomalía de Ebstein, incluyendo bloqueos AV y flutter preoperatorio. En México nacen aproximadamente 32,000 niños con cardiopatía congénita anualmente, de los cuales 20,000 son operados en la infancia, y 85% llega a la edad adulta. La anomalía de Ebstein es la séptima en frecuencia.

7.23. Isquemia miocárdica como manifestación de síndrome de ALCAPA en un paciente adulto

Hernández-Godínez Efrén
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: el síndrome de ALCAPA (*Anomalous origin of Left Coronary Artery from the Pulmonary Artery*) es una alteración congénita cuya incidencia se encuentra alrededor 1:300,000 nacidos vivos, representando entre 0.25 a 0.50% de las cardiopatías congénitas. La mortalidad en pacientes no tratados llega a ser hasta 85% durante el primer año de vida. **Descripción del caso:** presentamos el caso de mujer de 55 años, estudiada por un

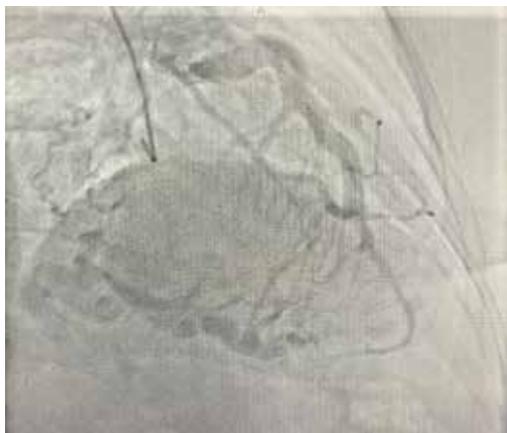


Figura 7.23.1.



Figura 7.23.2.

cuadro de dolor torácico altamente sugestivo de isquemia, cuenta con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y síndrome de apnea obstructiva del sueño. Es enviada a realización de estudio de perfusión miocárdica, el cual resulta positivo para isquemia en región inferior y anterior. Se realizó cateterismo cardiaco, encontrando arterias coronarias sin lesiones obstructivas, pero con cambios anatómicos consistentes en un síndrome de ALCAPA, demostrándose, angiográficamente, el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar. **Material y métodos:** el síndrome de ALCAPA es una anomalía con alta mortalidad en el primer año de vida, son raros los casos no diagnosticados que alcanzan la edad adulta. En dado caso es frecuente que se manifieste como isquemia miocárdica y es una causa descrita de falla cardíaca e insuficiencia mitral. El diagnóstico se realiza a través de angiografía coronaria, la angiotomografía puede proporcionar información adicional de la anatomía, previo a la cirugía. Si bien existen casos reportados, son pocos en adultos; consideramos que es importante documentar dichos casos en pro de establecer la evolución de dicha anomalía en el grupo de pacientes adultos. **Resultados y conclusiones:** la corrección quirúrgica es considerada el tratamiento de elección a menos que se encuentre contraindicado. Se han utilizado técnicas como redireccionamiento con parche o traslocación de la arteria coronaria izquierda con anastomosis en la aorta, con buenos resultados. En caso de no ser posible, se elige la cirugía de revascularización con ligadura del origen del tronco coronario.

7.24. Desafío diagnóstico de amiloidosis cardíaca en cardiopatía congénita tipo coartación aórtica y aorta bicúspide

Acevedo-Gómez Kevin Josué, Argueta-Machado Edil,
Arenas-Fabbri Vincenzo, Bonilla-Figueroa Rodrigo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: femenino de 41 años, conocida por diagnóstico de coartación aórtica tratada con coartectomía a los cinco años, se asocia válvula aórtica bivalva, documentándose doble lesión aórtica con estenosis severa por ser tratada inicialmente con plastia a los 16 años y sustitución valvular aórtica mecánica a los 24. En 2009, presenta deterioro de clase funcional (CF) y en 2011 (28 años) documentan

fuga paravalvular moderada que condiciona déficit de coaptación e insuficiencia moderada, realizándose cierre quirúrgico exitoso de fuga anterior de 0.7 mm (2013). En 2019, es diagnosticada con fibrilación auricular paroxística, realizándosele mapeo electroanatómico de voltaje encontrándose AI con zonas de cicatriz densa, sin realizarse ablación exitosa. Continúa asintomática con tratamiento médico hasta 2022, al presentar nuevo deterioro de CF limitado por disnea y reducción de la FEVI 30% en clínica de falla cardiaca se inicia tratamiento médico (TMO) de FEVI reducida incluyendo rehabilitación cardiaca. Para septiembre de 2023, se documenta insuficiencia tricuspídea severa AHA/ACC-D, insuficiencia mitral secundaria Carpentier-IC, FEVI recuperada (55%), SLG -10.4% con patrón «Cherry-on-top» y trastornos en la movilidad en reposo sugestivo de amiloidosis. Mediante SPECT/CT (tomografía computada) con tecnecio 99 y pirofosfatos se confirma distribución anormal de trazador positivo para amiloidosis Perugini-2 (Figura 7.24.1). Actualmente pendiente estudio genético y marcador GA-67 para iniciarse protocolo terapéutico con tafamidis. Se realiza resonancia magnética cardiaca, la cual reporta importante dilatación atrial y disfunción sistólica severa con *septal bounce* (Figura 7.24.2). Válvula protésica mecánica bidisco en posición aórtica normofuncionante y arco aórtico sin datos de recoartación. El tracto de salida del VD se aprecia elongado e hipertrófico, lo que condiciona aceleración al flujo (Figura 7.24.3). Tras la administración de gadolinio, se observa patrón de reforzamiento tardío característico subendocárdico difuso del VI, así como de ambos atrios (Figura 7.24.4). La asociación entre amiloidosis cardiaca y estenosis aórtica en individuos > 65 años puede coexistir en 4 a 16% y su fisiopatología corresponde al depósito de amiloide en el esqueleto fibroso cardiaco y las valvas lo que condiciona mayor grado de fibrosis. La asociación entre esta patología infiltrativa y la obstrucción congénita al tracto de salida del ventrículo izquierdo ha sido poco reportada previamente. Sin embargo, se conoce que la amiloidosis cardiaca y la estenosis aórtica degenerativa se asocian a peor pronóstico y supervivencia. La coartación aórtica es un defecto congénito y representa de 5 a 7% de todas las cardiopatías congénitas. Se caracteriza por presentar un estrechamiento anatómico en la aorta de localización torácica o abdominal y su fisiopatología se relaciona al grado de obstrucción, la zona de estenosis y el gradiente que ésta

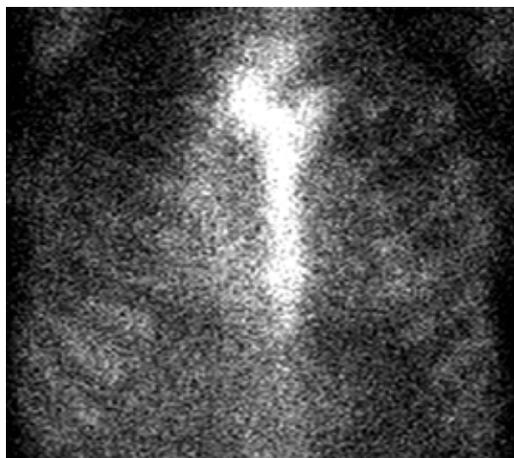


Figura 7.24.1: SPECT/CT con tecnecio 99 y pirofosfatos con distribución anormal de trazador, Perugini-2.

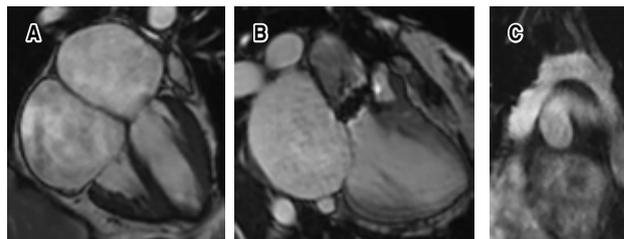


Figura 7.24.2: Secuencias cine en SSFP que demuestran: **A)** dilatación biatrial en cuatro cámaras. **B)** Válvula protésica mecánica normofuncionante en tres cámaras. **C)** Arco aórtico sin datos de recoartación.

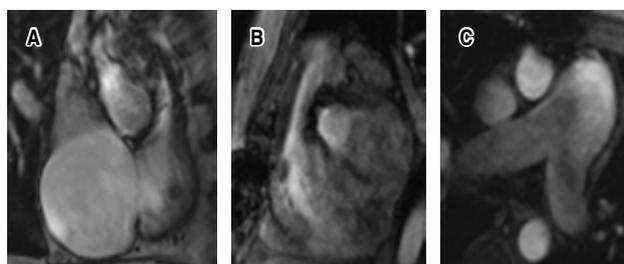


Figura 7.24.3: Secuencias cine en SSFP en donde se observa en **A** y **B)** cortes ortogonales del tracto de salida del VD, el cual aprecia elongado e hipertrófico con aceleración de flujo. **C)** Dilatación de tronco y ramas de la arteria pulmonar.

genere. Se conoce que entre 25-42% de los pacientes con cardiopatía congénita de tipo válvula aórtica bicúspide también presentan coartación aórtica. La amiloidosis cardiaca es una miocardiopatía infiltrativa por depósito de proteínas disfuncionales. Su prevalencia en la población general es variada dado que existen diferentes tipos de amiloidosis (cadenas ligeras, transtiretina hereditaria y *wild-type* y secundaria tipo AA). Actualmente, el diagnóstico de la amiloidosis cardiaca está sustentado en estudios preferentemente no invasivos como la resonancia magnética y el SPECT. Aunque también puede realizarse forma invasiva mediante biopsia miocárdica y de grasa periumbilical con tinción de rojo Congo. Por lo que presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de cardiopatía congénita en la niñez y posterior diagnóstico de amiloidosis cardiaca en la edad adulta. Se realizó una búsqueda de bibliografía relacionada en bibliotecas digitales como Cochrane, PubMed sin reportes de caso con respecto a la asociación de coartación aórtica aislada y amiloidosis cardiaca. **Resultados:** las «banderas rojas» para amiloidosis son consideradas el paso inicial en la sospecha diagnóstica de esta entidad infiltrativa teniendo características clínicas, electrocardiográficas, imagenológicas y de laboratorio (Figura 7.24.5). Como abordaje diagnóstico de amiloidosis con manifestaciones cardiaca está indicada la gammagrafía con tecnecio 99 y pirofosfatos, el cual usualmente es dirigido a la identificación no invasiva de amiloidosis TTR, dado que la ausencia del trazador en el miocardio excluye la amiloidosis TTR en la mayoría de los casos. Por otra parte, se indica la medición de cadenas ligeras Kappa y Lambda en suero y electroforesis en orina, esta última parece tener una sensibilidad < 75% para identificar amiloidosis AL, sin embargo, ambas mediciones en conjunto mejoran la sensibilidad hasta 99% para amiloidosis AL.

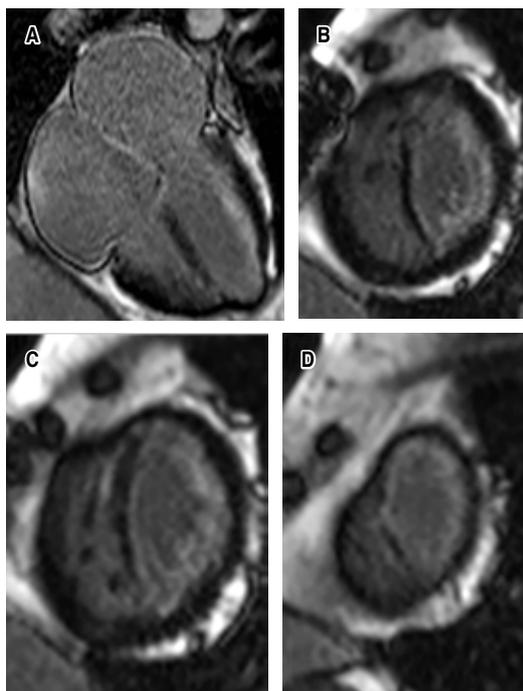


Figura 7.24.4: Secuencia de inversión-recuperación tras administración de gadolinio, observando reforzamiento: A) biatrial; B), C) y D) subendocárdico difuso en VI desde la base al ápex.

CLÍNICA EDAD=65 DISMETROPIA FALLA CARDÍACA ESTENOSIS DE LA COLUMNA LUMBAR SINDROME DEL TUNEL DEL CARPO BILATERAL MACROGLÓBULIA PURPURA PERIORBITAL PAPA ROJA OPACIDAD VITREA HISTORIA FAMILIAR RUPTURA TRAUMÁTICA DEL TENDÓN DEL BICEP	IMAGEN DISEÑO PERICARDÍCO FENOTIPO BAJO GRADIENTE-BAJO FLUJO S MITRAL < 4 CM/S DISOCIACIÓN ATRIAL ELECTROCARDIOGRÁFICA DISEÑO DEL STRAIN BIAJ Y MEDIO HIPERTROFIA DEL VI CON VOLUMEN CONSERVADO REALCE TARDÍO SUBENDOCÁRDICO O NO TRANSMBIAL EN VI REALCE TARDÍO EN AURÍCULAS O VI AUMENTO DE T3 O VOLUMEN EXTRACELULAR
ECG PATRÓN DE PSEUDOPRIVATO ÍNDICE VOLTAJE-MASA BAJO ANORMALIDADES DE LA CONDUCCIÓN ATROFIA VENTRICULAR BAJOS VOLTAJES	LABORATORIO ANEMIA AUMENTO DE GAMMOGLOBULINAS SÉRICAS MIELOMA GAMMAPATIA MONOCLONAL DE ORIGEN INCIERTO PROTEINURIA

BANDERAS ROJAS

Figura 7.24.5.

Es importante tener en cuenta que aproximadamente 80% de los pacientes con amiloidosis TTR tienen resultados de cadenas ligeras normales. **Conclusiones:** no existen casos reportados de cardiopatía congénita tipo coartación aórtica, aorta bivalva y amiloidosis cardíaca. La presentación de estenosis aórtica temprana por aorta bivalva sin asociarse a depósito amiloide es poco frecuente y se desconoce su incidencia. A pesar de ser poco frecuente, no olvidar que las miocardiopatías infiltrativas también pueden presentarse como causa de disfunción ventricular en cardiopatías congénitas. La presencia de cadenas ligeras Kappa y Lambda positivas no descartan en su totalidad la presencia de amiloidosis TTR.

7.25. Pleiotropía antagónica: ventrículo derecho de doble cámara tipo 2

Vergara-Huidor Oscar, Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía, Hernández-del Río Jorge Eduardo, Mónico-Aceves Linda Elizabeth, Guerrero-Vega César Adrián, Sotomayor-Casillas Carlos Eduardo Hospital Civil de Guadalajara.

Introducción: masculino de 16 años de edad sin factores de riesgo cardiovascular, diagnosticado con un «soplo» desde el nacimiento en centro de salud; sin embargo, pierde seguimiento, acude nuevamente a evaluación, paciente se refiere con disnea de grandes esfuerzos, resto asintomático. A la exploración se palpa frémito desde segundo espacio intercostal paraesternal izquierdo hasta mesocardio, S1 con *click* pulmonar marcado, S2 con desdoblamiento fisiológico, soplo áspero sistólico en diamante en foco pulmonar intensidad 5/6 con disminución de intensidad a 2/6 tras la inspiración profunda, soplo holosistólico en barra en quinto espacio intercostal paraesternal izquierdo intensidad 4/6, soplos sin irradiaciones, sin galope ni otros ruidos agregados. Se realiza ecocardiograma con evidencia de comunicación interventricular perimembranosa con extensión anterior (subaórtica) amplia de 2.2 × 1.6 cm y obstrucción en tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) por tejido muscular en infundíbulo, morfología y función biventricular normal. **Resultados:** en 1957, George Williams describió como algunos genes pueden tener una acción beneficiosa en etapas de la vida, pero consecuencias negativas en otras, a lo que nombró como «pleiotropía antagónica», si bien en esta patología inicialmente se reduce la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y protege el lecho vascular pulmonar, posteriormente conlleva insuficiencia cardíaca derecha con un gasto cardíaco inadecuado que conduce a una disminución de la perfusión miocárdica. La doble cámara del ventrículo derecho (VDDC) debe

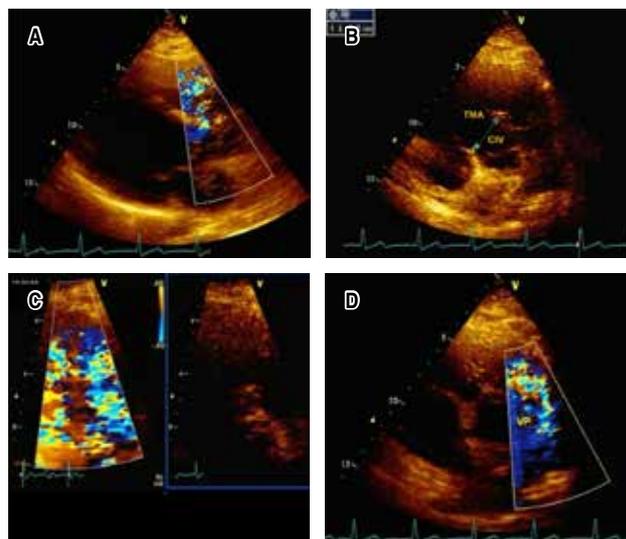


Figura 7.25.1: A) Doppler color. Cortocircuito izquierda a derecha en defecto de tabique interventricular. B) Defecto subártico amplio de 2.2 × 1.6 cm. C y D) Doppler color-turbulencia intraventricular producida por la obstrucción dinámica del TMA a nivel infundibular. TMA = tejido muscular accesorio. VP = válvula pulmonar.

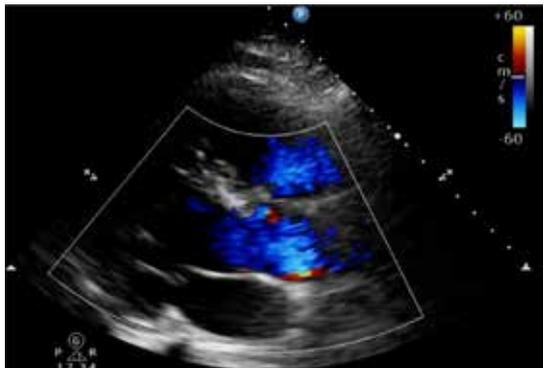


Figura 7.25.2: Postquirúrgico. Doppler color. Eje largo paraesternal izquierdo donde no se observan defectos residuales del septum interventricular.

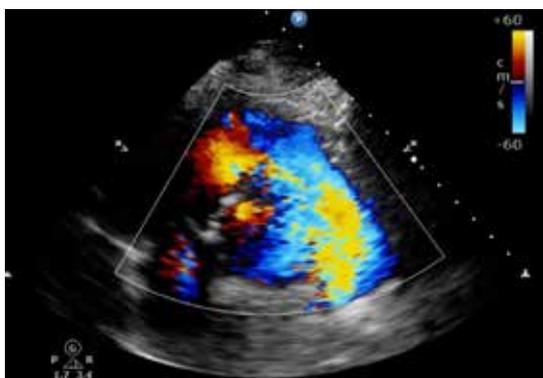


Figura 7.25.3: Postquirúrgico. Doppler color. Eje largo paraesternal izquierdo donde se evidencia adecuada aceleración del tracto de salida del ventrículo derecho.

diagnosticarse y tratarse rápidamente para evitar la progresión de la obstrucción intracavitaria con su morbilidad y mortalidad asociadas. El tratamiento quirúrgico generalmente es exitoso. Este paciente fue operado sin complicaciones postquirúrgicas significativas. **Análisis y conclusiones:** La VDDC es una entidad anatómica rara y distintiva que representa aproximadamente de 0.5 a 2% de todos los defectos cardiacos congénitos. Se caracteriza por haces musculares hipertrofiados que separan la cavidad ventricular derecha en una cámara de alta presión, apical o proximal y una cámara de baja presión, distal o infundibular. La VDDC se puede clasificar en dos tipos principales: el tipo 1 tienen haces de músculos anómalos que cruzan el ventrículo derecho, mientras que el tipo 2 tiene una hipertrofia distintiva de los músculos parietales y septales responsables de la obstrucción. La anomalía asociada más comúnmente es un defecto del tabique interventricular membranoso (observado en hasta 75% de los pacientes). Otras lesiones coexistentes incluyen estenosis de la válvula pulmonar, doble salida del ventrículo derecho, tetralogía de Fallot, transposición de las grandes arterias y anomalía de Ebstein. En 1957, George Williams describió como algunos genes pueden tener una acción beneficiosa en etapas de la vida, pero consecuencias negativas en otras, a lo que nombró como

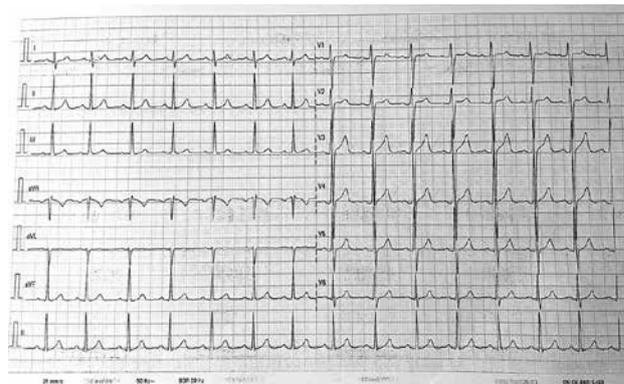


Figura 7.25.4.

«pleiotropía antagonica», si bien en esta patología inicialmente se reduce la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo y protege el lecho vascular pulmonar, posteriormente conlleva insuficiencia cardiaca derecha con un gasto cardiaco inadecuado que conduce a una disminución de la perfusión miocárdica. La VDDC debe diagnosticarse y tratarse rápidamente para evitar la progresión de la obstrucción intracavitaria con su morbilidad y mortalidad asociadas. El tratamiento quirúrgico generalmente es exitoso. Este paciente fue operado sin complicaciones postquirúrgicas significativas.

7.26. «Una válvula mitral en paracaídas. Cuando el término paracaídas no significa estar a salvo»

Lagrange-Gómez Michelle

Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: se trata de paciente femenino de 43 años de edad, con antecedentes de síndrome de Williams, hipertensión arterial sistémica e insuficiencia cardiaca de siete años de diagnóstico, quien es traída vía urgencia por familiar debido a deterioro de clase funcional refiriendo disnea al reposo, edema de miembros pélvicos, cianosis peribucal y periférica. Se aborda caso con ecocardiograma transtorácico reportase FEVI 69%, disfunción diastólica tipo II. Ventrículo derecho dilatado en grado leve, ambas aurículas con dilatación severa, estimando un volumen indexado de 175 mL/m². Válvula mitral con valva posterior y músculo papilar anterolateral hipoplásicos. Ambas valvas se insertaban en el músculo papilar inferoseptal condicionando insuficiencia severa con jet excéntrico posterior. Válvula tricuspídea con insuficiencia masiva, presión sistólica arterial pulmonar de 84 mmHg. **Resultados:** como abordaje de cardiopatía congénita solicita la realización de angiografía de aorta torácica, abdominal y de troncos supraaórticos reportando hipoplasia del calibre de aorta torácica abdominal, vasos ilíacos y femorales en forma bilateral, sin datos sugerentes de vasculitis. Durante su estancia hospitalaria paciente presenta adecuada respuesta diurética, por lo que se egresa con adecuada clase funcional. El hallazgo de una válvula mitral en paracaídas suele asociarse con diferentes tipos de enfermedades congénitas, entre ellas la tetralogía de Fallot, la comunicación interventricular o interauricular. Por lo que un estudio ecocardiográfico exhaustivo de la válvula mitral y de los músculos papilares, aun sin la presencia de síntomas, puede prevenir complicaciones, así como disminuir repercusiones hemodinámicas. **Análisis y conclusiones:** la válvula mitral en paracaídas resulta ser una de las más raras, con una prevalencia de 0.2% en estudios eco-

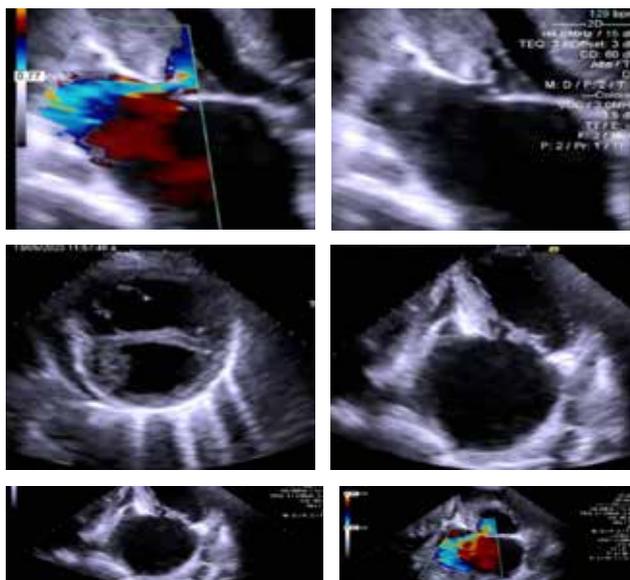


Figura 7.26.1.

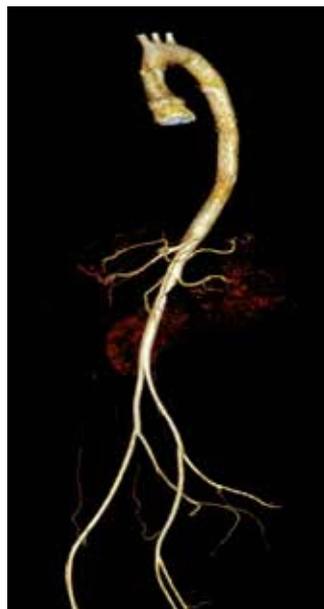


Figura 7.26.2.

cardiográficos. Fue descrito por Shone en el año 1963 y consiste en la convergencia de las cuerdas tendinosas de ambos velos de la válvula mitral en un mismo músculo papilar, por igual es posible observar la presencia de un segundo músculo papilar accesorio sobre el cual no se inserte alguna cuerda tendinosa. La ecocardiografía transtorácica es de elección, no solo para su diagnóstico anatómico, sino para la valoración de la repercusión funcional de la misma, en muchos de los casos resulta un hallazgo meramente fortuito. La proyección en eje corto paraesternal evalúa de manera eficiente las características anatómicas de las válvulas y comisuras.

7.27. Reporte de caso: coexistencia de aneurisma del seno de Valsalva no coronariano y persistencia del conducto arterioso en mujer adulta

Vázquez-López Itzamar I, Basso-Barba Gennaro, Hernández-Sánchez Carlos A, Zepeda-Novoa Itzel N, Monico-Aceves Linda E, Lagrange-Gómez Michelle, Vergara-Huidor Oscar, Hernández-Del Río Jorge E, González-Padilla Christian, Miranda-Aquino Tomás
 Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS).
 Universidad de Guadalajara. Servicio de Cardiología,
 Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: la persistencia de conducto arterioso es una malformación congénita afecta a 0.02-0.04% de los recién nacidos a término, representa de 6-11% de las cardiopatías congénitas predominando en el sexo femenino. El aneurisma del seno de Valsalva es una condición infrecuente, ya sea adquirida o principalmente congénita, comúnmente coexistiendo con otras cardiopatías. Ambas entidades suelen ser un hallazgo incidental, ya que los pacientes adultos suelen cursar asintomáticos. La corrección oportuna de ambas entidades previene el desarrollo de complicaciones como insuficiencia cardíaca, arritmias o endocarditis. **Descripción del caso:** femenino de 56 años, niega enfermedades crónico-degenerativas, toxicomanías negadas, únicamente antecedente de trombosis venosa profunda bilateral de cuatro meses. Referida a consulta de cardiología posterior a presentar cianosis y desaturación de 80% durante safenectomía, terminando procedimiento sin complicaciones. Niega síntomas cardiovasculares. A la exploración física se ausculta soplo continuo grado III/VI en segundo espacio intercostal. Por dicho suceso durante cirugía y ante los hallazgos clínicos encontrados

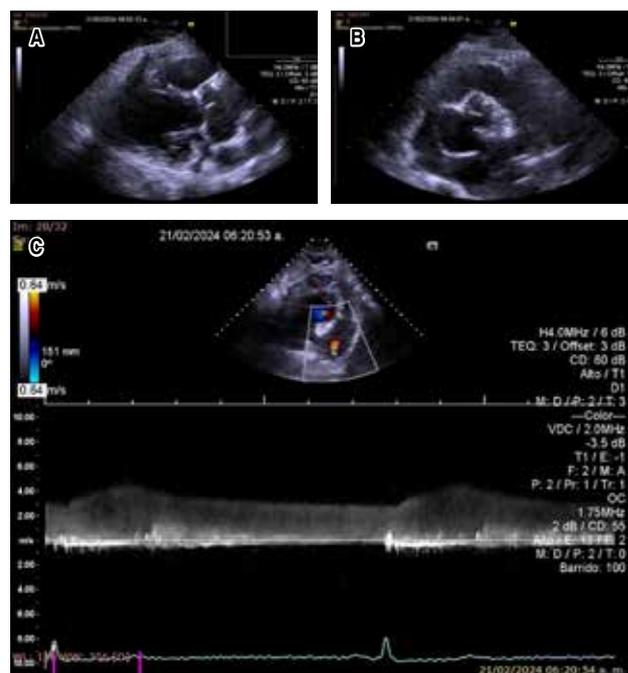


Figura 7.27.1: A y B) Vista en la que se evidencia aneurisma del seno de Valsalva no coronariano. C) Doppler color flujo sistólico-diastróptico de persistencia del conducto arterioso.



Figura 7.27.2.

a la exploración física se realiza ecocardiograma transtorácico y angiotomografía de raíz aórtica. **Resultados y conclusiones:** un aneurisma del seno de Valsalva no roto, aun si es asintomático o detectado incidentalmente, es una indicación de intervención quirúrgica en la mayoría de los casos. Ante la coexistencia de dos entidades cardiacas, se comenta caso en sesión médico-quirúrgica, se decide reparación y cierre quirúrgico. Se reportan dos entidades poco comunes en el paciente adulto, con la intención de servir como guía en casos similares.

7.28. Sospecha y hallazgo: aneurisma del seno de Valsalva derecho roto asociado a otros defectos cardiovasculares congénitos

Guerrero-Vega César, Monico-Aceves Linda, Vergara-Huidor Óscar, Melchor-Durán Nayeli, Orozco-Sepúlveda Dayana
Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio
Alcalde». Guadalajara, México.

Introducción: el aneurisma del seno de Valsalva (ASV) es una entidad rara (< 1%); representa una dilatación de los senos aórticos, consecuencia de la displasia de la capa media vascular entre la aorta-anillo fibroso, originando la evaginación sacular y, en consecuencia, el espectro clínico: alteraciones de la conducción/isquemia por compresión, trombogénesis con riesgo embólico y ruptura/fistulización hacia otras cámaras cardiacas. **Descripción del caso:** masculino de 56 años, hipertensión arterial en control farmacológico. Un año de evolución de disnea y angina de esfuerzo con lipotimia. En el examen físico destaca pulso carotídeo *parvus et tardus*, S1 borrado por soplo holosistólico rudo en foco aórtico accesorio, intensidad IV, irradiación en banda, S2 único, con soplo mesosistólico en foco aórtico, intensidad IV, irradiación a cuello. Electrocardiograma sinusal, crecimiento de cavidades izquierdas, bloqueo incompleto de rama derecha-hemibloqueo fascicular anterior. Ecocardiograma transtorácico reveló dilatación ventricular con fracción de eyección 22%, comunicación interventricular perimembranosa (CIVp) de 4 mm, gradiente máximo (GMax) transdefecto 60 mmHg, QP/QS 2.9/1, flujo izquierda-derecha, válvula aórtica (VA) calcificada, sin visualizar valvas, con estenosis grave (velocidad máxima 4.9 m/s, gradiente medio 61 mmHg, área indexada 0.4 cm²) y ASV coronario derecho (1.31 × 1.92 cm) con ruptura hacia ventrículo derecho (VD), GMax transdefecto de 40 mmHg. Es llevado a cirugía, encontrando VA bivalva severamente calcificada y cavitación aneurismática calcificada hacia VD, comprometiendo

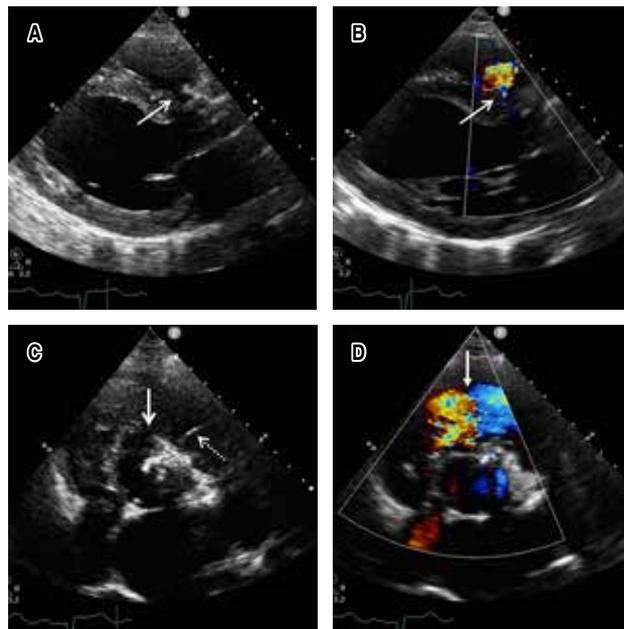


Figura 7.28.1: **A)** Eje largo paraesternal con evidencia de defecto en septum interventricular de tipo perimembranoso (flecha blanca), **(B)** con flujo de izquierda-derecha a la aplicación de Doppler color. **C)** Eje corto paraesternal a nivel válvula aórtica, con calcificación severa, que muestra aneurisma del seno de Valsalva derecho con extensión a ventrículo derecho (la válvula pulmonar señalada con la flecha discontinua). **D)** Al aplicar Doppler color, se aprecia el cortocircuito en la discontinuidad de la pared aneurismática hacia VD.

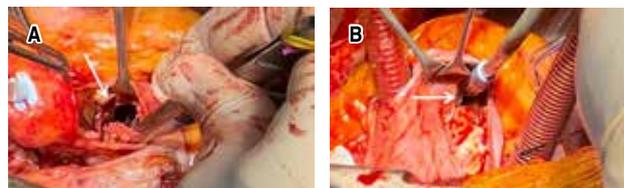


Figura 7.28.2: Hallazgos transoperatorios. **A)** Válvula aórtica, severamente calcificada, con apariencia bivalva. **B)** Mediante abordaje auricular derecho, se evidencia la presencia de la comunicación interventricular perimembranosa.

al septum interventricular, además de la CIVp descrita. **Resultados y conclusiones:** el diagnóstico del ASV es un desafío al ser poco común y requerir alto índice de sospecha en pacientes jóvenes con insuficiencia cardiaca; la ecocardiografía desempeña un papel crucial en su detección, evaluación, presencia de complicaciones y otras lesiones CV. Al ser principalmente de naturaleza congénita, el ASV se asocia a otras lesiones cardiovasculares (CV): CIV (53.3%), estenosis del trato de salida del ventrículo derecho (7.5%) y malformación en VA (5.2%); sin embargo, presentar más de una de éstas simultáneamente resulta extraordinario.



8. Ciencia básica cardiovascular

8.1. Evaluación de células progenitoras endoteliales y factores de riesgo cardiovascular en mujeres mexicanas

Chávez-Sánchez Luis, Soriano-Cruz María, Vázquez-González Wendy, Puente-Barragán Adriana, Moreno-Ruiz Luis, Madrid-Miller Alejandra
UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte en las mujeres en México. El endotelio disfuncional es esencial en el desarrollo de las ECV. Las células progenitoras endoteliales (EPC) promueven la restauración endotelial. Se han demostrado defectos en su número o función en mujeres con riesgos cardiovasculares tradicionales. Las mujeres pueden categorizarse, con relación al riesgo cardiovascular, en mujeres con salud ideal y de bajo riesgo. A pesar de estas evidencias se desconoce el fenotipo de las EPC en mujeres con salud ideal y mujeres de bajo riesgo, así como los factores de riesgo cardiovascular. **Objetivo:** el propósito de este estudio fue determinar factores de riesgo en mujeres con salud ideal y bajo riesgo cardiovascular, así como el fenotipo y función de las EPC. **Material y métodos:** se determinaron datos antropométricos y factores de riesgo cardiovascular (ANCAM). La frecuencia de las EPC se determinó en sangre periférica de mujeres con salud ideal y bajo riesgo a través de citometría de flujo (se dividieron en tempranas y tardías). Se analizó el fenotipo de las EPC a través de moléculas de «homing» como CXCR4, adhesión

(CD54), angiogénesis (CD309) y migración, entre otras, a través de una citometría de flujo. En ensayos *in vitro* determinamos número de colonias de EPC y migración. Se realizó análisis estadístico. **Análisis estadístico:** las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias, en cuanto a las variables cuantitativas, se describieron de acuerdo con su distribución (promedio \pm desviación estándar, mediana y percentiles), las características demográficas de la población se expresaron en porcentaje de frecuencia. Para el estudio de normalidad se realizó el test de bondad de ajuste de Kolmogórov-Smirnov; para el análisis bivariado de variables cuantitativas y comparación de grupos de pacientes se empleó t de Student o U de Mann-Whitney, se consideró un valor de $p \leq 0.05$. El análisis estadístico de los datos se realizó utilizando el programa de cómputo *GraphPad Prism 10*. **Resultados:** las mujeres con bajo riesgo cardiovascular presentaron factores de riesgo tradicionales como la hipertensión, así como no tradicionales, en relación a las mujeres de salud ideal. Las EPC de las mujeres de bajo riesgo presentaron disminución de moléculas de angiogénesis de «homing», adhesión y angiogénesis. Así como las EPC tardías y tempranas, en las moléculas de adhesión y angiogénesis, en relación a la expresión en EPC de mujeres con salud ideal. Las EPC de mujeres con bajo riesgo presentaron menor migración y un número menor de colonias de EPC que las EPC de mujeres con salud ideal. **Conclusiones:** Los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y no tradicionales podrían afectar la salud y riesgo cardiovascular en la mujer de bajo riesgo, así como ocasionar alteraciones de las poblaciones de EPC contribuyendo a mayores riesgos cardiovasculares.



9. Circulación coronaria

9.1. Disección espontánea de arteria coronaria en hombre joven con síndrome antifosfolípidos

Hernández-Muñoz Brenda Alejandra, Hernández-Castillo Pablo
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: hombre de 36 años con antecedente de hipertensión arterial, síndrome antifosfolípido primario con marcador triple positivo y antecedente de trombosis venosa profunda en manejo con acenocumarol. Acudió a urgencias por dolor torácico. Electrocardiograma con patrón QS en las derivaciones inferiores y onda T negativa de V4 a V6, el ecocardiograma reportó acinesia inferior e inferolateral en los segmentos basal y medio. Biomarcadores negativos. Debido a sus antecedentes y la presencia de dolor torácico



Figura 9.1.1:

Coronariografía:
arteria coronaria
derecha.

fue ingresado para protocolo diagnóstico. **Resultado:** la disección espontánea de las arterias coronarias es una causa poco frecuente de síndrome coronario agudo, representa 0.1-4% de todos los casos. No existen pautas específicas para su manejo y requiere una alta sospecha. Se eligió el tratamiento médico en este paciente después de considerar los siguientes factores: duración de la disección, ausencia de síntomas en el momento de la angiografía y ausencia de obstrucción del flujo sanguíneo. Se inició ácido acetilsalicílico, clopidogrel y bisoprolol. Teniendo en cuenta sus antecedentes, continuó anticoagulación con acenocumarol. Presentó respuesta favorable y remisión de sintomatología. **Análisis y conclusiones:** durante su hospitalización se realizó gammagrafía cardiaca con Tc99. Reportó isquemia apical y septal en grado moderado e infarto inferior sin isquemia residual. Por lo tanto, se realizó coronariografía, donde se encontró disección coronaria espontánea tipo B en el segmento medio y distal de la coronaria derecha, sin obstrucción ni compromiso del flujo sanguíneo coronario. No se reportaron otras lesiones coronarias. Por ello, se decidió manejo médico. Se inició ácido acetilsalicílico, clopidogrel y bisoprolol, teniendo en cuenta sus antecedentes, continuó tratamiento con acenocumarol, presentando respuesta favorable y remisión de sintomatología.

9.2. Descripción de localización angiográfica de aneurismas coronarios en el Hospital Regional «Dr. Valentín Gómez Farías»

Quezada-Rea Nancy Jazmín Alejandra, Medina-Servín Missael Alejandro, Valle-Rodríguez Elliot, Pérez-Cruz Joaquín Abraham
Hospital Regional «Dr. Valentín Gómez Farías».

Introducción: la enfermedad aneurismática coronaria representa una forma exagerada de remodelamiento vascular expansivo en respuesta al crecimiento de una placa aterosclerótica. Se definen

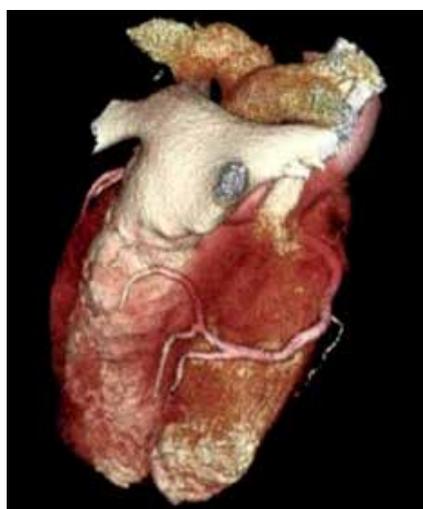


Figura 9.1.2:

Reconstrucción
que muestra
trayecto
coronario.

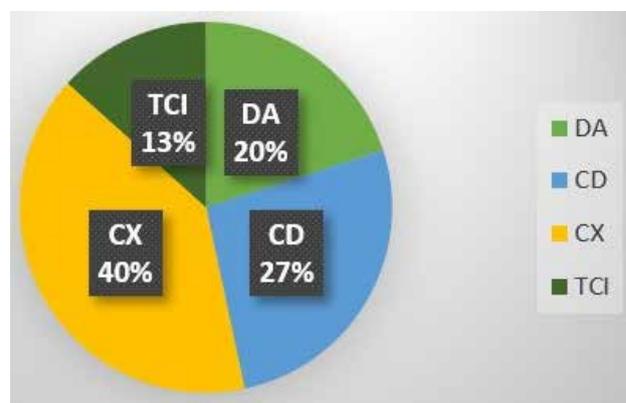


Figura 9.2.1: Frecuencia de localización coronaria de aneurismas coronarios.

TCI = tronco coronario izquierdo. DA = descendente anterior. CX = circunfleja.

como una dilatación focal de segmentos coronarios de al menos 1.5 veces el segmento normal adyacente. Son poco frecuentes ya que tienen una incidencia entre 0.15 a 4.9%, presentándose con

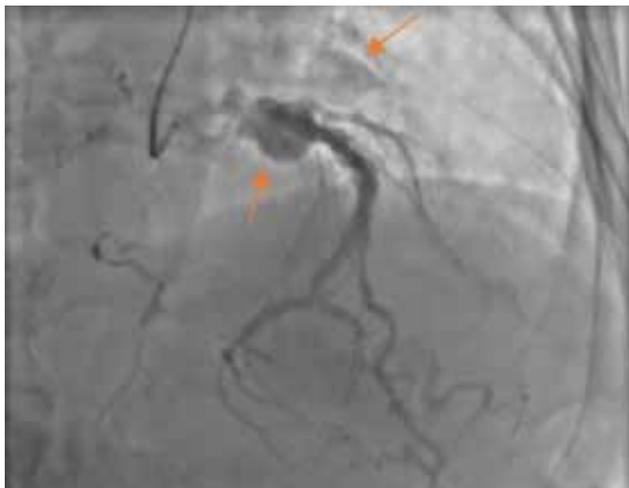


Figura 9.2.2: Angiografía coronaria en la que se observan dos aneurismas gigantes en arteria circunfleja, el segundo con llenado muy tardío, ambos de 10 mm de diámetro.

mayor frecuencia en la arteria coronaria derecha. En una serie de 3,870 casos, realizada en Italia en 2007, se demostró una prevalencia de 3.6% en pacientes llevados a arteriografía coronaria. Los segmentos proximal y medio de la arteria coronaria derecha (ACD) son los más afectados (68%), seguidos por el segmento proximal de la arteria descendente anterior (ADA) con un 60%; la arteria circunfleja (50%) y el compromiso del tronco coronario izquierdo son una forma de presentación rara, con una prevalencia de apenas 0.1%. **Material y métodos:** se realizó una recopilación retrospectiva de las angiografías coronarias en las que se indicaba la presencia de una dilatación focal coronaria, cumpliendo las características para la definición de aneurisma coronario. Posterior a realizar dicha recopilación se realizó una base de datos incluyendo arteria coronaria afectada, así como el segmento implicado. **Análisis estadístico:** en un periodo de 6 años (de 2018 a 2022), teniendo un total de 2,553 expedientes, se identificaron 15 casos de aneurismas coronarios, representando 0.66% del número total de cateterismos. **Resultados:** en la mayoría aneurismas únicos, se observó una mayor frecuencia de afectación de la arteria circunfleja en 40%, seguida de la coronaria derecha en 27%, encontrando dos casos de afectación a tronco coronario izquierdo que representa 13%. **Conclusiones:** es importante realizar la descripción anatómica de los aneurismas coronarios y de esta forma conocer la frecuencia de localización de estas lesiones focales en nuestra población, ya que se ha descrito la arteria coronaria derecha como el vaso coronario afectado con mayor frecuencia, sin embargo, en esta recopilación se observa una mayor afectación de la arteria circunfleja.



10. Circulación pulmonar

10.1. Cambios electrocardiográficos relacionados a tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio y alto

López-Trejo Felipe Israel, Tovar-Becerra Andrea Itzel, Rivera-Guerrero Juan Carlos
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

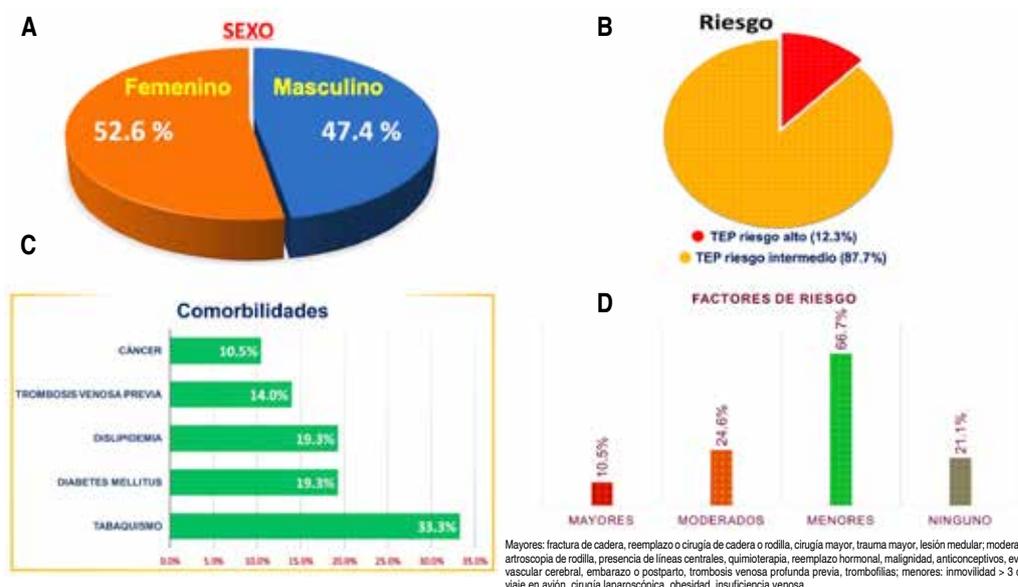
Introducción: en tromboembolia pulmonar (TEP) se han descrito signos electrocardiográficos sin suficiente especificidad o sensibilidad, por lo que actualmente el electrocardiograma (ECG) no forma parte del abordaje en la estratificación de riesgo a pesar de su alta sensibilidad para identificar sobrecarga de presión. Algunos hallazgos electrocardiográficos podrían ser útiles en la estratificación de riesgo al ingreso a un servicio de Urgencias y podrían relacionarse con mala evolución hospitalaria. **Material y métodos:** el objetivo de este estudio fue identificar los patrones electrocardiográficos de pacientes ingresados a un Servicio de Urgencias con Diagnóstico de TEP de riesgo intermedio y alto, y determinar su frecuencia en la disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar medidos por TAPSE y PSAP. Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y analítico de pacientes ingresados al servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel en 5 años con diagnóstico de tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio y alto, con análisis de electrocardiogramas de superficie al ingreso y parámetros ecocardiográficos y su frecuencia en las variables ecocardiográficas asociadas a peor pronóstico (disfunción ventricular derecha e hipertensión pulmonar) mediante tres observadores cegados. Análisis estadístico: los datos se expresan como medias y desviación estándar o rangos

intercuartílicos para las variables cuantitativas de acuerdo con su distribución. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes o proporciones. La comparación de medias para la prueba de hipótesis se realizó con la prueba t de Student para variables independientes. **Resultados:** se incluyeron un total de 58 pacientes (52.6% mujeres) siendo el tabaquismo la principal comorbilidad (33.3%) y los factores de riesgo menores los más frecuentes (66.7%), de los cuales la TEP de riesgo intermedio fue la más frecuente (87.7%). El hallazgo electrocardiográfico más común en pacientes con PSAP elevada fue la desviación del eje QRS a la derecha, mientras que la elevación del ST en aVR y la desviación del eje QRS a la derecha lo fueron en pacientes con disminución de TAPSE. Las variables ecocardiográficas más frecuentes fueron dilatación del ventrículo derecho (61.4%) y el movimiento septal paradójico (40.4%). **Conclusiones:** en conclusión, en el contexto clínico de TEP, el ECG

Tabla 10.1.1: Síntomas al ingreso.

Disnea	94.7%
Dolor torácico opresivo	38.6%
Síncope	22.8%
Lipotimia	14%
Evento índice en domicilio	91.2%
Duración de síntomas prehospitalarios	3.5 días
	RIQ: 36-268 h

RIQ = rango intercuartílico.
Sólo 17% acudió al instituto en < 24 horas del inicio de los síntomas.



Mayores: fractura de cadera, reemplazo o cirugía de cadera o rodilla, cirugía mayor, trauma mayor, lesión medular; moderados: artroscopia de rodilla, presencia de líneas centrales, quimioterapia, reemplazo hormonal, malignidad, anticonceptivos, evento vascular cerebral, embarazo o postparto, trombosis venosa profunda previa, trombofilias; menores: inmovilidad > 3 días, viaje en avión, cirugía laparoscópica, obesidad, insuficiencia venosa.

inicial con desviación del eje eléctrico a la derecha y la elevación del segmento ST en aVR, estuvieron mayormente presentes en aquellos pacientes con peor pronóstico (disfunción del ventrículo derecho e hipertensión pulmonar). Este estudio resalta la importancia del ECG de pacientes con tromboembolia pulmonar como medida de estimación pronóstica al ingreso hospitalario.

Tabla 10.1.2: Parámetros ecocardiográficos y tomográficos.

Variables ecocardiográficas	n (%)
Dilatación del VD (diámetro medio > 35 mm)	35 (61.4)
Movimiento septal paradójico	23 (40.4)
Aplanamiento septal	11 (19.3)
Signo de McConnell	14 (24.6)
Hipocinesia de la pared libre del VD	17 (29.8)
Trombo intracavitario	2 (3.5)
Pacientes con disfunción del VD (TAPSE < 16)	35 (61.4)
PSAP < 30 mmHg	6 (10.5)
PSAP 30-50 mmHg (HP leve)	15 (26.3)
PSAP 50-70 mmHg (HP moderada)	11 (19.2)
PSAP > 70 mmHg (HP grave)	23 (40.4)

Variables tomográficas	n (%)
Relación VD/VI aumentada	44 (77.2)
Obstrucción del tronco de la arteria pulmonar	9 (15.8)
Obstrucción de arteria principal pulmonar derecha	41 (71.9)
Obstrucción de arteria principal pulmonar izquierda	36 (63.2)
Obstrucción de arteria lobar	47 (82.5)
Obstrucción de arteria segmentaria	47 (82.5)

PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar.
 FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 TAPSE = desplazamiento sistólico del anillo tricúspide.

10.2. Tromboembolia pulmonar con alto riesgo de sangrado. Reporte de una paciente con resolución usando sistema FlowTrierer

Hernández-Muñoz Brenda Alejandra, López-Pino Nancy Lizeth, García-Gallardo Héctor Alfredo, Antezana-Castro Javier Fernando
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Mujer de 74 años con antecedente de angioplastia periférica en la pierna derecha por aterosclerosis con posterior manejo con



Figura 10.2.1.

Tabla 10.1.3: Comparación de PSAP y TAPSE en pacientes con y sin la presencia de las anomalías electrocardiográficas estudiadas.

Variable del ECG	Frecuencia de variables en la muestra total n (%)	PSAP (mmHg)		p	TAPSE (mm)		p
		Con variables ECG	Sin variables ECG		Con variables ECG	Sin variables ECG	
Taquicardia	36 (63.2)	58.16 ± 3.53	55.24 ± 4.60	0.61	14.54 ± 0.84	15.9 ± 0.94	0.31
S1	33 (57.9)	60.30 ± 4.43	53.41 ± 3.14	0.22	14.45 ± 0.94	15.69 ± 0.83	0.33
Q3	31 (54.4)	59.88 ± 4.62	54.10 ± 3.02	0.3	14.78 ± 0.92	15.31 ± 0.87	0.68
S1Q3	30 (52.6)	60.44 ± 4.76	53.77 ± 2.93	0.23	14.67 ± 0.95	15.41 ± 0.85	0.57
Bloqueo completo de rama derecha	29 (50.9)	67.5 ± 2.5	56.65 ± 2.87	0.47	14.5 ± 2.5	15.05 ± 0.65	0.87
Elevación de ST en V1	29 (50.9)	54.58 ± 4.10	59.41 ± 3.80	0.39	14.48 ± 1.0	15.57 ± 0.78	0.4
qR en V1	29 (50.9)	56.07 ± 8.21	57.29 ± 2.87	0.86	15.84 ± 1.81	14.78 ± 0.63	0.48
Inversión de onda T en V1-V3	23 (40.4)	55.96 ± 3.43	58.55 ± 4.72	0.65	16.00 ± 0.84	13.63 ± 0.91	0.06
Desnivel del ST en V1-V4	13 (22.8)	65.71 ± 3.86	55.78 ± 3.11	0.24	12.71 ± 1.60	15.36 ± 0.68	0.17
EST en V1-V4	8 (14.0)	64.12 ± 5.07	55.84 ± 3.12	0.3	14.14 ± 1.35	15.15 ± 0.70	0.6
EST AVR	7 (12.3)	61.13 ± 4.50	52.8 ± 3.09	0.13	13.34 ± 0.79	16.71 ± 0.90	0.006
Eje QRS a la derecha	2 (3.5)	65.41 ± 4.93	51.47 ± 2.96	0.01	13.43 ± 0.98	16.14 ± 0.79	0.03

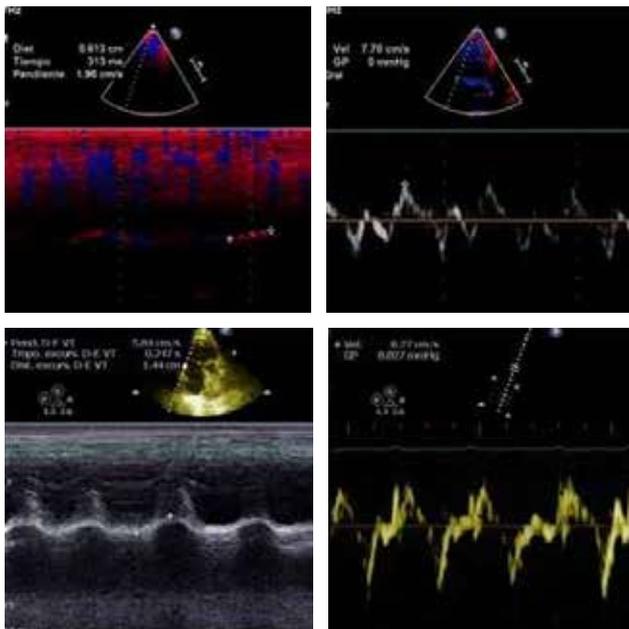


Figura 10.2.2.

rivaroxabán y cilostazol. Fue sometida a colectomía en 2023 por diverticulitis aguda con reconexión intestinal en julio del 2024. Siete días posteriores presentó disnea súbita que la llevó a un medio privado en donde se recibió con presión sistólica de < 90 mmHg y desaturación, lactato 8 mmol/L, dímero D 10,000 ng/mL con angiogramía de arterias pulmonares con oclusión en ambas ramas principales. Llegó a nuestra unidad con requerimiento de vasopresores, ecocardiograma con signos indirectos de disfunción del ventrículo derecho; por el antecedente quirúrgico no se le administró fibrinolítico e ingresó a la unidad coronaria, donde persistió con inestabilidad hemodinámica y tras sesionar el caso, pasó a trombectomía exitosa de rama pulmonar principal, arteria lobar inferior y arteria lobar superior derechas con sistema de aspiración FlowTrieve, con posterior mejoría de los parámetros de función del ventrículo derecho y el estado de salud, siendo egresada a piso y posterior a domicilio con anticoagulación oral. **Análisis y conclusiones:** la tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad aguda y potencialmente mortal, causando un flujo sanguíneo deteriorado y un aumento de la presión para el ventrículo derecho. En los pacientes hemodinámicamente inestables, la reperfusión con fibrinolítico está indicada; sin embargo, aproximadamente en 50% de los casos, no se aplica por alto riesgo de sangrado. En estos casos, la embolectomía quirúrgica o la terapia guiada por catéter se debe considerar como alternativa terapéutica. Se revisó el expediente y se realizó una búsqueda de artículos que hablaran sobre el término FlowTrieve en MedScape en donde se revisaban principalmente tres ensayos importantes. **Resultados:** los dispositivos de trombectomía mecánica, como el sistema FlowTrieve, están diseñados para resolver la oclusión vascular y corregir el desajuste entre ventilación y perfusión sin necesidad de fármacos trombolíticos. Múltiples ensayos como el registro Flash 3, estudio Flare 4, Flame 5, demuestran su seguridad y eficacia en el tratamiento de TEP de riesgo intermedio y alto como en el caso presentado.

10.3. Hipertensión pulmonar tromboembólica crónica en síndrome de anticuerpos antifosfolípidos primario con progresión silente

Arroyo-García David, Aguirre-Avila Karla Fabiola, Jaimes-Piñón Gerardo Tonatiu, Silva-Ortiz Josué Alejandro, García-Hernández Jorge Alfredo

Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

Introducción: la hipertensión pulmonar (HP) es la segunda manifestación pulmonar más frecuente del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAAF) con una prevalencia estimada de 2-3%. Puede clasificarse de acuerdo al mecanismo que la origina en trombótica y no trombótica. Un porcentaje variable del primer grupo puede no tener manifestaciones trombóticas recurrentes.

Descripción del caso: hombre de 23 años, previamente sano, acudió a evaluación por disnea de esfuerzo a clínica de cardiología donde se concluyó el diagnóstico de HP severa. Un año después presentó un evento de trombosis venosa profunda por lo que fue protocolizado encontrando anticardiolipina (anti-CL) y anticoagulante lúpico (AL) a títulos altos, sin otros marcadores de trombofilia. Se concluyó el diagnóstico de SAAF primario y

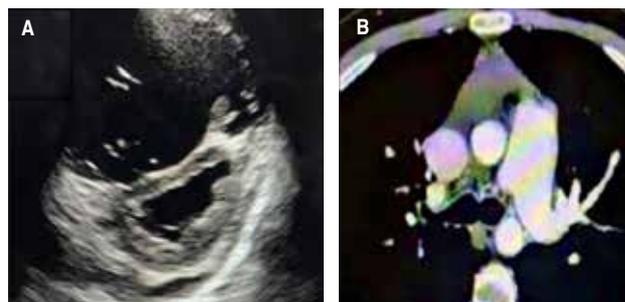


Figura 10.3.1: A) Ecocardiograma transtorácico con dilatación del ventrículo derecho. B) AngioTAC con defecto de llenado secundario a trombosis. Presencia de embolia periférica y crónica.

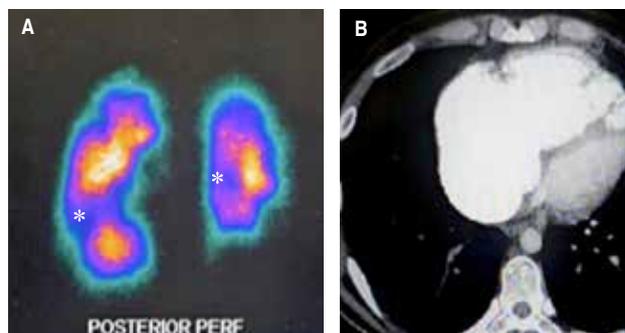


Figura 10.3.2: A) V/Q que muestra defecto de llenado por trombosis segmentaria y subsegmentaria (asterisco). B) AngioTAC con datos de embolia pulmonar crónica y periférica, dilatación de arterias periféricas, relación ventrículos derecho/izquierdo (RV/LV): 1.8 (normal menor a 0.9).

permaneció estable por un lapso de 6 años bajo anticoagulación con cumarínicos e hidroxicloroquina. Durante este tiempo no presentó eventos o síntomas sugestivos de TVP/TEP (trombosis venosa profunda/tromboembolia pulmonar). Al séptimo año de diagnóstico el paciente presentó deterioro de clase funcional por disnea NYHA III, por ecocardiografía se documentó HP con dilatación y disfunción sistólica y diastólica del ventrículo derecho y se concluyó, mediante angiografía pulmonar y gammagrafía V/Q, tromboembolismo crónico. A pesar del tratamiento con riociguat, anticoagulación óptima e inmunomodulación, el paciente falleció de las complicaciones asociadas a la disfunción cardiaca. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda sistemática en PubMed con

términos MeSH Terms, sin encontrar casos reportados de pacientes con SAAF primario en tratamiento con anticoagulación óptima, con una progresión silente hacia falla cardíaca derecha. Nuestro caso puede sugerir la necesidad de pautas más estrictas en el seguimiento de pacientes con HP trombótica que se encuentren asintomáticos y bajo un tratamiento óptimo. **Resultados y conclusiones:** resalta en este paciente la progresión de la HP de tipo trombótica a pesar de la ausencia de síntomas de TVP/TEP, lo que pudiera sugerir la participación de ambos mecanismos fisiopatológicos (trombosis y vasculopatía) en la progresión de la enfermedad pese a un manejo estándar adecuado. Es posible que se requieran pautas de seguimiento más estrechas en este grupo de pacientes.



11. Cirugía cardiovascular

11.1. Evaluación del riesgo quirúrgico en pacientes mayores: escalas predictivas de mortalidad en cirugía cardíaca

Santoyo-Saavedra Aldo Hugo, Ruiz-Beltrán Arturo, Bonilla-Lazo Sinthia, Torres-Aguiñaga Ulises, Barajas-Campos Ricardo, Rodríguez-Chávez Laura
Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Introducción: los pacientes sometidos a cirugía cardíaca cada vez son más y presentan comorbilidades más significativas. Las puntuaciones de riesgo como EuroSCORE II y la puntuación de la Sociedad de Cirujanos Torácicos se utilizan frecuentemente. Sin embargo, no se han validado para predecir la mortalidad en pacientes ancianos y no consideran el estado biológico de los pacientes. Además, la evaluación del grado de fragilidad se reconoce cada vez más como parámetro esencial de riesgo quirúrgico. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectivo de un solo centro, se incluyeron datos de pacientes ancianos (≥ 75

años) sometidos a cirugía cardíaca entre enero de 2005 y diciembre de 2015. Se recopilaron las características de los pacientes, detalles quirúrgicos y resultados postoperatorios. Se calcularon las puntuaciones EuroSCORE II, STS, el índice de comorbilidad de Charlson y el índice electrónico de fragilidad para evaluar su capacidad para predecir la mortalidad a los 30 días utilizando la curva característica operativa del receptor y el área bajo la curva.

Análisis estadístico: el análisis se realizó con STATA v. 17.0. La distribución de normalidad de los datos se evaluó con la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables continuas se presentaron como medias \pm desviación estándar para distribuciones normales y medianas (rango intercuartil) para distribuciones asimétricas. Se dieron porcentajes para datos categóricos. Las diferencias en las variables entre los grupos se examinaron con la prueba t de Student, la prueba U de Mann-Whitney, la prueba χ^2 o la prueba exacta de Fisher, según corresponda. El desempeño de discriminación de las diferentes puntuaciones se evaluó mediante la construcción de curvas ROC (curvas de característica operativa del receptor) y mediante el cálculo del AUROC con un intervalo de confianza (IC

Tabla 11.1.1: Características básicas.

	Total N = 203 n (%)	Vivos a los 30 días N = 167 n (%)	Fallecidos a los 30 días N = 36 n (%)	p
Edad, años ^a	77.8 \pm 2.7	77.7 \pm 2.6	78.17 \pm 3.0	0.42
Femenino	80 (39.4)	57 (34.1)	23 (63.9)	< 0.001
IMC, kg/m ² ^a	25.5 \pm 3.9	25.5 \pm 3.5	25.2 \pm 5.7	0.60
Fuma actual/pasado	81 (39)	70 (41.9)	11 (30.6)	0.20
Diabetes mellitus	53 (26.1)	45 (26.9)	8 (22.2)	0.55
Hipertensión	120 (59.1)	97 (58.1)	23 (63.9)	0.52
GFR, mL/min/1.73 m ² ^a	71.2 \pm 17.8	72.4 \pm 17.5	65.5 \pm 17.9	0.03
Fibrilación atrial	24 (11)	16 (9.6)	8 (22.2)	0.03
EPOC	16 (7.8)	11 (6.6)	5 (13.9)	0.14
Infarto anterior	12 (5.8)	10 (6)	2 (5.6)	0.92
Enfermedad arterial periférica	4 (1.96)	2 (1.2)	2 (5.6)	0.08
SCA	29 (14.2)	22 (13.2)	7 (19.4)	0.32
Tipo de SCA				0.45
IAMCEST	7 (3.4)	6 (3.6)	1 (2.8)	
IMSEST	22 (10.8)	16 (9.6)	6 (16.7)	
Síndrome coronario crónico	53 (26.1)	45 (26.9)	8 (22.2)	0.55
Enfermedad del tronco común izquierdo o de tres vasos	65 (32)	55 (32.9)	10 (27.8)	0.54
Endocarditis	5 (2.4)	5 (3)	0 (0)	0.29
Puntuación STS ^b	2.3 (1.5-3.9)	2.1 (1.4-3.7)	3.5 (2.2-5.2)	< 0.001
EuroSCORE II ^b	2.7 (1.7-4.4)	2.5 (1.7-3.8)	5.0 (2.8-8.1)	< 0.001
Índice de comorbilidad de Charlson ^b	4 (4-5)	4 (4-5)	4.5 (4-5.5)	0.11
Índice de fragilidad electrónico ^b	0.19 (0.13-0.22)	0.19 (0.13-0.22)	0.21 (0.18-0.25)	0.007

^aDatos expresados como promedio \pm desviación estándar. ^bDatos expresados como mediana (IQR). IMC = índice de masa corporal. EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica. IQR = rango intercuartílico. IAMCEST = infarto de miocardio con elevación del segmento ST. IMSEST = infarto de miocardio sin elevación del segmento ST. SCA = síndrome coronario agudo.

Tabla 11.1.2: Características ecocardiográficas antes de la cirugía.

	Total N = 203	Vivos a los 30 días N = 167	Fallecidos a los 30 días N = 36	p
FEVI, % ^a	55.2 ± 10.7	57.8 ± 11.1	57.8 ± 9.2	0.97
TAPSE, mm ^a	18.1 ± 4.4	19.4 ± 4.3	18.3 ± 4.7	0.28
Velocidad sistólica máxima tricúspide S', cm/sec ^a	10.9 ± 4.58	12.8 ± 3.4	13.9 ± 7.4	0.31
Cambio del área fraccional del VD, % ^a	38.6 ± 7.7	40.6 ± 7.6	39.4 ± 8.2	0.51
PASP, mmHg ^a	32.1 ± 16.1	36.6 ± 15.8	40.7 ± 17.1	0.17

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. VD = ventrículo derecho. TAPSE = excursión sistólica del plano anular tricúspideo. PASP = presión sistólica de la arteria pulmonar.

^aDatos expresados como promedio ± desviación estándar.

Tabla 11.1.3: Características del procedimiento.

	Total N = 203 n (%)	Vivos a los 30 días N = 167 n (%)	Fallecidos a los 30 días N = 36 n (%)	p
Tipo de cirugía				0.02
AVR	92 (45.3)	76 (45.5)	16 (44.4)	
MVR	18 (8.8)	15 (9)	3 (8.3)	
AVR y MVR	4 (1.9)	3 (1.8)	1 (2.8)	
MVR y TVR	5 (2.4)	3 (1.8)	2 (5.6)	
AVR y TVR	2 (0.9)	0 (0)	2 (5.6)	
CABG	67 (33)	60 (35.9)	7 (19.4)	
CABG y AVR	13 (6.4)	9 (5.4)	4 (11.1)	
CABG y MVR	2 (0.9)	1 (0.6)	1 (2.8)	
Momento de la cirugía				0.02
Electiva	114 (56.1)	102 (61.1)	12 (33.3)	
Urgente	89 (43.8)	65 (38.9)	24 (66.7)	
Tipo de válvula				0.77
Válvula bio-prostética	130 (95)	102 (95.3)	28 (96.5)	
Válvula mecánica	6 (4.4)	5 (4.6)	1 (3.4)	
Tamaño de la válvula, mm ^a	22.5 ± 2.8	22.5 ± 2.8	22.7 ± 3.1	0.73
Tiempo de cirugía, minutos ^a	222 ± 102	208.9 ± 91	287.11 ± 127.4	< 0.001
Tiempo de pinzamiento aórtico cruzado, minutos ^a	69 ± 36	66.4 ± 33.0	98.0 ± 39.0	< 0.001

^aDatos expresados como promedio ± desviación estándar. CABG = cirugía de revascularización coronaria. AVR = sustitución de la válvula aórtica.

MVR = sustitución de la válvula mitral. TVR = sustitución de la válvula tricúspide.

Tabla 11.1.4: AUROC de las puntuaciones preoperatorias combinadas para predecir la mortalidad a 30 días.

Modelo	AUROC	IC 95%
CCI + EuroSCORE II	0.70	(0.61-0.71)
CCI + STS score	0.62	(0.52-0.62)
CCI + EuroSCORE II + STS score	0.71	(0.61-0.7)
EFI + EuroSCORE II	0.70	(0.6-0.7)
EFI + STS score	0.65	(0.55-0.65)
EFI + EuroSCORE II + STS score	0.70	(0.6-0.7)
CCI + EFI + EuroSCORE II	0.70	(0.61-0.7)
CCI + EFI + STS score	0.64	(0.55-0.64)
CCI + EFI + EuroSCORE II + STS score	0.71	(0.61-0.71)

AUROC = área bajo la curva ROC. ICC = índice de comorbilidad de Charlson. IC = intervalo de confianza. EFI = índice electrónico de fragilidad. STS = Sociedad de Cirujanos Torácicos.

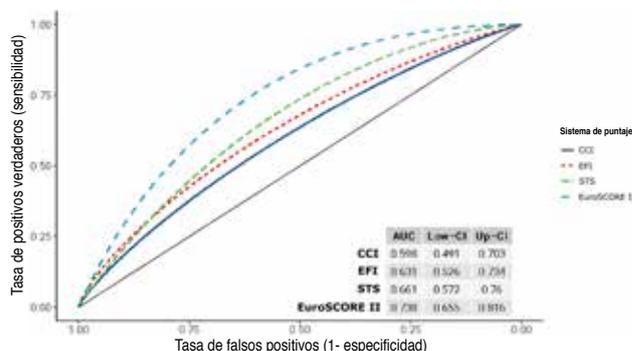


Figura 11.1.1: Curva ROC eficiencia de las diferentes escalas de riesgo quirúrgico.

de 95%. Los valores de $p < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos y todos los resultados fueron bilaterales. **Resultados:** se incluyeron 203 pacientes, 33% fue sometido a cirugía de revascularización coronaria aislada. La tasa de mortalidad general a los 30 días fue de 17.6%. Los pacientes que fallecieron en los 30 días mostraron puntuaciones más altas en EuroSCORE II, Society of Thoracic Surgeons y Electronic Frailty Index. El área bajo las

curvas ROC para EuroSCORE II, Society of Thoracic Surgeons, Charlson Comorbidity Index y Electronic Frailty Index fueron 0.74 (IC de 95%: 0.66-0.81), 0.66 (IC de 95%: 0.57-0.77), 0.60 (IC de 95%: 0.49-0.70) y 0.63 (IC de 95%: 0.52-0.73), respectivamente. **Conclusiones:** en esta cohorte de pacientes ancianos sometidos a cirugía cardíaca, el EuroSCORE II fue la herramienta más eficaz para predecir la mortalidad a 30 días.



12. Ecocardiografía

12.1 Trabajo miocárdico en pacientes con estenosis aórtica severa y anillo menor a 19 mm. Estudio de cohorte

García-Sánchez Manuel Isaías, Romero-Zertuche Diana, Calixto-Guizar Itzel, Rodríguez-Guzmán Gabriela, González-Alvarado Elizabeth, Zamorano-Velázquez Noé Fernando
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la estenosis aórtica (EAo) severa es la valvulopatía más prevalente a nivel internacional. El aumento progresivo de la postcarga al ventrículo izquierdo genera remodelado ventricular en estos pacientes, que inicialmente sirve para mantener el gasto cardiaco y después se convierte en parte fundamental del deterioro en la función sistólica y diastólica y la aparición de síntomas. Este remodelado esta influenciado no sólo por la progresión de la este-

nosis, sino por fenómenos anatómicos con el diámetro del anillo aórtico, la raíz aórtica y la primera porción de la aorta ascendente. Por lo que el objetivo de nuestro estudio fue: medir y comparar el trabajo miocárdico en pacientes con estenosis aórtica severa AHA D1 con anillo aórtico menor a 19 mm y mayor a 19 mm antes del procedimiento de reemplazo valvular aórtico y a los 30 días después del mismo. **Material y métodos:** se realizó un estudio de cohorte, observacional, analítico y unicéntrico. Se incluyeron pacientes mayores de 45 años de edad, con estenosis aórtica AHA D1 de cualquier género, aceptados para cambio valvular aórtico. Se les realizó ecocardiograma en equipo vivid E95 con *software* para medir los diferentes índices de trabajo miocárdico. Se dio seguimiento tras el procedimiento de cambio valvular aórtico y se citó a los pacientes al mes del procedimiento para realizar nuevas mediciones ecocardiográficas. **Análisis estadístico:** se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central de acuerdo a las variables analizadas. Para el análisis inferencial se dividió a la población entre aquellos que tuvieron anillo aórtico menor a 19 mm y aquellos con anillo aórtico mayor a 19 mm. El análisis bivariado para las variables cualitativas se realizó con prueba de χ^2 , mientras que para las variables cuantitativas se determinó si el comportamiento fue normal o no y dependiendo de esto se usó t de Student de muestras independientes o U de Mann-Whitney según el caso. Para la comparación de antes y después del procedimiento quirúrgico se realizó prueba de ANOVA. **Resultados:** se analizaron los resultados

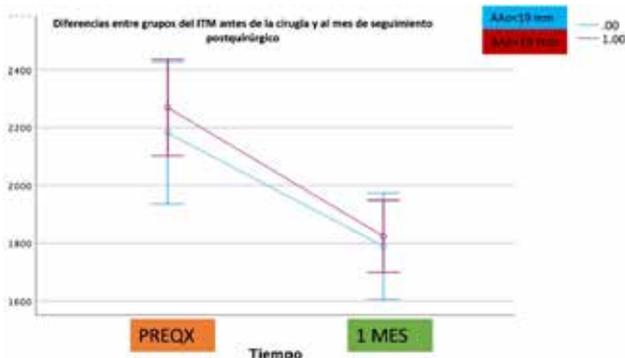


Figura 12.1.1: Diferencias entre grupos del ITM antes de la cirugía y al mes de seguimiento postquirúrgico.
AAo = anillo aórtico. ITM = índice de trabajo miocárdico.

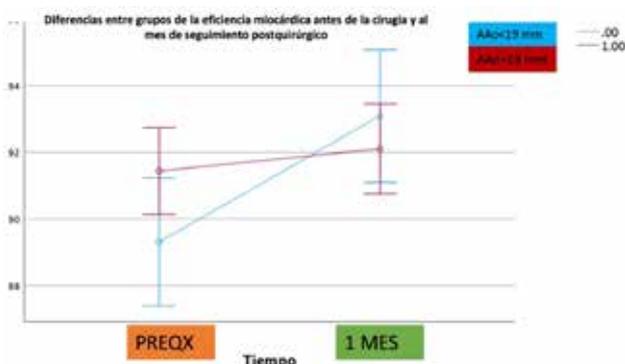


Figura 12.1.2: Diferencias entre grupos de la eficacia miocárdica antes de la cirugía y al mes de seguimiento postquirúrgico.
AAo = anillo aórtico.

Tabla 12.1.1: Características ecocardiográficas.

	Anillo		p
	< 19 mm N = 23	> 19 mm N = 50	
Diámetro diastólico (mm)	43.6	43.6	0.49
Diámetro sistólico (mm)	29.0	29.4	0.38
Septo (mm)	12.0	12.7	0.10
Pared posterior (mm)	11.4	12.4	0.02
GPR	0.53	0.54	0.29
Masa ventricular izquierda (g/m ²)	107.9	115.7	0.13
Gradiente máximo (mmHg)	99.9	90.6	0.07
Gradiente medio (mmHg)	66.6	58.7	0.04
Área valvular (cm ²)	0.53	0.62	0.02
FEVI (%)	59.2	59.6	0.37
SGL (%)	-14.9	-15.6	0.16
Dispersión mecánica	76.1	71.0	0.20
Índice de trabajo miocárdico (mmHg%)	2,181.22	2,268.76	0.27
Trabajo constructivo (mmHg%)	2,414.1	2,496.6	0.29
Trabajo desperdiciado (mmHg%)	219.6	85.1	0.02
Eficiencia miocárdica (%)	89.3	91.4	0.03

de 73 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión para este estudio, la media de edad fue de 62.9 ± 7.3 años. Respecto al análisis bivariado entre los grupos con anillo aórtico menor a 19 mm y mayor a 19 mm, las variables en las que hubo diferencias estadísticamente significativas fueron: peso ($p = 0.03$), superficie corporal ($p = 0.02$), pared posterior (11.4 vs 12.4 mm, $p = 0.02$), gradiente medio (66.6 vs 58.7 mmHg, $p = 0.04$), área valvular (0.5 vs 0.6 , $p = 0.02$), trabajo desperdiciado (219 vs 85 mmHg%, $p = 0.02$), eficiencia miocárdica (89 vs 91 , $p = 0.03$). Para comparar las medias del índice de trabajo miocárdico prequirúrgico y al mes después del cambio valvular aórtico entre los grupos de pacientes con anillo aórtico > 19 mm y < 19 mm, se realizó una prueba de ANOVA de medidas repetidas. Se encontraron diferencias entre el índice de trabajo miocárdico prequirúrgico y el del seguimiento a un mes postquirúrgico (2224.9 ± 74 mmHg% vs 1806.1 ± 55.7 mmHg%, $p < 0.001$), que no se ve influenciado por el anillo aórtico. No hubo diferencias entre el tiempo y el grupo ($F(1.71) = 0.104$, $p = 0.74$) (Figura 12.1.1). Sin embargo, el comportamiento de la eficiencia miocárdica, varió en el tiempo y entre los grupos ($F(1.71) = 3.71$, $p = 0.05$). Estas diferencias entre grupo se vieron antes de la cirugía y no se presentaron en el seguimiento a 1 mes. La eficiencia miocárdica se incrementó al mes del procedimiento quirúrgico respecto a los valores prequirúrgicos y este incremento fue mayor en los pacientes con anillo aórtico menor a 19 mm (Figura 12.1.2 y Tabla 12.1.1). **Conclusiones:** este estudio muestra que los pacientes con EAo severa y FEVI normal con anillo aórtico menor a 19 mm muestran un valor menor del remodelado de la pared posterior respecto a los pacientes con anillo mayor a 19 mm, mientras que el gradiente medio es mayor en el grupo de anillo menor a 19 mm. De los índices de trabajo miocárdico que expresan la cantidad de energía que utiliza el VI para movilizar del flujo sanguíneo a través de la válvula aórtica, el índice de trabajo miocárdico y el trabajo constructivo global no tuvieron diferencias basales ni en su comportamiento postquirúrgico; sin embargo, cabe resaltar que el trabajo desperdiciado global en el momento basal fue mayor en aquellos pacientes con anillo menor a 19 mm, mientras que la eficiencia miocárdica fue menor en este grupo, y en el seguimiento la eficiencia miocárdica fue el parámetro que mejoró más en el grupo con anillo menor a 19 mm. Podemos concluir que aunque existen algunas diferencias en el comportamiento hemodinámico, de remodelado y función sistólica entre pacientes con anillo menor y mayor a 19 mm, esto no determina una diferencia sustancial en estos valores tras el cambio valvular aórtico al mes de seguimiento. Una limitación a tomar en cuenta en este estudio es que el remodelado reverso que pudiera ser diferente entre los grupos tras el procedimiento, quizá no lo estamos viendo al evaluar a los pacientes de manera temprana (un mes) y debemos extender nuestro seguimiento al menos a seis meses.

12.2. Cambios tempranos del strain global longitudinal posterior a sustitución valvular aórtica percutánea

Yahalcab-Zamora-Díaz José Javier Ik

Centro Médico Nacional 20 de noviembre, ISSSTE.

Introducción: la seguridad y eficacia del reemplazo de la válvula aórtica para el tratamiento de la estenosis aórtica (EA) están bien establecidas. El reemplazo valvular prematuro puede exponer a los pacientes a riesgos peri-procedimiento innecesarios, al intercambiar la enfermedad de la válvula aórtica nativa por el proceso de degeneración

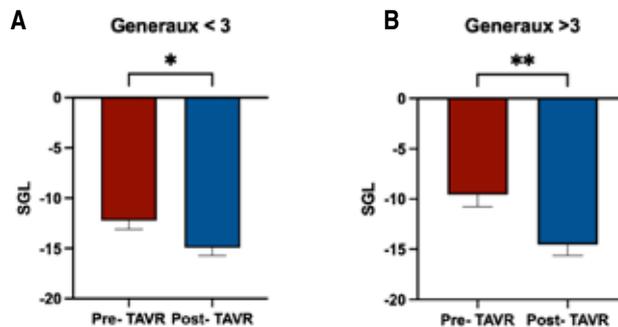


Figura 12.2.1: Gráfica de barras strain global longitudinal. **A)** Gráfica de Barras con error estándar de pacientes con generaux menor a 3, pre TAVR vs post TAVR respecto al SGL registrado. *: $p < 0.05$. **B)** Gráfica de barras con error estándar de pacientes con generaux mayor a 3, pre TAVR vs post TAVR respecto al SGL registrado. **: $p < 0.01$.

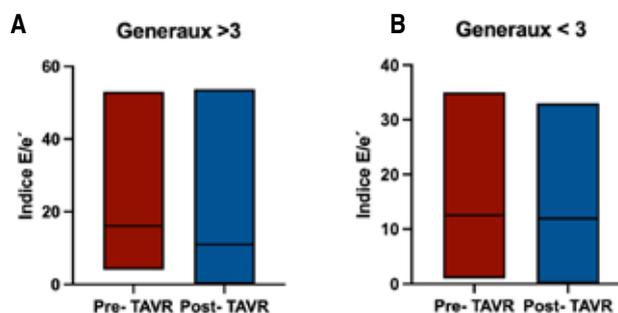


Figura 12.2.2: Gráfica de barras flotante índice E/e'. **A)** Comparación de índice E/e' de pacientes con generaux menor a 3, pre TAVR vs medición post TAVR. NS: sin significancia estadística. **B)** Comparación de índice E/e' de pacientes con generaux mayor a 3, pre TAVR vs medición post TAVR. NS: sin significancia estadística.

Tabla 12.2.1: Descripción poblacional. Tabla de medidas de tendencia central y dispersión poblacional de los pacientes registrados.

Variable	Promedio	Desviación estándar	Error estándar	IC 95%
Edad	75.29	8.19	0.46	74.36-76.21
Género				
Peso	69.39	13.88	0.79	67.82-70.96
Talla	39.33	67.38	3.86	31.72-46.93
IMC	26.74	4.62	0.26	26.21-27.26
SCT	1.74	0.21	0.01	1.72-1.77
Tamaño válvula	26.52	5.26	0.30	25.93-27.12
Profundidad implantación	4.54	3.17	0.18	4.16-4.91

IMC = índice de masa corporal. SCT = superficie corporal total. IC 95% = intervalo de confianza de 95%.

ración y trombosis de la válvula protésica. Existen múltiples estudios de los cambios estructurales asociados a reemplazo de válvula aórtica (TAVR), Liedman y colaboradores demostraron que tras un año del implante valvular percutáneo existe una regresión de la hipertrofia ventricular izquierda cuantificado por el índice de masa ventricular. Kempny y colaboradores demostraron mejoría de la función ventricular derecha tras 1 año de la TAVR. Sin embargo, no existe evidencia de los cambios funcionales y estructurales tempranos tras la TAVR. **Material y métodos:** se realizó la revisión del expediente clínico electrónico institucional de los pacientes sometidos a TAVR entre 2015 y 2021. **Análisis estadístico:** se describe la población con medidas de tendencia central y dispersión, para las diferencias de variables se realizó prueba U de Mann Whitney. Se consideró $p < 0.05$ estadísticamente significativa. **Resultados:** se analizó un total de 304 pacientes, con promedio de edad 75.29 años, 239 hombres

y 65 mujeres. Se comparó el *strain* global longitudinal (SGL) pre y post TAVR dividiendo los pacientes de acuerdo con la clasificación de Generaux, encontrando diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. Se realizó un análisis del índice E/e de acuerdo con Generaux sin encontrar diferencias estadísticamente significativas. Nuestros resultados sugieren que la TAVR no sólo genera cambios hemodinámicos asociados a sustitución valvular, sino que también mejora la mecánica de movilidad del miocardio. Estudios como el de Generaux, Kempny y Liedman, describen la regresión de cambios estructurales extravalvulares 12 meses posteriores al implante; sin embargo, nuestros resultados brindan evidencia de cambios tempranos en la contractilidad del ventrículo izquierdo, mismos que no están asociados a los cambios hemodinámicos por la mecánica valvular. **Conclusiones:** la TAVR mejora de manera significativa el SGL registrado a 3 meses de la colocación de la prótesis.



13. Electrofisiología

13.1. Taquicardia ventricular helicoidal asociada a síndrome de QT prolongado congénito. Reporte de caso

Gámez-Alvarado Héctor Adrián, Vargas-Moreno Ivan Alfonso, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, López-Ramírez Cinthya Judith, Flores-Flores José Tomás, Delgado-Leal Luis
Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags, México.

Introducción: las arritmias ventriculares son una causa importante de morbilidad y mortalidad. Los dos mecanismos básicos de la taquicardia son: el incremento de la formación del impulso y anomalías de la conducción que ocasionan la reentrada. **Caso clínico:** se trata de un masculino de 24 años el cual inicia su padecimiento con episodio de muerte súbita cardiaca, recibe inmediatamente ciclo de reanimación cardiopulmonar (RCP) recuperando ritmo sinusal inicial, sin embargo, se documenta taquicardia ventricular polimórfica (torsade de pointes). Con respuesta parcial a tratamiento médico y eléctrico, durante evolución clínica de forma persistente en tormenta eléctrica refractaria, por lo que se realiza bloqueo de ganglio estrellado izquierdo fallido. Se decide realizar estudio electrofisiológico. Con uso de electrocatéteres y sonda de ecocardiograma intracardiaco a nivel del VI epicárdico se documentó una cicatriz amplia paralela al septum interventricular (SIV) con zonas de tejido sano inmersas en la transición entre el tejido enfermo y sano. En el borde de la cicatriz con el uso de sistema CARTO y mapeo de voltaje a 0.5 a 1 mV se observaron electrogramas presistólicos fragmentados y de baja amplitud los cuales fueron eliminados con la aplicación de radiofrecuencia con 40 watts hasta la homogenización de la cicatriz y desaparición de los electrogramas. Al no presentar inducción de la taquicardia ventricular con estimulación

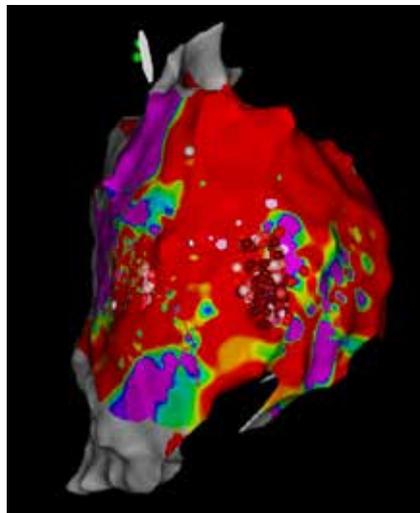


Figura 13.1.1.

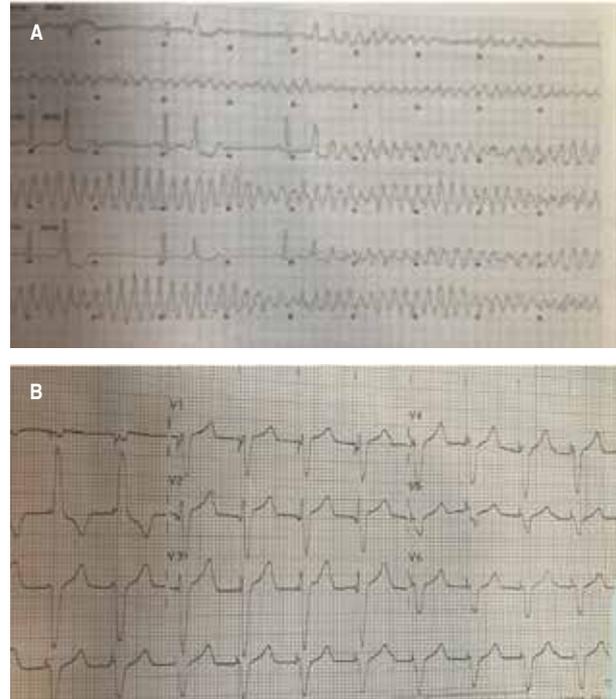


Figura 13.1.2: A) Electrocardiograma en curso de taquicardia. B) Electrocardiograma final postprocedimiento.

decremental y aplicación de extraestímulos con diferentes intervalos de acoplamiento se consideró exitoso. Se procedió a colocar marcapasos desfibrilador generador DDDR MRI VIGILANT D 233 de Boston Scientific. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en diferentes repositorios de evidencia científica como SCOPUS, PUBMED Y Google Scholar con palabras clave relacionadas a la taquicardia ventricular helicoidal y QT prolongado. **Resultados y conclusiones:** en la evolución del paciente, se realizó estudio genético positivo a gen SCN1A, SCN9A, OBSCN, TTN y LQT11. Se concluye con diagnóstico de SQT1 congénito tipo 11, subtipo cuya mutación participa en el ensamblaje proteico de la calmodulina 103 que juega un rol crítico en el adecuado funcionamiento de las células miocárdicas y su actividad eléctrica. Al evolucionar satisfactoriamente, sin presentar nuevos episodios de arritmias, se decide su egreso para continuar seguimiento por consulta.

13.2. Patrón de Wolff Parkinson White asociado a ventrículo no compactado. Reporte de un caso

Gámez-González Daniel, Llamas-Esperón Guillermo Antonio, Nieves-Paredes Eduardo, Hernández-Francisco Javier, Antonio-Robles Jaime, Harrison-Ragle Derek
Hospital Cardiológica, Aguascalientes.

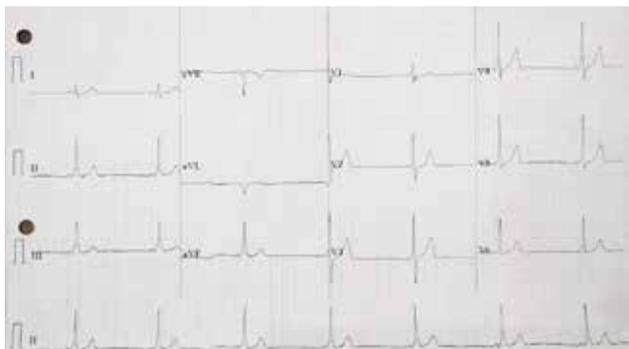


Figura 13.2.1.

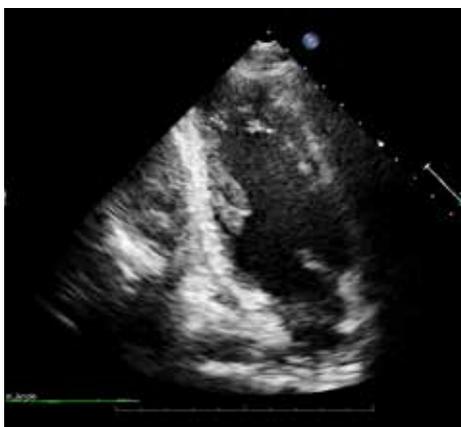


Figura 13.2.2.

Introducción: la miocardiopatía no compactada es un trastorno con un fenotipo caracterizado por trabéculas prominentes del ventrículo izquierdo y recesos intertrabeculares profundos. La presentación clínica es variable y ha sido relacionada a falla cardíaca, taquicardia sintomática y tromboembolismo, además las arritmias son notablemente frecuentes. **Caso clínico:** paciente masculino de 17 años de edad, con trisomía 21, acude al hospital por dolor precordial opresivo de 6 meses de evolución, con un 10 en la EVA, 5 a 6 episodios por día, sin predominio de horario, que desaparece espontáneamente, sin atenuantes o agravantes. A su ingreso en el ECG muestra un patrón de WPW. Por dicha razón se realizando holter 48 horas, sin demostrar taquiarritmias. Por continuar con síntomas, se realiza angiotomografía coronaria, que muestra Calcio Score de 0, sin lesiones, pero con datos anatómicos del tipo de ventrículo no compactado. **Resultados:** se presenta el caso de paciente joven con angina, con trisomía 21, sin antecedentes cardiovasculares, con patrón electrocardiográfico de WPW, en el cual se realiza diagnóstico de ventrículo izquierdo no compactado posterior a descartar causas isquémicas, valvulopatías o arritmias. **Análisis y conclusiones:** la literatura, ha evidenciado que hasta en 90% de los pacientes con ventrículo izquierdo no compactado, se detectan alteraciones electrocardiográficas y el patrón de

Wolff-Parkinson-White se evidencia en el 0-3% de los adultos y 9-17% de los niños. El diagnóstico se realiza mediante imagen, idealmente con Cardio RM siguiendo los criterios de Petersen o Jacquier, siendo el ultrasonido la primera elección. Los síntomas más frecuentes de presentación son la disnea, insuficiencia cardíaca, palpitaciones y angina, con un 60, 31, 18 y 15% respectivamente. En el presenta caso, se relacionó el patrón de WPW con ventrículo no compactado posterior al diagnóstico con tomografía cardíaca y ecocardiografía, con limitación de holter de 48 horas en el diagnóstico de arritmias como causante de angina. ya que no existen guías específicas para el tratamiento de Miocardiopatía no compactada, el tratamiento se basa en las guías generales para cada síntoma y signo, nuestro paciente se inicia tratamiento con calcio antagonista con buena evolución, actualmente se encuentra en seguimiento.

13.3. Disfunción sinusal y embarazo. ¿Un reto terapéutico?

León-Castro Estefany Marion, Olmos-Domínguez Luis,
Córdova-Lara Manuel, Hernández-Mojica Alfredo,
Torres-Jaimes José Óscar
UMAE Hospital de Cardiología, Centro
Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: femenino de 22 años. Como antecedente de importancia cuadro de 6 años de evolución caracterizado por episodios de lipotimia, documentando bradicardia y pausa sinusal de 2.9 segundos. Ingresó por episodio de lipotimia y síncope; cursando con embarazo de 8 semanas de gestación. Se realizó Holter donde se evidenció ritmo nodal, bradicardia sinusal sintomática y múltiples pausas sinusales la mayor de ellas de 6.6 segundos (Figura 13.3.1A). Perfil tiroideo normal. Ecocardiograma transtorácico sin evidencia de alteraciones estructurales y resonancia magnética cardíaca con gadolinio sin áreas de edema, fibrosis ni reforzamiento tardío, T1 y T2 en rangos de normalidad. Se decidió implante de marcapasos definitivo. Por parte de ginecología y obstetricia se sugirió postergar procedimiento hasta la semana 14 de gestación por riesgo de exposición a radiación ionizante. **Resultados:** por persistencia de la sintomatología se decide implante de marcapasos definitivo bicameral guiado por mapeo electroanatomico lo cual se realizó de manera exitosa, sin uso fluoroscopia (Figuras 13.3.1B-C). Es egresada 24 horas posterior a implante y se logra llevar embarazo a término sin complicaciones; siendo este el primer caso de nuestra unidad implantado sin uso de fluoroscopia. **Análisis y conclusiones:** el método convencional de implantación de marcapasos amerita de guía fluoroscópica. Sin embargo, existen riesgos potencialmente irreversibles de la exposición del feto a la radiación ionizante, principalmente en las primeras 12 semanas de gestación incluso con dosis bajas de radiación (< 50 mGy); en este sentido los sistemas de navegación tridimensionales surgen como una alternativa segura. El mapeo electroanatómico ofrece un enfoque alternativo que genera reconstrucciones tridimensionales precisas de las cámaras cardíacas sin el uso de fluoroscopia, permite la implantación de dispositivos de forma segura, sin diferencias estadísticamente significativas de acuerdo con la literatura respecto a impedancias y umbrales comparado con los dispositivos implantados mediante fluoroscopia.

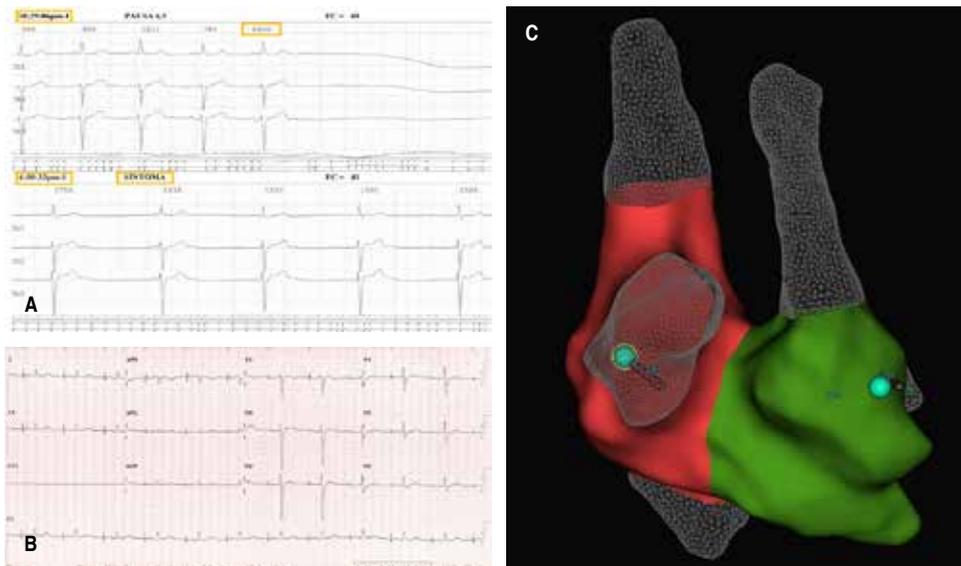


Figura 13.3.1:

A) Holter con pausas sinusales 6.6 seg., ritmo nodal y bradicardia sinusal. **B)** Trazo electrocardiográfico posterior a implante de marcapasos. **C)** Mapeo electroanatómico con electrodo en ventrículo derecho y aurícula derecha.

13.4. Bloqueo auriculoventricular completo e infarto al miocardio: presentación clínica infrecuente de fístula coronaria

Vargas-Martínez Karen Olympia, Baqueiro-López Miguel Humberto
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: las fístulas de las arterias coronarias (CAF) son una conexión anormal entre arterias coronarias y cámaras cardíacas o vasos torácicos principales observadas en 0.002% de la población. Se desconoce su verdadera incidencia, sólo 50% de pacientes presenta síntomas. El anillo arterial de Vieussen (VAR) es una vía colateral entre las ramas del cono de arterias coronarias derecha e izquierda. Masculino de 55 años con diabetes, hipertensión y enfermedad renal estadio 5 en hemodiálisis sin historia cardiovascular. Presenta astenia y adinamia previo a hemodiálisis, realizándose electrocardiograma documentando bloqueo auriculoventricular completo. Se decide ingreso para colocación de marcapasos temporal y protocolo para descartar etiología isquémica con medicina nuclear de perfusión miocárdica Tc99m-Sestamibi documentando infarto inferior con isquemia residual leve e isque-



Figura 13.4.2.

mia anteroseptal y apical moderada, solicitando coronariografía donde presentó arterias coronarias sin lesiones, CAF de primer ramo septal y CAF de vaso de Vieussens con drenaje a tronco de arteria pulmonar (TAP). Se realizo AngioTC coronaria reportando CAF drenando a vaso dilatado tortuoso de 7 mm, formando ovillo de 23.1 x 15.9 mm adosado a arteria pulmonar, sin apertura al TAP; afluentes originados de la primera septal de 2.7 mm, vasos de 1 mm de colaterales de la aorta descendente o cayado distal, rodeando la arteria pulmonar, formando maraña de vasos peque-

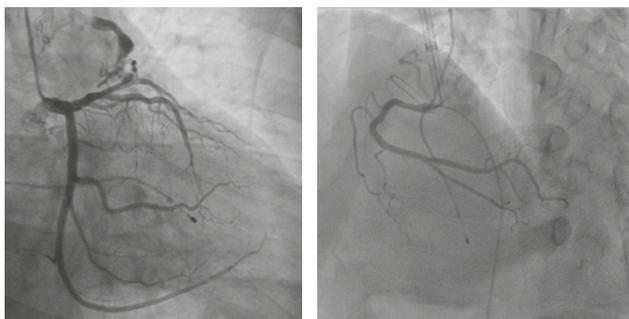


Figura 13.4.1.

ños donde se une la arteria conal, y rama interarterial de 2 mm del seno coronario izquierdo. **Resultados:** se decidió colocación de marcapasos definitivo bicameral con estimulación de rama izquierda, sin complicaciones, documentándose una asociación infrecuente de fístula coronaria y bloqueo auriculoventricular de tercer grado e infarto al miocardio. **Análisis y conclusiones:** la CAF es un trastorno inusual congénito o adquirido. La fístula de arteria coronaria a pulmonar (CPAF) es la más común, aproximadamente 15-30%. El VAR se puede ver a lo largo del tronco prepulmonar en pacientes con fístula coronaria, como en el presente caso; este protege contra la isquemia miocárdica proporcionando vías de circulación colateral. Es importante reconocer los hallazgos característicos de imágenes de las CAF teniendo la AngioTC un papel vital en el diagnóstico, planificación del tratamiento y el seguimiento. El diagnóstico precoz de CAF es esencial para un manejo óptimo y prevenir complicaciones. La AngioTC coronaria proporciona mejores detalles anatómicos en la representación de las malformaciones de los vasos coronarios.

13.5. Ablación exitosa en síndrome de Wolff-Parkinson-White presentado con fibrilación auricular en una paciente de 83 años: un caso inusual por la edad

Galicia-García Luis, Guevara-Gasca Héctor, Dorado-Ramírez John, Ruiz-Yepez Carlos, Alvarado-Rangel Leonardo
Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, México.

Introducción: el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) es una anomalía del sistema eléctrico del corazón que causa taquicardia supraventricular. Se diagnostica por electrocardiograma (ECG) mostrando un intervalo PR corto y una onda delta. Su prevalencia es de 0.1 a 0.3% en la población general, siendo menos común en ancianos. La fibrilación auricular (FA) con preexcitación, es una presentación clínica del WPW, implica una respuesta ventricular rápida y peligrosa, con riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) de 0.15 a 0.24%. **Descripción del caso:** mujer de 83 años con hipertensión de 18 años tratada con metoprolol y losartán. Ingresó por palpitaciones, mareos, náuseas y disnea. Presentaba taquicardia de QRS ancho e irregular con respuesta ventricular media de 130 lpm, alcanzando hasta 220 lpm (Figura 13.5.1A) y signos de gasto cardíaco bajo. Se realizó cardioversión eléctrica con 100 J, restaurando el ritmo sinusal, revelando un intervalo PR corto y onda delta (Figura 13.5.1B). Un ecocardiograma mostró dimensiones ventriculares normales, contractilidad conservada, FEVI de 51% y PSAP de 35 mmHg. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con términos como «Wolff-Parkinson-White in the elderly» y «pre-excited atrial fibrillation». Se incluyeron estudios recientes sobre incidencia, prevalencia y manejo del WPW en ancianos y los resultados de la ablación por catéter en esta población. **Resultados y conclusiones:** la paciente fue referida para ablación de la vía accesoria por el riesgo de futuros eventos de FA y MSC, la cual se realizó con éxito, un ECG de control postablación mostró un ritmo sinusal sin patrón de preexcitación (Figura 13.5.1C). El manejo de WPW en ancianos presenta desafíos debido a arterias ateroscleróticas y comorbilidades cardiovasculares. Sin embargo, la ablación es el tratamiento preferido en pacientes sintomáticos o con riesgo de arritmias graves. Este caso demuestra que la ablación de la vía accesoria es efectiva y segura en ancianos con WPW y FA preexcitada, mejorando la calidad de vida y reduciendo el riesgo de arritmias mortales.

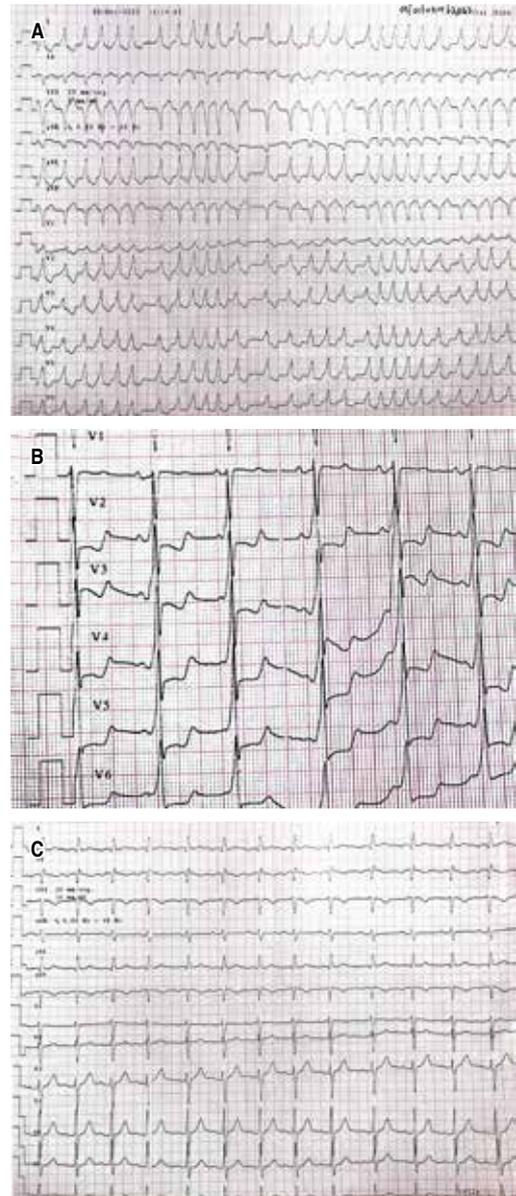


Figura 13.5.1.

13.6. Ablación exitosa de complejos ventriculares prematuros originados en las cúspides coronarias

Guillot-Castillo Saúl, Andrade-Cuellar Elías Noel, Robledo-Nolasco Rogelio
CMN 20 de Noviembre ISSSTE, CDMX, México.

Introducción: la ablación por catéter es más efectiva que los medicamentos antiarrítmicos para la supresión de los complejos ventriculares prematuros (CVP) y se ha convertido en una terapia de primera línea en diversos escenarios clínicos. Los CVP originados en las cúspides coronarias presentan un desafío particular

debido a su complejidad anatómica y proximidad a los ostium coronarios. **Descripción del caso:** femenina de 59 años, con hallazgo de ectopia ventricular durante una histerectomía en 2019. Fue referida a nuestro centro para ablación. El electrocardiograma sugería una ubicación en cúspides coronarias (Figura 13.6.1A y B). Se realizó punción arterial femoral derecha. Se avanzó con catéter OctaRay para mapear cavidad. El mapeo de

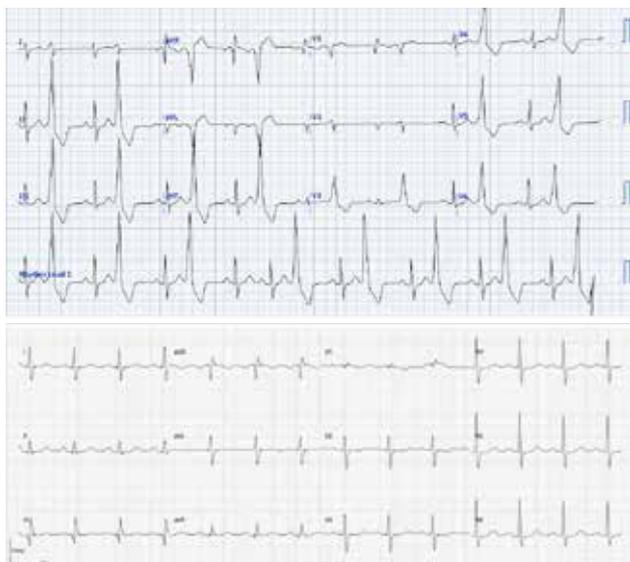


Figura 13.6.1: **A)** El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró ritmo sinusal con complejos ventriculares prematuros con morfología de rama izquierda, eje QRS superior, R prominente en II, III y VF, transición en V3. **B)** Electrocardiograma de 12 derivaciones de seguimiento 6 semanas posterior a la ablación.

voltaje identificó la activación temprana a -36 ms y morfología QS en la unión de las cúspides coronarias derecha e izquierda. Con catéter *SmartTouch*, la ablación resultó en la terminación de CVP dentro de 1.8 segundos, usando una potencia promedio de 41 W, una temperatura promedio de 27°C y caída de impedancia de 12 ohmios. Se registraron 3681 puntos de mapeo y 5 puntos de ablación en un tiempo total de 1 minuto y 21 segundos (Figura 13.6.2). **Material y métodos:** realizamos búsqueda bibliográfica para la documentación del caso presentado en las bases de datos de publicaciones científicas arbitradas como PubMed. **Conclusiones:** presentamos un caso exitoso de ablación por catéter para CVP originados en las cúspides coronarias. Esta localización plantea un desafío significativo debido a la proximidad a los ostium coronarios. Nuestro caso demuestra que la reconstrucción anatómica 3D combinada con el mapeo electroanatómico puede facilitar un procedimiento de ablación seguro y efectivo. La eliminación exitosa de los CVP en el primer punto de ablación subraya la eficacia de este enfoque. La ablación por catéter en las cúspides coronarias es compleja debido a las relaciones anatómicas con válvula aórtica y arterias coronarias. La angiografía coronaria o la ecocardiografía intracardiaca previa al procedimiento son cruciales para asegurar una distancia segura de los ostium coronarios. En este caso, se utilizó la reconstrucción anatómica 3D y el mapeo electroanatómico para localizar los ostium coronarios y guiar la posición del catéter de ablación.

13.7. Bloqueo auriculoventricular como manifestación de dengue grave en fase de convalecencia: reporte de caso y revisión

López-Vallejo Jorge Ramón Isaic
Hospital General de Celaya.

Introducción: el compromiso cardíaco en dengue fue descrito en 1943 por Hyman, durante la Segunda Guerra Mundial. Se ha reportado que los serotipos *denv2-denv3* se asocian con complicaciones cardíacas. Durante las últimas décadas, se ha registrado

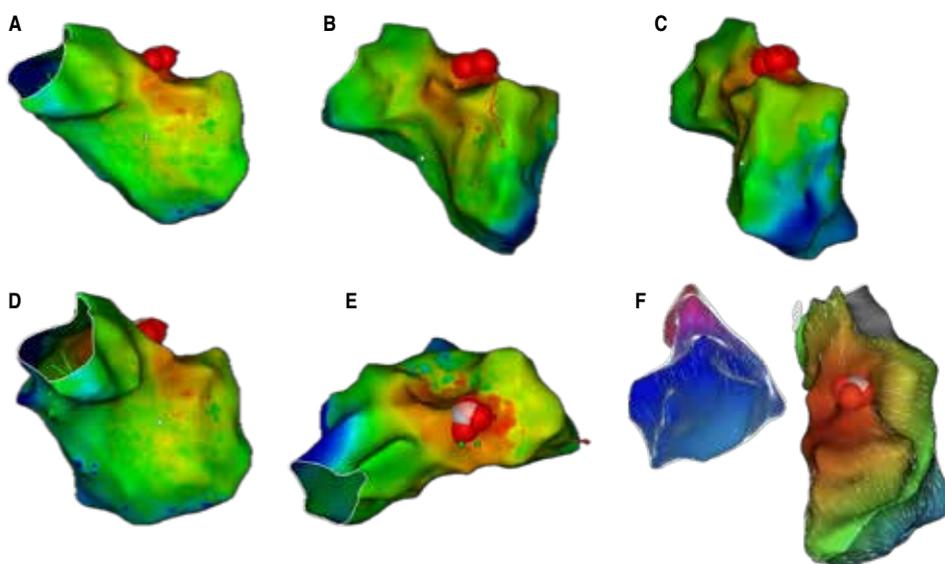


Figura 13.6.2:

Mapa de activación de CARTO 3 mostrando el VI y la CCI donde se realizó la ablación (disco rojo) desde una vista anteroposterior (A), oblicua anterior izquierda (B), lateral izquierda (C), oblicua anterior derecha (D), superior (E) y mapa de propagación (F).

incremento en la actividad del dengue, especialmente en Sudamérica con incidencia en incremento de 2009 a 2019. **Resultados:** la presencia bradicardia secundaria a bloqueo auriculoventricular de primer grado en fase avanzada de dengue traduce disfunción miocárdica, la cual es más drástica en pacientes con síndrome de choque cuando se compara con el hemorrágico o dengue clásico; las complicaciones cardíacas no son infrecuentes y no son diagnosticadas ya que usualmente son leves y autolimitadas con presentación en las fases iniciales del cuadro clínico comúnmente, se ha descrito en fases avanzadas incidencia de 4% con mayor disfunción miocárdica y mayor riesgo de condicionar y perpetuar estado de choque y muerte. **Resultados:** la presentación en fases avanzadas de complicaciones cardíacas por enfermedad por dengue grave no es tan común como en fases iniciales, las cuales generalmente son autolimitadas, de ahí la importancia de la vigilancia cardiovascular estrecha para prevenir progresión a choque y mortalidad con dengue que ameritan hospitalización. **Análisis y conclusiones:** masculino de 69 años, antecedente de diabetes tipo 2 con complicaciones microvasculares (retinopatía diabética), inicia 20 días previo a hospitalización con fiebre cuantificada en 3 ocasiones > 38 °C, mialgias, artralgias, náusea y vómito, hipotensión refractaria a manejo con cristaloides, ameritando inotrópicos, resultado positivo para dengue (IgM e IgM), a su ingreso: creatinina 2.53 (basal 0.75), Hb 12, hto 35.9, plaquetas 29,000, radiografía de tórax con índice cardiaco de 0.48, electrocardiograma (26/11/2023) con FC 80 lpm, eje a 30°, sin evidencia de bloqueos, crecimiento de cavidades, lesión isquémica o necrosis; estableciendo diagnósticos de choque distributivo por fuga capilar, dengue grave en fase de convalecencia, lesión renal aguda AKIN II prerrenal, durante estancia intrahospitalaria, en periodo de alerta se evidencia frecuencias cardíacas de 30-35 latidos por minuto, en electrocardiograma (29/11/2023) bloqueo auriculoventricular de primer grado, con PR 210 ms. QTc por Fridericia 417 msec, electrolitos dentro de parámetros normales, estado de hidratación con tendencia a la mejoría.

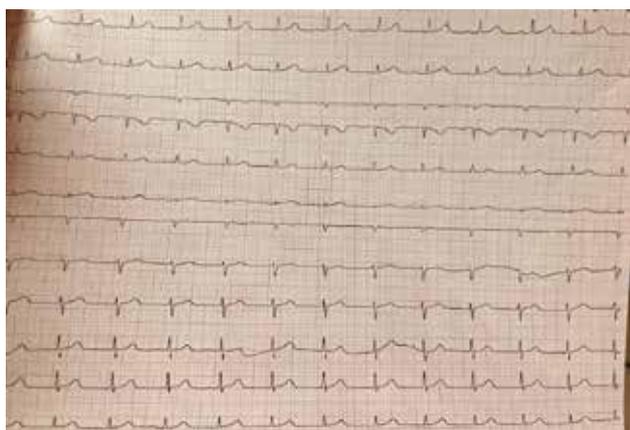


Figura 13.7.1.

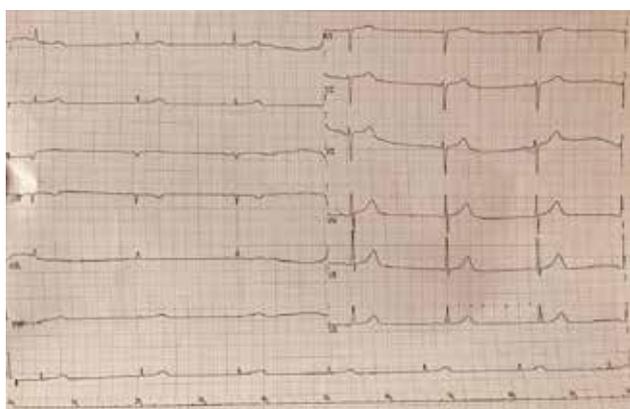


Figura 13.7.2.

Tabla 13.7.1: N = 427.

Manifestaciones cardiovasculares	n (%)
Trastornos del ritmo	72 (16.9)
Bradicardia sinusal	59 (13.8)
Extrasístoles auriculares	21 (4.9)
Extrasístoles ventriculares	17 (4.0)
Bloqueo AV primer grado	6 (1.4)
Fibrilación auricular	2 (0.5)
Flutter auricular	0 (0.0)
Taquicardia ventricular	0 (0.0)
Trastornos de la repolarización	13 (3.0)
Pericarditis	7 (1.6)
Derrame pericárdico	4 (0.9)
Miocarditis	1 (0.2)

Tabla 13.7.2: N = 84.

Momento de inicio	n (%)
< 7 días	63 (75.0)
7 a 30 días	17 (20.2)
> 30 días	4 (4.8)
Duración (horas)	n (%)
< 24	21 (25.0)
24 a 72	49 (58.3)
> 72	14 (16.7)

tensión refractaria a manejo con cristaloides, ameritando inotrópicos, resultado positivo para dengue (IgM e IgM), a su ingreso: creatinina 2.53 (basal 0.75), Hb 12, hto 35.9, plaquetas 29,000, radiografía de tórax con índice cardiaco de 0.48, electrocardiograma (26/11/2023) con FC 80 lpm, eje a 30°, sin evidencia de bloqueos, crecimiento de cavidades, lesión isquémica o necrosis; estableciendo diagnósticos de choque distributivo por fuga capilar, dengue grave en fase de convalecencia, lesión renal aguda AKIN II prerrenal, durante estancia intrahospitalaria, en periodo de alerta se evidencia frecuencias cardíacas de 30-35 latidos por minuto, en electrocardiograma (29/11/2023) bloqueo auriculoventricular de primer grado, con PR 210 ms. QTc por Fridericia 417 msec, electrolitos dentro de parámetros normales, estado de hidratación con tendencia a la mejoría.

13.8. Disfunción de nodo SA y síndrome de Brugada; a propósito de un caso en edad escolar

García-Hernández Juana Alinne, Rico-Rico José Luis, Yañez-Gutiérrez Lucelli, Márquez-González Horacio
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro
 Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: masculino de 7 años, sin antecedente familiar de importancia. Diagnóstico de CIA OS a los 6 años y cierre percutáneo. Seguimiento en CE en segundo nivel, donde se reporta ECG

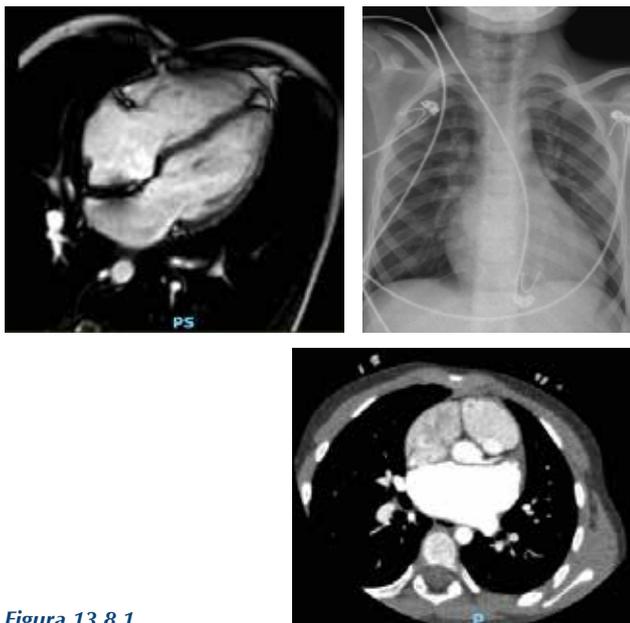


Figura 13.8.1.

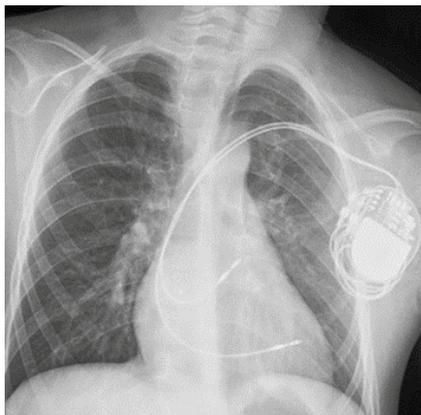


Figura 13.8.2.

en ritmo nodal. Se solicitó HOLTER. Inició con dolor torácico tipo opresivo, intensidad moderada, de 5 minutos de duración, sin irradiaciones desencadenado durante el ejercicio. Acompañándose de lipotimia en dos ocasiones. Se corroboró FC 40-45 lpm por oximetría de pulso. Siendo enviado a tercer nivel. Niega antecedente de respiraciones agónicas, síncope o sensación de palpitaciones. ECG 12 derivaciones: ritmo nodal, FC 56 lpm patrón de Brugada tipo 1. Prueba de esfuerzo: inadecuada respuesta cronotrópica. ECOTT: sin evidencia de flujo residual a través de dispositivo. FEVI 60% CAF 50%. Mutación de gen SCN5A. RMN cardíaca: Función biventricular conservada. Sin reforzamiento tardío. ANGIOTAC coronarias sin alteraciones. **Resultados:** se realizó EEF para detectar taquiarritmias ventriculares, estratificar el riesgo de muerte súbita y valorar colocación de DAI como prevención primaria. En estudio electrofisiológico sin evidencia de taquicardia ventricular. Con disfunción del nodo SA y bajo voltaje en aurícula, por lo que se realizó implante MCP bicameral. Actualmente en seguimiento en la

consulta externa. Clase funcional I. Tratamiento farmacológico con rivaroxabán. **Análisis y conclusiones:** por lo general, el síndrome de Brugada se presenta en hombres entre la tercera y cuarta décadas de vida, mientras que el inicio en la edad pediátrica es más raro. Se desconoce la contribución de síndrome de Brugada para presentar muerte súbita cardíaca en la infancia. Pero generalmente se considera poco común. Las arritmias ventriculares potencialmente mortales son poco frecuentes en los niños. Sólo 1/3 (20-25%) de los pacientes con síndrome de Brugada presentan alteración genética. Más de 90% presentan mutación en el gen SCN5A, no hay pruebas sólidas de que la presencia de una mutación se asocie con un mayor riesgo arrítmico. De las principales presentaciones clínicas son: antecedente familiar positivo para síndrome de Brugada (47%), hallazgo incidental patrón ECG (25%), síncope (14%), arritmia (13%) y muerte súbita cardíaca (1%). Otras manifestaciones iniciales en los niños incluyen disfunción del nódulo sinusal, arritmias auriculares (incluyendo fibrilación auricular y aleteo) y bloqueo AV. La indicación clase IA de colocación de DAI es antecedente de muerte súbita abortada, evidencia de FV o taquicardia ventricular polimorfa. Indicación clase IIA de un DAI como prevención primaria es que los pacientes que tienen patrón de Brugada en ECG (espontáneo o inducido por fármacos, documentado en las posiciones superiores) y cumplir al menos dos de los tres siguientes: I) antecedentes de síncope (probablemente causado por TV/FV), II) antecedentes familiares de muerte súbita (ms) y (III) FV inducida durante estimulación por estudio electrofisiológico. Se podría considerar un estudio electrofisiológico en sujetos con un patrón espontáneo de ECG tipo 1 como estratificación del riesgo. Este es un caso de paciente en edad escolar, durante seguimiento de cierre de CIA se detectó ritmo nodal y patrón de Brugada. Confirmando alteración genética SNCA. Como principal manifestación es la disfunción sinusal y parálisis auricular en ausencia de arritmias ventriculares.

13.9. Fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida asociado a tormenta tiroidea: Revisión de caso clínico

López-Bautista Uriel, Balderas-Santoyo Iván, Rodríguez-Sánchez Rodrigo, Martínez-Hernández Naomi, Jarquín-León Karla, González-Rojas Juan
Hospital Regional de Alta Especialidad, Veracruz, México.

Introducción: la fibrilación auricular es una arritmia supraventricular, es la más frecuente con 33% de hospitalizaciones relacionadas. Se asocia con un riesgo 5 veces mayor de sufrir un accidente cerebrovascular, riesgo dos veces mayor de mortalidad y disfunción cognitiva, asociado a desarrollo de insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Presenta múltiples causas: enfermedades endocrinas relacionadas con enfermedad cardiovascular debido a efectos hemodinámicos y en las células miocárdicas. **Descripción del caso:** femenino de 37 años sin enfermedades crónicas degenerativas, lumbalgia reciente en tratamiento. Episodio previo de náuseas, vértigo y palpitaciones exacerbadas con el esfuerzo físico y fiebre. Inició padecimiento 2 días previos a su ingreso con disnea, dolor torácico opresivo 8/10 sin irradiación, cefalea, vértigo, vómito, palidez y somnolencia. Ingresó a hospitalización con taquicardia de 180 lpm e hipotensión de 90/50 mmHg, se realizó cardioversión eléctrica logrando el ritmo sinusal. En la exploración física con ictericia, diaforesis, tiroides aumentada de tamaño, disfonía y edema de extremidades inferiores; laboratoriales con pancitopenia, hiperbilirrubinemia, hipertransaminasemia y alcalosis respiratoria, se usó

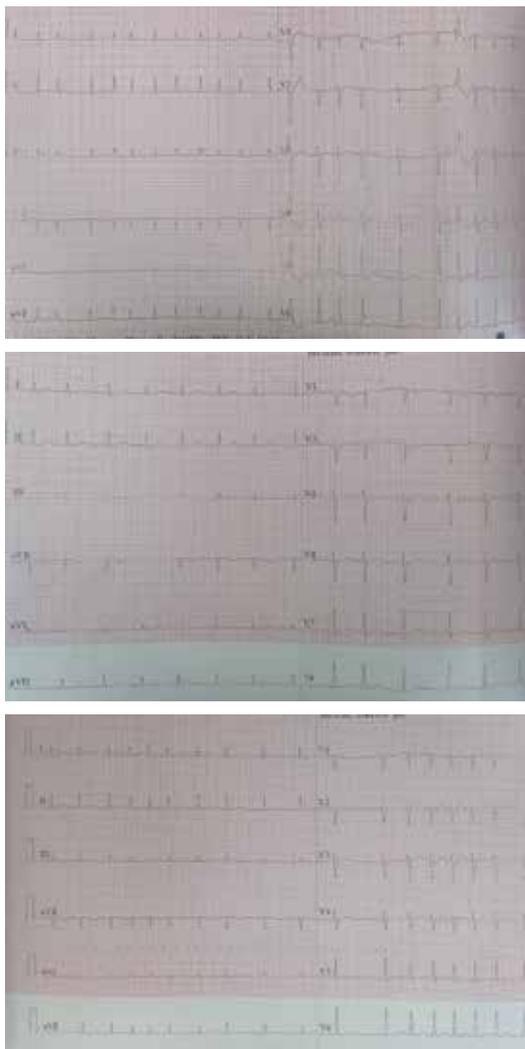


Figura 13.9.1: Electrocardiograma.



Figura 13.9.2:

Radiografía de tórax.

Tabla 13.9.1: Estudios de laboratorio.

Hb 10.1 g/dL	PH 7.49	TSH 0.019 uUI/mL
Plaquetas 137.5×10^3 u/L	PCO ₂ 22	T3L 1.36 pg/mL
Leucocitos 3.3×10^3 u/L	HCO ₃ 16.8	T4L 0.27 ng/dL
Bilirrubina total 4.2 mg/dL	BEB -5.4	
Bilirrubina indirecta 1.5 mg/Dl	Lactato 1.1	
Bilirrubina directa 2.7 mg/dL		
AST 52 mg/dL		

Ecocardiograma transtorácico

Ventriculo izquierdo con diámetros, grosor y movilidad conservado, engrosamiento sistólico en todos los segmentos
FEVI por Simpson 58%
Función diastólica normal
Ventriculo derecho con diámetros, grosor y movilidad conservado
Aurícula izquierda con diámetros conservados, área y volumen aumentado indexado en 43 mL/m²SC, sin masas
Aurícula derecha con diámetros, área y volumen conservados, sin masas
Insuficiencia mitral y tricúspida muy leve
Probabilidad baja para HAP. PSAP 19 mmHg
Pericardio sin derrame

escala de Burch-Wartofsky de 85 puntos y tormenta tiroidea, recibió tratamiento con amiodarona además de anticoagulación, se realizó perfil tiroideo con hipertiroidismo, valorado por endocrinología iniciando tratamiento, se realizó ultrasonido de la glándula tiroidea documentando bocio multimodular TIRADS 3 por lo cual se envió para seguimiento por endocrinología. **Material y métodos:** revisión en buscadores PubMed/Medline, ScienceDirect, Cochrane, Redalyc y SciELO, con palabras claves: fibrilación auricular e hipertiroidismo, anticoagulación en fibrilación auricular, crisis tiroidea y fibrilación auricular, tratamiento de la fibrilación auricular. La búsqueda de artículos se realizó en los últimos 10 años, incluyendo artículos publicados en inglés y español. **Resultados y conclusiones:** la tirotoxicosis se asocia con mayor riesgo de arritmias; la fibrilación auricular es la más frecuente, se presenta en 9-22% de los pacientes con hipertiroidismo; en el miocardio se produce un aumento en la contractilidad cardiaca, el gasto y la frecuencia cardiacos en reposo, también presenta vasoespasma coronario manifestado con dolor torácico en reposo o isquemia miocárdica.

13.10. Disfunción sinusal con variantes heterocigotas compuestas: seguimiento de 27 años en paciente con ablación de Flutter

López-Herrera Nathalia, Aguilera-Covarrubias Aldo Fabián, Bojórquez-Velez César, Totomoch-Serra Armando, Márquez-Murillo Manlio
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Introducción: el nodo sinusal es el marcapasos fisiológico del corazón. Su disfunción puede causar bradiarritmias y taquicardias como el flutter auricular siendo una causa común de implante de marcapasos definitivo. Aunque suele presentarse en personas mayores, también puede afectar a pacientes pediátricos, principalmente relacionado a variantes genéticas en canales de sodio, como el gen SCN5A. Descripción del caso hombre actualmente

de 35 años, inicia su padecimiento a los 8 años con disnea de esfuerzos y palpitaciones acompañadas de sudoración, náuseas y vómitos el cual es referido al Instituto Nacional de Cardiología. La EF reveló ruidos cardiacos arrítmicos con desdoblamiento del primer ruido. Un ECG mostró flutter auricular conduciendo con bloqueo de rama derecha del haz de His. El ecocardiograma confirmó un corazón estructuralmente sano. El estudio electrofisiológico reveló una disfunción severa del nodo sinusal, requiriendo implante de marcapasos bicameral y ablación del flutter auricular. El paciente se mantiene asintomático en revisiones anuales, requiriendo dos cambios de generador por agotamiento. Lleva su seguimiento por la consulta externa de arritmias y 27 años después se solicita prueba genética molecular, identificando en el gen SCN5A las variantes c.5129C>T (p.Ser1710Leu) y c.4534C>T (p.Arg1512Trp). **Material y métodos:** una revisión de base de datos pública clasificó la primera variante como patogénica y la segunda como probablemente patogénica. Adicionalmente, se analizó la literatura para identificar asociaciones en estado heterocigoto compuesto, siendo negativas para las variantes de este caso. **Resultados:** este caso ilustra la relevancia del diagnóstico temprano, la intervención adecuada y el seguimiento prolongado en trastornos del ritmo detectados en edad pediátrica. **Análisis y conclusiones:** en OMIM se clasifica como disfunción sinusal tipo 1 (#608567) a los pacientes que presentan variantes patogénicas en estado heterocigoto y segregación autosómica recesiva en el gen SCN5A. El presente caso cumple con los criterios para la presente asociación y aporta evidencia a lo reportado previamente en bases de datos para clasificar la variante c.4534C>T (p.Arg1512Trp)

como patogénica en vez de probablemente patogénica. La identificación de heterocigotos compuestos para SCN5A es poco frecuente, habitualmente la disfunción del nodo sinusal se relaciona con variantes en estado heterocigoto.

13.11. Taquicardia ventricular en paciente joven con miocardiopatía dilatada por enfermedad de Chagas

Vargas-Moreno Iván Alfonso, Gámez-Alvarado Héctor Adrián, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, Delgado-Leal Luis, Mariona-Montero Vitelio Augusto, Pacheco-Bouthilier Alex Daniel
Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Aguascalientes, México.

Introducción: la enfermedad de Chagas corresponde a una patología zoonótica considerada problema de salud pública y endémica en los países de Latinoamérica, con un estimado de 6 a 8 millones de personas infectadas por *Trypanosoma cruzi*. En caso de no atenderse durante su fase aguda, la enfermedad progresa a fibrosis y dilatación en las paredes laterales del ventrículo izquierdo que puede conllevar episodios de taquicardia ventricular y muerte súbita. **Presentación de caso:** femenino de 31 años, sin antecedentes importantes. Presenta palpitaciones con duración variable (1-5 minutos), de tres semanas de evolución; Holter de 24 horas identificó paroxismos de taquicardia ventricular sostenida. Ingres a urgencias por cuadro de 60 minutos caracterizado por palpitaciones; ECG de ingreso con taquicardia de QRS ancho, con imagen en bloqueo de rama derecha, transición temprana y eje superior (*Figura 13.11.1*), se cardiovirtió a 100 J en forma exitosa.

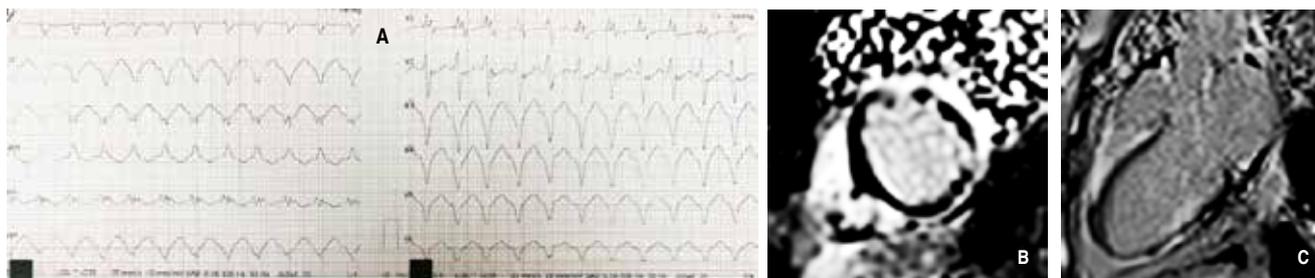


Figura 13.11.1: ECG con TV sostenida, (A) con eje superior e imagen en bloqueo de rama derecha con transición temprana que sugiere origen epicárdico, (B) e imágenes de resonancia magnética cardiaca en secuencia STIR en eje corto y (C) eje largo vertical con LGE intramiocárdico en región lateral e inferior apical del VI.

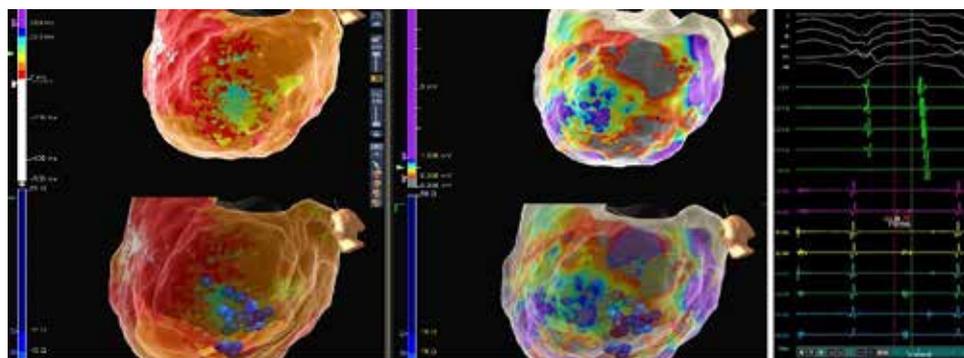


Figura 13.11.2:

A) Mapeo electroanatómico con sistema ENSITE del ventrículo izquierdo que muestra mapeo epicárdico bipolar con cicatriz inferoapical y lateral con potenciales tardíos-fraccionados; y (B) electrograma de superficie con potenciales fraccionados de hasta 78 ms.

Su ecocardiograma con ventrículo izquierdo dilatado y FEVI de 35%, se realizó resonancia magnética cardíaca contrastada, con FEVI de 36%, identificando áreas de fibrosis intramiocárdica en región lateral e inferior apical con reforzamiento tardío de gadolinio en secuencia STIR (Figura 13.11.2); resultado de IgG positivo para *T. cruzi*. Se realizó estudio electrofisiológico y mapeo electroanatómico con sistema ENSITE (Abbott Cardiovascular, EUA), el mapeo endocárdico no fue concluyente y su mapeo epicárdico identificó zona de desaceleración inferoapical y lateral, con potenciales tardíos y fraccionados identificando istmo crítico en esta área; se realizó ablación por radiofrecuencia con desaparición de los complejos. Actualmente se mantiene asintomática. **Material y métodos:** una búsqueda en servidores de «MEDLINE» y «PubMed» con parámetros «Miocardiopatía dilatada», «Enfermedad de Chagas», «Taquicardia ventricular» encontró que ésta continúa siendo una patología endémica en Latinoamérica, la miocardiopatía dilatada es una complicación conocida de la enfermedad en su etapa crónica; la aparición de arritmias ventriculares obliga a la realización de estudio electrofisiológico y ablación con radiofrecuencia. **Resultado y conclusiones:** la eficacia del mapeo electroanatómico y ablación con radiofrecuencia de arritmias cardíacas por enfermedad de Chagas está ampliamente demostrada; las características de ésta obligan al mapeo endocárdico y epicárdico para identificar el sitio de origen de la arritmia y garantizar el éxito del procedimiento.

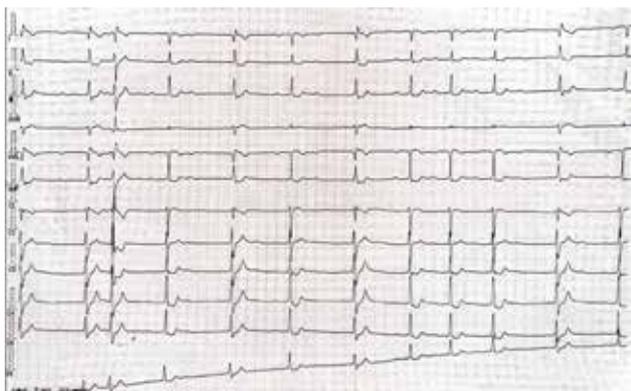


Figura 13.12.1.



Figura 13.12.2.

13.12. Reporte de caso: bloqueo auriculoventricular de tercer grado en paciente con síndrome de Gorlin-Goltz

Monroy-Jiménez María Alejandra, Marcos-Ramírez Marcos Daniel, Faustino-Maravilla Gladis
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: las manifestaciones cardiovasculares representan menos de 5% de manifestaciones en el síndrome de Gorlin-Goltz (SGG), una entidad poco frecuente en sí, causada por mutación en PTCH1, el diagnóstico se basa en 1 criterio mayor dentro de los cuales se encuentra carcinoma basocelular antes de los 20 años o múltiples, keratoquistes odontogénicos antes de los 20 años, pitting palmo plantar y la confirmación genética. Los fibromas cardíacos, se presentan de 3 a 5%, normalmente son benignos, asintomáticos y se presentan típicamente en la infancia. Presentamos el caso de una mujer de 38 años con diagnóstico de SGG desde los 7 años, sin historia cardiovascular previa. Inicia en noviembre 2023, con deterioro de la clase funcional caracterizado por disnea progresiva de NYHA I-II y 2 eventos de síncope. Valorada por cardiología en julio 2024 se realizó Holter reportando ritmo sinusal de base conduciendo con bloqueo auriculoventricular (AV) primer grado, múltiples eventos de bloqueo AV segundo grado mobitz I, bloqueo AV 2:1 paroxístico, disociación AV intermitente sin cumplir criterios de bloqueo AV tercer grado, sin pausas significativas. Durante su evolución se evidencia bloqueo AV tercer grado, paciente con datos de bajo gasto, se coloca marcapasos temporal yugular derecho y se decidió colocar marcapaso definitivo como parte de su evaluación se realizó ecocardiograma sin alteraciones. En la imagen A y B podemos observar algunas de las características fenotípicas de la paciente: asimetría facial, protuberancia frontal y prognatismo mandibular, en la imagen C observamos con dermatoscopia en piel cabelluda un carcinoma basocelular. **Resultados:** un fibroma cardíaco puede resultar en obstrucción del tracto de salida del ventrículo o abolición de la cámara, esto provocará retrasos de la conducción, arritmias o falla cardíaca, en algunos casos será necesaria la escisión de los fibromas. Es así que se sugiere un abordaje integral y multidisciplinario en los niños con SGG o con sospecha, para excluir su aparición tardía. **Análisis y conclusiones:** no se han descrito casos de pacientes portadores de SGG que hayan desarrollado bloqueos AV, en esta paciente se descartaron las causas más frecuentes de alteraciones de la conducción, por lo que la causa hasta el momento se sospecha es el SGG una manifestación rara.

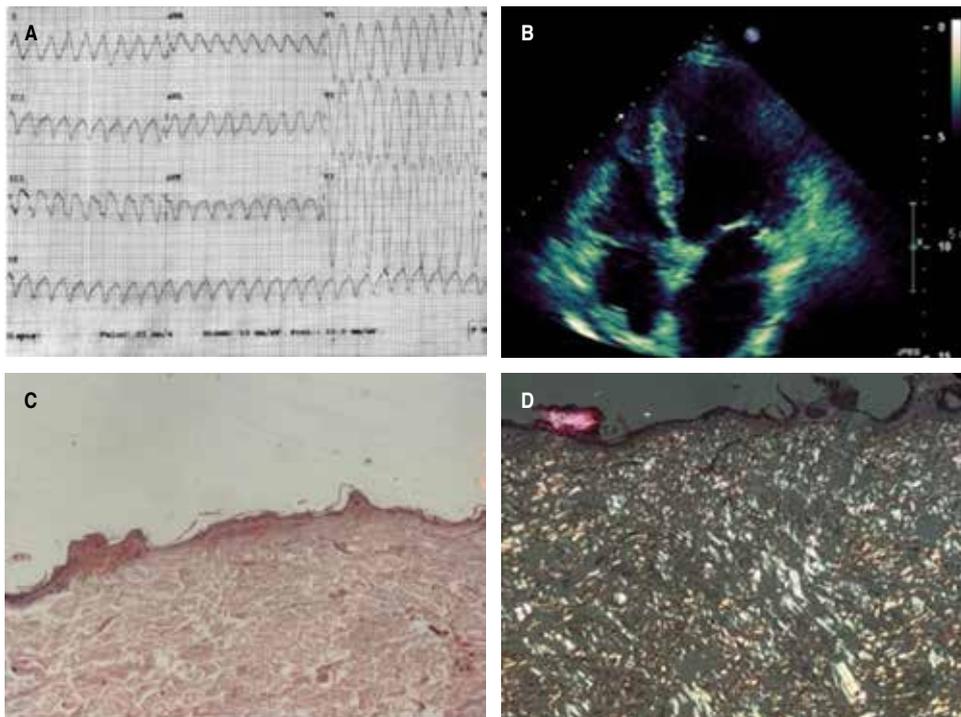


Figura 13.13.1:

A) Electrocardiograma mostrando taquicardia de QRS ancho. **B)** Ecocardiograma eje apical 4 cámaras y septum interventricular con patrón granular. **C)** Biopsia de grasa periumbilical con tinción rojo congo. **D)** Biopsia grasa periumbilical con refringencia intensa verde manzana.

13.13. Dispositivos de alta energía y arritmias ventriculares en amiloidosis cardiaca AL: del debate a la perspectiva clínica

Atzin-Vela Gil Arturo, Hernández-Castillo Pablo, Sánchez-Falcón Horacio
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro
 Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Introducción: la prevalencia de arritmias ventriculares en amiloidosis cardiaca varía ampliamente, es más alta en la amiloidosis por cadenas ligeras (AL) alcanzando hasta 27% en comparación con la amiloidosis por transtiretina (ATTR) con 17%. **Descripción del caso:** hombre 64 años, con historia de hipertensión arterial e infarto cerebral isquémico se presentó en urgencias por cuadro clínico de síncope, palpitaciones y disnea. Presión arterial inicial 80/50mmHg, electrocardiograma mostrando taquicardia regular de QRS ancho, frecuencia cardiaca 180 latidos por minuto con disociación auriculoventricular realizando cardioversión eléctrica sincronizada exitosa. El paciente fue diagnosticado con taquicardia ventricular monomórfica sostenida (Figuras 13.13.1 y 13.13.2), siendo ingresado para protocolo de estudio. **Resultados y conclusiones:** la colocación de desfibriladores implantables (ICD) para la prevención primaria y secundaria en amiloidosis cardiaca no ha sido fuertemente respaldada por las guías de expertos. Las guías actuales consideran que la implantación de un ICD debería ser contemplada en la prevención secundaria de pacientes con una expectativa de vida superior a 1 año y buen estado funcional. Sin embargo, los predictores de supervivencia en pacientes con amiloidosis cardiaca están muy poco estudiados. Nuestro paciente debutó con arritmias ventriculares e inestabilidad hemodinámica por lo que se realizó

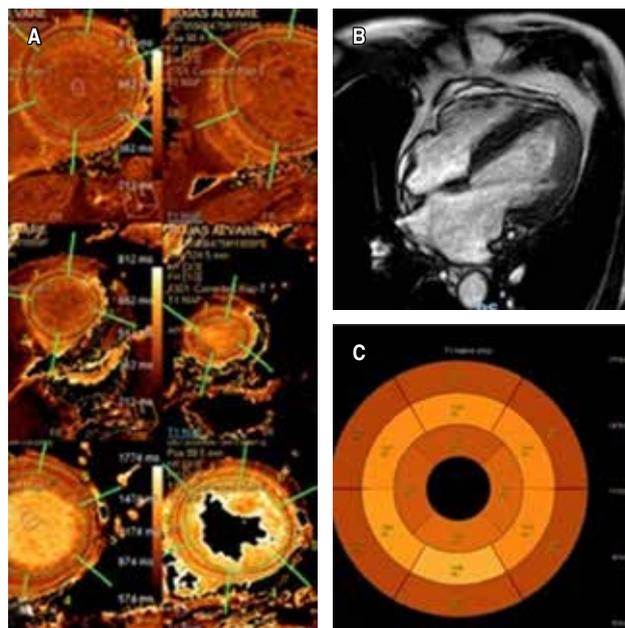


Figura 13.13.2: A-C) Resonancia magnética cardiaca mostrando un valor de T1 nativo global elevado en ejes cortos. B) Resonancia magnética cardiaca eje apical 4 cámaras con septum interventricular de 14 mm.

un enfoque integral con diagnóstico final de involucro cardiaco por amiloidosis sistémica, al tener evidencia limitada sobre el manejo particular de este tipo de pacientes, el caso fue sometido a discusión por el equipo cardiovascular decidiendo colocación de dispositivo de alta energía con potencial benéfico sobre calidad de vida y estado funcional.

13.14. Síndrome de BRASH: reporte de caso de una mujer de 92 años

Ramírez-Calvillo David Sebastián, Dorado-Ramírez John Manuel, Alvarado-Rangel Leonardo, Arroyo-García David, Silvestre-Flores Iván I Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano de Seguro Social. San Luis Potosí, México.

Introducción: el síndrome de BRASH, acrónimo que corresponde a bradicardia, insuficiencia renal, bloqueo del nódulo auriculoventricular, choque e hiperkalemia, se ha convertido en un diagnóstico relevante en la práctica clínica. Este síndrome se inicia con una bradicardia sinérgica, resultado de la interacción entre hiperkalemia y fármacos que bloquean el nódulo auriculoventricular. La hipovolemia es el desencadenante más común, así como el uso de medicamentos que pueden inducir hiperkalemia o causar lesión renal. Aunque la hiperkalemia se trata intensamente, la característica distintiva del síndrome es la sinergia con los bloqueadores del nódulo auriculoventricular, lo que ha llevado a un enfoque renovado en su diagnóstico y tratamiento. **Descripción del caso:** se presenta el caso de una mujer de 92 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo 2 y demencia no especificada, bajo tratamiento con metoprolol 100 mg cada 12 horas y digoxina 0.25 mg diariamente. Ingresó tras tres días de dolor abdominal, hiporexia y deterioro del estado general. Un día antes de su ingreso, se le administró metoprolol y 24 horas después, presenta somnolencia e incapacidad para deambular, lo que la lleva al servicio de urgencias. Al ingreso, exhibe hipotensión (73/43), frecuencia cardíaca de 72 latidos por minuto y signos de deshidratación. Los estudios muestran acidosis metabólica, hiperkalemia de 6.78 y creatinina de 4.55 (basal 1.3). Un electrocardiograma muestra bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz 1, alternando con bloqueo 2:1 (Figura 13.14.1A) y frecuencia cardíaca de 35 latidos/minuto, lo que requiere la colocación de un marcapasos transitorio (Figura 13.14.1B). Con el tratamiento

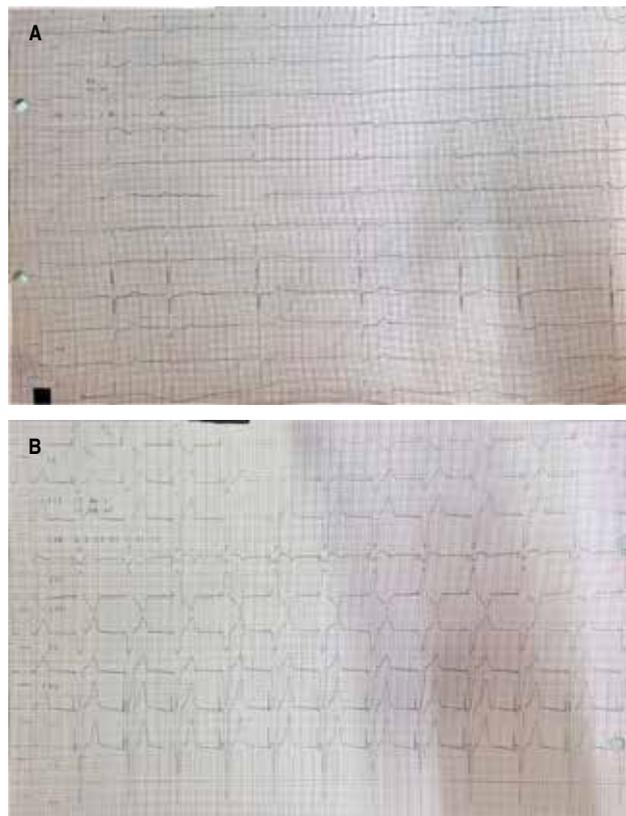


Figura 13.14.1.

adecuado para las alteraciones metabólicas y renales, la paciente mejora y se retira el marcapasos, siendo dada de alta. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed sobre el síndrome, sintetizando reportes de caso sobre su fisiopatología y manejo. **Resultados y conclusiones:** el síndrome de BRASH es un diagnóstico complejo, cuya comprensión es fundamental para facilitar una identificación y manejo adecuados, mejorando así los resultados clínicos en los pacientes.



14. Endocarditis

14.1. Endocarditis más allá del corazón: diseminación a columna, reporte de un caso

Zárate-Ordóñez Fabiola, García-Jiménez Yoloxóchtli, Marín-Rendón Sadoc, Rascón-Sabido Rafael, Soto-González Juan I, Hernández-Bravo Mariana Y, Jiménez-Toxqui Maribel
UMAE 14 Adolfo Ruiz Cortines, Veracruz, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa es la colonización de estructuras cardíacas por microorganismos, los más frecuentes son estreptococos (70%). Se diagnostica por criterios de Duke modificados. Es importante su manejo oportuno, ya que provoca morbilidad y mortalidad rápidas. Hallazgos como embolias pulmonares sépticas presentes en 53% de infecciones de válvula tricúspide, la diseminación por infección metastásica asociada con bacteriemia por *S. aureus* causa anomalías óseas (lumbalgia sugiere osteomielitis vertebral, discitis y/o absceso epidural) siendo < 8%. La terapéutica depende de la válvula y del patrón de resistencia del organismo infectante.

Descripción del caso: femenino de 29 años, antecedente de insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión preservada, tratada con sacubitril/valsartán, carvedilol, espironolactona; enfermedad renal terminal de 5 años, etiología indeterminada; trasplante renal con pérdida de injerto por rechazo humoral en 2022; hemodiálisis ese año, con acceso vascular yugular derecho. VIH en 2023 en tratamiento. Inició su padecimiento durante sesión de hemodiálisis, con escalofríos, diaforesis y palpitaciones, agregándose lumbalgia, se inicia protocolo de estudio, tratamiento antibiótico por hemocultivos positivos *S. aureus* sensible a vancomicina. Ecocardiograma

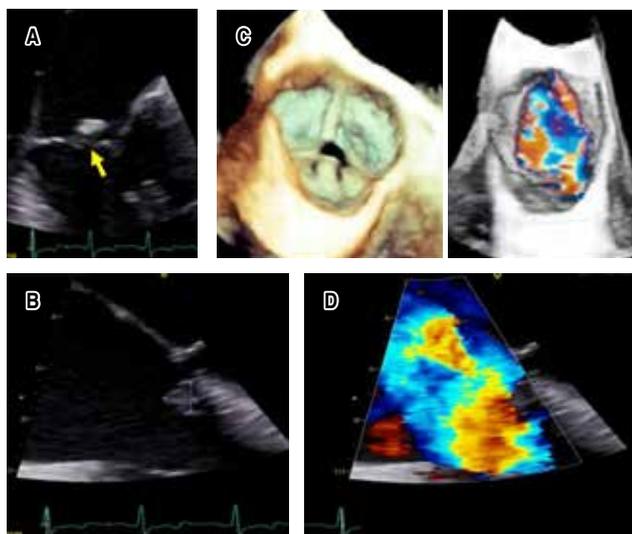


Figura 14.1.1: Ecocardiograma transesofágico. **A-B)** Flecha que muestra vegetación y sus medidas. **C)** Imagen 3D de válvula tricúspide con insuficiencia severa. **D)** Jet de regurgitación severa.



Figura 14.1.2:
Flecha que señala espondilolistesis L4-5.

transtorácico que reporta insuficiencia tricuspídea severa; valva anterior con imagen móvil; transesofágico: dilatación severa de aurícula derecha, pseudoaneurisma en valva septal de 11 × 7 mm, roto con jet de regurgitación, ecotextura heterogénea adherida a pared libre 38 × 13 mm. Resonancia muestra espondilolistesis. **Material y métodos:** se realizó búsqueda de términos MeSH «Endocarditis» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica indexadas (PubMed) y (Google Scholar). **Resultados y conclusiones:** paciente con múltiples factores de riesgo para endocarditis. En sesión médica se decide continuar tratamiento antibiótico por 4 semanas e implante valvular tricuspídeo, como hallazgo transquirúrgico reportan valva anterior en malas condiciones, friables, se realiza cirugía sin complicaciones con evolución favorable. Con este caso tratamos de resaltar la importancia de realizar un abordaje individualizado, el tomar en cuenta las múltiples afectaciones relacionadas con la diseminación y presentación clínica de esta entidad, el adecuado uso de la imagen multimodal, es fundamental, evitando el incremento de la morbilidad y mortalidad, con la finalidad de mejorar la calidad de vida del paciente.

14.2. Comportamiento etiológico de endocarditis infecciosa en un Hospital del Noroeste de México

Ramírez-Vázquez Edgar
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Introducción: la endocarditis es la colonización del endocardio y válvulas por microorganismos, los afectados suelen tener alguna lesión predisponente, seguida de una fase de bacteriemia. Factores predisponentes: fiebre reumática, dispositivo intracardiaco, valvulopatía. El foco suele ser piel, cavidad oral, accesos venosos etcétera. El procedimiento con mayor riesgo son extracciones dentales. Existe preocupación por el aumento de estreptococos orales resistentes. En México existe información epidemiológica limitada y en registros internacionales hay poca participación. **Material y métodos:** *Objeti-*

vo: descripción de los agentes etiológicos de endocarditis infecciosa, comportamiento valvular y su mortalidad. **Métodos:** se realizó un estudio descriptivo de tipo observacional, retrospectivo, transversal en donde se incluyeron 31 pacientes admitidos en nuestra unidad. Se tomaron en cuenta registros de 2 años: marzo de 2022 a marzo de 2024, para el desenlace de mortalidad se contó con la revisión de registros y seguimiento telefónico. **Análisis estadístico:** para la captura de datos se utilizó una hoja de Excel, para el análisis de variables categóricas descriptivas se utilizó un paquete estadístico SPSS, para el análisis de desenlaces se realizaron tablas cruzadas y χ^2 de

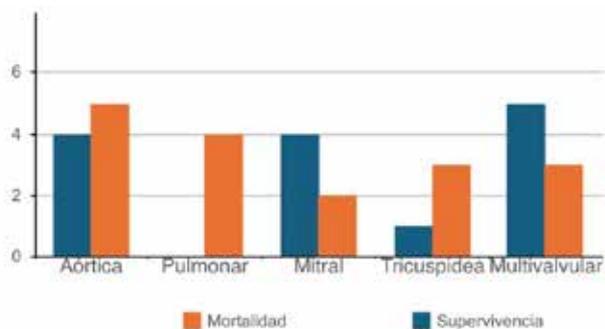


Figura 14.2.1: Mortalidad por válvula.

Tabla 14.2.1: Características demográficas de los pacientes (N = 31).

Variable	n (%)
Demografía	
Sexo, (masculino)	19 (61.3)
Edad, media ± desviación estándar	48.64 ± 13.02
Mortalidad	17 (54.8)
Comorbilidades	
Diabetes mellitus tipo 2	17 (54.8)
Hipertensión arterial	14 (45.2)
Enfermedad reumatológica	3 (9.7)
Dislipidemia	5 (16.7)
Insuficiencia cardíaca crónica	1 (3.3)
Enfermedad renal crónica	9 (29)
Neoplasia	4 (12.9)
Cardiopatía isquémica	2 (6.5)
Alcoholismo	15 (50)
Tabaquismo	10 (32.3)
Toxicomanías	1 (3.3)
Factores predisponentes	
Valvulopatía conocida	4 (12.9)
Comunicación IV/IA	4 (12.9)
Enfermedad periodontal	2 (6.7)
Infección asociada catéter IV	5 (17.2)
Válvula afectada	
Aórtica	9 (29)
Mitral	6 (19.4)
Tricúspide	4 (12.9)
Pulmonar	4 (12.9)
Afección multivalvular	8 (25.8)

Nota: 8/31 (25.8%) de pacientes tenían afección EN más de una válvula.

Pearson. Para la elaboración de tablas y figuras se utilizaron archivos de Word y Excel. **Resultados:** 31 pacientes fueron incluidos con edad de 48.6 años, ± 13.02 años, (61.3% eran hombres). Diabetes mellitus (54.8%), hipertensión (45.2%) y enfermedad renal (29%) como comorbilidades más frecuentes. Los factores de riesgo más encontrados fueron: portador de catéter a permanencia (29.03%), valvulopatía previa y comunicación intracavitaria (12.9%). El foco más identificado fue la infección asociada a catéter (17.2%), odontogénico (9.67%) y abscesos periféricos (6.45%). Noventa y siete punto tres por ciento presentaron fiebre como síntoma más reportado. La válvula más afectada fue la aórtica, seguida de la afección multivalvular (29 y 25.8%). En 34.3% no se logró aislar patógeno. Los agentes etiológicos más documentados fueron *S. epidermidis*, *S. galloycticus* y *S. gordonii*. Treinta y dos punto veinticinco por ciento recibieron tratamiento médico-quirúrgico (n = 10). Se reportó una mortalidad neta de n = 17 (54.8%) siendo la mortalidad mayor reportada para la afección semilunar, aórtica (29.41%) y pulmonar (23.53%). **Conclusiones:** la mortalidad en este centro fue mayor a la reportada en otros estudios, probablemente asociado a una afección aórtica, multivalvular y atención médico-quirúrgica

Tabla 14.2.2: Un total de 17 pacientes, tuvieron como desenlace la muerte (54.8%), en esta tabla se analiza la mortalidad por cada válvula así como la mortalidad de la afección multivalvular.

Mortalidad por válvula	N = 17/31 (54.8%) n (%)
Aórtica	5 (29.41)
Pulmonar	4 (23.53)
Tricuspidéa	3 (17.65)
Mitral	3 (17.65)
Multivalvular	3 (17.65)

Tabla 14.2.3: Organismos aislados (N = 35).

Organismo	n (%)
Cultivo negativo	12 (34.3)
<i>Streptococcus galloycticus</i>	2 (5.7)
<i>Staphylococcus capitis</i>	1 (2.9)
<i>Pseudomonas aureginosa</i>	2 (5.7)
<i>Staphylococcus aureus</i>	2 (5.7)
<i>Enterococcus faecalis</i>	2 (5.7)
<i>Candida tropicalis</i>	1 (2.9)
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3 (8.6)
<i>Candida parapsilosis</i>	1 (2.9)
<i>Streptococcus gordonii</i>	2 (5.7)
<i>Escherichia coli</i>	2 (5.7)
<i>Candida albicans</i>	1 (2.9)
<i>Streptococcus oralis</i>	1 (2.9)
<i>Streptococcus mutans</i>	1 (2.9)
<i>Streptococcus sanguinis</i>	1 (2.9)
<i>Erysipelotrix rusopatia</i>	1 (2.9)

Nota: Total de 31 pacientes, 34.3% tenían cultivos negativos y 4 pacientes tenían más de un microorganismo aislado.

tardía. En una tercera parte se aisló estreptococos del grupo oral, sólo en una décima parte se evidenció un foco ontogénico, por lo que se remarca la importancia de una valoración estandarizada por odontología. Se requieren más estudios que enriquezcan el panorama epidemiológico de México.

14.3. Endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* con complicaciones embólicas: un caso clínico y revisión de criterios actuales

Mejía-Verdial Diana Alejandra, Romero-Bermúdez Javier Alonso
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga», Ciudad de México, México.

Introducción: las complicaciones embólicas en endocarditis infecciosa (EI) afectan a 25.3% de los pacientes, y la infección por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) es un factor de riesgo para éstas. Se presenta un caso de endocarditis causada por *S. aureus* con fenómenos embólicos que requirió tratamiento quirúrgico.

Descripción del caso: hombre de 36 años, usuario de drogas intravenosas. Hace 15 días tiene fiebre (38.5 °C), escalofríos, mal estado general y mialgias. Se agregan máculas anulares de tonalidad eritematoviolácea en ambos pies. A la exploración física resalta soplo holodistólico en foco aórtico y protomesosistólico en foco mitral intensidad 4/6, mano izquierda con hemorragia en astilla (*Figura 14.3.1*), edema maleolar bilateral y lesiones de Janeway (*Figura 14.3.2*), estudios de laboratorio con leucocitosis con neutrofilia. Se estableció el diagnóstico presuntivo de endocarditis según los nuevos criterios de Duke, por lo que se realizaron estudios de extensión confirmando el diagnóstico (*Tabla 14.3.1*).

Material y métodos: en PubMed se realizó búsqueda bibliográfica que respalda la información del caso presentado. **Resultados y conclusiones:** se decidió tratamiento quirúrgico, cursó con falla orgánica múltiple, disfunción sistólica global y choque mixto, con evolución clínica no favorable, tras lo cual falleció. La EI por *S. aureus* se presenta con mayor gravedad y fenómenos embólicos, lo que constituye un criterio para tratamiento quirúrgico urgente, las guías actuales sobre el tratamiento para EI enfatizan la necesidad de realizar un abordaje multidisciplinario para obtener un mejor resultado. Diversos factores se asocian con riesgo de embolia



Figura 14.3.1:

Hemorragia en astilla.



Figura 14.3.2:

Lesiones de Janeway.

Tabla 14.3.1: Resultados complementarios.

Estudio complementario	Resultados
Ecocardiograma	Válvula mitral con vegetación adosada a la cara atrial, en el segmento A2, altamente móvil, de aspecto deshilachado, de 14 × 16 mm. Válvula aórtica de aspecto trivalva. Disfunción diastólica grado III. Vegetación adosada a la cara ventricular de la valva coronaria derecha de 10 × 3 mm, de aspecto filiforme, altamente móvil. Al Doppler color insuficiencia de grado moderado. Disfunción diastólica grado III
Hallazgos quirúrgicos	Válvula mitral con dos vegetaciones de 16 × 12 mm en válvula anterior y 8 × 9 mm en válvula posterior se coloca válvula mecánica de 31 mm, válvula aórtica sin localizar vegetaciones, con válvulas delgadas, con desgarramiento de válvula coronaria izquierda, la cual simulaba la vegetación

(tamaño, movilidad y localización de vegetaciones, aislamiento de *S. aureus* y afección multivalvular). La EI por *S. aureus* tiene alto riesgo de eventos embólicos, tanto antes como después del tratamiento antibiótico. Además, los casos relacionados con el uso de drogas intravenosas a menudo implican un curso clínico más grave y mayor probabilidad de embolización. Anteriormente, las recomendaciones sobre el tratamiento no incluían el criterio para considerar la cirugía urgente en casos de endocarditis en válvula nativa aórtica o mitral con vegetaciones mayores de 10 mm, asociada a estenosis valvular o insuficiencia graves, pero la guía actual ha incorporado este criterio con mayor grado de evidencia.

14.4. Un hecatombes valvular: complicación múltiple en endocarditis bacteriana temprana de prótesis aórtica

Bazo-Medina Jessica Mariel, Borges-López Jesús Samuel, Gómez-Ascensión Cristian, Zambrano-Arcenales Humberto Enrique, Villa-Alcaraz Jhasiel Vladimir, Araiza-Romero José Andrés Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Introducción: la endocarditis infecciosa de válvula protésica (EIPV) afecta de 1-6% de los pacientes portadores de prótesis, representa 30% de los casos de endocarditis y tiene una mortalidad hospitalaria aproximada de 40%. De acuerdo con su tiempo de aparición se clasifica en temprana y tardía, siendo el punto de corte el primer año tras el procedimiento. La endocarditis temprana es presumiblemente adquirida durante la propia intervención, en el periodo postquirúrgico mediato, por infección de la herida quirúrgica así como a través de catéteres intravasculares. Los agentes patógenos más comunes son estafilococos coagulasa-negativo, *Staphylococcus aureus*, enterococos, hongos y bacilos gramnegativos. Mujer de 68 años con antecedente de reemplazo valvular aórtico y aorta ascendente con tubo valvado por doble lesión aórtica degenerativa y revascularización cardiaca por enfermedad coronaria multivascolar, quien en su décimo mes de evolución postquirúrgica presentó cuadro febril y deterioro de la clase funcional, motivo por el cual acude a nuestra unidad. A la valoración se encontró nuevo soplo en foco aórtico y franca respuesta inflamatoria sistémica por lo que se establece sospecha de endocarditis temprana de válvula protésica y se ingresa para continuar abordaje diagnóstico. **Resultados:** ante tales resultados fue sometida a cirugía de emergencia para la sustitución valvular. En los pacientes con prótesis valvular mecánica o biológica, las manifestaciones ecocardiográficas de endocarditis difieren de las típicamente observadas en las endocarditis nativas. Sin embargo, en nuestra paciente no sólo se documentó la disfunción y dehiscencia del dispositivo, sino que además coexistían la presencia de vegetación y absceso. La cardiopatía de base así como la historia de cirugía cardiaca previa en los pacientes con endocarditis ensombrece significativamente el pronóstico perioperatorio. La paciente evolucionó tórpidamente con com-

plicación hemorrágica, disfunción sistólica biventricular y falla multiorgánica asociada a sepsis, por lo que fallece durante el postquirúrgico inmediato. **Análisis y conclusiones:** se realizó ecocardiograma transtorácico y transesofágico (Figuras 14.4.1-14.4.2 y Tabla 14.4.1) encontrando prótesis biológica en posición aórtica con dehiscencia a nivel de la continuidad mitroaórtica

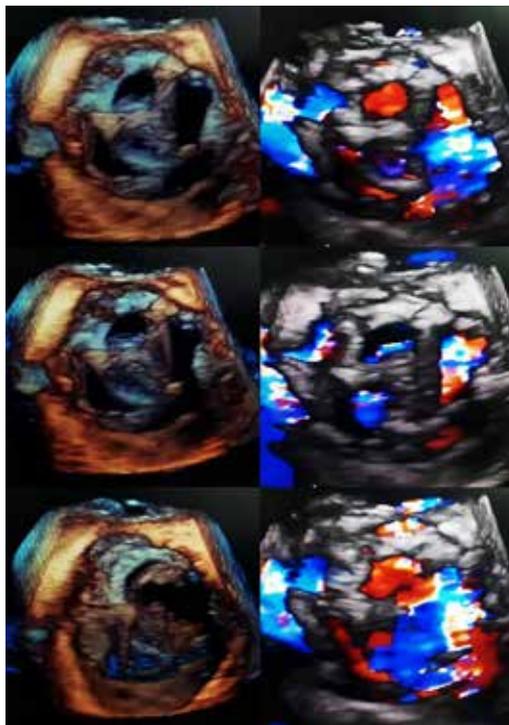


Figura 14.4.2:

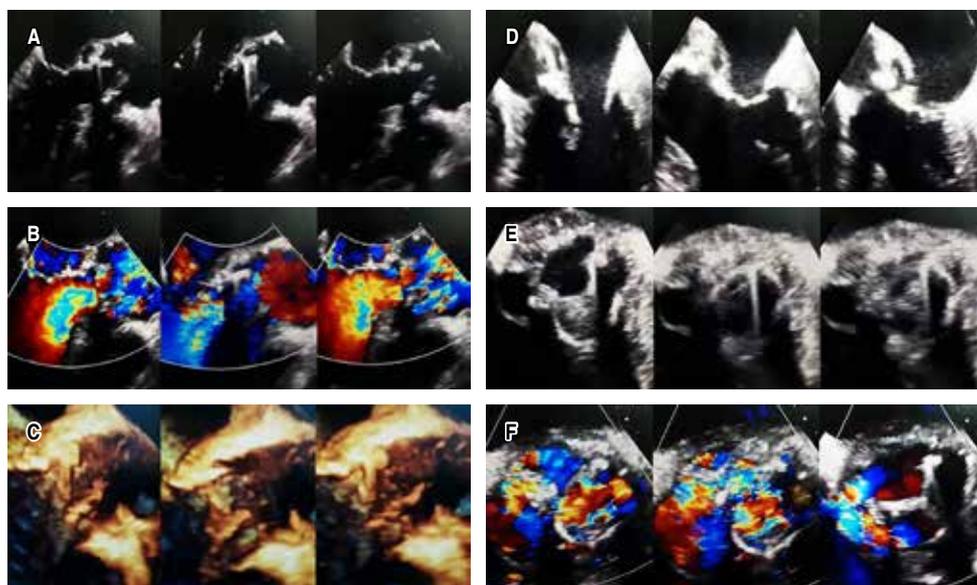


Figura 14.4.1:

Tabla 14.4.1: Hallazgos ecocardiográficos.

Ecocardiograma	
Transtorácico	Transesofágico
<ul style="list-style-type: none"> Prótesis biológica en posición aórtica con datos de disfunción por parámetros hemodinámicos de obstrucción <ul style="list-style-type: none"> V_{máx} 3.4 cm/s G_{máx} 47 mmHg G_{med} 25 mmHg IVT prótesis 72.3 cm AOE 1.1 cm² DVI 0.38 TA/TE 0.41 Dehiscencia de prótesis fuga paraprotésica severa, secundaria a endocarditis Engrosamiento de la raíz aórtica con solución de continuidad de 3 × 11 mm sugestiva de absceso 	<ul style="list-style-type: none"> Prótesis biológica en posición aórtica presentando dehiscencia a nivel de la continuidad mitroaórtica Fuga paravalvular severa a las 7 horas del reloj Imagen filamentososa móvil correspondiente a vegetación de valva protésica coronariana derecha Imagen ecogénica hipermóvil de 8 × 6 mm sobre prótesis aórtica, protruyendo en diástole en cara ventricular, sugestiva de vegetación

condicionando fuga severa paravalvular, con vegetación de valva protésica coronariana derecha e imagen sugestiva de absceso de raíz aórtica protésica. Además se reportó engrosamiento de las valvas de la mitral sin otro defecto aparente.

14.5. Endocarditis bacteriana, el talón de Aquiles de un hospital de tercer nivel

Palacios-Figueroa Deyaneira, Castro-Salazar María Esther, Jiménez-Preciado Antonio de Jesús, Hernández-Jiménez Ernesto Hospital de Especialidades de Puebla, Centro Médico Nacional «Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho», Instituto Mexicano del Seguro Social. H. Puebla de Zaragoza, México.

Introducción: la presentación clínica de la endocarditis infecciosa (EI) es la fiebre, insuficiencias valvulares e insuficiencia cardíaca. Las lesiones características son las vegetaciones que se forman y crecen a través de la colonización por microorganismos de trombos fibrinoplaquetarios. Se clasifica por temporalidad: aguda, cuando los síntomas duran hasta seis semanas; subaguda, entre seis semanas y tres meses; y crónica, sobrepasan los tres meses. Los criterios de Duke modificados se utilizan para su diagnóstico, sin embargo, la piedra angular para el diagnóstico de la EI es la ecocardiografía. El tratamiento inicial se basa en antibioticoterapia empírica, modificado según el agente causal, vulnerabilidad y factores de riesgo del paciente; el objetivo es la eliminación de las vegetaciones, individualizado según el caso. **Descripción del caso:** masculino de 56 años; antecedente de enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis y colocación de marcapasos DDDR de bicameral. Presenta fiebre, escalofríos, disnea de inicio súbito, dolor torácico opresivo intensidad 9 de 10 irradiado a escápulas, enviado a nuestra unidad con leucocitosis de 21,000 y antibioticoterapia empírica a base de meropenem, fluconazol y linezolid; a su ingreso se toman hemocultivos y se realiza ecocardiograma transtorácico con vegetación a nivel del cable ventricular que pasa a través de la válvula tricúspide de 20 × 24 mm, se ajusta manejo antibiótico y se presenta caso a

sesión médico-quirúrgica para su tratamiento definitivo. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed con palabras clave: «Endocarditis», «Vegetación» por su alta incidencia. **Resultados y conclusiones:** se reporta caso de paciente con antecedente de enfermedad renal crónica en modalidad de hemodiálisis de cinco años de evolución y marcapasos definitivo tipo DDDR, con cuadro de síntomas de respuesta inflamatoria sistémica valorado vía particular sin diagnóstico clínico, acude a nuestra unidad donde se sospecha de endocarditis infecciosa iniciando manejo antibiótico empírico, se confirma mediante ecocardiograma, evidenciando vegetación en línea de marcapasos, decidiendo un enfoque quirúrgico para su resolución. En nuestro hospital, hemos evidenciado la presencia de casos complicados de endocarditis infecciosa, sin lograr realizar diagnóstico en fases tempranas de la infección, a pesar de tener conocimiento de los factores de riesgo relacionados por el mismo, hemos visto limitaciones en el diagnóstico clínico del mismo; es de suma importancia en pacientes de alto riesgo tener una sospecha clínica base, para el tratamiento oportuno de la misma, además evitar complicaciones asociadas y desenlaces fatales.

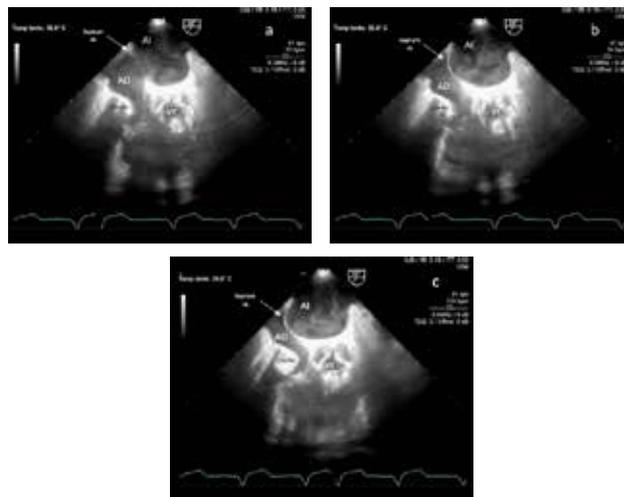


Figura 14.5.1: Ecocardiograma transesofágico. Proyección a 58°. **A)** Presencia de trombo intracavitario en aurícula derecha. **B)** Tabique interauricular con movimiento paradójico hacia aurícula izquierda con abombamiento hacia aurícula derecha. **C)** Presencia de flujo turbulento auricular.

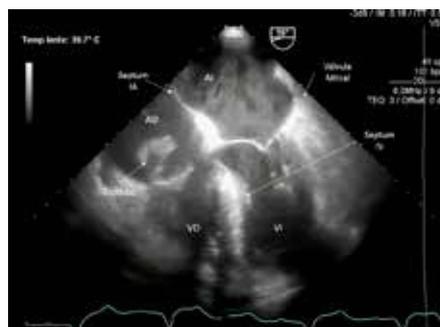


Figura 14.5.2: Ecocardiograma transesofágico, proyección a 16°. Se observa trombo intracavitario en aurícula derecha.



15. Imagen cardiovascular

15.1. Utilidad clínica de la tomografía por emisión de fotón simple en la caracterización de la miocardiopatía dilatada

Robles-Cruz Javier Alejandro, Puente-Barragán Adriana Cecilia
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: la miocardiopatía isquémica comprende 50-70 % de cardiopatías en fase dilatada, seguido de miocarditis, quimioterapia, arritmias y tóxicos. La imagen cardiovascular permite determinar la etiología, la tomografía por emisión de fotón simple gatillado por electrocardiograma (gated-SPECT) es un estudio no invasivo, operador independiente, seguro, específico y sensible con adecuada correlación de la medición de los volúmenes y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) con el ecocardiograma y la resonancia magnética, que además permite la evaluación de perfusión y función del miocardio, lo que lo convierte en una herramienta adecuada en este grupo de pacientes. **Material y métodos:** se analizaron los resultados gated-SPECT de 259 pacientes con cardiopatía dilatada, tomando como criterio volumen telediastólico del ventrículo izquierdo ≥ 120 mL, clasificándose en dos grupos: 1) Isquémicos: antecedente de cardiopatía isquémica confirmada por angiografía coronaria y alteraciones de perfusión en reposo y/o esfuerzo, según

territorio anatómico. 2) No isquémicos: cardiopatías de otra etiología con alteraciones de la perfusión en parches, sin relación con territorio anatómico. Se estratificó el riesgo postprueba y se compararon los hallazgos en ambos grupos. **Análisis estadístico:** análisis descriptivo, utilizamos prueba de Shapiro-Wilk para estimar la distribución normal de variables, así como medición de media y desviación estándar. Análisis inferencial: se utilizará modelo de regresión logística con método de entrada «enter» tomando como variable dependiente dicotómica tipo de cardiopatía 1) isquémica, 2) no isquémica siendo las variables independientes las características evaluadas mediante gated-SPECT. Posteriormente se evaluarán las pruebas post test del modelo: prueba ómnibus, Hosmer-Lemeshow y el coeficiente de determinación Nagelkerke. **Resultados:** edad promedio 61 años

Tabla 15.1.1: Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo.

Paso 1	χ^2	gL	Sig.
Paso	27.132	9	0.001
Bloque	27.132	9	0.001
Modelo	27.132	9	0.001

Tabla 15.1.2: Prueba de Hosmer-Lemeshow.

Paso	χ^2	gL	Sig.
1	7.364	3	0.013

Tabla 15.1.3: Resumen del modelo.

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	92.690	0.479	0.587

Tabla 15.1.4: Variables en la ecuación.

Paso 1a	Wald	gL	Sig.	Exp(B)	IC
FEVI reposo < 45%	4.395	1	0.003	3.95	2.5 7.5
FEVI postesfuerzo < 45%	2.000	1	0.001	2.241	12.3 28.1
Delta FEVI reposo/esfuerzo	0.433	1	0.033	1.028	6.8 21.7
Riesgo post-test alto	3.035	1	0.001	5.243	3.4 10.2
Constante	1.000	1	0.317	1.325	

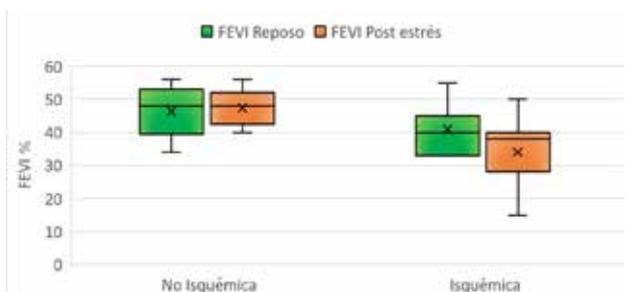


Figura 15.1.1: FEVI y cardiopatía dilatada.



Figura 15.1.2: Riesgo post-test gated-SPECT.

(± 12), hombres 78.4 %. No isquémicas: 74 (28.5 %) isquémicas: 185 (71.5 %). Gated-SPECT: FEVI en reposo < 45%: 74.3 vs 51.4 % isquémica vs no isquémica respectivamente (OR = 3.9 $p = 0.003$ IC 2.5-7.5). FEVI postesfuerzo < 45%: 88.4 vs 33.7% isquémica vs no isquémica respectivamente (OR = 2.24 $p = 0.001$ IC 12.3-28.1). Riesgo postprueba moderado-alto: isquémicos: 81.9%, no isquémicos: 43.2% (OR = 5.2 $p = 0.001$ IC 3.4-10.2.). **Conclusiones:** el gated-SPECT es útil para determinar las características asociadas a la miocardiopatía de origen isquémico. Siendo la FEVI en reposo < 45% y el riesgo postprueba moderado a alto, características que incrementan la probabilidad de etiología isquémica de 4 y 5 veces, respectivamente ($p = 0.001$).

15.2. Reserva contráctil por tomografía de emisión fotón simple en adultos mayores con cardiopatía isquémica dilatada

Puente-Barragán Adriana

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: la etiología más frecuente en los pacientes con miocardiopatía dilatada es isquémica, siendo importante la estratificación de riesgo para determinar la conducta terapéutica. La tomografía por emisión de fotón simple gatillada con electrocardiograma (gated-SPECT), es un método de imagen no invasivo con alta eficacia diagnóstica y seguridad en adultos mayores con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40%, quienes tienen riesgo de complicaciones de hasta 1.7 % durante la prueba inductora de isquemia. El objetivo del presente estudio fue evaluar la reserva contráctil y función ventricular izquierda en adultos mayores con diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen isquémico, mediante gated-SPECT. **Material y métodos:** se incluyeron 120 pacientes ≥ 65 años (60% hombres), evaluados mediante tomografía computarizada por emisión de fotón simple sincronizada con electrocardiograma (gated-SPECT), con diagnóstico de cardiopatía isquémica en fase dilatada, definida por la presencia de un volumen telediastólico del ventrículo izquierdo ≥ 120 mL. Se realizó protocolo con tecnecio 99 m, sestamibi reposo-esfuerzo farmacológico (dipiridamol o adenosina). Para su estudio, se dividieron en 2 grupos según edad: grupo 1, de 65 a 74 años y grupo 2, ≥ 75 años. Se analizó la FEVI en reposo, postesfuerzo y reserva contráctil y la diferencia de la FEVI obtenida en reposo y esfuerzo. Se registraron las complicaciones durante la inducción de isquemia. **Análisis estadístico:** se utilizó para el análisis estadístico

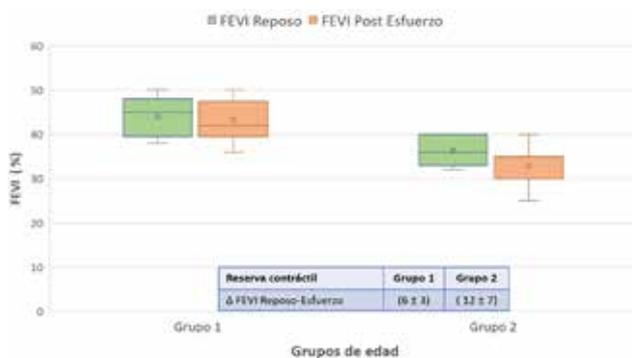


Figura 15.2.1: Reserva contráctil y FEVI según grupo de edad.

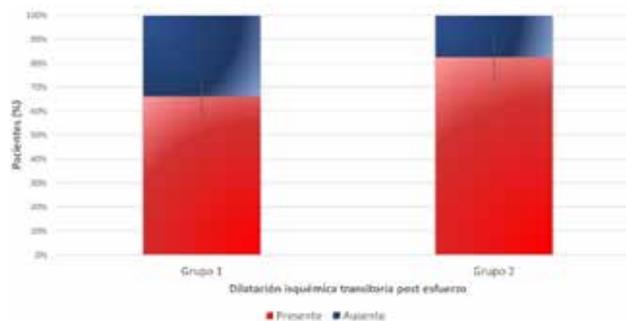


Figura 15.2.2: Dilatación isquémica transitoria postesfuerzo según grupo de estudio.

chi cuadrado, V de Cramer. **Resultados:** evaluación de FEVI: grupo 1: 81 pacientes (67.6%), FEVI en reposo 43 % ± 8 ; grupo 2: 39 pacientes (32.4%), FEVI en reposo 39% ± 6 . Evaluación funcional: grupo 2 presentó mayor disminución de la reserva contráctil ($\Delta \geq 5\%$) en comparación con el grupo 1 (84.5 vs 47.6%; OR 2.6 $p = 0.01$ V Cramer 0.61) y mayor dilatación isquémica transitoria postesfuerzo (OR 1.5 $p = 0.01$) (Figuras 15.2.1 y 15.2.2). No se documentaron complicaciones durante la prueba inductora de isquemia. **Conclusiones:** la evaluación de la función ventricular y reserva contráctil mediante gated-SPECT, es una técnica eficaz y segura para realizarse en adultos mayores con diagnóstico de miocardiopatía dilatada de origen isquémico. La presencia de dilatación isquémica postesfuerzo y disminución de la reserva contráctil constituyen marcadores de alto riesgo, particularmente en pacientes mayores de 75 años.

15.3. Impacto de la revascularización coronaria en oclusión total crónica y su viabilidad evaluada con tomografía de emisión de fotones

Robles-Cruz Javier Alejandro, Castillo-Montes Manuel de Jesús,

Puente-Barragán Adriana Cecilia

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: la revascularización coronaria de una oclusión total crónica coronaria (OTC), en presencia de viabilidad, mejora los síntomas y la clase funcional. La tomografía de emisión de fotón simple gatillada con electrocardiograma (gated-SPECT) permite evaluar la perfusión y función miocárdica, así como guiar los procedimientos de revascularización. **Material y métodos:** objetivos: evaluar el impacto de la revascularización coronaria en pacientes con OTC de un vaso pericárdico y presencia de viabilidad miocárdica evaluados mediante gated-SPECT. Se incluyeron 90 pacientes con OTC, diagnosticada por angiografía coronaria y evidencia de viabilidad miocárdica. Se realizó gated-SPECT con protocolo de Talio 201. Se dividieron en dos grupos 1) pacientes revascularizados con ICP o cirugía, 2) pacientes no revascularizados. Se evaluó la clase funcional mediante clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA) pre y posterior a 3 meses del gated-SPECT. **Análisis estadístico:** la mejoría de los síntomas en ambos grupos se evaluó mediante razón de momios (OR). En el grupo 1 se utilizó modelo de regresión logística, usando como variable dependiente la mejoría de la clase funcional NYHA, y como variables independientes los territorios revascularizados reportados. **Resultados:** hombres $n = 73$ (81%) con edad promedio de 76 años ± 11 . Grupo 1 $n = 28$ (31%), grupo 2 $n = 62$ (69%), con mejoría de

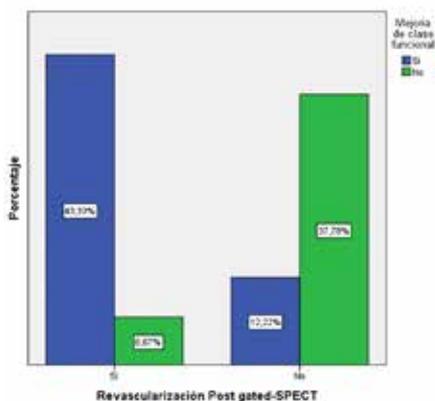


Figura 15.3.1:

Mejoría de clase funcional y revascularización post gated-SPECT.

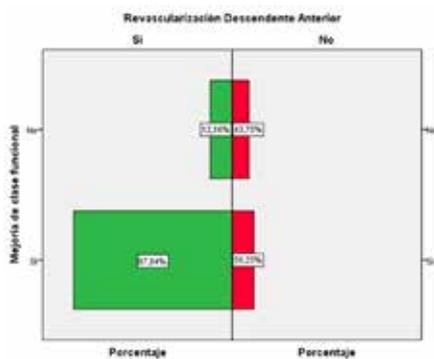


Figura 15.3.2:

Revascularización coronaria derecha y mejoría de clase funcional.

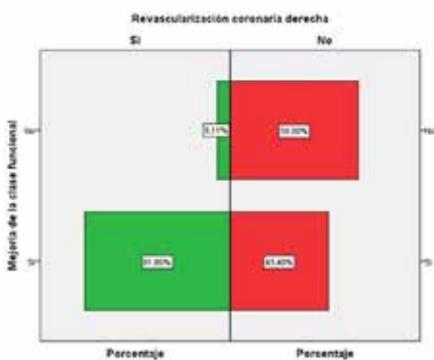


Figura 15.3.3:

Revascularización descendente anterior y mejoría de clase funcional.

la clase funcional NYHA en 42.6 vs 13.9%, respectivamente (OR 1.9 IC 2.3-13.6 V de Cramer 0.54 $p = 0.03$) (Figura 15.3.1). La revascularización de la OTC en arteria descendente anterior se asoció a mejoría de la clase funcional (OR 6.2 IC 14.5-3,1 $p = 0.001$) (Figura 15.3.2), así como de la coronaria derecha cuando es dominante (OR 1.5 IC 13.5-31,2 $p = 0.02$) (Figura 15.3.3). **Conclusiones:** la revascularización de OTC con viabilidad miocárdica guiada mediante gated-SPECT, se asocia significativamente a mejoría de la angina y clase funcional. La probabilidad de mejoría es mayor con revascu-

larización de la arteria descendente anterior y coronaria derecha dominante, siendo de hasta 6 y 1.5 veces más, respectivamente.

15.4. BAV completo en un paciente con miocardiopatía hipertrófica y aneurisma abdominal: La belleza de la imagen multimodal

Zepeda-Novoa Itzel Nahome, Mónico-Aceves Linda Elizabeth, Jiménez-Vázquez Ivette Natali, Heredia-Presas María Fernanda, Hernández-Del Río Jorge Eduardo, Miranda-Aquino Tomás Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es un trastorno del músculo cardíaco caracterizado por hipertrofia del ventrículo izquierdo, de diversas morfologías y anomalías hemodinámicas (obstrucción del flujo de salida del VI); se debe a mutaciones genéticas y se presenta en 1/500 personas, siendo la causa más frecuente de muerte súbita en jóvenes. **Presentación del caso:** presentamos el caso de un paciente masculino de 69 años, con antecedente de tabaquismo, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Inició su padecimiento 15 días previos a su ingreso con dolor precordial, acompañado de náuseas, vómitos, episodios de lipotimia y síncope. Se diagnosticó con BAV completo, por lo que fue derivado a nuestra institución. A su ingreso se le realizó un ecocardiograma donde se evidenció hipertrofia septal asimétrica (Figura 15.4.1A) de variedad obstructiva (GMÁX 34 mmHg), con fenómeno de SAM que le condicionaba insuficiencia mitral moderada, presencia de músculo papilar supernumerario y aneurisma de aorta abdominal (45 mm) con

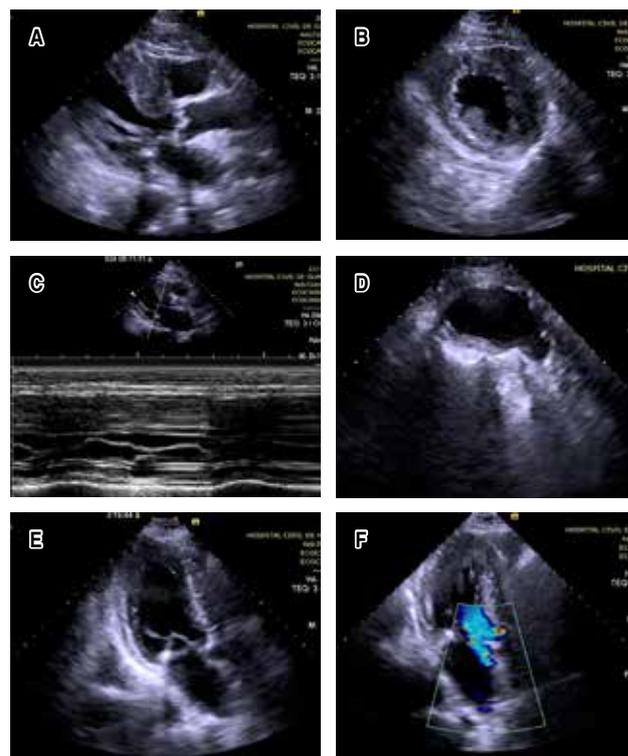


Figura 15.4.1. Ecocardiograma que demuestra los hallazgos característicos de la miocardiopatía hipertrófica.

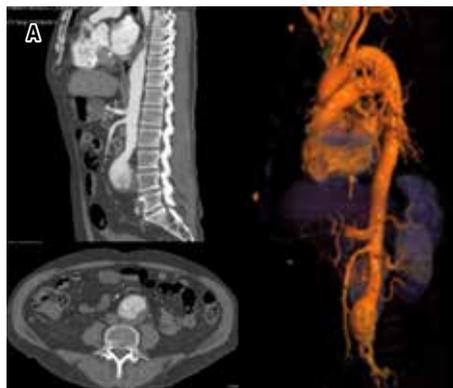


Figura 15.4.2:

Resonancia magnética que demuestra los hallazgos característicos de la miocardiopatía hipertrófica y aneurisma aórtico.

placas de ateroma complejas (Figura 15.4.1B-F). En angiotomografía toracoabdominal se corroboró la presencia de aneurisma aórtico abdominal infrarenal con estenosis a nivel aortoiliaco de 50%, con mínima disección (Figura 15.4.2A). Se concluyó sin criterios quirúrgicos por angiología. En RM cardiaca se reportó MCH septal asimétrica, de predominio anteroseptal, con grosor máximo de 27 mm y moderada fibrosis intramiocárdica por reforzamiento tardío, con patrón no isquémico intramiocárdico en parches predominantes en sitios de unión intraventriculares superior e inferior (Figura 15.4.2B). Debido a los hallazgos anteriores se decidió implantar un DAI e iniciar tratamiento con betabloqueadores, este caso demuestra como la integración de diversas técnicas de imagen pueden proporcionar un diagnóstico correcto, optimizando el tiempo para otorgar un tratamiento adecuado, así como una guía para el seguimiento médico. **Resultados y conclusiones:** la MCH se puede manifestar con obstrucción del TSVI, insuficiencia cardiaca, arritmias, síncope o muerte súbita. Aunque la fibrilación auricular es la arritmia más común, se han descrito casos de pacientes con bloqueos cardiacos, sin embargo, son complicaciones raras sin una causa clara, se ha sospechado que puedan estar asociadas a mutaciones genéticas, sobre todo en pacientes jóvenes, no obstante, hacen falta más estudios.

15.5. Papel de la angi tomografía cardiaca en el diagnóstico de anomalías de arterias coronarias, características de alto riesgo descritas en casos clínicos

Canché-Aguilar Doris, Ortiz-Osalde José, Pineda-Córdoba Manuel, Meza-Neri Diego, Rosales-Uvera Sandra
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Introducción: las anomalías de arterias coronarias (AAC) son congénitas, su prevalencia se estima en 1%, son la segunda causa de muerte súbita cardiaca (MSC) en deportistas jóvenes. Existen tres tipos de acuerdo a la clasificación de Greenberg: anomalías de origen, de curso y de terminación. **Descripción del caso:** **caso 1.** Femenino de 53 años con fibrilación auricular, con palpitaciones, dolor torácico y disnea, se realizó angi tomografía (CTA) coronaria encontrándose origen de coronaria derecha con nacimiento en seno coronario izquierdo con IAC, *ostium* ovalado, relación alto ancho 2.3 y ángulo proximal del vaso de 33° (Figura 15.5.1). **Caso 2.** Masculino de 58 años con hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia. Presenta angina de esfuerzo, se realizó CTA coronaria encontrándose coronaria derecha con origen en la unión del seno coronario derecho con izquierdo con IAC, *ostium* ovalado, relación alto ancho 2.4, ángulo proximal del vaso de 38° (Figura 15.5.2). **Material y métodos:** a pesar de la baja prevalencia de las AAC pueden ocasionar dolor torácico, condicionar isquemia, arritmias ventriculares e incluso MSC, siendo esta la importancia de un diagnóstico oportuno; distintas características evaluadas por angi tomografía coronaria se consideran de alto riesgo tales como el orificio del *ostium* elíptico con una relación alto/ancho mayor a 1.3, el ángulo a nivel del *ostium* y seno coronario menor de 45° asociado a un curso anómalo como el IAC (el vaso transcurre entre raíz aórtica y tronco de arteria pulmonar), de igual forma el curso intramural (el vaso transcurre debajo de la túnica media del vaso). **Resultados y conclusiones:** en los casos presentados se sugirió realizar estudios de perfusión para valorar la presencia de isquemia ante la presencia de síntomas. La CTA coronaria es el estudio de elección para identificar las características de alto riesgo en las AAC debido a su excelente resolución espacial, su utilidad para evaluar los segmentos proximales y distales de las arterias coronarias, por lo tanto, ayuda a la toma de decisiones para recomendar continuar o suspender la actividad física e incluso revascularización o manejo quirúrgico.

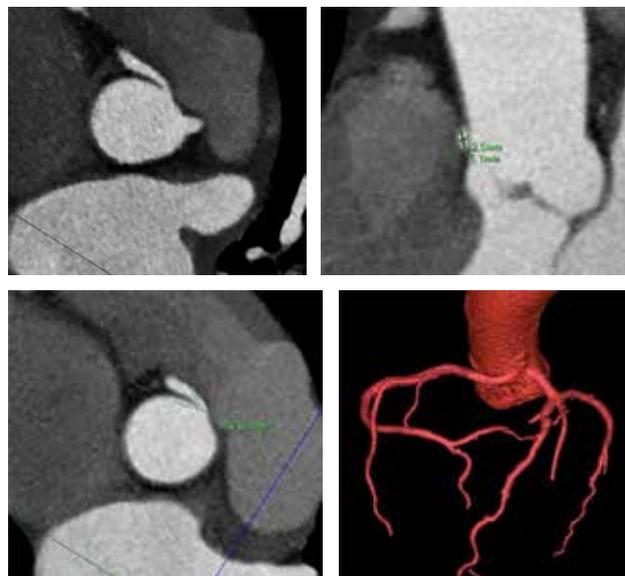


Figura 15.5.1: Origen anómalo de arteria coronaria derecha.

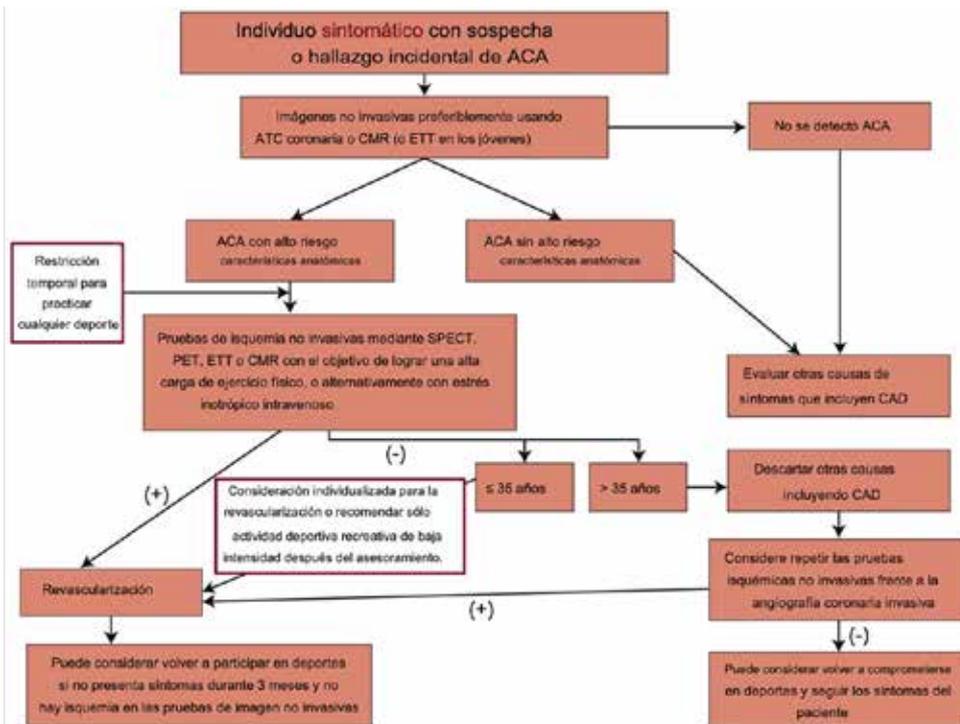


Figura 15.5.2:

Origen anómalo de arteria coronaria derecha.

15.6. Imagen multimodal en la transposición de grandes vasos congénitamente corregida y el espectro de las variantes anatómicas

Trelles-Hernández Daniela, Arenas-Fabri Vincenzo, Andrade-Cuellar Elías Noel
 Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Servicio de Cardiología, ISSSTE, CDMX, México.

Introducción: la transposición de los grandes vasos congénitamente corregida (ccTGV) es una entidad compleja y poco común, (< 1% de las cardiopatías congénitas); se origina por una malrotación embrionaria, lo que genera discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial. El flujo de sangre lleva una dirección normal, sin embargo, la doble discordancia condiciona una inadecuada mecánica circulatoria, ya que el ventrículo morfológicamente izquierdo soporta la circulación pulmonar y el ventrículo morfológicamente derecho la sistémica, causando deterioro de la función ventricular derecha al estar expuesto a sobrecarga sistémica. **Descripción del caso: Paciente 1.** Mujer de 49 años, debuta con deterioro de clase funcional, mediante ecocardiografía se sospecha doble discordancia, por lo que se realiza resonancia magnética cardíaca (RMC) evidenciando doble discordancia en *situs inversus*, dilatación de cavidades derechas, adecuada función sistólica biventricular, insuficiencia tricuspídea grave y aórtica leve, dilatación de tronco y arterias pulmonares, reforzamiento tardío de patrón no isquémico intramiocárdico septal y en sitios de unión de VD-VI. **Paciente 2.** Hombre de 29 años, tras presentar evento vascular cerebral, se realiza ecocardiografía, al no ser concluyente se complementa con RMC evidenciando doble discordancia en *situs solitus*, ventrículo

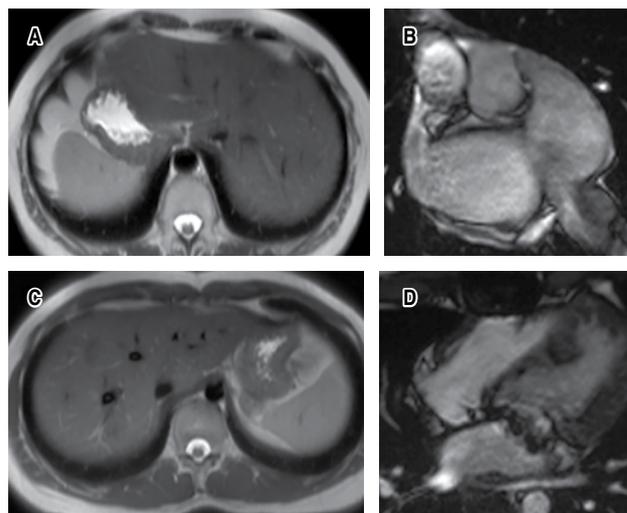


Figura 15.6.1: Paciente 1: A) Situs inversus abdominalis. B) Situs inversus atrialis, AI ubicado a la derecha, AD ubicado a la izquierda. Paciente 2: C) Situs solitus abdominalis. D) Atrial.

derecho hipertrofico, ventrículo izquierdo sin trombos o tumoraciones, función sistólica biventricular conservada y reforzamiento tardío de patrón no isquémico septal lineal y en sitios de unión VD-VI (Figuras 15.6.1-15.6.4). **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica que respalda el caso presentado en los repositorios

de evidencia científica. **Conclusiones:** esta anomalía se puede presentar como *situs solitus* o *situs inversus* total y la cual es un diagnóstico raro, puede permanecer asintomática hasta la adultez cuando se manifiesta por el desarrollo de insuficiencia cardíaca diagnosticándose mediante ecocardiografía, sin embargo, la reso-

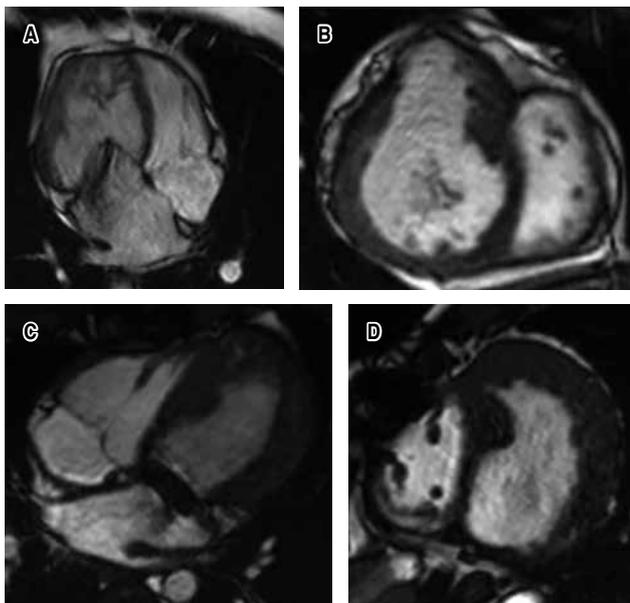


Figura 15.6.2: Paciente 1: **A)** Discordancia AV: VD anterior y derecho, VI posterior e izquierdo, IT grave y dilatación de AI. **B)** Defecto de coaptación central tricuspídeo por dilatación del VD, septum IV desplazado a la izquierda. Paciente 2: **C)** Discordancia AV con inversión ventricular, VD posterior, VI anterior. **D)** VD dilatado con septum IV rectificado.

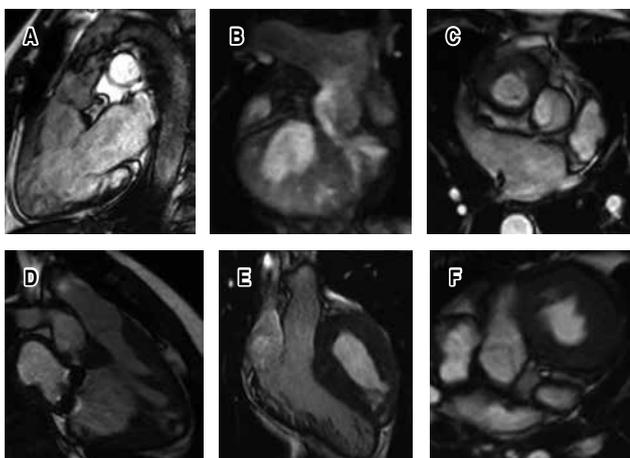


Figura 15.6.3: Paciente 1: **A y B)** Doble discordancia en D-asa. **C)** Aorta emerge del VD en posición anterior y derecha. Paciente 2: **D y E)** Doble discordancia en L-asa (L-TGA). **F)** Aorta emerge del VD en posición anterior e izquierda.

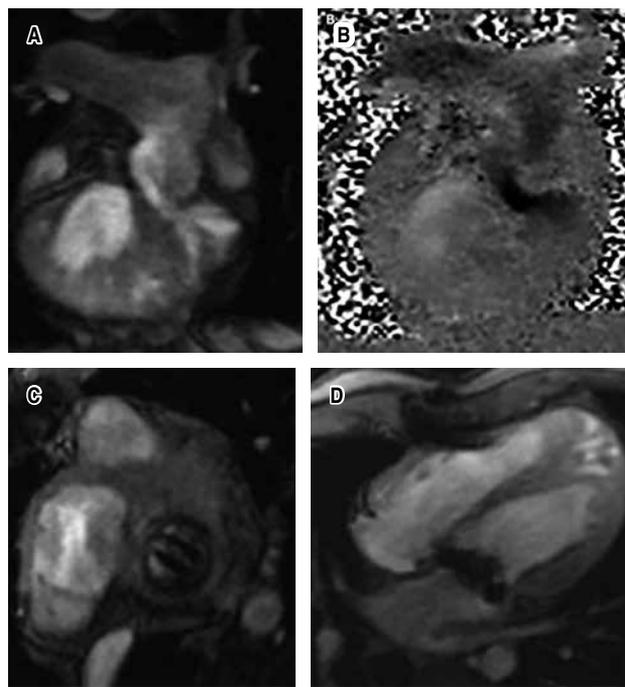


Figura 15.6.4: Secuencias en contraste de fase. Paciente 1: **A y B)** Aceleración al TSVI por membrana subvalvular pulmonar. Paciente 2: **C y D)** Válvula mecánica bidisco en posición tricuspídea normofuncional.

nancia magnética ha demostrado ser un excelente complemento para la evaluación integral, permitiendo un amplio campo de visión y capacidades multiplanares, especialmente en defectos cardíacos congénitos que involucran a los grandes vasos, pudiendo obtener un análisis anatómico y funcional, especialmente útil en casos de anatomía complicada.

15.7. Importancia del CAD-RADS en la caracterización de placas ateroscleróticas coronarias a través de la angiotomografía

Meza-Neri Diego, Canché-Aguilar Doris,
Pineda-Córdoba Juan, Rosales-Uvera Sandra
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán, Ciudad de México. México.

Introducción: validado desde 2016, CAD-RADS (*Coronary Artery Disease Reporting and Data System*) predice con precisión eventos cardiovasculares adversos y se correlaciona con la estenosis medida por angiografía invasiva. Su implementación clínica reduce las derivaciones innecesarias a cardiología y pruebas adicionales en pacientes con enfermedad coronaria no obstructiva, beneficiando el manejo médico y el control de la presión arterial. **Descripción de casos:** **Caso 1.** Femenino de 59 años con antecedente de cáncer de mama bilateral HER 2 low, tratada con mastectomía radical, quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia. Presenta arteria descendente anterior (ADA) con placa ateromatosa calcificada en el segmento medio, que provoca obstrucción de 25-49%, con

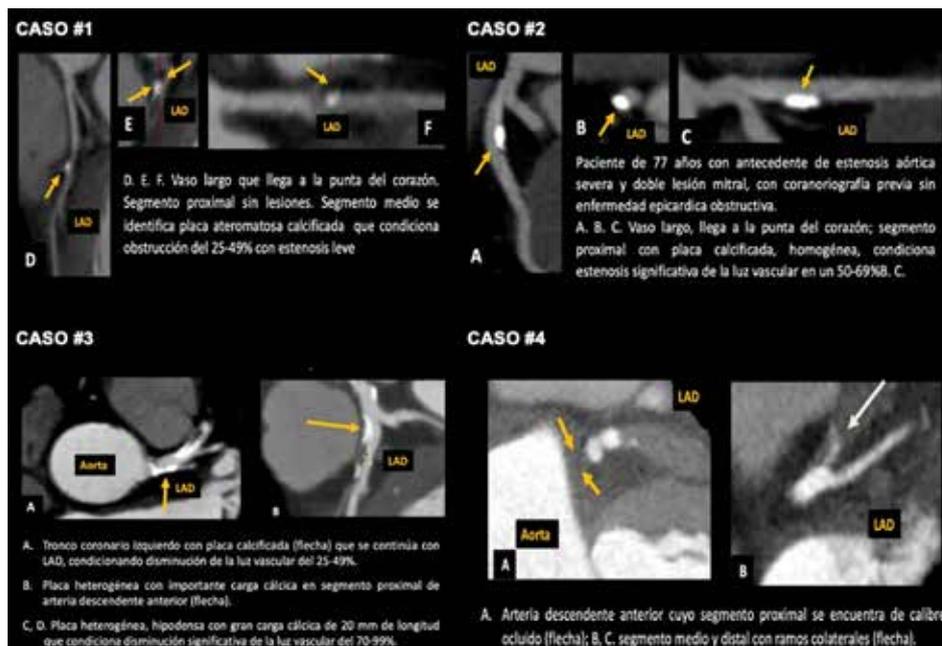


Figura 15.7.1:

estenosis leve; CAD-RADS 2. **Caso 2.** Paciente de 77 años con estenosis aórtica severa y doble lesión mitral, con coronariografía previa sin enfermedad obstructiva. Se realiza ATC encontrando placa calcificada en el segmento proximal de la ADA, con estenosis de 50-69%; CAD-RADS 3. **Caso 3.** Masculino de 75 años con estenosis aórtica y cardiopatía isquémica crónica, en protocolo para implante transcatóter de válvula aórtica. ATC muestra ADA con placa heterogénea e hipodensa, con gran carga cálcica, que reduce significativamente la luz vascular en 70-99%; CAD-RADS 4. **Caso 4.** Masculino de 57 años con carcinoma renal de células claras en tratamiento con cabozantinib y nivolumab. Se observa ADA ocluida en su segmento proximal y arteria circunfleja con aneurismas fusiformes en el segmento proximal; CAD-RADS 5/P2/placa de alto riesgo. **Material y métodos:** se consultó la bibliografía en los repositorios de evidencia científica, arbitrada como PubMed. **Resultados y conclusiones:** CAD-RADS proporciona una clasificación estandarizada que ayuda a comunicar de manera efectiva los resultados de la CCTA, facilitando decisiones clínicas informadas sobre el tratamiento cardiovascular, aunque debe ser interpretado junto con la evaluación clínica del paciente para una gestión óptima de la enfermedad coronaria. La gravedad de la estenosis se determina según la arteria coronaria con la estenosis luminal más severa por paciente, clasificada desde CAD-RADS 0 (ausencia de placa o estenosis) hasta CAD-RADS 5, que señala al menos una arteria coronaria totalmente ocluida.

15.8. Cardiopatía isquémica balanceada: ¿un desafío diagnóstico para el PET cardiaco?

Velázquez-López Lucero, Puente-Barragán Adriana Cecilia
Unidad PET/CT UNAM, Facultad de Medicina. UNAM.

Introducción: la tomografía por emisión de positrones (PET), permite la cuantificación absoluta de la reserva de flujo coronario (RFC),

mejorando la detección de cardiopatía isquémica (CI) balanceada, representando 4.5% de los pacientes sometidos a PET cardiaco. La reducción equilibrada de la perfusión miocárdica (PM) se manifiesta como una captación homogénea del radiofármaco sin defectos regionales, dando falsos negativos en el diagnóstico de EAC obstructiva multivaso. Sin embargo, el valor diagnóstico añadido de la cuantificación absoluta de la RFC menor a 2.0 mL/g/min, identifica la presencia de CI balanceada con lesiones obstructivas de tres vasos y/o calcificación coronaria extensa. **Descripción del caso:** femenino de 74 años con factores de riesgo cardiovascular, postmenopausa, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 de larga evolución. Antecedente de angina de esfuerzo, intensidad 6/10, de 10 minutos duración, que cede con el reposo, en clase funcional NYHA II. Electrocardiograma basal sin alteraciones. **Material y métodos:** se realizó PET cardiaco de reposo y estrés con ¹³N-amonia y vasodilatación farmacológica con adenosina en infusión continua por 4 minutos. Se evaluó la imagen de PM de forma cualitativa, así como la RFC regional y global. **Resultados:** las imágenes de PM no evidenciaron la presencia de isquemia y/o necrosis. La función sistólica del ventrículo izquierdo en esfuerzo fue de 64%, con una

Tabla 15.8.1: Hallazgos detallados por arteria.

Arteria	Lesiones	Volumen/mm ³	Masa equiv./mg	Cuant.
LM	4	10.4	1.59	5.6
LAD	5	143.5	24.59	146.6
CX	6	133.3	27.17	163.7
RCA	13	539.1	94.18	519.7
Ca	0	0.0	0.00	0.0
Total	28	826.3	147.53	835.6
U1	4	24.7	4.29	23.2
U2	0	0.0	0.00	0.0

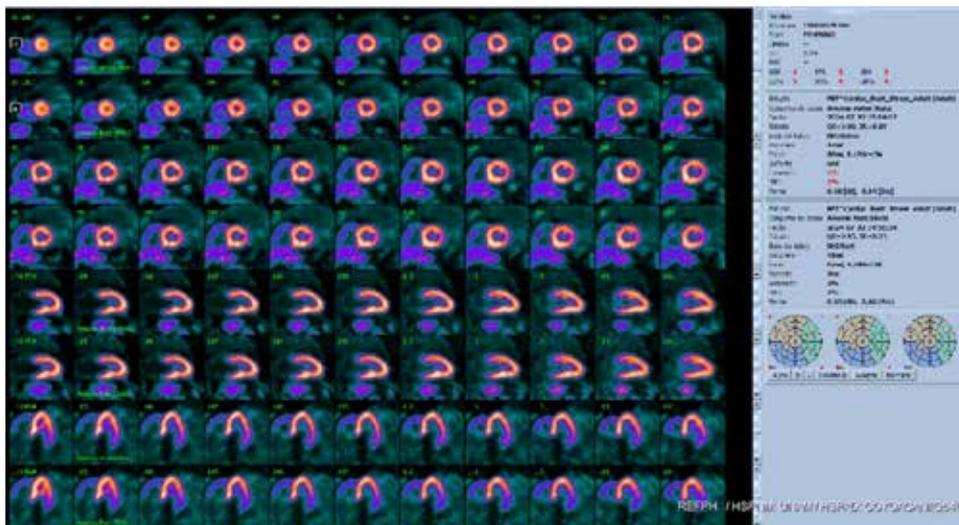


Figura 15.8.1.

Imágenes de gammagrafía.

disminución de la fracción de eyección de reposo a esfuerzo mayor de 10% e índice de dilatación transitoria de 1.15. Se obtuvo una RFC global de 0.97 mL/g/min y un score de calcio de 835.6 UA. **Análisis y conclusiones:** se determinó el diagnóstico de CI balanceada, una entidad que representa un desafío diagnóstico ante métodos convencionales. No obstante, el PET cardiaco ha demostrado ser una herramienta eficaz al identificar esta condición con una sensibilidad y especificidad superiores a 95%, reestratificando el riesgo cardiovascular hacia una categoría de alto riesgo.

15.9. Stent diferido y litotricia intravascular, importancia de la imagen intracoronaria en lesiones calcificadas

Mendoza-Cruz Gabriel, Rivas-Hernández Evaldo Zoé, Alcocer-Chauvet Alejandro, González-Coronado Vidal José, Castillo-Montes Manuel de Jesús

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: masculino de 66 años con índice tabáquico de 20.8, síndrome coronario crónico con antecedente de IAMCEST inferior, 7 años previos, recibió tratamiento farmacoinvasivo, se colocó stent liberador de fármaco 3.0 × 23 mm a arteria descendente posterior y 2.75 × 18 mm a segmento medio de arteria descendente anterior. Presenta dolor precordial de características cardíacas 24 horas previas a su ingreso urgencias, se toma electrocardiograma determinando lesión subepicárdica anteroseptal. Ingresa angiografía coronaria vía radial derecha donde se aprecia trombo grado V en segmento medio de ADA, se utiliza catéter izquierdo backup 3.5 6 Fr, se avanza guía, se realiza dottering con balón 3.0 × 30 mm y se predilata, persiste con trombo grado IV y se aprecia lesión difusa tipo II de SCAI con calcificación severa y estrechez de 90%, flujo TIMI 1. Se administra bolo e infusión de tirofiban e ingresa 24 horas después a angiografía coronaria. Segundo tiempo con flujo TIMI 3 y trombo grado III, se avanza guía a ADA, pullback con OCT identifica placa fibrolipídica y con calcio profundo, nódulo de calcio en segmento proximal a medio; así como presencia de stent en segmento medio con área de luz de 2.75 mm², MSA 3.28

mm² y expansión de 73%, se avanza balón NC 3.0 × 15 mm, se optimiza stent previo y no se logra ganancia luminal, se coloca balón de litotricia intravascular C2 3.5 mm en lesión de segmento medio y se realizan 8 ciclos de 10 pulsos. Pullback de OCT de control revela fractura de nódulos de calcio, así como imagen de trombo hacia segmento medio a proximal, con área de luz 6.45 mm². Se realiza medición de la lesión, en segmento medio a proximal se coloca stent de 3.5 × 23 mm, segundo stent de 4.0 × 23 mm en segmento proximal solapado al previo. Último pullback de OCT observando adecuada expansión y aposición de los stents, con área de la luz de 8.67 mm² y expansión de 98%, control angiográfico con flujo final TIMI 3, TMPG 3. **Resultados:** la estrategia de stent diferido en nuestro caso fue considerada la mejor opción, debido a la pobre ganancia luminal en la primera angioplastia, así como la persistencia de la carga de trombo, siendo un escenario ominoso para la colocación del stent. El uso de antagonista de la glicoproteína IIb/IIIa permitió acelerar el aclaramiento del trombo y disminuir la probabilidad del fenómeno de no reflujo que, se sabe, empeora el pronóstico. El uso de la imagen intravascular nos permitió identificar características de la placa calcificada que no hubieran permitido la adecuada expansión del stent e incrementar el riesgo de subestimar las dimensiones del stent. Con base en los hallazgos de la OCT, se eligió una estrategia modificadora de la placa, el balón de litotricia intravascular, ha demostrado permitir la fractura de la placa, permitiendo su expansión y el implante adecuado del stent. Como se demostró en el OCT de control, el stent se expandió de manera adecuada, se logró posicionar en toda la circunferencia, descartando complicaciones del ICP. La angiografía de control demostró flujo final TIMI 3, perfusión TMPG 3, evitando de manera efectiva el fenómeno de no reflujo. El paciente egresó a las 24 horas sin complicaciones. **Análisis y conclusiones:** la intervención coronaria percutánea primaria (ICP) es el estándar de atención para el tratamiento del IAMCEST porque mejora el pronóstico al salvar el miocardio en peligro. En situaciones agudas, hay una alta carga de trombo en la arteria relacionada con el infarto y la resistencia vascular coronaria también es alta. La colocación de un stent en un caso así aumenta las posibilidades de que el trombo se desplace tanto proximal como distalmente en la microvasculatura. La oclu-

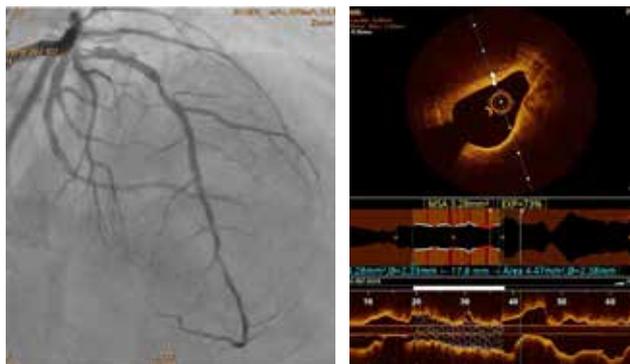


Figura 15.9.1: Coronariografía con ultrasonido intravascular.



Figura 15.9.2: Coronariografía con ultrasonido intravascular.

sión de la microvasculatura por el trombo conduce al fenómeno de no reflujo. La fisiopatología de la falta de reflujo gira en torno a la embolización distal del coágulo, el espasmo microvascular y la trombosis. La colocación diferida de un stent es una estrategia novedosa que tiene como objetivo posponer la colocación del stent durante un periodo de tiempo fijo después de que se haya logrado un flujo distal estable. La imagen intracoronaria con OCT o IVUS son estrategias necesarias para determinar las características de la placa, el algoritmo de OCT recomienda identificar la morfología, longitud y diámetro de la placa. Se ha diseñado y validado un sistema de puntuación basado en OCT en lesiones calcificadas para ayudar a determinar qué morfologías calcificadas conducen a una expansión insuficiente del stent. Los factores identificados pueden recordarse fácilmente como la «regla de los 5»: 1 punto para un grosor máximo > 0.5 mm, 1 punto para una longitud contigua de calcio > 5 mm y 1 punto para un arco máximo > 50% de la circunferencia del vaso (es decir, > 180° de la circunferencia). Hubo una expansión del stent significativamente menor en las lesiones diana con una puntuación total de ≥ 3 , lo que sugiere que puede ser necesaria la modificación del calcio con aterectomía o litotricia intravascular.

15.10. Diagnóstico multimodal de aneurisma gigante postinfarto: una integral para un abordaje preciso y oportuno

Villasís-Narváez Lilia Estefanía, Sánchez-Martínez María Isabel, Hernández-Bravo Mariana Jazmín, García-Jiménez Yoloxóchitl, Escobar-García Rodrigo Alejandro, Moreno-Cabrera María Indalecia

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14 del Centro Médico Nacional «Lic. Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, Veracruz, México.

Introducción: el manejo de los aneurismas gigantes postinfarto representa un desafío clínico, dado que implican complicaciones severas. Los aneurismas se presentan en 5% de los pacientes con un infarto transmural, pero la incidencia de aneurismas que superan más de los 5 cm de diámetro, denominados gigantes, oscila sólo en 1-2% de casos postinfarto. La detección temprana y la intervención adecuada son decisivas para lograr un buen pronóstico. **Descripción del caso:** hombre de 61 años, hipertenso, con infarto posteroinferior en 2015, tratado con intervencionismo percutáneo con stent a circunflejo e insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión de 44%. Presenta deterioro de su clase funcional hace nueve meses, caracterizado por disnea a los grandes esfuerzos. En ecocardiograma y tomografía se encontró aneurisma del ventrículo izquierdo en la pared inferolateral segmento basal y medio de $79.1 \times 74 \times 61.2$ mm, con trombo en su interior. **Material y métodos:** a través de una búsqueda en los principales repositorios de evidencia científica arbitrada se revisaron las publicaciones con términos relacionadas a aneurismas postinfarto. **Conclusión:** un aneurisma cardiaco se forma como resultado de la debilidad en la pared del ventrículo izquierdo, desencadenada por la

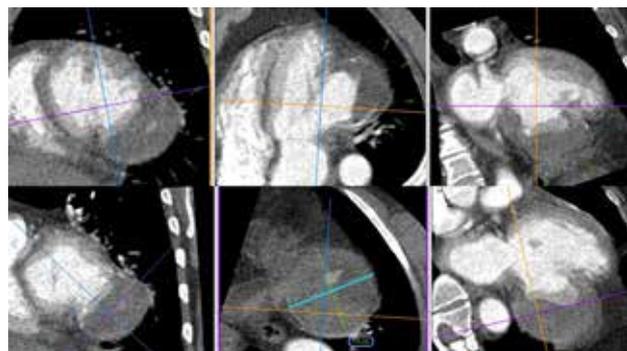


Figura 15.10.1: Angiotomografía cardiaca: aneurisma ventricular izquierdo inferolateral con boca ancha de 68.7×52.4 mm, con diámetros máximos de $79.1 \times 74 \times 61.2$ mm con escasa calcificación periférica y presencia de trombo en su interior adosado a la pared del aneurisma de 32.7×68.5 mm.

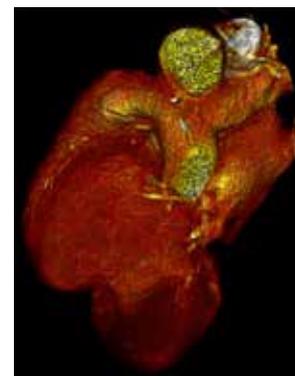


Figura 15.10.2:

Angiotomografía cardiaca: reconstrucción 3D de aneurisma ventricular izquierdo inferolateral gigante postinfarto, con diámetros máximos de $79.1 \times 74 \times 61.2$ mm.

necrosis del tejido miocárdico. Esta complicación es más común en aquellos con infartos extensos y en pacientes que presentan factores de riesgo. Un pequeño porcentaje se cataloga como aneurismas gigantes y están asociados con un mayor riesgo cardiovascular. La identificación temprana y el seguimiento adecuado son cruciales para mejorar los resultados clínicos, por ello con este caso queremos resaltar la importancia de la realización de imágenes multimodales para un diagnóstico adecuado. La presencia del aneurisma gigante y la coexistencia de un trombo organizado, subrayan la gravedad del cuadro clínico. Dicho aneurisma no sólo agrava la insuficiencia cardíaca, sino que también aumenta el riesgo de complicaciones tromboembólicas y de ruptura, así como el riesgo de arritmias. El tratamiento quirúrgico podría mejorar la función cardíaca y reducir los riesgos, ya sea con la realización de aneurismectomía y cierre primario o la colocación de parche. El principal riesgo del procedimiento es la reducción importante de la cavidad ventricular izquierda con disminución del volumen sistólico.

15.11 Abordaje por imagen multimodal del sarcoma sinovial pericárdico. Reporte de caso

Castillo-Ceniceros Andrés
Hospital Español.

Introducción: los tumores cardíacos primarios son raros, con una incidencia estimada entre 0.001 y 0.3%. Aproximadamente 90% de estos tumores son benignos. Los tumores malignos son extremadamente infrecuentes, siendo los sarcomas (64.8%), linfomas (27%) y el mesotelioma (8%) los más comunes. Es importante destacar que

Figura 15.11.1:

Eje paraesternal corto a nivel de músculos papilares: tumor heterogéneo intrapericárdico anterolateral al ventrículo izquierdo, adherido al mismo, diámetro máximo de 65 × 42 mm.

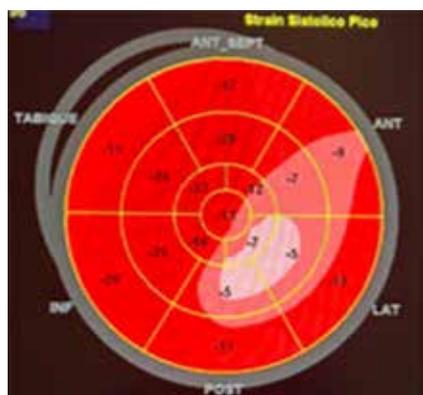


Figura 15.11.2:

Análisis Bellevue de la deformación global longitudinal del ventrículo izquierdo observando en sus 17 segmentos, encontrando disminución de la deformación segmentaria medio apical en la cara anterolateral.

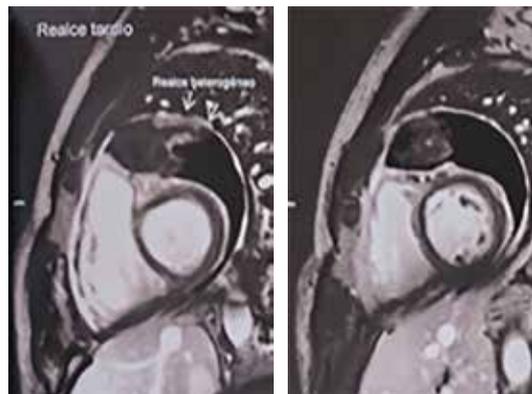
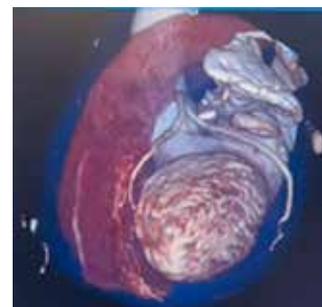


Figura 15.11.3: Eje corto medio y medio apical: masa de morfología compleja, sólida, relativamente homogénea. Bordes lisos asociados a pérdida de la señal correspondiente a calcificaciones. Presenta perfusión heterogénea, indica vascularización.

Figura 15.11.4:

Reconstrucción 3D volumétrica, se observa lesión tumoral calcificada. Sin zonas de compresión o involucro tumoral, trayecto de arteria circunfleja libre de compresión o infiltración



los sarcomas cardíacos se observan principalmente en personas menores de 40 años y presentan un pronóstico desfavorable, con una tasa de supervivencia a 5 años de 14%. Específicamente, el sarcoma sinovial es una neoplasia altamente vascularizada y de naturaleza infiltrativa. Los síntomas de los tumores cardíacos suelen ser inespecíficos e insidiosos, lo que dificulta el diagnóstico y tratamiento oportuno. Para establecer un diagnóstico preciso, se utilizan diversas técnicas de imagen multimodal como la ecocardiografía, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET-CT). Además tienen utilidad para planificar el tratamiento, evaluar la viabilidad miocárdica, detectar metástasis y monitorear la respuesta terapéutica. En el tratamiento de estas neoplasias, la cirugía desempeña un papel fundamental, mientras que la radioterapia y la quimioterapia ayudan a prevenir la recurrencia. **Resultados:** se analizó el abordaje de imagen multimodal de los tumores pericárdicos y su utilidad para la caracterización tisular. Se identificó un tumor poco frecuente de alta letalidad. en espera de resultado a mediano plazo con tratamiento médico. **Análisis y conclusiones:** presentamos el caso de un hombre de 45 años con antecedentes de un episodio previo de pericarditis aguda infecciosa. Se presentó con dolor precordial opresivo y disnea de dos meses de evolución. Tras una evaluación inicial realizada por neumología, se detectó un derrame pericárdico moderado y calcificación en la aurícula izquierda mediante TAC de tórax. Una vez remitido a cardiología, se realizó un ECOTT que mostró una masa intrapericárdica de 65 × 42 mm, localizada an-

terolateral a la arteria pulmonar y adherida al ventrículo izquierdo (VI). Se observó disfunción sistólica del VI con una FEVI-3D de 35% secundaria a acinesia lateral e hipocinesia anterior. Con el fin de obtener una mejor caracterización de la masa, se realizó una RM cardíaca que mostró una masa intrapericárdica con características heterogéneas y complejas, infiltración de grandes vasos y la pared anterior del VI, acompañada de engrosamiento nodular del pericardio y un derrame pericárdico severo. Sin evidencia de enfermedad

coronaria aterosclerótica por angio-TAC de arterias coronarias. Basándonos en estos hallazgos, y debido al empeoramiento en la clase funcional, el paciente fue sometido a una ventana pericárdica, obteniendo líquido hemático de tipo exudado y biopsia compatible con neoplasia mesenquimatosa maligna. El paciente fue programado para resección del tumor, el informe histopatológico reveló un sarcoma sinovial bifásico con permeación linfovascular, fue remitido para iniciar quimioterapia con antraciclina.



16. Insuficiencia cardiaca

16.1. Tratamiento de insuficiencia cardiaca aguda por neumonía viral con oxigenación extracorpórea y asistencia ventricular

Galván-Vargas César Gerardo, Ramírez-Rebolledo Edgar Alonso, Magadán-Godínez José Ángel, Figueroa-Peña Aldo, Alberto-Delgado Ángel Leovigildo, Alarcón-Michel Marcos Hospital Central Militar, Ciudad de México, México; Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», Ciudad de México, México; Escuela Militar de Medicina, Ciudad de México, México.

Introducción: la miocarditis fulminante es una emergencia que puede resultar en el deterioro hemodinámico rápido y muerte por

el compromiso cardiaco severo (insuficiencia cardiaca, arritmias inestables y choque cardiogénico) demandando diagnóstico y tratamiento inmediatos por parte de un equipo médico multidisciplinario. **Descripción del caso:** paciente masculino de 31 años sin comorbilidades. Dos semanas previas presentó cuadro de infección de vías respiratorias superiores. Ingresó vía urgencias por cuadro clínico de insuficiencia cardiaca y palpitaciones de 48 horas de evolución, se documentaron episodios de taquicardia supraventricular recurrentes (Figura 16.1.1). Se realizó cardioversión eléctrica e inicio de antiarrítmico observándose, en ritmo sinusal, onda delta anterolateral izquierda (Figura 16.1.2). Presentó elevación de troponinas y PCR, en el ECOTT se demostró disfunción biventricular severa (FEV1 15%, TAPSE 9 mm). Se llevó a RMN de corazón que

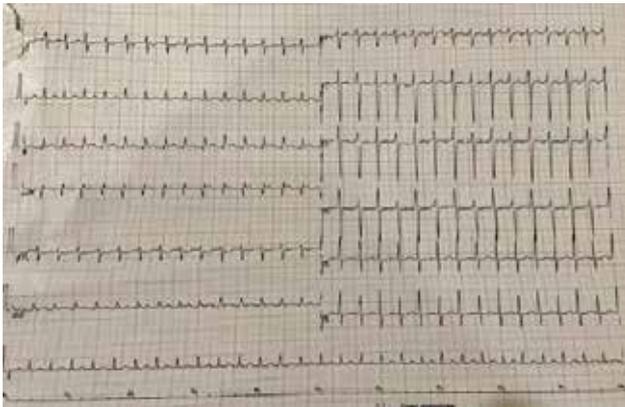


Figura 16.1.1: Electrocardiograma del paciente durante un episodio de taquicardia supraventricular regular de QRS estrecho a 185 lpm. Llama la atención la alternancia eléctrica entre latidos como patrón de alto riesgo.

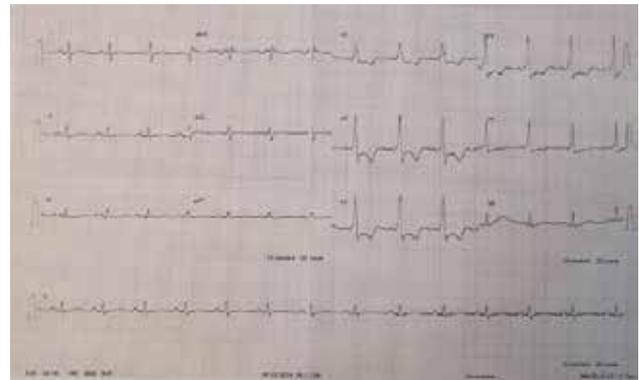


Figura 16.1.2: Electrocardiograma de superficie postcardioversión eléctrica sincronizada donde se observa un intervalo PR acortado (80 ms), R>S en V1 y onda Delta en las derivaciones precordiales de V1 a V5, siendo positiva en V1 y en derivaciones inferiores, por lo que se concluye vía accesoria manifiesta anterolateral.



Figura 16.1.3: A) Secuencia de reforzamiento tardío de gadolinio en eje largo de cuatro cámaras donde se observa reforzamiento tardío de gadolinio subepicárdico anterolateral basal y medio e intramiocárdico inferoseptal basal y medio. B) Misma secuencia en tres cámaras se observa reforzamiento tardío de gadolinio subepicárdico en segmentos inferolateral basal y medio. C) Se aprecia imagen en eje corto basal reforzamiento tardío de gadolinio subepicárdico anterolateral e inferolateral y en pericardio anterior y lateral.

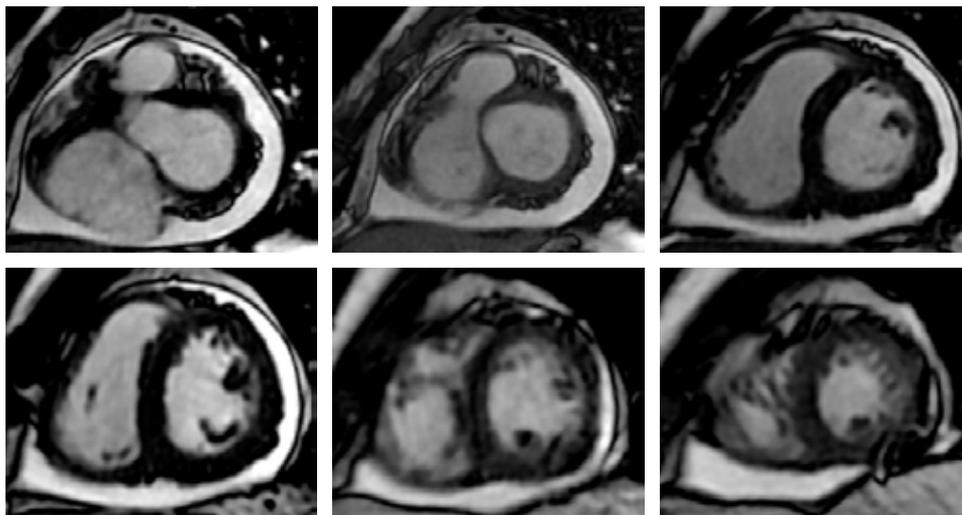


Figura 16.1.4:

Secuencias de cine en eje corto segmentos basales, medios y apicales donde se aprecia derrame pericárdico global.

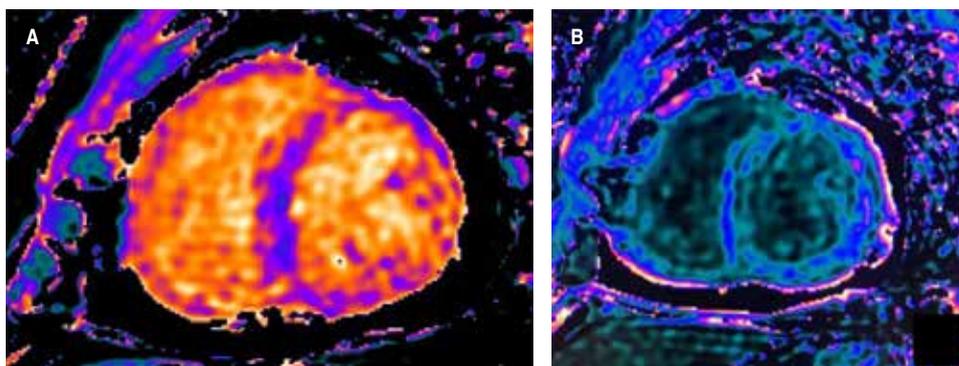


Figura 16.1.5:

T1 Mapping **A)** pregadolino incrementado; **B)** postgadolino, con cálculo de volumen extracelular de 32%.

documentó perimiocarditis aguda multifocal (Figura 16.1.3-16.1.5). Tuvo otro evento de TSV que evolucionó a choque cardiogénico. El consenso del Heart Team fue no realizar biopsia endomiocárdica, continuar con inotrópicos e inicio de asistencia ventricular doble mediante ECMO veno-arterial como puente de recuperación o trasplante y BIAC, inmunoglobulina y esteroides apoyados con reumatología. Después de 72 horas, presentó mejoría clínica, hemodinámica y de la función sistólica biventricular. Se egresó por mejoría y posteriormente se realizó ablación de la vía accesoria anterolateral izquierda de forma exitosa (Figura 16.1.6). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva en bases de datos médicas como PubMed y Scopus utilizando términos clave como «miocarditis fulminante», «resonancia magnética cardíaca», «asistencia ventricular», «ECMO», «inmunoglobulina», «taquimiocardiopatía», «cardiomiopatía inducida por taquicardia», «heart team» para recopilar información relevante sobre el manejo del caso. **Resultados y conclusiones:** la miocarditis fulminante es una emergencia que demanda la actuación inmediata de un equipo médico multidisciplinario por el compromiso cardíaco severo que incrementa la mortalidad. En este caso se realizó el diagnóstico de miocarditis fulminante por el antecedente de la afección respi-



Figura 16.1.6:

Electrocardiograma de superficie y electrogramas intracavitarios con registro continuo en el momento de administración de ablación con radiofrecuencia. Obsérvese la pérdida de onda delta (*) y la separación de electrograma AV en registros de catéter de ablación.

ratoria, la elevación de troponinas, los hallazgos de la resonancia magnética y el choque cardiogénico. Se decidió no tomar biopsia, continuar con antiarrítmicos, inotrópicos, asistencia ventricular, inmunoglobulina y esteroides. Es importante resaltar que se deben de considerar otras patologías tratables como fue, en este caso, la coexistencia de una vía accesoria.

16.2. Modelo predictivo para identificar individuos con insuficiencia cardiaca, en riesgo de desarrollarla y sanos cardiológicamente

González-Martínez Adriana, Posada-Jiménez Ana Livia, Berrios-Bárceñas Enrique Alexander, Barroso-Villafuerte Francisco Raúl, Lomelí-Sánchez Óscar Sergio, Aguilera-Mora Luisa Fernanda Organización Salvando Latidos Cardiovascular.

Introducción: se estima que 2% de la población vive con insuficiencia cardiaca (IC), la cual es una de las enfermedades cardiovasculares que en los últimos años ha sido motivo de alta

morbimortalidad. El presente proyecto se trata de un modelo predictivo para identificar individuos con insuficiencia cardiaca, en riesgo de desarrollarla y sanos cardiológicamente, con el objetivo de identificar los factores que predisponen a la población mexicana a insuficiencia cardiaca. **Material y métodos:** se realizaron evaluaciones cardiológicas a población en general en algunos estados de México durante el 2022 y 2023. Todos los participantes firmaron consentimiento informado. A todos se les realizó anamnesis, exploración física, electrocardiograma y ecocardiograma. Con la información se generó una base de datos. Se clasificaron a los pacientes como sanos a aquellos que todo su historial y estudios estuvieran totalmente normales y sin ningún factor de riesgo; con riesgo, aquellos que aún no desarrollan IC pero que se les detectaron factores de riesgo; y pacientes con insuficiencia cardiaca, aquellos con alteración clínica y confirmación en ecocardiograma. **Análisis estadístico:** con los datos obtenidos se realizaron tres análisis de regresión lineal múltiple utilizando como variables dependientes no categóricas la edad, el valor de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica y

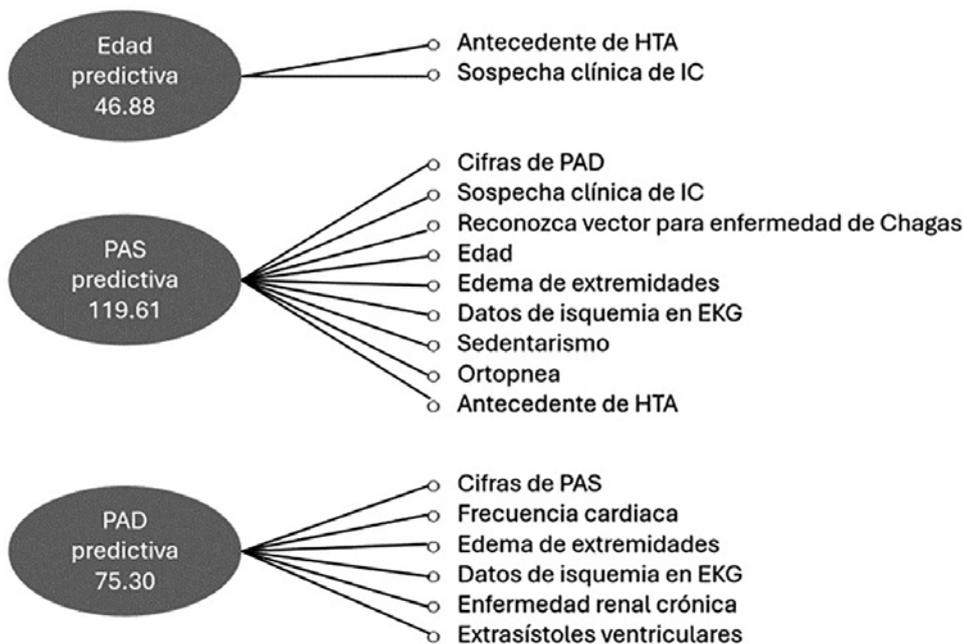


Figura 16.2.1.

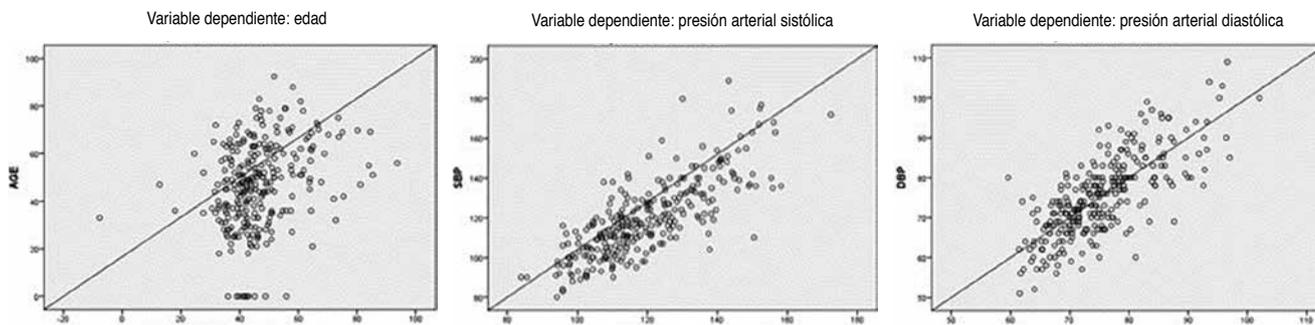


Figura 16.2.2.

como variables independientes el resto que incluye características demográficas, antecedentes personales patológicos, no patológicos, heredofamiliares, antecedente de síntomas, exploración física, datos de electrocardiograma y ecocardiograma. Para comprobar el valor predictivo se realizaron comparaciones de medias de muestras relacionadas. Todos los análisis se realizaron en el programa IBM SPSS Statistics 22. **Resultados:** un total de 281 se incluyeron en la base de datos: 131 sanos, 106 con factor de riesgo y 44 con insuficiencia cardíaca. Al analizar la edad se encontró una media de 46.89 y la edad predictiva para los tres grupos fue de 46.88 con un valor significativo; quienes tienen mayor riesgo de desarrollar IC son los que presentan edad ≥ 46.88 con antecedente de HTA y sospecha clínica de IC. Al analizar la presión arterial sistólica (PAS) la media obtenida fue de 119.60 y la PAS predictiva fue de 119.61 con $p = 0.000$; por tanto, quienes tienen ≥ 119.60 de PAS con PAD ≥ 75.30 , sospecha clínica de IC, que reconozcan vector para enfermedad de Chagas, la edad ≥ 46.88 , presencia de edema en extremidades, datos de isquemia en ECG, sedentarismo, ortopnea y antecedente de HTA, tendrían mayor riesgo de desarrollar IC. Por último, al analizar la presión arterial diastólica (PAD) la media obtenida fue de 75.32 y la PAD predictiva fue de 75.30 con un valor significativo; por tanto, quienes tienen ≥ 75.30 con PAS ≥ 119.60 , frecuencia cardíaca fuera del rango normal, isquemia en ECG, edema en extremidades, enfermedad renal crónica y presencia de extrasístoles ventriculares, tiene mayor riesgo de desarrollar IC (Figura 16.2.1). En la Figura 16.2.2 se observan los diagramas de dispersión para predecir la edad, la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica. **Conclusiones:** con el modelo predictivo realizado en este estudio se obtuvo una visión detallada de los factores que podrían contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca en los individuos evaluados. La hipertensión arterial, la sospecha clínica de insuficiencia cardíaca y las características del perfil hemodinámico (como la PAS y la PAD) emergen como variables clave en la identificación y manejo de esta enfermedad. Con este modelo, se asume que individuos mayores a 46.88 años, con PAS mayor de 119.61 y PAD mayor de 75.30, combinado con sus respectivas variables independientes tienen mayor probabilidad de desarrollar riesgo e insuficiencia cardíaca. Estos hallazgos destacan la necesidad de una evaluación integral y multidimensional en el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca, así como la importancia de abordar factores predictivos al momento de estar evaluando a los pacientes clínicamente.

16.3. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca: el gran reto de las patologías infiltrativas cardíacas

Pinto-Pinto Rosemberg, Ivey-Miranda Juan Betuel,
Ramírez-Ramírez Carlos Alberto, Zamora-Falcón Paul Alejandro,
Castillo-Sandoval Valentín, Magaña-Serrano José Antonio
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la sarcoidosis cardíaca es una enfermedad inflamatoria con implicaciones cardíacas, los síntomas que presenta son problemas de conducción cardíaca, arritmias ventriculares y disfunción ventricular. El diagnóstico se basa en una combinación de pruebas, que incluyen electrocardiograma, ecocardiografía, IRM y PET-TC. El tratamiento implica corticosteroides y medicamentos inmunosupresores. **Descripción del caso:** la paciente es una mujer de 45 años con historia médica de migrañas crónicas, enfermedad renal crónica en estadio 4, con agravamiento progresivo llegando

a requerir terapia de sustitución renal e hipotiroidismo subclínico. Su principal diagnóstico es una insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección reducida a 22% desde diciembre de 2019, de origen no isquémico. Desde su primera hospitalización en 2019, se ha mantenido bajo seguimiento cardiológico, ajustando constantemente su tratamiento farmacológico. Se realizan ecocardiogramas, IRM y gammagrafía, revelando un daño significativo en el músculo cardíaco, engrosamiento y rigidez de la pared cardíaca. En biopsia endomiocárdica se concluye sin alteraciones. La sospecha inicial es atribuida a amiloidosis iniciando manejo. A pesar de los múltiples tratamientos y hospitalizaciones, la paciente ha presentado una

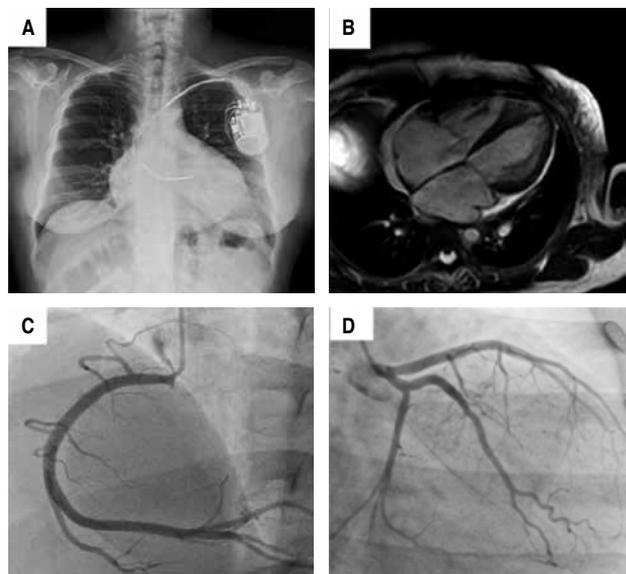


Figura 16.3.1. A) Radiografía de torax, se observa cardiomegalia y DAI-con resincronizador B) RMN con gadolinio, sin realce tardío sin patrón característico. C) CTT coronaria derecha sin lesiones. D) CTT tronco, Cx y DA sin lesiones.

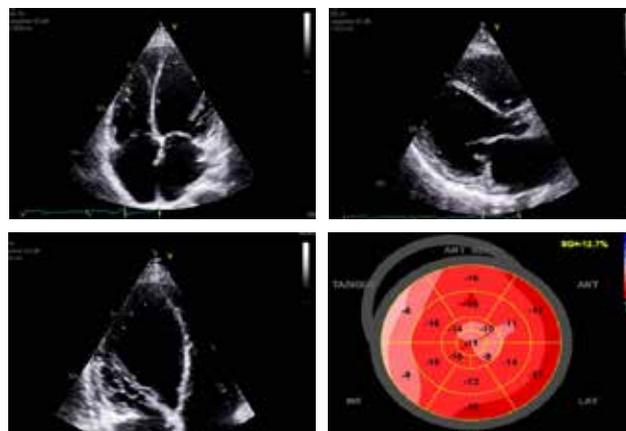


Figura 16.3.2. A) Vista 4 cámaras se observa dilatación de cavidades. B) Vista paraestenal eje largo. C) Vista 3 cámaras D) Strain longitudinal global.

evolución clínica inestable, con frecuentes descompensaciones y una calidad de vida significativamente afectada. Se continuó abordando hasta la realización de PET-CT, concluyéndose resultados compatibles con sarcoidosis. Las enfermedades de carácter infiltrativo resultan en gran complejidad para diagnosticarse, la paciente presenta características clínicas y de imagen que sugieren ambas enfermedades, lo que la convierte en un caso interesante para estudiar. El PET-CT ha emergido como una herramienta valiosa en la evaluación de la sarcoidosis, permitiendo identificar la actividad de la enfermedad a nivel sistémico y valorar la respuesta al tratamiento.

Análisis y conclusiones: se presenta el caso de una mujer de 45 años con insuficiencia cardíaca crónica y miocardiopatía dilatada. A pesar de múltiples estudios, incluyendo biopsia endomiocárdica, el diagnóstico inicial resultó desafiante. Finalmente, un PET-CT reveló un patrón compatible con sarcoidosis, confirmado por la clínica y la respuesta al tratamiento inmunosupresor. Fue implantado un DAI-CRT en la paciente y ha mostrado una mejoría significativa en su función cardíaca y calidad de vida.

16.4. Insuficiencia cardíaca crónica de FEVI reducida como debut de amiloidosis de cadena ligera: a propósito de un caso

León-Cabrera César, Ivey-Miranda Juan Betuel,
Martínez-Santos Carlos Roberto, Navarrete-Alvarado Guillermo
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: masculino de 46 años sin antecedentes personales patológicos de importancia que inicia en enero de 2023 con deterioro de la clase funcional por disnea de medianos esfuerzos que posteriormente se presenta en reposo, acompañada de edema con fóvea. ECOTE con hipocinesia generalizada, FEVI 39%, disfunción diastólica tipo I, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea leve, hipertensión arterial pulmonar moderada PSAP 50 mmHg, sin evidencia de cortocircuitos o trombos intracavitarios. Angiografía

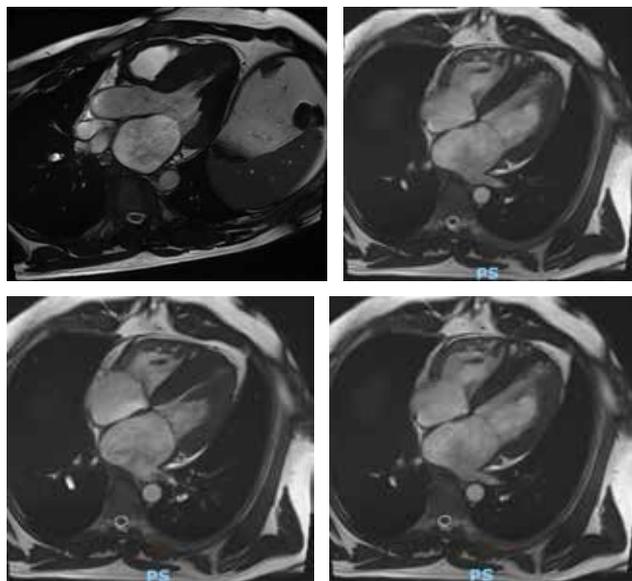


Figura 16.4.1.

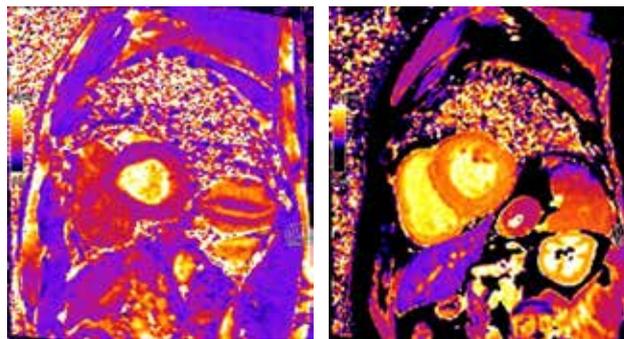


Figura 16.4.2.

coronaria reporta arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas, hipertensión arterial pulmonar PCP 28 mmHg, PMAP 37 mmHg, UW 3.1. Biopsia endomiocárdica: miofibrillas íntegras. Sus núcleos son centrales y algunos de ellos presentaron hipertrofia. El intersticio se encuentra escaso, pero se observa en la tinción tricrómica de Masson una disposición inusual del intersticio estando concéntrico a las miofibrillas. Hay escasos capilares congestivos presentando el mismo material eosinófilo celular perivascular. Se realiza tinción de rojo Congo resultando positivo. **Resultados:** la CA-TTR es una enfermedad subdiagnosticada, heterogénea en su sintomatología. Para su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y de trabajo con otras especialidades (p. ej. hematología, neurología). Por otro lado, los tratamientos farmacológicos emergentes en estos últimos años han logrado aumentar la supervivencia de estos pacientes, por lo que resulta muy importante la implementación precoz de estas terapias en la evolución de la enfermedad. **Análisis y conclusiones:** la amiloidosis cardíaca, considerada a menudo una enfermedad rara, es cada vez más reconocida por los médicos en ejercicio. Se trata de una patología infiltrativa por depósito extracelular de proteínas. De éstas, la transtiretina ocasiona una de las formas más frecuentes de amiloidosis cardíaca, ya sea por mutaciones o en su forma natural (*wild-type*) conocida previamente como amiloidosis senil. Hasta muy recientemente, el diagnóstico de amiloidosis por transtiretina (ATTR) se producía en limitadas circunstancias y requería confirmación histológica, por lo que establecer el diagnóstico constituía un verdadero reto en la práctica clínica habitual.

16.5. Variación de volumen plasmático como marcador pronóstico de reingreso y mortalidad en insuficiencia cardíaca

Salas-Olvera Mónica, Terán-González José Óscar,
Carriola-Monterrubio Diego Alonso, Bautista-Ramírez Lorena,
González-Rangel Jessica
Hospital Azura.

Introducción: cada ingreso hospitalario secundario a insuficiencia cardíaca aguda (ICA) aumenta la mortalidad de 10.4 a 42%. Desafortunadamente 50% de los pacientes que ingresan por ICA se egresan aún con congestión residual. El cálculo del volumen plasmático (VP) es un marcador prometedor para la monitorización de la ICA, obteniendo una hemodilución en las agudizaciones, llegando a incrementar el VP hasta 40%, y una hemoconcentración posterior a la descongestión. La fórmula de Strauss estima la variación (ePVS). **Objetivo:** evaluar el

valor pronóstico de la ePVS en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda, con el fin de comprender su impacto en el curso clínico de la enfermedad y su utilidad en la toma de decisiones clínicas. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico, retrospectivo sin riesgo, con pacientes con diagnóstico de ICA durante el periodo del 1° de enero del 2018 al 31 de diciembre del 2022 hospitalizados en el servicio de Medicina Interna en hospital en la CDMX durante el cual se estimó la variación del volumen plasmático mediante la fórmula de Strauss registrando sus reingresos y mortalidad. **Análisis estadístico:** se utilizó el software SPSS Statistics, para las características basales, las variables categóricas se presentarán como porcentaje, y las diferencias se compararon mediante la prueba χ^2 . La distribución de las variables continuas se presentará como media \pm DE o mediana (rango intercuartílico). La normalidad de las variables continuas se realizará mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Por medio de un modelo de regresión logística se evaluará la asociación entre la variación plasmática, la probabilidad de mortalidad y el reingreso hospitalario. **Resultados:** se obtuvo una muestra total de 44 pacientes con edad media de 75.14 años, de los cuales 47.7% fueron hombres y 52.3% mujeres, la mayoría con NYHA III (36.4%), siendo la hipertensión arterial sistémica la comorbilidad más frecuente. Los pacientes con un eVP por Strauss inferior a 3.24 tienen una media de tiempo de supervivencia mayor (12.91 días) en comparación con aquellos con un índice superior a 3.25 (9.60 días). **Conclusiones:** los pacientes con un eVP inferior a 3.24 presentaron una media de supervivencia

Tabla 16.5.1: Características clínicas. N = 44.

Variable	n (%)
Edad en años	
Media	75.14
95% intervalo de confianza	
Inferior	71.63
Superior	78.64
Desviación estándar	11.52
Sexo	
Masculino	21 (47.7)
Femenino	23 (52.3)
NYHA	
1	9 (20.5)
2	15 (34.1)
3	16 (36.4)
4	4 (9.1)
ICC	
Izquierda	33 (75.0)
Derecha	11 (25.0)
Comorbilidades	
Diabetes mellitus	25 (56.8)
Hipertensión arterial	39 (88.6)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	14 (31.8)
Hipotiroidismo	4 (9.1)
Tabaquismo	21 (47.7)
Enfermedad renal crónica	2 (4.5)
Cáncer	4 (9.1)
Depresión	1 (2.3)
Evento vascular cerebral	1 (2.3)
Tromboembolia pulmonar	1 (2.3)
Síndrome de apnea obstructiva del sueño	5 (11.4)
Fibrilación auricular	15 (34.1)
Infarto al miocardio previo	9 (20.5)
ICP previa	6 (13.6)
Stents	5 (11.4)

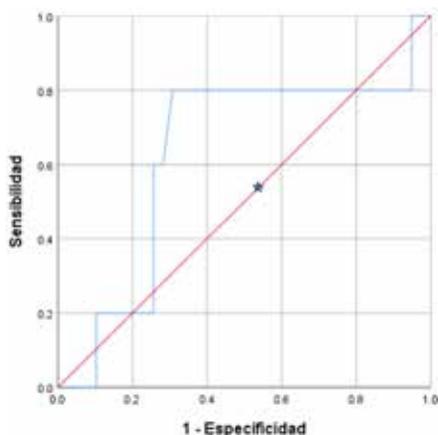


Figura 16.5.1:

Curva ROC entre eVPS y mortalidad.

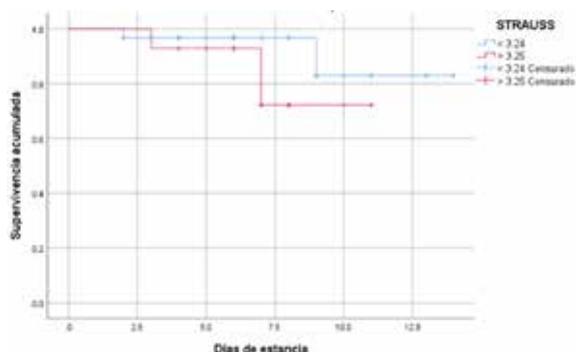


Figura 16.5.2: Kaplan Meier función de supervivencia.

más prolongada en comparación con aquellos con índices superiores, resaltando la utilidad de este índice como predictor de mortalidad en la insuficiencia cardiaca aguda. Sin embargo, la prueba de Log Rank no demostró diferencias significativas en la supervivencia global entre los grupos analizados.

16.6. Insuficiencia cardiaca sin factores de riesgo cardiovascular: presentación de ATTRwt-CM atípica. Reporte de un caso

Álvarez-Santana Iván Humberto, Neri-González Fernanda, González-Martínez Daniel, Guerrero-Palomera Miguel Ángel, López-Pérez Mariano Belisario, Álvarez-López Humberto
 Facultad de Medicina Universidad Autónoma de Guadalajara.
 Hospital de Especialidades Puerta de Hierro Andares.

Introducción: femenino de 64 años sin FRCV e IMC 20.7, acude a consulta presentando visión borrosa, mareos y presíncope. EF cardiovascular normal. Un ECG muestra bradicardia sinusal de 36 lpm. Se decide realizar un Holter, reportando una frecuencia cardiaca promedio de 44 lpm, con un mínimo de 30 y un máximo de 99 lpm, por lo que

Tabla 16.5.2: Coeficientes de regresión entre valores de hemograma al egreso y el reingreso hospitalario.

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados		
	B	Std. Error	Beta	t	p
Constante	2.081	1.229		1.693	0.109
Leucocitos	0.010	0.268	0.050	0.038	0.970
Neutrófilos	-0.211	0.317	-0.979	-0.665	0.515
Linfocitos	1.517	0.528	1.410	2.876	0.010
Índice neutrófilo/linfocito	0.178	0.088	1.507	2.016	0.060
Hemoglobina	0.470	0.402	2.679	1.169	0.258
Hematocrito	-0.174	0.127	-2.956	-1.365	0.190
VCM	0.051	0.063	0.995	0.810	0.429
HCM	-0.180	0.200	-1.411	-0.900	0.381
Plaquetas	-0.003	0.001	-0.585	-2.192	0.043
VPM	-0.019	0.011	-0.630	-1.827	0.085
Creatinina	-0.069	0.121	-0.124	-0.569	0.577
NA	-0.021	0.005	-1.798	-3.743	0.002
K	0.458	0.161	1.364	2.844	0.011

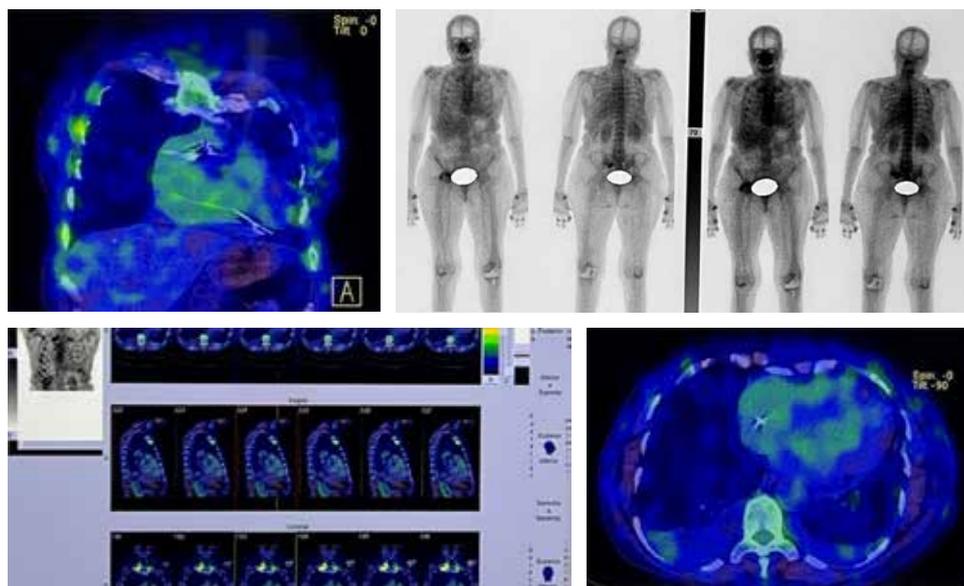


Figura 16.6.1:

El miocardio se observa con concentración del radiofármaco en grado leve moderado. Al análisis cualitativo la captación de la topografía miocárdica es similar en intensidad que la de los arcos costales, por lo que se categoriza con un grado 2 de Perugini y en el cuantitativo se obtiene un índice corazón/pulmón contralateral (H/CL) de 1.54 (Normal </obx.5.1.1> <obx.5.1.2> 1.5). </obx.

se diagnostica bradicardia sintomática. De acuerdo a la información previa, se hospitaliza a la paciente para la implantación de un marcapasos definitivo bicameral. Doce años después de la intervención la paciente presenta un cuadro de AIT asociado a episodios cortos de FA, por lo que se inicia apixabán. Ese mismo año, se realiza una artroplastia total de rodilla izquierda y en el postoperatorio inmediato presenta un EVC isquémico con secuelas mínimas. En septiembre de 2022, se diagnostica gonartrosis severa de rodilla derecha. En febrero de 2023, se hospitaliza por disnea, edema de miembros inferiores, síncope, lumbalgia y constipación severa. Se detecta elevación de enzimas hepáticas, con un NT-proBNP de 2,200 pg/mL. Se realiza un ECO-TT que presenta un ventrículo izquierdo de geometría y masa normal, con una FEVI del 76% y un derrame pericárdico posterior

de 5 mm. En la TAC de tórax se detecta derrame pleural bilateral, por lo que se realiza el diagnóstico de HFpeF e inicia el tratamiento con iSGLT2 y un diurético de asa. Con los datos anteriores y ante la ausencia de una etiología clara de la IC se sospecha de amiloidosis cardíaca, por lo que se solicitan cadenas ligeras libres K y λ, así como una gammagrafía cardíaca con pirofosfatos Tc99. **Resultados:** cadenas ligeras libres negativas y gammagrafía con un grado 2 de Perugini, sugestivo de ATTR-CM. Se solicita secuenciación genómica de TTR, obteniéndose un resultado negativo, por lo que se considera ATTRwt-CM. Continúa CF II NYHA, sin edemas. Manejo con iSGLT2, diurético de ASA, apixabán. ERC KDIGO 4 y NT-proBNP de 1,027 pg/mL. Tiene limitaciones económicas para tratamiento con tafamidis. La amiloidosis cardíaca se sospecha típicamente en pacientes que presentan



Figura 16.6.2.

hipertrofia ventricular izquierda en el ecocardiograma y microvoltaje en el electrocardiograma. Estos signos son indicativos de una posible infiltración amiloide; sin embargo, en el caso presentado, la paciente no exhibe ninguno de estos hallazgos. Además, no se identificaron los factores tradicionales asociados con el estadio A de insuficiencia cardiaca (AHA, ACC). A pesar de la ausencia de estos signos clásicos con los que usualmente se inicia la sospecha, la paciente desarrolló insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión preservada (FEVI normal), junto con una serie de síntomas y antecedentes que sugieren una etiología subyacente compleja. Estos incluyen trastornos de la conducción cardiaca y del ritmo, problemas ortopédicos y disfunción autonómica. Se siguió el flujograma diagnóstico para amiloidosis sugerido en diferentes guías, en las que se recomienda, ante la sospecha clínica, realizar un gammagrama cardiaco con PP Tc99, el cual presenta alta sensibilidad y especificidad para detectar esta condición. La combinación de este estudio con el análisis hematológico negativo de cadenas ligeras libres kappa y lambda confirma el diagnóstico de amiloidosis cardiaca por transtiretina. Este caso destaca que, aunque la hipertrofia ventricular en el ecocardiograma y el microvoltaje en el electrocardiograma son indicadores clásicos de la enfermedad, no siempre están presentes en todos los casos. Por lo tanto, la sospecha clínica es crucial para identificar esta patología, dada su variedad de presentaciones y la posibilidad de que se manifieste sin los signos tradicionales. **Análisis y conclusiones:** tradicionalmente, el diagnóstico de la amiloidosis cardiaca por transtiretina (ATTR-CA) se establecía únicamente mediante biopsia endomiocárdica (EMB), predominantemente en las etapas avanzadas de la enfermedad, con un intervalo de tiempo medio de 4 años desde el inicio de los síntomas cardiacos. En los últimos años, el reconocimiento de la ATTR-CA ha aumentado exponencialmente. Grandes avances en la imagenología, como la centellografía con trazadores óseos y la resonancia magnética cardiaca (CMR), han marcado el inicio de un enfoque no invasivo para el diagnóstico de la ATTR-CM, que ahora puede lograrse sin necesidad de demostración histológica de amiloide en aproximadamente 70% de los casos. La cardiomiopatía amiloide por transtiretina (ATTR-CM) es una enfermedad infiltrativa rara que amenaza la vida y constante-

mente es infradiagnosticada como causa de insuficiencia cardiaca. La TTR es un tetrámero transportador de hormonas tiroideas y complejo retinol-proteína, cuando su gen ATTR o la estabilización estructural se ven afectadas, la disociación en monómeros y su reagrupación son las responsables de formar fibrillas amiloides insolubles en el espacio extracelular, afectando múltiples órganos. Aunque su etiología sigue en estudio, en este caso se destaca ausencia de FRCV típicos para IC y de engrosamiento del septum; con existencia de banderas rojas como problemas ortopédicos, alteraciones de la conducción, y del ritmo cardiaco, disfunción autonómica. Durante su abordaje se realizan los estudios de acuerdo a guías ESC con centellografía cardiaca Perugini 2 y estudio genético para mutación de TTR (-). Este caso muestra las limitaciones que existen con escalas de tamizaje como T-AMYLO, lo que agrava el subdiagnóstico de esta enfermedad, por lo que es una oportunidad para mejorar las herramientas diagnósticas para facilitar la sospecha clínica. Se sugiere investigación continua de esta heterogénea enfermedad para su estandarización diagnóstica y pronóstica.

16.7. Insuficiencia cardiaca aguda como síntoma inicial de vasculitis de pequeño vaso anticuerpos negativos. Reporte de caso

Hernández-Muñoz Brenda Alejandra, Ortiz-Calderón Cristy Mariel
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico
 Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la miocarditis linfocítica es una patología infraestimada debido al uso infrecuente de biopsia endomiocárdica para su diagnóstico. Sin embargo, no es infrecuente, ya que se estima es causa de hasta 9-16% de los casos de cardiomiopatía dilatada aparentemente inexplicada en adultos. **Presentación del caso:** hombre de 50 años con obesidad y hábito tabáquico, sin historia cardiovascular previa. Acude a urgencias por cefalea, fiebre, disnea súbita y dolor abdominal. A la exploración física con taquicardia, edema agudo pulmonar, exantema maculopapular no pruriginoso de predominio en abdomen que respeta palmas y plantas y púrpura en extremidades inferiores.



Figura 16.7.1.

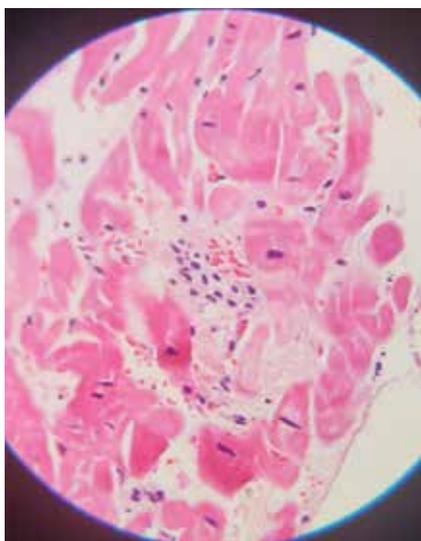


Figura 16.7.2.

En estudios de laboratorio destacan linfopenia, lesión renal aguda, troponina elevada, C-ANCA y P-ANCA negativos. En ecocardiograma transtorácico con hipocinesia generalizada, dilatación y disfunción biventricular, la resonancia magnética reportó además inflamación miocárdica, confirmándose mediante biopsia endomiocárdica miocarditis linfocítica. Tuvo manejo con esteroides para insuficiencia cardíaca, con remisión de la sintomatología y mejora de la función ventricular. **Material y métodos:** la Sociedad Europea de Cardiología define la miocarditis linfocítica como una enfermedad inflamatoria del miocardio identificada por criterios histológicos, inmunológicos e inmunohistoquímicos. Presenta clínica inespecífica que va desde enfermedad febril leve hasta choque cardiogénico, por lo que representa un reto diagnóstico, ya que se deben integrar la historia clínica, hallazgos de laboratorio y estudios de imagen. El manejo varía según la gravedad de los síntomas y la causa subyacente, aunque al momento no existen aún guías que establezcan un tratamiento específico. **Conclusiones:** la miocarditis aguda es una patología de espectro clínico amplio, lo que hace su diagnóstico y manejo un verdadero desafío,

ya que, si bien el ecocardiograma y la cardi resonancia son útiles, el diagnóstico final continúa realizándose mediante biopsia endomiocárdica acorde a los criterios de Dallas; sin embargo, no todos los centros tienen los recursos tecnológicos y la experticia humana para su realización. Este caso resalta la importancia de un abordaje inter y transdisciplinario, así como una sospecha clínica temprana que permitan un tratamiento oportuno y dirigido.

16.8. Ingresos a urgencias y hospitalizaciones en pacientes con insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica

Hurtado-Córdova José Manuel, Chuquiure-Valenzuela Eduardo, Flores-Gutiérrez Valeria, Lozano-Corral Romina, Tepichin-Ramírez Tabatha, González-Mayo Ricardo Fabián Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez».

Introducción: la insuficiencia cardíaca (IC) es prevalente de 17 a 50% en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). La relevancia de los ingresos hospitalarios en el pronóstico de la IC está bien establecida, sin embargo, faltan datos basados en visitas a urgencias por IC y empeoramiento renal en nuestro entorno. **Material y métodos:** realizamos un seguimiento de cohorte de 936 pacientes que se incluyeron por diagnóstico de enfermedad cardiovascular de agosto de 2021 a julio de 2022. Se dividieron en dos grupos basados en la tasa de filtración glomerular (TFG) dividido en más o menos de 60 mL/min/1.73 m² de superficie corporal. Se determinaron visitas a urgencias por empeoramiento de la IC, visitas a urgencias por cualquier causa cardíaca, rehospitalización y muerte global. **Análisis estadístico:** se utilizó paquete estadístico SPSS. Declaramos una significancia estadística de $p < 0.005$. **Resultados:** la edad media de los pacientes con TFG < 60 fue de 68.2 ± 12.5 vs TFG > 60 con 53 ± 15 . En cuanto al género, las mujeres presentaron en mayor proporción TFG < 60 con 51.7 vs 43.6% en hombres. En los antecedentes cardiovasculares, los diagnósticos más prevalentes fueron hipertensión y diabetes con 58.3 y 37.5% ($p < 0.001$), respectivamente. La fibrilación auricular se presentó con mayor prevalencia en el grupo con TFG > 60 (24.4 vs 16.7%; $p < 0.001$). El 68.1% de los pacientes con TFG < 60 presentaron una FEVI < 40 vs 50% en aquellos con TFG > 60 ($p < 0.001$). Los puntos finales a un año tanto en descompensación de insuficiencia cardíaca, admisiones por causa cardíaca a urgencias, reingresos y muerte global se presentaron con mayor proporción en pacientes con TFG < 60 ($p < 0.001$). **Conclusiones:** concluimos que existe una mayor prevalencia de ingresos a urgencias por empeoramiento de insuficiencia cardíaca, ingreso por cualquier causa cardíaca, rehospitalizaciones y mortalidad global en pacientes con enfermedad renal crónica con tasa de filtración glomerular reducida en comparación con pacientes con función renal conservada.

Tabla 16.8.1: Puntos finales a un año.

	TFG < 60	TFG > 60	p
Descompensación de IC (%)	35.1	26.3	< 0.001
Ingreso por causa cardíaca (%)	35.1	26.3	< 0.001
Reingreso (%)	20.8	12.2	< 0.001
Mortalidad (%)	19.4	8.5	< 0.001

16.9. Insuficiencia cardíaca aguda como manifestación debutante de amiloidosis cardíaca de cadenas ligeras: reporte de caso

Sotomayor-Casillas Carlos E, Leal-Fregoso Alexa F, Orozco-Sepúlveda Dayana, Miranda-Aquino Tomás, Vergara-Huidor Oscar, Garibay-Padilla Itzel E
Antiguo Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: la amiloidosis cardíaca es una entidad poco diagnosticada con una prevalencia aproximada de 13-17% global dentro de las miocardiopatías y aumento en la prevalencia relacionada a la edad llegando a diagnosticarse hasta en 28% de los casos. Existen cuatro grupos principales de amiloidosis cardíaca siendo los más prevalentes por depósitos de transtiretina (ATTR) en >

90% de los casos seguido por cadenas ligeras (CL). La amiloidosis por cadenas ligeras se encuentra en aproximadamente 1/100,000 habitantes, clínicamente se manifiesta en contexto de afección renal, dermatológica, neurológica y/o gastrointestinal y raramente de manera aislada; el inicio de presentación de síntomas es más temprano que su similar (ATTR) generalmente siendo en adultos > 40 años. La amiloidosis por cadenas ligeras está fuertemente relacionada a discrasia de células plasmáticas y no como una entidad única. **Descripción de caso:** femenino de 50 años, sin antecedentes crónico degenerativos, cuyo cuadro clínico inicia 3 meses previos al presentar datos de falla cardíaca acudiendo a atención médica donde se realiza ecocardiografía en la cual se reporta hipertrofia concéntrica severa de ventrículo izquierdo y FEVI de 45%, datos clínicos de sobrecarga hídrica se deriva a nuestra unidad donde se hospitaliza; hallazgos electrocardio-

Tabla 16.9.1: Resumen de las formas comunes de amiloidosis que pueden afectar al corazón.

Nomenclatura amiloide	Proteína precursora	Rango de edad, años	Sexo	Indicios clínicos	Anomalías en el laboratorio
AL	Cadenas ligeras	50+	Cualquiera	Afectación multiorgánica Los hematomas periorbitarios o la macroglosia son casi patognomónicos de AL en el contexto de una RM o un ecocardiograma típicos	Elevación de lambda o kappa libre en suero, con relación anormal. Pico monoclonal en suero y/u orina. Inmunoglobulinas suprimidas Proteinuria
ATTRwt	Transtiretina de tipo salvaje (normal)	65+	Predominio masculino marcado, > 15:1	Hipotensión grave con inhibidores de la ECA Antecedentes de síndrome del túnel carpiano entre 5 y 10 años antes, sin afectación de otros órganos	Ausencia de anomalías específicas (valores normales de cadenas ligeras libres, ausencia de proteinuria)
ATTRm	Transtiretina mutante	40+ (dependiente de la mutación). En V1221, la variante afroamericana común, la edad habitual de aparición clínica es de 60-65 años	Cualquiera, ligera prevalencia masculina	Origen afroamericano/caribeño (para la variante V1221 TTR)	No hay anomalías específicas en las pruebas rutinarias Las pruebas genéticas revelan una mutación en la molécula TTR
AA (Secundario)	Suero amiloide A (una proteína de fase aguda)	Puede ocurrir en 20S-30S hacia arriba con enfermedad inflamatoria grave	Cualquiera	Enfermedad inflamatoria crónica subyacente Hepatomegalia, esplenomegalia Generalmente no hay afectación cardíaca, pero en casos raros puede ser grave	VSG/PCR elevada. Proteinuria

ECA = enzima convertidora de angiotensina. RMC = resonancia magnética cardíaca. PCR = proteína C reactiva. ECG = electrocardiograma. VSG = velocidad de sedimentación globular. BRIHH = bloqueo de rama izquierda del haz de His. Transtiretina.



Figura 16.9.1.

gráficos hipertrofia de ventrículo izquierdo y ecocardiograma transtorácico que confirma ecocardiograma previo con análisis de la mecánica ventricular con SLG -8.4% y STRAIN 40%, con patrón granular intramiocárdico, donde se observa preservación apical (*Cherry On Top*) FEVI/SLG 4.7. Se solicita gammagrafía que arroja resultados de baja probabilidad de amiloidosis cardiaca por ausencia de infiltración miocárdica de tipo ATTR, sin embargo, con cadenas ligeras (+) a expensas de cadenas ligeras lambda en suero 3020.4 y lambda en orina 5,195.16; se consulta con el servicio de hematología quienes realizan aspirado de medula ósea donde se evidencia infiltración de células plasmáticas > 30% concluyendo diagnóstico de mieloma múltiple. Se inicia manejo deflector con diuréticos de ASA y tras descongestión se inician



Figura 16.9.2.

ciclos de quimioterapia con mejoría de la sintomatología. **Conclusiones:** la amiloidosis cardiaca por cadenas ligeras, puede ser considerada como un diagnóstico de exclusión debido a su baja incidencia y prevalencia, es crucial porque puede ser una causa subyacente de insuficiencia cardiaca crónica, especialmente en pacientes jóvenes sin factores de riesgo comunes. Diagnosticar esta condición a tiempo es vital para iniciar un tratamiento adecuado, ya que la amiloidosis puede llevar a un deterioro significativo de la función global cardiaca y sistémica con desenlaces por lo general desalentadores. La identificación temprana de esta enfermedad es rara, aunado a la causa subyacente, como en el caso actualmente presentado donde la falla cardiaca aguda fue la única manifestación atípica de mieloma múltiple.



17. Miocardiopatías

17.1. Síndrome de Yamaguchi. Correlación clínica y de imagen: reporte de caso clínico

Bonfil-Solís Karen Lilian, Hinojosa-Olvera Elder, Hernández-Trejo Tania, Treviño-Gómez Ernesto
Hospital Regional de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, ISSSTE.

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica apical constituye 15% de los pacientes en Japón y 3% en Estados Unidos. Su presentación clínica es heterogénea y el hallazgo electrocardiográfico de ondas T negativas gigantes ha sido reportado como la manifestación típica de esta enfermedad. **Descripción del caso:** masculino de 67 años, antecedente de fibrilación auricular persistente. Refiere episodios esporádicos de palpitaciones. Electrocardiograma en ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular de 60 lpm con hipertrofia ventricular izquierda y ondas T negativas gigantes de V4-V6. Ecocardiograma transtorácico con hallazgos de hipertrofia apical severa sin alteraciones de la movilidad, aurícula izquierda dilatada con LAVI 50 mL/m², sin valvulopatías (Figura 17.1.1A). Se realiza resonancia magnética reportando septum apical de 18 mm con secuencia de reforzamiento intramiocárdico tardío positivo >15% a nivel del tercio apical y septal con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 49% (Figura 17.1.1B). Monitoreo Holter con fibrilación auricular con respuesta ventricular media controlada, extrasístoles ventriculares poco frecuentes con dos episodios de taquicardia ventricular no sostenida. Durante su evolución con dos episodios de síncope probable de origen cardiaco ECGSYS 5 puntos. **Material y métodos:** el síndrome de Yamaguchi fue descrito en 1976 y su entidad consiste en la afectación casi exclusiva del ápex. La edad promedio de diagnóstico va desde los 46.1 años debido a

datos no específicos para diagnóstico. En un estudio retrospectivo, incluyendo 105 pacientes, sólo 47% tenían ondas T negativas gigantes. Su diagnóstico por ecocardiografía puede tener limitaciones en la evaluación, siendo la resonancia magnética el método de elección no invasivo. La fibrilación auricular ha sido asociada a un aumento del riesgo de mortalidad cardiovascular. Hasta un tercio de los pacientes desarrollan desenlaces clínicos desfavorables, sin embargo la mayoría no presentan deterioro de la clase funcional y permanecen asintomáticos durante su seguimiento. **Resultados y conclusiones:** debido a antecedentes de síncope así como episodios de taquicardia ventricular no sostenida, fracción de eyección levemente reducida y realce tardío mayor a 15% se decide colocación de desfibrilador automático implantable. Al no contar con clínica específica deberá realizarse una búsqueda intencionada mediante estudios de imagen multimodal.

17.2. Reporte de caso: miocardiopatía periparto más evento vascular cerebral isquémico como complicación

Ramírez-Soto Hugo Isaac, García-Jiménez Yoloxóchitl, Rascón-Sabido Rafael
UMAE No. 14 Veracruz.

Introducción: mujer de 27 años con factores de riesgo cardiovascular: sedentarismo. Historia cardiovascular: negada. Antecedentes personales patológicos: negados, gineco-obstétricos: gestas 2 cesáreas 2, actualmente en puerperio tardío. Inicia el padecimiento el 11/03/24 con dolor torácico tipo opresivo intenso, hipocondrio derecho, náusea, disnea de pequeños esfuerzos, bradicardia e hipotensión, acude a atención médica, realizando ecocardiograma transtorácico evidenciando fracción eyección ventrículo izquierdo 35%, insuficiencia mitral moderada. Se diagnostica IC aguda por lo cual se trató con, metoprolol, sacubitril valsartán, espirolactona, dapagliflozina, levosimendán y anticoagulación. El 21-01-2024 durante internamiento inicia con disminución de fuerza muscular hemicuerpo derecho y amaurosis fugaz, por lo que se solicita tomografía computarizada de cráneo observando evento vascular cerebral de tipo isquémico cerebeloso derecho en territorio de la arteria cerebelosa posteroinferior. En su evolución se nota mejoría clínica y se evidencia en resonancia magnética cardiaca el 24-03-24 fracción eyección ventrículo izquierdo 50% concluyendo miocardiopatía periparto. **Análisis y conclusiones:** se desconoce la epidemiología en México, en Estados Unidos las tasas de mortalidad oscilaron entre 4% en el estudio IPAC (Investigaciones de Miocardiopatía Asociada al Embarazo) y 11% en una población de 96% de mujeres afroamericana. Los retrasos en el diagnóstico se asocian con una mayor incidencia de complicaciones prevenibles y peores resultados, ya que la MCPP se asocia con resultados adversos, como lesión cerebral, paro cardiorrespiratorio, edema pulmonar, complicaciones tromboembólicas, soporte circulatorio mecánico, trasplante cardiaco y muerte. **Resultados:** de los diversos factores pronósticos que se han estudiado, la FEVI en el momento del diagnóstico es el predictor más

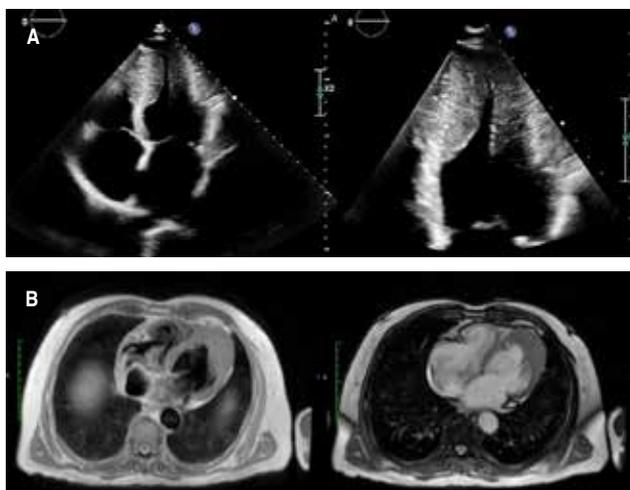


Figura 17.1.1: A) Ecocardiograma transtorácico. B) Resonancia magnética.



Figura 17.2.1.

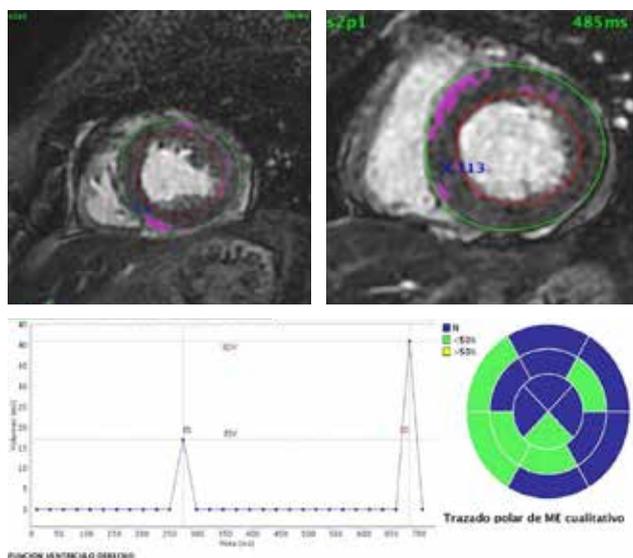


Figura 17.2.2.

fiable de eventos adversos o de recuperación a largo plazo, FEVI < 30% se asoció con tasas más bajas de recuperación y un mayor riesgo de eventos adversos. Se necesitan investigaciones adicionales sobre la etiología, ya que su diagnóstico es por exclusión, siguen existiendo preguntas sobre la patogénesis, el tratamiento óptimo, incluido el uso de bromocriptina, los resultados a largo plazo y la duración del tratamiento después de la recuperación.

17.3. Miocardiopatía infiltrativa en paciente con mucopolisacáridos tipo II. Reporte de caso

Nateras-Quiroz Alondra, Vásquez-Ortiz Zuilma Y, Hernández-Trejo Tania, Ramírez-Juárez P Amín, Hernández-Flores David F
 Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
 Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Introducción: la mucopolisacaridosis tipo II (MPS II), es una enfermedad de almacenamiento lisosomal de herencia recesiva ligada al cromosoma X. Tiene prevalencia mundial de 1/100,000, con una

prevalencia de 0.15% en México. La presentación cardiovascular más común son las anomalías valvulares, la hipertrofia ventricular izquierda y la hipertensión. Las consecuencias son progresivamente perjudiciales y pueden provocar la muerte por insuficiencia cardíaca. **Presentación del caso:** masculino de 29 años con MPS II (2000), insuficiencia mitral leve-moderada (2007), disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (2011), síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (2017). En 2024 el ecocardiograma evidencia imagen de vidrio esmerilado con moteado difuso heterogéneo en el septum y aparatos valvulares. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 55%, strain global longitudinal de -15.7%, strain circunferencial de -21.5%, deformación radial de 52%. Rotación basal de -2 grados, apical de 13% y torsión de 15%. Parámetros compatibles con una disfunción sistólica subclínica por cardiopatía infiltrativa. La resonancia magnética cardíaca es positiva para pericarditis en fase crónica, realce tardío de gadolinio epicárdico en la región inferoseptal basal y media en relación con el estrés parietal, lo cual corrobora el proceso inflamatorio miocárdico con disfunción miocárdica subclínica secundaria a la MPS II; se envió para terapia de reemplazo enzimática. **Material y métodos:** se analizó la bibliografía reportada relacionada con mucopolisacaridosis en los diferentes repositorios de evidencia científica arbitrada. **Resultados y conclusiones:** el diagnóstico de MPS II implica la evaluación de las características clínicas, bioquímicas y moleculares. Los resultados cardiovasculares en diferentes momentos contribuyen a una mejor comprensión de la patogénesis de la enfermedad y a la evaluación de tratamientos potenciales. El tratamiento va desde el trasplante de células madre hematopoyéticas hasta la terapia de reemplazo

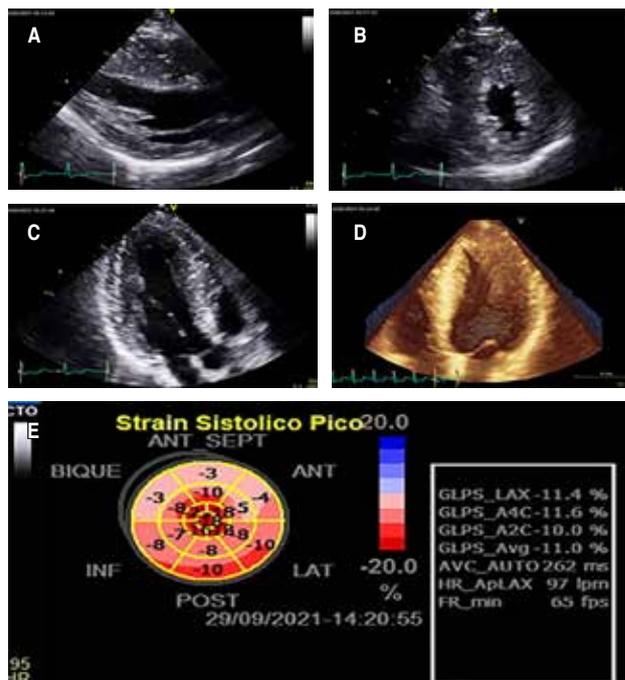


Figura 17.3.1: Eje paraesternal corto muestra engrosamiento de pared septal y posterior, A) eje corto, B) apical cuatro cámaras imagen de vidrio esmerilado con afectación de aparato valvular mitral, C y D) mapa polar del SGL del VI.

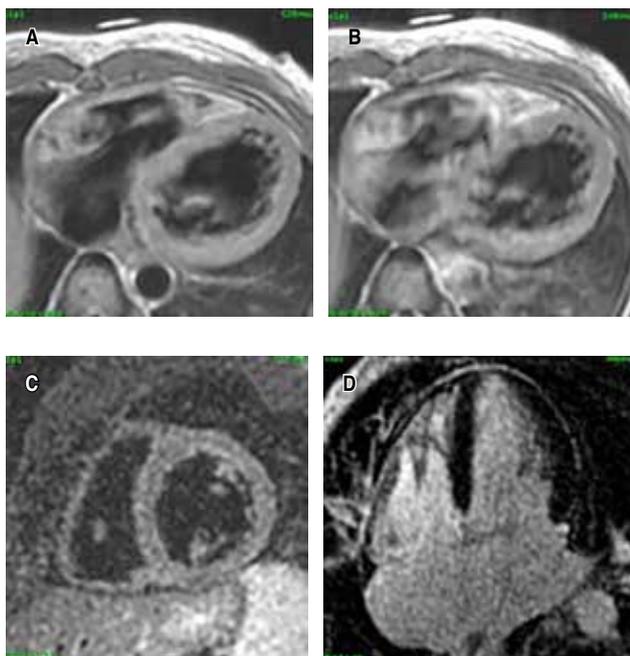


Figura 17.3.2: A) Secuencia T1w pre contraste B) y T1w postcontraste para valorar hiperemia, C) secuencia STIR positiva para edema, D) Delay 4CH.

enzimático. En conclusión, el seguimiento estrecho en pacientes con MPS II para una identificación temprana de la infiltración miocárdica es crucial para el inicio temprano de la terapia de reemplazo enzimático ya que permite ralentizar el proceso de la enfermedad y prevenir los efectos irreversibles que aparecen progresivamente con el tiempo.

17.4. Miocardiopatía por ventrículo no compactado, estudio de quince años

Jerez-Castro Ana Margarita, Baráibar-Tovar Jorge Alberto, Delgado-Samaniego Karla Patricia
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

Introducción: la miocardiopatía por ventrículo no compactado es una entidad de origen genético y primario, secundaria a irrupción de la embriogénesis entre quinta y octava semana de gestación. Es una patología multicausal que genera la formación anormal del miocardio cardiaco, predominantemente a nivel del ventrículo izquierdo, con dos capas: una muscular compacta y otra esponjiforme, clínicamente caracterizada por falla cardíaca, arritmias malignas y eventos tromboembólicos, asociada a entidades cardiovasculares y sistémicas. Su diagnóstico es clínico documentado por criterios diagnósticos establecidos por varias técnicas de imágenes cardiacas. **Material y métodos:** realizamos un estudio prospectivo, descriptivo transversal en portadores de miocardiopatía por ventrículo no compactado, que cumplieron criterios diagnósticos por estudios de imágenes: ecocardiografía, resonancia magnética y tomografía axial computarizada, seguidos durante quince años desde 2006 hasta 2020, ambos sexos, mayores de 18 años. Considerando, características sociodemográficas, epidemiológicas, clínicas: forma de debut, asociación a otras

Tabla 17.4.1: Variables epidemiológicas, sociodemográficas y clínicas.

Variable	Total n (%)
Sexo masculino	83 (79.0)
Edad promedio	46.7 (21.4)
FRC	
HTA	32 (30.4)
APP	
Alcoholismo	17 (16.1)
Formas clínicas debut	
Falla cardíaca	87 (82.5)
Arritmias	13 (12.3)
Tromboembólicos	5 (4.61)
Asociación a otras entidades	
CC	23 (21.9)
Sistémicas	12 (11.4)
Neurológicas	9 (8.57)

FRC = factores riesgo cardiovascular. APP = antecedentes patológicos personales. HTA = hipertensión arterias. CC = cardiopatías congénitas.

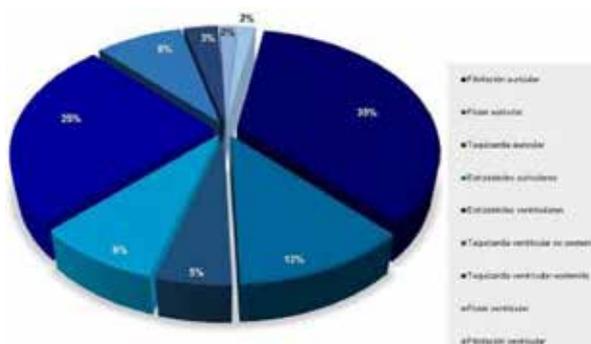


Figura 17.4.1: Resultado del monitoreo cardiaco de 24 horas (Holter).

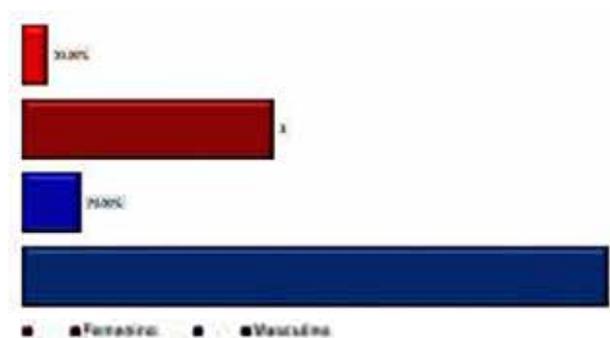


Figura 17.4.2: Complicaciones de eventos de muerte súbita por sexo.

entidades cardiovasculares y sistémicas, complicaciones, manejo terapéutico, evolución y pronóstico. **Análisis estadístico:** consideramos 105 casos, 79% masculinos, edad promedio (46.7 ± 21.4), hipertensos 30.4%, alcohólicos 16.1%, 100% cumplieron criterios

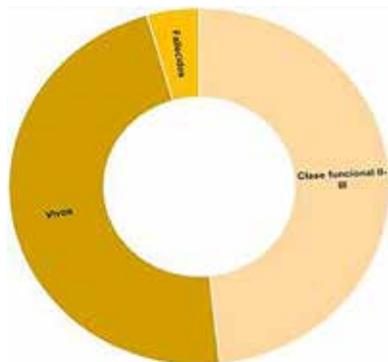


Figura 17.4.3:

Evolución y pronóstico de portadores de miocardiopatía por ventrículo no compactado.

diagnósticos por técnicas de imágenes. **Resultados:** formas clínicas de presentación 82.5% en falla cardíaca, 12.3% arritmias malignas, con marcadores eléctricos no invasivos positivos y 10 documentaron eventos de muerte súbita, 4.61% eventos tromboembólicos. Asociados a cardiopatías congénitas 21.9%, enfermedades sistémicas 12-11.4%, 9 de ellos con enfermedades neuromusculares. Manejo polifarmacológico en el 100% y alternativas no farmacológicas en 35-33.3%, vivos 96-91.4%, fallecidos 8.57%, 93.3% en clase funcional II-III. **Conclusiones:** la entidad afecta la cuarta década de la vida, formas clínicas más prevalentes, falla cardíaca y arritmias, muerte súbita como complicación, con empeoramiento de clase funcional, se asocia a cardiopatías congénitas y sistémicas con predominio de entidades neurológicas, el manejo terapéutico no dista del protocolo de las miocardiopatías dilatadas.

17.5. Profilaxis para reactivación de enfermedad de Chagas en paciente postrasplante cardíaco por miocardiopatía chagásica

Vidal-Copal Luis Eduardo, Chávez-Mendoza Adolfo, Ivey-Miranda Juan Betuel, Mendoza-Zavala Genaro
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la enfermedad de Chagas es una patología infecciosa endémica en México producida por el parásito *Trypanosoma cruzi*. Su más grave complicación es la miocardiopatía chagásica crónica que afecta hasta 30% de los pacientes infectados, culminando en insuficiencia cardíaca avanzada. El trasplante cardíaco es una alternativa para disminuir la mortalidad; sin embargo, se han descrito casos de reactivación de la enfermedad cuya estrategia terapéutica sigue en estudio. **Descripción del caso:** hombre de 36 años, originario de Veracruz, sin antecedentes patológicos, inicia padecimiento en noviembre del 2021 con disnea de pequeños esfuerzos y edema de miembros inferiores, diagnosticando insuficiencia cardíaca FEVI reducida, se inicia tratamiento médico óptimo, posteriormente con 6 internamientos por deterioro de clase funcional. En junio de 2023 se coloca DAI como prevención primaria. Paciente con importante congestión vascular, disminución de FEVI y disnea. Arriba a nuestra unidad para protocolo de trasplante, laboratorios con datos de congestión hepática y renal, por lo que se inicia tratamiento diurético intensivo con mejoría parcial. Radiografía de tórax con cardiomegalia G-IV, ECOTT VI dilatado, hipertrofia excéntrica, miocardio hipertrabeculado, FEVI: 18%, dilatación biauricular. RMC reporta miocardiopatía dilatada con patrón de fibrosis no isquémica. Como parte del protocolo se realiza serología para enfermedad de Chagas

resultando positiva: Ac. Anti-*Trypanosoma cruzi* 17.20, IFI: 1:128, ELISA-T: 4.630. Se decide trasplante cardíaco ortotópico bicaval en abril 2024. Se inicia tratamiento inmunosupresor con sirolimus y Azatioprina. Actualmente con biopsia endomiocárdica con resultado 1R y serología PCR chagas hasta el momento negativas. **Material y métodos:** búsqueda sistemática en bases de datos y revisión de literatura, GPC, Series de casos. **Análisis y conclusiones:** la reactivación de la enfermedad de Chagas en pacientes postrasplante cardíaco es reportada hasta en 45% de los casos, su principal etiología es la inmunosupresión. La profilaxis de rechazo cardíaco con azatioprina ha mostrado menor incidencia de reactivación de enfermedad de Chagas comparado con ácido micofenólico, pero se debe realizar más investigación al respecto para otorgar un mejor pronóstico a los pacientes.

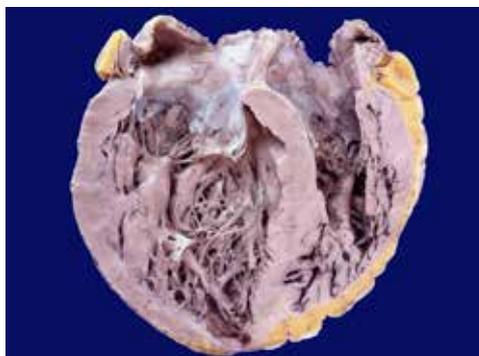


Figura 17.5.1.

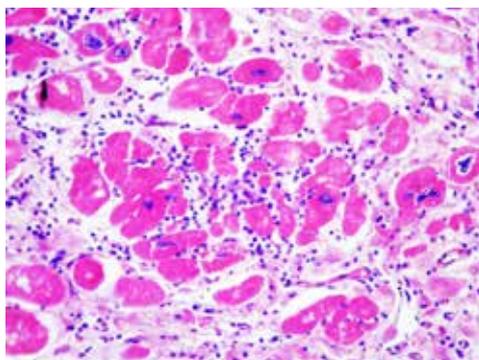


Figura 17.5.2.

17.6. Miocardiopatía hipertrófica y muerte súbita abortada. A propósito de un caso clínico

García-Hernández Juana Alinne, Cigarroa-López José Angel, Betuel-Miranda Juan Ivey, Magaña-Serrano José Antonio, Tepayotl-Aponte Antonio
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: paciente femenino de 23 años de edad, con antecedente de muerte súbita de causa no determinada en familiar de primer grado. A los 16 años con diagnóstico de miocardiopatía

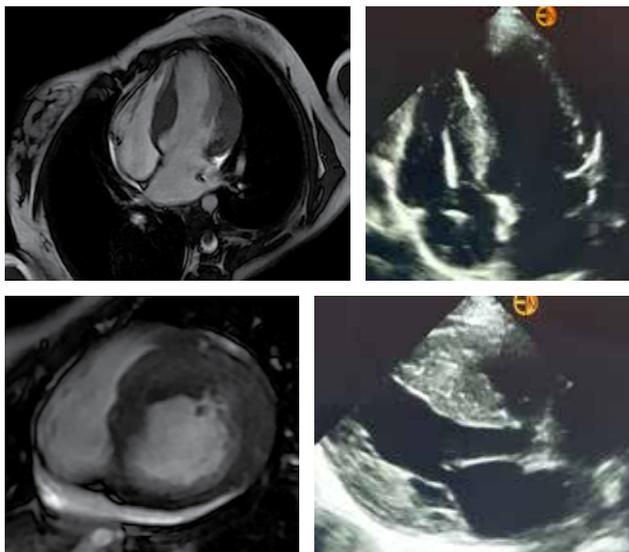


Figura 17.6.1.

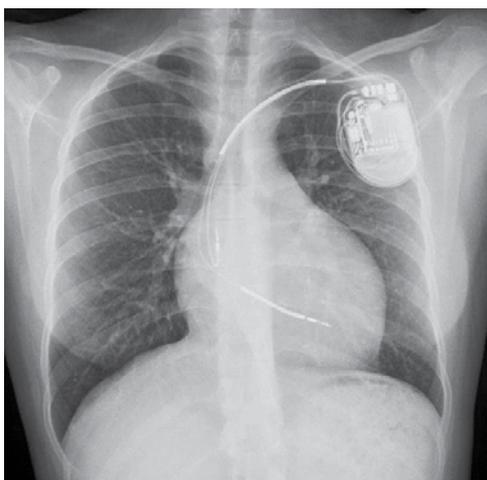


Figura 17.6.2.

hipertrófica septal asimétrica no obstructiva e insuficiencia cardiaca de FEVI preservada (FEVI 60%). Se realizó colocación de DAI como prevención primaria (noviembre 2022). Desde entonces con 4 descargas apropiadas por FV. Motivo por el cual fue enviada a nuestra UMAE para protocolo de trasplante cardiaco. Durante su valoración con ecocardiograma transtorácico con reporte de septum 22 mm, miocardiopatía septal asimétrica no obstructiva, insuficiencia mitral leve, FEVI 60%. Prueba cardiopulmonar con reporte de VO₂-KG DE 16.7 ml kg min. Resonancia magnética cardiaca con reforzamiento tardío en 51%, fracción de eyección biventricular conservada. Estudio genético 28.01.2022 (panel para miocardiopatías hipertróficas) variante patogénica en el gen TNNT2. A la exploración física: sin ingurgitación yugular, precordio normodinámico, soplo sistólico grado II/VI cuarto EIC línea media clavicular izquierda. Actualmente en clase

funcional II por disnea de medianos esfuerzos. Niega disnea paroxística nocturna, ortopnea y/o edema de miembros inferiores último NT- Pro BNP 22,254. Última descarga apropiada en marzo 2024. En tratamiento con antiarrítmico, bisoprolol, sacubitril/valsartan, espirolactona, dapagliflozina y furosemide. **Resultados:** se realizó sesión médico-quirúrgica definiendo que el mejor tratamiento a ofrecer a la paciente es estudio electrofisiológico y ablación de arritmias ventriculares. En caso de persistencia de arritmias, siendo intratables, así como deterioro de la clase funcional a pesar de tratamiento óptimo de insuficiencia cardiaca se valorará como candidata para la realización de trasplante cardiaco. **Análisis y conclusiones:** de todos los pacientes con miocardiopatía hipertrófica aproximadamente de 30%-60% tienen una variante genética patogénica identificable. Los dos genes más frecuentemente alterados son la cadena pesada de miosina beta 7 (MYH7) y la proteína de unión a miosina C3 (MYBPC3). Las variantes patogénicas en genes de proteínas de filamento fino, como TNNT2, TNNI3 y TPM1, que codifican la troponina T cardiaca, la troponina I y la alfa-tropomiosina, representan menos de 10%. De estas variantes menos frecuentes, los descendientes de un miembro de la familia afectado tienen 50% de posibilidades de heredar la variante. La hipertrofia y fibrosis da como resultado un ventrículo rígido con alteración de la función sistólica y diastólica a pesar de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo conservada. En este caso la paciente presenta la mutación patogénica en el gen TNNT2, el cual está presente en menos de 5% de los casos de pacientes con miocardiopatía hipertrófica. Esta mutación se ha asociado a hipertrofia leve a moderada y de mal pronóstico debido a un alto riesgo de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares, incluso en ausencia de hipertrofia. Con presentación a edades tempranas. Nuestra paciente con diagnóstico de insuficiencia cardiaca con FEVI preservada al presentar disnea de medianos esfuerzos y niveles de NT- Pro-BNP elevados. Con antecedente de colocación de DAI como prevención primaria por fibrosis más de 15%, antecedente de muerte en familiar de primer grado y mutación genética de alto riesgo. Desde entonces presentando 4 descargas apropiadas. De acuerdo con las últimas guías los pacientes con MCH y TV monomórfica sostenida sintomática recurrente, o descargas recurrentes del DAI a pesar de la programación óptima del dispositivo, y en quienes el tratamiento con fármacos antiarrítmicos es ineficaz, no se tolera o no se prefiere, la ablación con catéter puede ser útil para reducir la carga de arritmias.

17.7. De la taquicardia a la amiloidosis: un diagnóstico inesperado

Bareño-Gerardo Arnoldo, De-la Vega-Santillán Laura Araceli, Molina-Alegría Miguel Alejandro
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Ciudad de México, México.

Introducción: las miocardiopatías son un conjunto de enfermedades que afectan músculo cardiaco, se clasifican en 3 fenotipos: dilatada, hipertrófica y restrictiva, esta última caracterizada por depósito anómalo de proteínas en miocardio aumentando rigidez ventricular, comprometiendo su función, como ejemplos: hemocromatosis, enfermedad de Fabry y amiloidosis. La amiloidosis cardiaca tiene incidencia de 3-9 casos por millón al año, su prevalencia es infraestimada por su baja sospecha, falta de adecuados abordajes diagnósticos y poco conocimiento en diferentes niveles de atención.

Descripción del caso: femenina 33 años, antecedente de muerte paterna a los 35 años, causa desconocida, sin antecedentes pato-

lógicos de relevancia. Ingresó al servicio por presentar taquicardia supraventricular, tratamiento con cardioversión farmacológica con posterior ritmo sinusal, morfología de bloqueo de rama derecha, ingresó para estudio. Ecocardiograma transtorácico reporta cardiopatía hipertrófica simétrica, septum interventricular de 30 mm, ventrículo izquierdo severamente hipertrófico, incremento en presiones de llenado. Se inició abordaje diagnóstico por probable miocardiopatía infiltrativa con sospecha de amiloidosis cardiaca. Gammagrafía con pirofosfato reportó incremento de concentración del radiotrazador. Resonancia magnética con reforzamiento tardío del contraste endovenoso de 15%, volumen extracelular aumentado. Electroforesis de proteínas e inmunofijación, negativo para gammapatía monoclonal. Finalmente biopsia de tejido con depósito rojo Congo positivo, se determinó diagnóstico de amiloidosis cardiaca ATTR positivo. **Material y métodos:** revisión de expediente clínico y búsqueda sistemática en la base de datos PubMed. Se ingresaron los términos «amyloidosis» y se filtraron acorde a términos MeSH. **Resultado y conclusiones:** la amiloidosis cardiaca se clasifica acorde al tipo de proteína de depósito, pudiendo ser por cadenas ligeras secundario a gammapatía monoclonal o acúmulo de transtirretina (TTR), de forma hereditaria o mutación *de novo*. En fases tempranas de la enfermedad, existen «banderas rojas» siendo los datos clínicos y/o ecocardiográficos los que obligan a realizar abordaje diagnóstico para un adecuado tratamiento.

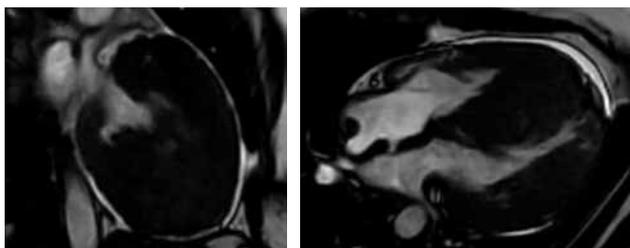


Figura 17.7.1: Resonancia magnética cardiaca observando hipertrofia ventricular con reforzamiento tardío intravenoso.

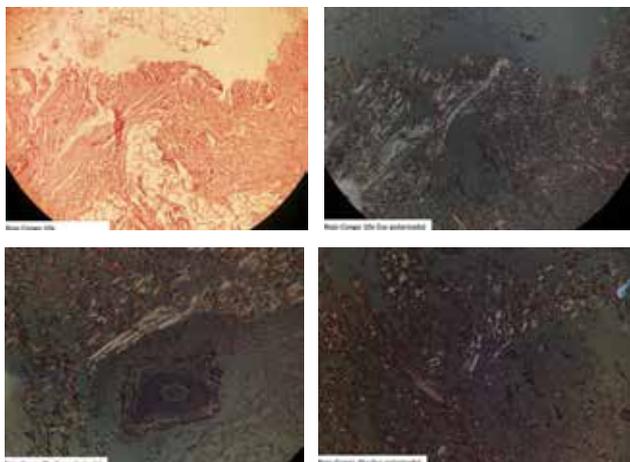


Figura 17.7.2: Biopsia de tejido umbilical donde se observa tinción positiva para rojo Congo.

17.8. Hallazgo de trombosis ventricular en el contexto de miocardiopatía por enfermedad de Chagas: reporte de caso

Terán-Fonseca Wilson de Jesús, Hernández-Ruiz Ricardo Martín, Vidal-Morales Gildardo

Hospital Regional de Alta Especialidad «Dr. Ignacio Morones Prieto», San Luis Potosí, México.

Introducción: la enfermedad de Chagas (EC), causada por *Trypanosoma cruzi*, es una de las principales parasitosis en América Latina, afectando entre 6 y 8 millones de personas y causando aproximadamente 50,000 muertes anuales. La migración desde áreas endémicas ha propiciado su aparición en países no endémicos como EE. UU. y Europa. La EC tiene dos fases: aguda, generalmente asintomática, y crónica, donde 30-40% de los pacientes desarrollan complicaciones severas como la cardiopatía chagásica crónica (CCC). En México, la seroprevalencia es de 3.38%, con San Luis Potosí reportando 6.5%. **Presentación de caso:** paciente masculino de 69 años con antecedentes de artritis reumatoide, hipertensión y dislipidemia, ingresó en abril de 2015 por infarto agudo al miocardio (IAM) y fue diagnosticado con cardiopatía isquémica. Tras una angioplastia y manejo médico, presentó taquicardia ventricular, lo que llevó a realizar una resonancia magnética cardíaca. Los resultados mostraron dilatación inferobasal y cambios inflamatorios, confirmándose una serología positiva para *T. cruzi* (8.30 S/CO) y un diagnóstico de miocardiopatía chagásica crónica. El paciente abandonó el tratamiento, pero reingresó en julio de 2023, se decide realizar ecocardiograma transtorácico donde se reporta un volumen telediastólico de 198 mL y volumen telesistólico 129 mL, aneurisma apical e inferolateral en ventrículo izquierdo con trombosis e hipocinesia del resto de los elementos ventriculares. FEVI 34%. Con síntomas de insuficiencia cardiaca, actualmente retomó el tratamiento bajo manejo anticoagulante. **Material y métodos:** la búsqueda bibliográfica se realizó en PubMed, Scopus y Google Scholar, enfocándose en artículos recientes sobre EC. Se utilizaron términos como «miocardiopatía chagásica» y «enfermedad de Chagas». **Resultados y conclusiones:** los hallazgos subrayan que la EC es una de las principales enfermedades tropicales desatendidas, con un 30-40% de los infectados desarrollando complicaciones cardiacas severas, resaltando la importancia del diagnóstico temprano. Este caso es relevante por la confirmación de miocardiopatía



Figura 17.8.1.



Figura 17.8.2.

chagásica mediante técnicas avanzadas de diagnóstico, destacando la necesidad de integrar herramientas modernas en la atención de enfermedades tropicales en poblaciones vulnerables.

17.9. Detección de enfermedad de Chagas y sus complicaciones cardiovasculares a través de la formación del personal de salud

González-Martínez Adriana, Posada-Jiménez Ana Livia, Berrios-Bárceñas Enrique Alexander, Barroso-Villafuerte Francisco Raúl, Lomelí-Sánchez Óscar Sergio, Aguilera-Mora Luisa Fernanda
Organización Salvando Latidos Cardiovascular.

Introducción: la miocardiopatía por enfermedad de Chagas (MEC) genera insuficiencia cardiaca, posicionando en América Latina a Enfermedad de Chagas (EC) como segunda causa de esta afección cardiaca. La detección temprana de la MEC es crucial para mejorar los resultados clínicos y calidad de vida de estos pacientes. Para este estudio se capacitó al personal de salud de primer contacto como estrategia para la detección y manejo MEC. **Material y métodos:**

colaborando autoridades de salud estatales, organización civil e industria farmacéutica, se diseñó un modelo de capacitación dirigido al personal de salud que trabaja en el primer nivel de atención, por su intervención desde la sospecha hasta el seguimiento de un paciente con EC (Figura 17.9.1). Cada capacitación tuvo duración de 8 horas y abordó tres ejes de conocimiento: vector, EC y complicaciones cardiovasculares (CCV). Cada eje fue presentado por expertos en la materia. Se elaboraron listas de asistencia con información sobre el perfil académico, nivel de atención e institución laboral de los participantes. Se realizó una evaluación antes y después de la capacitación. **Análisis estadístico:** los datos recopilados se organizaron en una base de datos y se realizaron análisis descriptivos para evaluar el impacto de las capacitaciones. **Resultados:** se capacitó a 904 personas. Las capacitaciones se dividieron en diez sesiones presenciales y una sesión virtual en uno de los estados de México (Figura 17.9.2), 45.4% de los capacitados eran médicos generales, y 33.3% eran personal de enfermería; 88.3% trabaja para la Secretaría de Salud; y 74.3% trabaja en centros de salud rurales. Se realizaron 724 evaluaciones antes de la capacitación, obteniendo promedio de 5.2, y 795 evaluaciones después de la capacitación, con promedio de 8.4. A nivel global, se verificó que las respuestas correctas antes de la capacitación estaban por debajo del 80% en todas las áreas de conocimiento. Presentando una mejora significativa en el porcentaje de respuestas correctas después de la capacitación. Las preguntas relacionadas con las CCV en la postcapacitación alcanzaron un 81-100% de respuestas correctas en todas las jurisdicciones. Con relación al impacto de la aplicación del conocimiento adquirido, se ha tenido incremento remarkable de la solicitud de tamizajes serológicos para detección de *T. cruzi* por parte de los médicos que laboran en los centros de salud de primer contacto. **Conclusiones:** la capacitación ha sido efectiva en mejorar tanto el conocimiento como la práctica clínica en el manejo de la enfermedad de Chagas y sus complicaciones cardiovasculares. El notable aumento en la calidad de las respuestas y la mayor demanda de tamizajes serológicos evidencian el éxito del programa y su impacto positivo en la salud pública. Este tipo de iniciativas es fundamental para fortalecer las capacidades del personal de salud y mejorar el diagnóstico y tratamiento de enfermedades desatendidas en comunidades rurales y áreas con recursos limitados



Figura 17.9.1.

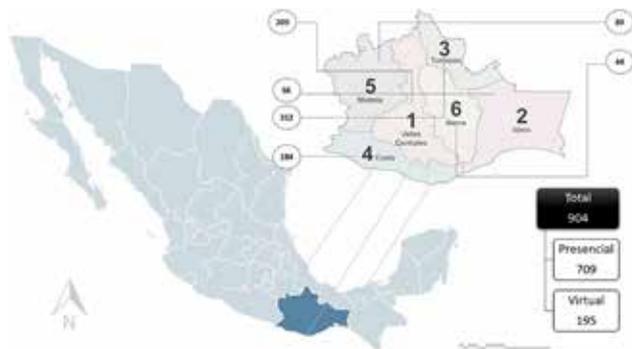


Figura 17.9.2.

17.10. Cardiopatía restrictiva en edad pediátrica, diagnóstico en hospital de segundo nivel de atención médica

Vázquez-Martínez Rocío Maily, Aldrete Lorena, Reyes Verónica, Díaz Margarita, Flores Lilly Hospital General de Zona No. 32, «Dr. Mario Navarro Madrazo», Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: las cardiopatías son un grupo heterogéneo y poco común en edad pediátrica (incidencia anual 1:100.000 niños) de éstas, la cardiopatía restrictiva (CR) tiene una incidencia de 2.5-3%, con una media de presentación de 6 a 11 años;⁴ se trata de una patología del miocardio caracterizada por alteración en la función diastólica con función sistólica preservada, dimensiones de la pared y el tamaño ventricular normales. **Descripción del caso:** femenino de 4 años, antecedentes heredofamiliares y patológicos negados. Inicia su padecimiento con tos no productiva de 3 meses de evolución, acude a urgencias por dificultad respiratoria, se hospi-



Figura 17.10.1: Radiografía de tórax posteroanterior. Situs bronquial solitus, levocardia, levoapex, abombado el tercer arco izquierdo sugestivo de crecimiento de atrio izquierdo, cardiomegalia grado I, ICT 0.6.

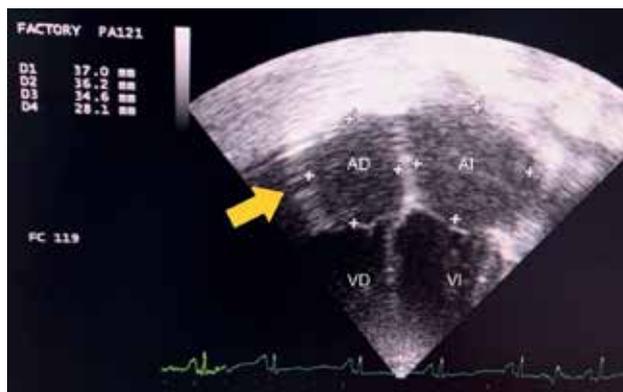


Figura 17.10.2: Ecocardiograma transtorácico. Corte apical cuatro cámaras en donde se observa importante dilatación de ambos atrios en relación a ventrículos, imagen característica de cardiopatía restrictiva.

taliza con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, los reactantes de fase aguda se reportan negativos, citometría hemática normal, radiografía de tórax sin evidencia de consolidación, pero se identifica cardiomegalia, ICT 0.6, flujo pulmonar incrementado, por lo que es valorada por cardiopediatría, en ecocardiograma se observa dilatación de ambos atrios, insuficiencia tricuspídea y mitral moderadas, patrón E/A restrictivo (2.4:1), E/e' 15, DDVI 34mm (z-0.3), FEVI 72%, TAPSE 19mm (z+1.23), sin obstrucción en tractos de salida, se diagnosticó CR, inició tratamiento con furosemida 3mg/kg/día y espironolactona 2mg/kg/día con mejoría de la sintomatología, egresó sin complicaciones. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed con palabras clave relacionadas con la cardiopatía restrictiva. **Resultados y conclusiones:** actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por consulta externa, en clase funcional I. Sin genopatía encontrada hasta el momento; se solicitó valoración de trasplante en hospital de tercer nivel público y privado sin respuesta favorable. La CR (cardiopatía restrictiva) es la miocardiopatía menos frecuente, lamentablemente el tratamiento en nuestro medio es limitado, ya que la probabilidad de trasplante cardiaco es muy baja en pediatría. Se deberá dar seguimiento a las complicaciones (arritmias, falla cardíaca, tromboembolia). Es meritorio concientizar la importancia de la donación para ofrecer una oportunidad de supervivencia a estos pacientes. La CR es el fenotipo menos frecuente de las cardiopatías. El manejo está dirigido al control de los síntomas congestivos, sin embargo, la respuesta al tratamiento es poco favorable, con mortalidad de 63% a 3 años del diagnóstico. El trasplante es el único tratamiento eficaz para estos pacientes.

17.11. Amiloidosis cardíaca: Cadenas ligeras o Transtirretina. Un desafío diagnóstico

Rivera-Florez Sebastian, Ramos-Cazares Ray, Mascorro-Cienfuegos Cesar, Solís José Gabriel, Vargas-Mendoza José Servicio de Cardiología, Hospital Universitario «Dr. José E. González», UANL

Introducción: la amiloidosis cardíaca se caracteriza por el depósito de amiloide en el corazón, siendo las variantes más comunes la

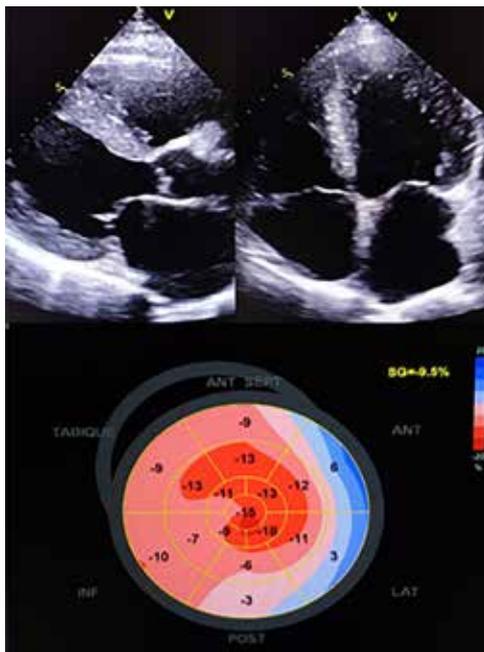


Figura 17.11.1.

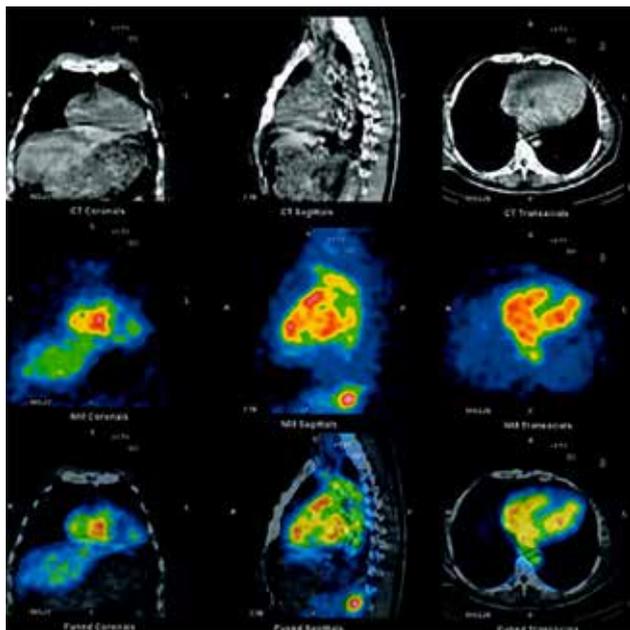


Figura 17.11.2.

amiloidosis por cadenas ligeras (AL) y por transtirretina (ATTR). El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia endomiocárdica, aunque esta es invasiva. Por ello, se utilizan métodos no invasivos como el ecocardiograma y la gammagrafía cardíaca, además de algoritmos diagnósticos que combinan la evaluación

de proteínas monoclonales. Sin embargo, el diagnóstico puede retrasarse, lo que afecta el tratamiento y pronóstico de estos pacientes. **Descripción del caso:** masculino de 53 años con hipertensión arterial y gota se presenta a la consulta con cuadro clínico de disnea, ortopnea y edema. El ecocardiograma reporta hipertrofia ventricular izquierda con septo interventricular de 14 mm, dilatación biauricular y disminución del *strain* longitudinal con patrón de «cherry on top» (Figura 17.11.1). Ante la sospecha de amiloidosis cardíaca se solicitó cadenas ligeras libres (Kappa 66.6, lambda 12.03, ratio 5.54) y gammagrafía con ^{99m}Tc -PYP + SPECT/CT con captación grado 3 y relación H/CL 1.55 (Figura 17.11.2). Ante este escenario con gammagrafía con captación y ratio anormal, se realiza diagnóstico de amiloidosis cardíaca sin poder diferenciar AL o ATTR. Se decide realizar electroforesis e inmunofijación para documentar monoclonalidad o restricción de cadenas. El resultado de IFE no demostró proteínas monoclonales, además se realiza biopsia de tejido graso periumbilical positivo para tinción de rojo Congo. Ante estos hallazgos se realiza diagnóstico de ATTR. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica. **Conclusión:** en presencia de una gammagrafía con captación y una ratio anormal de cadenas ligeras, los posibles diagnósticos incluyen amiloidosis ATTR relacionada con trastornos hematológicos que generan cadenas ligeras libres, AL, o una combinación de ambas. Es importante destacar que una ratio anormal de cadenas ligeras es un indicador específico de una enfermedad hematológica, siempre y cuando no existan afecciones renales o inflamatorias. En este caso el paciente no presentaba alteración en la función renal, sin embargo, presentaba una enfermedad reumatológica inflamatoria que pudiera explicar la elevación de cadenas ligeras. Por lo tanto, es crucial realizar el cribado de amiloidosis utilizando inmunofijación para mejorar la sensibilidad en el diagnóstico.

17.12. Amiloidosis cardíaca: de la disfunción diastólica a la muerte súbita. Reporte de un caso

Galicia-García Luis Elías, Silvestre-Flores Iván Israel, Ruiz-Yepez Carlos Ociel, Alvarado-Rangel Leonardo
Hospital General de Zona No. 50, Instituto Mexicano del Seguro Social, San Luis Potosí, México.

Introducción: la amiloidosis cardíaca afecta de 3-5 personas por millón al año, siendo el corazón el segundo órgano más afectado. El pronóstico es pobre, en ocasiones se requiere trasplante y manejo avanzado de falla cardíaca. Las arritmias ventriculares son una de las principales causas de muerte. **Descripción del caso:** mujer de 56 años sin antecedentes relevantes, presenta edema progresivo, disnea de pequeños esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística nocturna y derrame pleural bilateral del 50%. Primer ecocardiograma: volumen auricular izquierdo 78 mL, derecho 102 mL, insuficiencia mitral (IM) moderada, disfunción diastólica severa restrictiva y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 45%. Ingresó con insuficiencia cardíaca aguda, BNP 1,826 pg/mL. Manejada con furosemida y levosimendán. Electrocardiograma: complejos de bajo voltaje, taquicardia sinusal y crecimiento biauricular. Segundo ecocardiograma: FEVI del 10%, FEVI 4D del 18%, *strain* longitudinal global por ST2D de -2.7%, *strain* longitudinal 4D de -1%, *strain* circunferencial 4D de -7%, *strain* de área de -8%, rotación de 9 g, torsión de 0.5 g/cm, IM severa y daño miocárdico severo (Figura 17.12.1). Biopsia

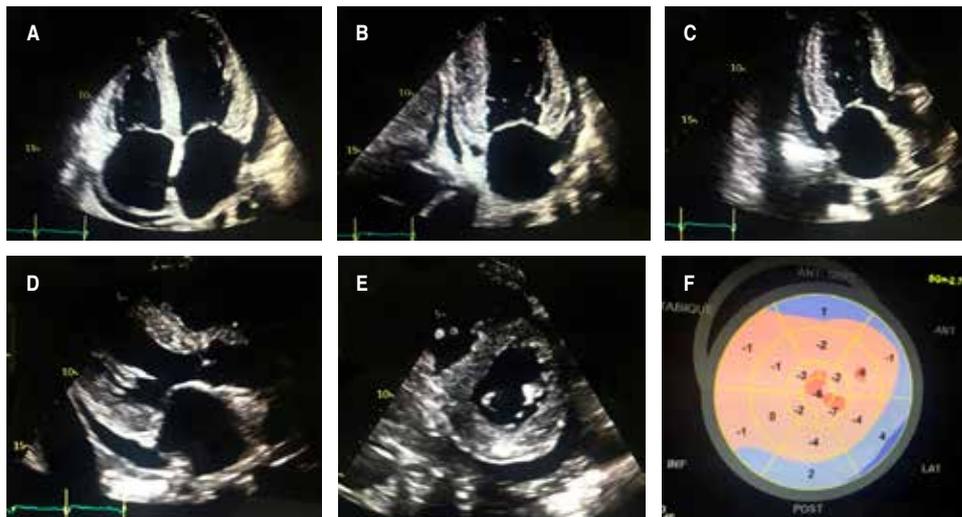


Figura 17.12.1.

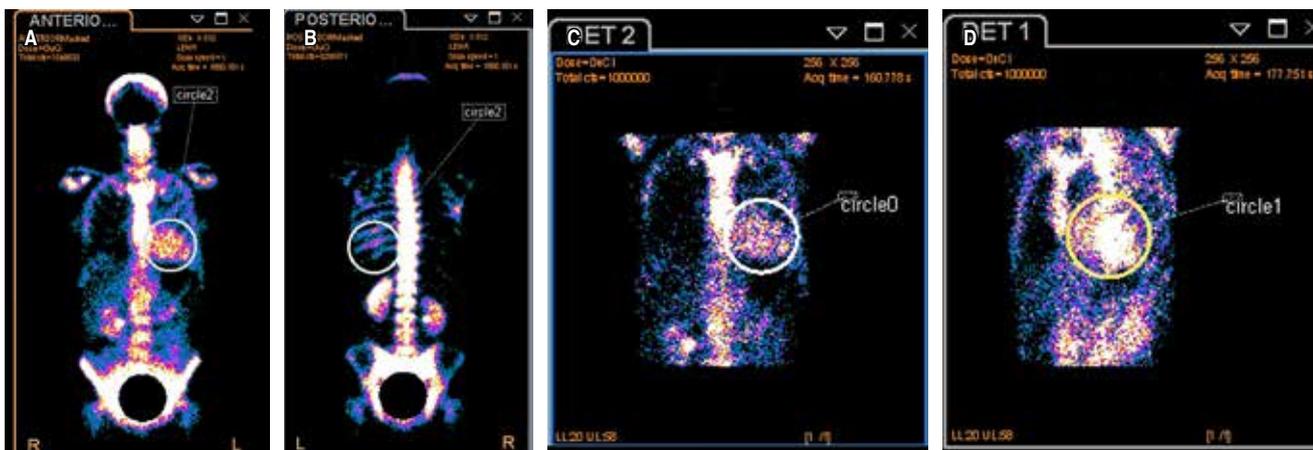


Figura 17.12.2.

de tejido fibroadiposo con trazas de rojo Congo. Gammagrama cardiaco con pirofosfatos positivo, captación moderada grado II de Perugini (Figura 17.12.2). **Material y métodos:** se realizó búsqueda de literatura sobre amiloidosis cardiaca en PubMed y Google Scholar los términos fueron «amiloidosis cardiaca» e «Insuficiencia cardiaca por amiloidosis». **Resultados y conclusiones:** mientras se encontraba en protocolo para estudio genético y resonancia magnética cardiaca, presentó muerte súbita con ritmo de fibrilación ventricular. Pese a terapia eléctrica y reanimación cardiopulmonar avanzada, evolucionó a asistolia. Este caso sugiere afección miocárdica por proteína transtirretina (TTR). Aunque fue un reto diagnóstico, la positividad del estudio nuclear y las características ecocardiográficas típicas, sin discrasia celular plasmática, orientaron al diagnóstico de amiloidosis por TTR. El depósito de proteína fibrilar causó fibrosis intersticial y alteración progresiva de la función ventricular, avanzando de disfunción diastólica a un patrón restrictivo con hipertrofia ventricular, lo que llevó a la paciente a deterioro sistólico terminal y muerte.

17.13. Miocardiopatía hipertrófica por enfermedad de Fabry: presentación de dos casos

Marín-Gutiérrez Francisco Javier, Echevarría-Domínguez Samara, Sierra-Del Ángel Fátima, Quezada-Cervantes Héctor Alejandro, Soria-Portillo Fernanda Stephany, Nieto-Mendoza Alan José Francisco Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). San Luis Potosí, México.

Introducción: la enfermedad de Fabry es un trastorno genético hereditario ligado al cromosoma X que provoca una deficiencia de la enzima α -galactosidasa A, lo que lleva a la acumulación de globotriaosilceramida (Gb3) en los tejidos, incluyendo el corazón. La manifestación cardiovascular más frecuente es la hipertrofia ventricular izquierda (HVI), que puede evolucionar hacia insuficiencia cardíaca y arritmias. **Descripción del caso:** caso 1: hombre de 35 años con antecedente de enfermedad renal avanzada diagnosticada en 2009, se le identificó enfermedad de Fabry y se inició tratamiento



Figura 17.13.1: Electrocardiograma MCH Fabry 1 hipertrofia ventricular izquierda.

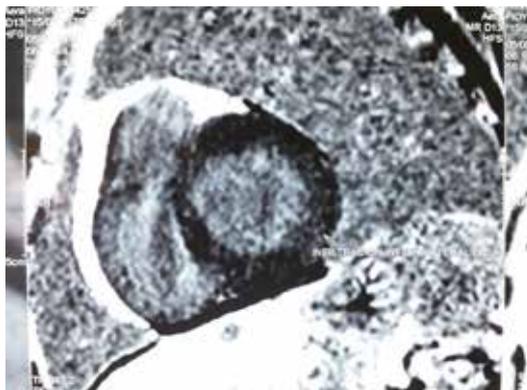


Figura 17.13.4: RM corazón Fabry 1 imagen de RM corazón con reforzamiento tardío de Gadolinio en la pared posterolateral.

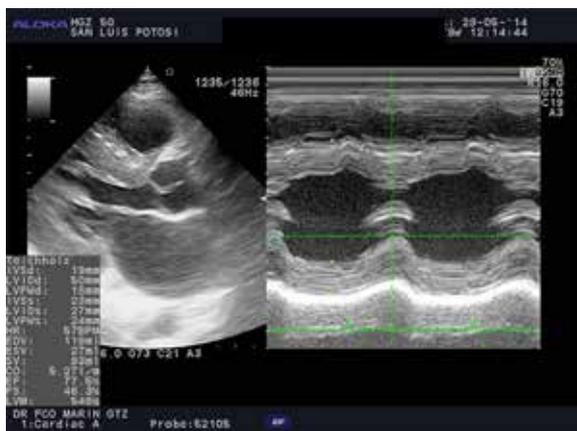


Figura 17.13.2: Ecocardiograma 1. Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo con FEVI preservada y aumento de masa ventricular izquierda.

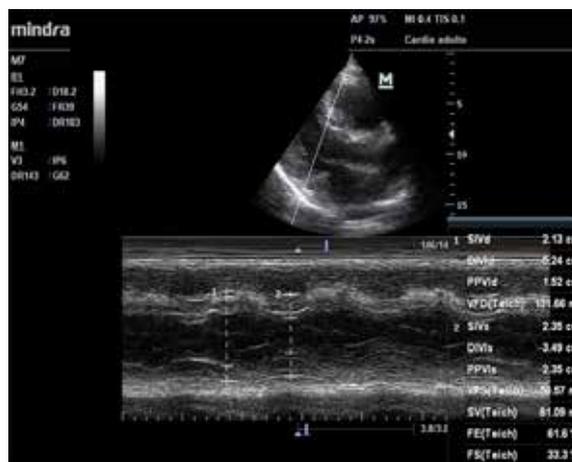


Figura 17.13.5: ECO Fabry 2 hipertrofia ventricular izquierda con FEVI preservada y aumento de masa ventricular izquierda.

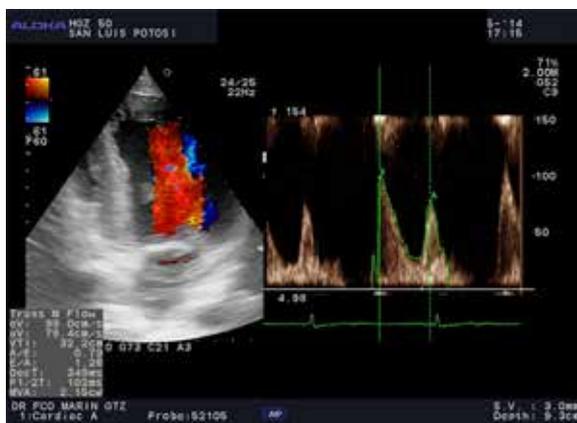


Figura 17.13.3: ECO Fabry 2. Doppler transmitral con alteraciones de la función diastólica pseudonormalización.

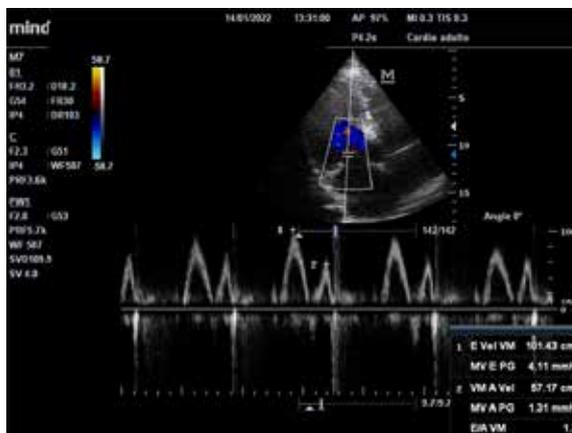


Figura 17.13.6: ECO Fabry PTE 2: Doppler transmitral con disfunción diastólica tipo 2.

con β -galactosidasa. Presentaba hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, con evolución a hipertrofia severa y muerte súbita en 2015. Caso 2: hombre con dolor neuropático desde los 12 años, diagnosticado con neuropatía mixta. Desarrolló insuficiencia renal crónica a los 24 años y miocardiopatía hipertrófica secundaria a enfermedad de Fabry. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en bases de datos médicas para evaluar la relevancia de los hallazgos clínicos y correlacionarlos con las manifestaciones cardíacas de la enfermedad de Fabry. **Resultados y conclusiones:** en ambos casos se observó hipertrofia ventricular izquierda progresiva como manifestación predominante de la enfermedad de Fabry. La identificación temprana y el tratamiento con terapia enzimática sustitutiva son clave para retrasar la progresión de la miocardiopatía. La resonancia magnética con gadolinio es el estándar para evaluar fibrosis miocárdica en estos pacientes.

17.14. Miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva, un caso para el dilema del tratamiento actual: el advenimiento de la ablación intramiocárdica por radiofrecuencia

Guerrero-Ibarra Tanya Estefanía, Pérez-Pérez Linda Fabiola, Rojel-Martínez Ulises, Munive-Molina Ever, Canche-Bacab Erick Alberto, De la Fuente-Macip Carlos, Enríquez-Silverio Arturo, Compean-Villegas Omar, Hernández-Montiel Ivonne
Centro de Arritmias y Marcapasos de Puebla.

Introducción: se presentó el caso de un paciente con una miocardiopatía hipertrófica asimétrica obstructiva, ante importante sintomatología se entra en controversia sobre la realización de ablación septal con alcohol ante la no tan infrecuente tasa de complicaciones que van desde bloqueos atrioventriculares, así como desarrollo de defecto del septum interventricular, arritmias ventriculares que pueden ser letales. **Caso:** masculino de 14 años. Inició 2 años previos de manera insidiosa con fatiga, dolor torácico y palpitaciones posteriores a realizar ejercicio, los cuales se exacerban hasta presentarse en reposo, además de agregarse disnea de clase funcional NYHA II. En exploración física destaca soplos sistólico grado II / VI en 3^{er} espacio intercostal izquierdo, S2 normal. Ecocardiograma: hipertrofia de septum interventricular basal



Figura 17.14.1: Eje paraesternal largo. Se visualiza septum interventricular de 45.5 mm.

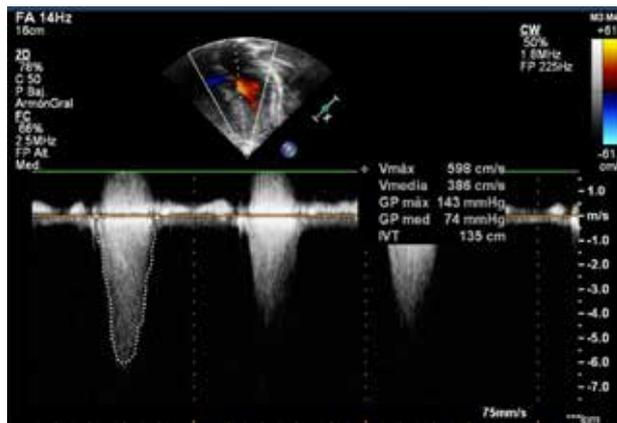


Figura 17.14.2: Doppler continuo donde se valora a nivel del TSVI el gradiente intraventricular de hasta 143 mmHg.

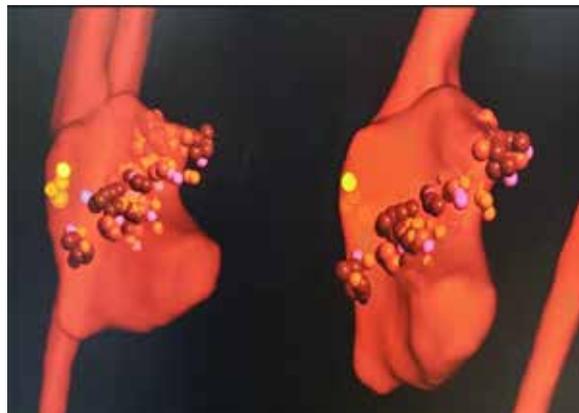


Figura 17.14.3: Mapeo 3D donde se visualizan puntos de ablación por radiofrecuencia para lograr reducir el grosor del septum interventricular y gradiente.



Figura 17.14.4: Eje paraesternal largo. Se visualiza septum interventricular de 37 mm.

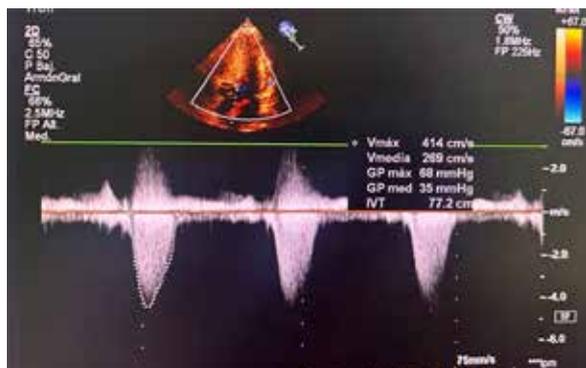


Figura 17.14.5: Vista cinco cámaras se obtiene gradiente de tracto de salida de ventrículo izquierdo con Doppler continuo un gradiente máximo de 68 mmHg. Postprocedimiento.

de hasta 45.5 mm, además de obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo con gradiente máximo 30 mmHg, asociado a movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Se realiza cardiografía magnética documentando miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica corroborando el grosor septal. Durante su evolución se documentó progresión por aumento de gradiente y grosor de septum interventricular 45.5 mm (Z 6.9) (Figura 17.14.1) con obstrucción dinámica al tracto de salida de ventrículo izquierdo con gradiente máximo de 143 mmHg (Figura 17.14.2), asociado a efecto SAM que tuvo importante evolución de los síntomas hasta ser incapacitante para el paciente, por tanto se decidió realizar ablación por radiofrecuencia de septum interventricular de manera exitosa con disminución de gradiente de 50% guiada por mapeo 3D (Figura 17.14.3). Se realizó ecocardiograma posterior a procedimiento donde se documentó septum 37 mm, con gradiente máximo 60 mmHg, gradiente medio 31 mmHg (Figuras 17.14.4 y 17.14.5). **Resultados y conclusiones:** se han desarrollado estrategias que van desde tratamiento farmacológico novedosos (Macavantem), hasta estrategias de ablación miocárdica por radiofrecuencia cerca del TSVI que se realiza guiada por sistema 3D para poder identificar el sitio de mayor actividad y tener una mejor tasa de resultados, donde al momento los estudios y reportes de casos identifican una tasa de complicaciones menor comparado con ablación septal con alcohol (o mictomía, que es altamente riesgosa en centros no expertos).

17.15. Dispersión mecánica como predictor de morbimortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada

Basso-Barba Gennaro, Miranda-Aquino Tomás, Hernández-Del-Río Jorge Eduardo, González-Padilla Christian, Alonso-Díaz Daniela, Ochoa-Castillo Daniel
Hospital Civil de Guadalajara.

Introducción: el pronóstico en pacientes con miocardiopatía dilatada se ha adaptado a los avances tecnológicos dentro de los estudios diagnósticos, incluyendo la valoración de mecánica ventricular. El análisis de dispersión mecánica mediante *strain* ha demostrado su asociación con arritmias ventriculares en estudios previos. **Material y métodos:** objetivos: determinar la asociación de la dispersión mecánica del ventrículo izquierdo

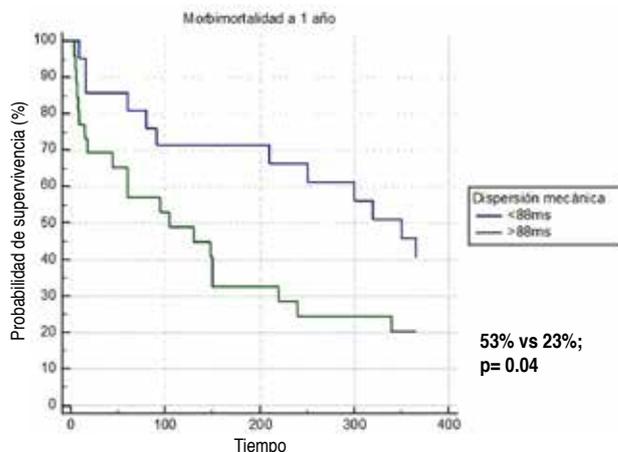


Figura 17.15.1.

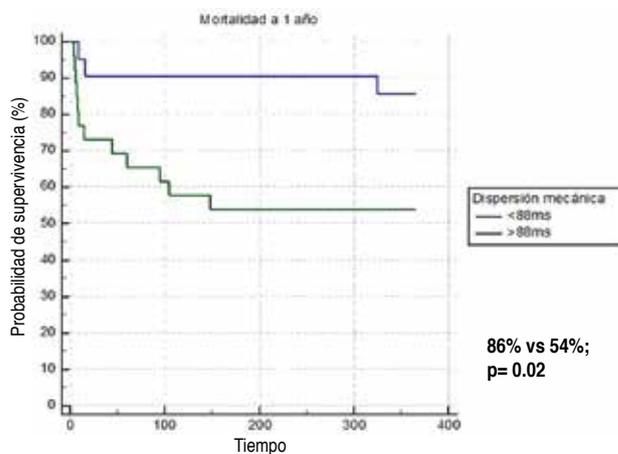


Figura 17.15.2.

con morbimortalidad de cualquier causa. Analizar la asociación con mortalidad de cualquier causa. De enero 2023 hasta junio 2023, se incluyeron pacientes mayores de 18 años que cumplieran criterios de miocardiopatía dilatada *de novo* (hombres con LVED ≥ 74 mL/m² mujeres con LVED ≥ 61 mL/m²) que ingresaban al servicio de cardiología a los que se les realizaba ecocardiograma transtorácico con análisis de mecánica ventricular en equipo SIEMENS ACUSON SC2000 en el Gabinete de Cardiología del Hospital Civil Antiguo de Guadalajara durante su hospitalización. Se les realizó seguimiento telefónico trimestral durante un año. Se determinó como morbilidad la primera hospitalización por cualquier causa y mortalidad la muerte por cualquier causa. **Análisis estadístico:** para el análisis estadístico se realizó comparación de las variables cualitativas con χ^2 y cuantitativas con t de Student o U de Mann-Whitney según la normalidad de las variables. Para la asociación de los eventos clínicos se determinó con regresión tipo COX y se determinó el punto de corte más preciso para determinar la dispersión mecánica y su asociación para morbimortalidad. Se compararon con curvas de Kaplan Meier la probabilidad de

Tabla 17.15.1: Resultados de seguimiento a un año de miocardiopatías dilatadas.

Variable	Morbimortalidad N = 32 (68%)	Controles N = 15 (32%)	p
Clínicas			
Género [mujer], n (%)	28 (88)	10 (67)	0.2
Edad [años], media ± DE	52 ± 15	46 ± 13	0.2
Hipertensión arterial, n (%)	12 (38)	5 (33)	0.9
Diabetes mellitus, n (%)	10 (31)	3 (20)	0.6
Cardiopatía isquémica, n (%)	12 (38)	4 (27)	0.7
Laboratoriales			
BNP	15,102 (7,017-32,733)	7,344 (3,556-12,957)	0.04
LDL	72 ± 36	78 ± 44	0.7
HDL	27 ± 10	37 ± 10	0.01
Creatinina	1.5 ± 1	1.6 ± 1.3	0.8
Ecocardiográficas			
Vol. indexado VI	124 ± 51	119 ± 53	0.7
FEVI	24 ± 11	30 ± 18	0.1
Vol. indexado AI	54 ± 17	42 ± 17	0.04
E/e'	19 ± 10	16 ± 6	0.4
TAPSE	15 ± 4	17 ± 4	0.1
FAC VD	28 ± 12	40 ± 9	0.003
Strain longitudinal VI	-6.9 ± 3.9	-9.7 ± 4.4	0.04
Strain circunferencial VI	-8.6 ± 4.1	-10.9 ± 6.8	0.1
Dispersión mecánica VI	97 ± 23	81 ± 31	0.09
Giro	7.3 ± 4.2	6.6 ± 3.5	0.6
Torsión	0.79 ± 0.6	0.71 ± 0.36	0.6
Strain longitudinal pared libre VD	-12.9 ± 5.6	-13.1 ± 6.1	0.9
Strain reservorio AI	10.3 ± 5.9	16.1 ± 11.2	0.02

Tabla 17.15.2.

Variable	Morbimortalidad HR (IC 95%)	p	Muerte HR (IC 95%)	p
Clínicas				
Género [mujer]	0.5 (0.2-1.5)	0.2	1.0 (0.8-3.5)	0.9
Edad [años]	1.0 (1.0-1.1)	0.1	1.0 (1.0-1.1)	0.3
Hipertensión arterial	1.4 (0.7-3.1)	0.2	1.3 (0.5-3.6)	0.6
Diabetes mellitus	1.8 (0.8-3.8)	0.1	1.2 (0.4-3.6)	0.7
Cardiopatía isquémica	1.7 (0.8-3.5)	0.2	1.7 (0.4-3.0)	0.9
Laboratoriales				
BNP	1.0 (1.0-1.1)	0.9	1.0 (1.0-1.1)	0.9
LDL	1.0 (1.0-1.1)	0.6	1.0 (1.0-1.1)	0.6
HDL	0.96 (0.9-1.0)	0.04	1.0 (0.9-1.0)	0.1
Creatinina	1.0 (0.8-1.2)	0.9	1.1 (0.8-1.4)	0.5
Ecocardiográficas				
Vol. indexado VI	1.0 (1.0-1.0)	0.8	1.0 (1.0-1.0)	0.1
FEVI	1.0 (0.9-1.0)	0.4	1.0 (0.9-1.0)	0.9
Vol. indexado AI	1.0 (1.0-1.1)	0.06	1.0 (1.0-1.1)	0.5
E/e'	1.0 (1.0-1.1)	0.5	1.0 (1.0-1.1)	0.7
TAPSE	0.9 (0.9-1.1)	0.3	0.9 (0.9-1.1)	0.7
FAC VD	0.96 (0.9-1.0)	0.02	1.0 (0.9-1.0)	0.7
Strain longitudinal VI	1.1 (0.9-1.2)	0.1	1.1 (0.9-1.2)	0.3
Strain circunferencial VI	1.0 (0.9-1.1)	0.3	1.0 (0.9-1.1)	0.8
Dispersión mecánica VI	1.02 (1.0-1.03)	0.02	1.03 (1.0-1.04)	0.02
Giro	1.0 (0.9-1.1)	0.6	1.1 (1.0-1.2)	0.1
Torsión	1.2 (0.6-2.2)	0.6	1.6 (0.8-3.2)	0.2
Strain longitudinal pared libre VD	1.0 (0.9-1.1)	0.9	1.0 (0.9-1.1)	0.9
Strain reservorio AI	1.0 (0.9-1.0)	0.1	1.0 (0.9-1.1)	0.8

hospitalización o mortalidad por cualquier causa. Se determino como estadísticamente significativo una $p \leq 0.05$ Se captaron 56 pacientes de los cuales 9 se perdieron en el seguimiento, con una población final de 47 pacientes. Todos los pacientes recibieron tratamiento médico apegado a las guías y fueron referidos a rehabilitación cardiaca. **Resultados:** de la muestra obtenida ($n = 32$), 68% murió o requirió hospitalización durante el año de seguimiento, sin diferencias estadísticamente significativa en variables clínicas. Valores de BNP elevados, dilatación de aurícula izquierda y disminución de FAC de VD fue mayor en pacientes que tuvieron eventos de morbimortalidad. Únicamente la dispersión mecánica mayor de 88ms fue estadísticamente significativa (Tablas 17.15.1 y 17.15.2) para predecir morbimortalidad (53% vs 23%; $p = 0.04$ HR 1.02 (1.0-1.03) IC 95%) o muerte (86% vs 54%; $p = 0.02$ HR 1.03 (1.0-1.04) IC 95%) en pacientes con miocardiopatía dilatada durante el primer año (Figuras 17.15.1 y 17.15.2). **Conclusiones:** incluir el análisis de dispersión mecánica mediante ecocardiograma con *strain* nos puede dar un panorama más claro sobre el pronóstico y sobrevida de los pacientes con miocardiopatía dilatada.

17.16. Mutaciones y fenotipo en pacientes con amiloidosis por transtiretina hereditaria

Cedillo-Urbina Martín Rodrigo, Morales-Portano Julieta Danira, Barrios-Pérez Karla Verónica, Castañeda-Martínez Juan Manuel, Martínez-Escobar María del Carmen, Arenas-Fabbri Vincenzo Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Introducción: la amiloidosis por transtiretina hereditaria (ATTRh) es una enfermedad multisistémica con transmisión autosómica dominante cuya manifestación consiste en tres fenotipos básicos: cardiológico, neuropático y mixto; dichas alteraciones son secundarias a depósito de material amiloide en corazón, tejidos blandos y nervios. Se han descrito aproximadamente 150 mutaciones, con diferencias en la edad de inicio de síntomas y fenotipo, siendo la mutación más prevalente a nivel mundial Val30Met (p.Val50Met). **Material y métodos:** objetivo: describir la prevalencia, fenotipo de pacientes con diagnóstico de Amiloidosis por Transtiretina, en la clínica de insuficiencia cardiaca. Estudio descriptivo del Centro Médico Nacional 20

de Noviembre de pacientes con diagnóstico de amiloidosis por transtiretina hereditaria. Se describieron las mutaciones detectadas y fenotipo clínico. **Resultados y conclusiones:** de 11 pacientes con diagnóstico de amiloidosis por transtiretina, 3 pacientes fueron positivos para amiloidosis hereditaria, representa 27%. Las mutaciones fueron: p.Val50Met, Val142Ile y p.Ser70Arg, con una prevalencia de 33% cada una, lo más frecuente sustitución de Valina lo que concuerda con literatura. El fenotipo en todos los casos fue mixto. La manifestación neurológica predominante fue radiculopatía y síndrome del túnel del carpo con 66%. De las manifestaciones cardiacas el patrón Cherry on Top fue más frecuente seguido de disfunción diastólica. La amiloidosis por transtiretina hereditaria por mutación de p.Val50Met, Val142Ile y p.Ser70Arg se asocian con fenotipo mixto.

17.17. Amiloidosis de cadenas ligeras con compromiso cardiaco y neurológico. Imagen cardiovascular frente a histopatología

Landeros-Hermosillo Emmanuel, Fernández-Rivera Alexis Yael, Galindo-Urbe Jaime, Vásquez-Ortiz Zuilma Hospital Español.

Introducción: la amiloidosis es un grupo de enfermedades infiltrativas por depósito extracelular de proteínas proamiloidóticas en tejidos y órganos que a largo plazo causa falla orgánica. Existen 42 proteínas proamiloidóticas identificadas. Siendo las más frecuentes amiloidosis por transtiretina (WT) y amiloidosis por cadenas ligeras (AL). La amiloidosis (AL) se asocia a Gammapatías monoclonales como mieloma múltiple y gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS). En el pasado las opciones de diagnóstico eran limitadas y establecer un diagnóstico certero era un reto en la práctica diaria ya que requería de confirmación histopatológica. **Descripción del caso:** masculino de 55 años, acude a la Clínica de Cardio-Oncología con sospecha de amiloidosis cardiaca AL, biopsia de médula ósea con células plasmáticas de aspecto maduro 10%, negativo a tinción rojo Congo. Tratado por hematología con Bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona. En la consulta los siguientes hallazgos, neuropatía periférica (parestias de

Tabla 17.16.1.

Características	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Mutación	p.Val50Met	p.Val142Ile	p.Ser70Arg
Lugar de origen	Zacatecas	Ciudad de México	Ciudad de México
Edad	67 años	75 años	47 años
Clase funcional	NYHA II	NYHA I	NYHA II
Ecocardiograma	Cherry on Top	Cherry on Top Disfunción diastólica III Hipertrofia concéntrica	Cherry on Top Disfunción diastólica II
Trastornos del ritmo	Ninguno	Bloqueo AV completo	Enfermedad del nodo sinusal
Manifestaciones neurológicas	Radiculopatía Polineuropatía sensitivo motora axonal	Radiculopatía Síndrome del túnel del carpo bilateral	Síndrome del túnel del carpo bilateral
Manifestaciones gastrointestinales	Diarrea	Diarrea	Ninguno
Medicina nuclear	Perugini 3	Perugini 3	Perugini 3
Fenotipo	Mixto	Mixto	Mixto

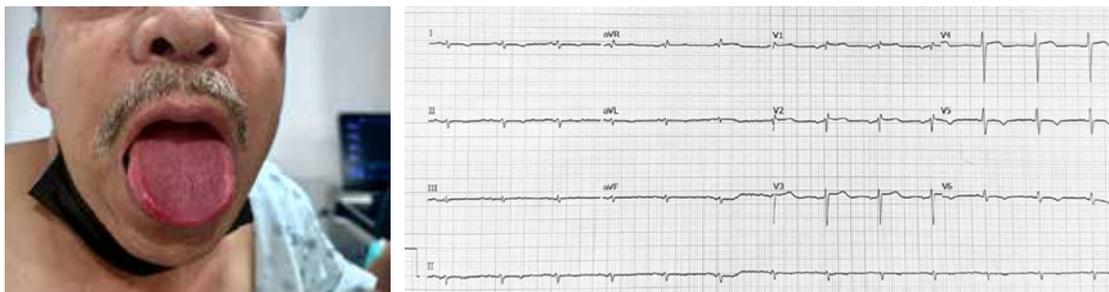


Figura 17.17.1.

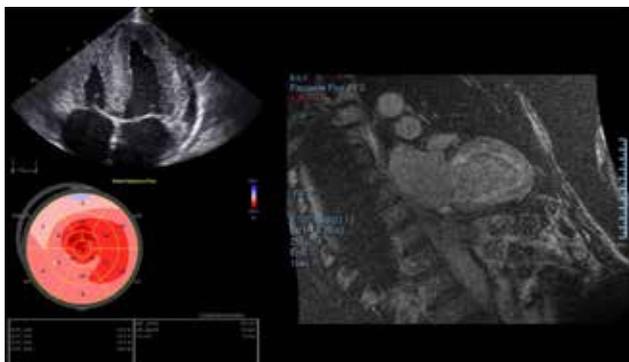


Figura 17.17.2.

miembros pélvicos, disfunción eréctil e intolerancia ortostática), diarrea crónica, pérdida ponderal (28 kg), macroglosia, y disnea de esfuerzo. La tensión arterial en sedestación 88/67 mmHg, de pie 66/40 mmHg, macroglosia con indentaciones, precordio con ruidos cardiacos disminuidos de intensidad sin otras alteraciones, electrocardiograma (QRS bajo voltaje y patrón pseudoinfarto en V1-V2). Troponina I cHS: 14 ng/L NT-Pro-BNP: 11,100 pg/mL. Ecocardiograma con «Red flags»: patrón granular, derrame pericárdico, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda dilatada, deformación longitudinal baja (SLG) -11,9%. Resonancia magnética: reforzamiento tardío global difuso con gadolinio. FEVI 44%. FEVD 62%, contractilidad global disminuida, grosor septal 12-13 mm. Gammagrama con Tc-99m pirofosfato: negativo para ATTR. Los avances en imagen cardiovascular juegan un papel crucial en el diagnóstico de la amiloidosis cardiaca, facilitando la identificación temprana en comparación con los métodos tradicionales (confirmación histológica). Avances en técnicas de imagen, permiten evidenciar alteraciones específicas que junto con hallazgos clínicos permiten un diagnóstico ágil y preciso; así como iniciar tratamientos de manera oportuna, mejorando así el pronóstico del paciente. **Resultados y conclusiones:** la integración de métodos de imagen cardiovascular en el manejo de la amiloidosis cardiaca por cadenas ligeras se ha vuelto indispensable para optimizar el diagnóstico, monitoreo y tratamiento de esta patología.

17.18. Amiloidosis cardiaca de cadenas ligeras: reporte de caso

Jiménez-Olarte Arantxa, Moreno-Torres Víctor,
Sánchez-Martínez María Isabel, Escobar-García Rodrigo
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14,
Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines». Veracruz, Ver., México.

Introducción: la amiloidosis de cadenas ligeras es una condición secundaria a un desorden proliferativo de las células plasmáticas o células B clonales, con depósito de cadenas en modo de fibrillas amiloides en múltiples órganos incluido corazón. Enfermedad rara con alrededor de 3,000 casos por año en USA. **Descripción del caso:** hombre de 57 años con disnea crónica clase IV NYHA, edema de miembros inferiores, tos paroxística nocturna, ortopnea y neuropatía periférica. Con ingurgitación yugular, arritmico, S3, no soplos, estertores difusos. La analítica con creatinemia, uremia, elevación de NT pro-BNP y troponina ultrasensible. Electrocardiograma con complejos de bajo voltaje, QS en cara inferior. El ecocardiograma reportó miocardiopatía infiltrativa, compromiso biventricular, FEVI 29%. Resonancia con hiperrealce tardío difuso subendocárdico y Gammagrama con 99mTc- pirofosfatos negativo para ATTR. Con determinación de cadenas ligeras libres en orina, (cadenas Kappa libre 74.55 mg/L, cadenas ligeras lambda 730.35 mg/L) e inmunofijación de proteínas urinarias detectándose cadenas pesadas IgG, IgA e IgM en conjunto con cadenas ligeras lambdas totales y libre de tipo monoclonal; aspirado de medula ósea con reporte de células plasmáticas con fenotipo alterado > 10%. **Material y métodos:** se realiza revisión bibliográfica con

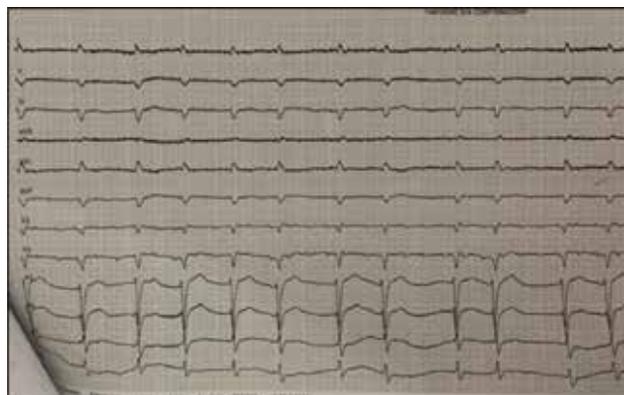
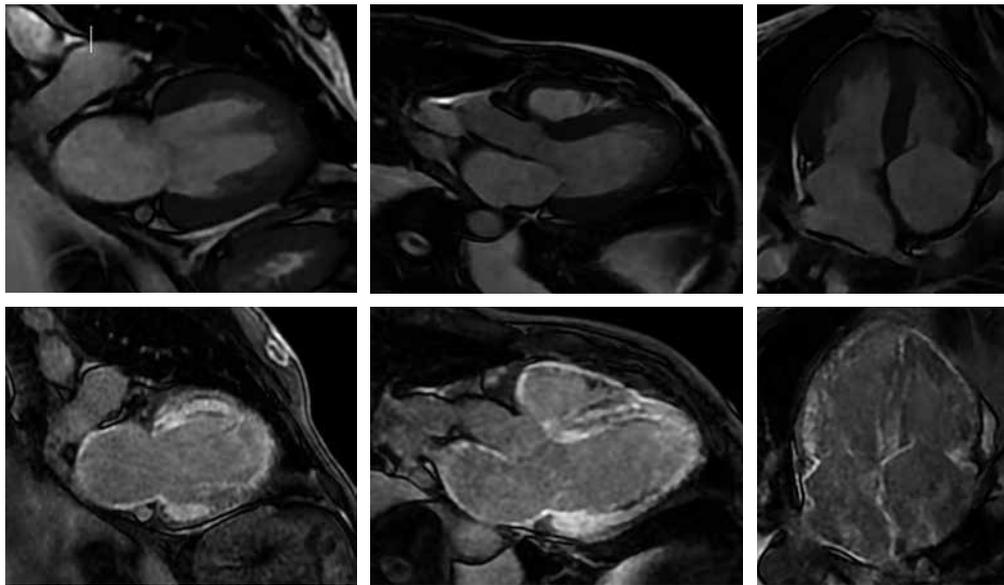


Figura 17.18.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con evidencia de fibrilación auricular, complejos de bajo voltaje y QS en cara inferior.

Figura 17.18.2:

Estudio de resonancia magnética: ejes largos 2, 3 y 4 cámaras (de izquierda a derecha). En la parte superior se muestran secuencias de cine/SSFP con hipertrofia biventricular (FEVI 29%). En la parte de abajo se muestran secuencias T1 GRE con hiperrealce tardío difuso subendocárdico (biventricular, biauricular y de valvas).



términos MESH «amiloidosis de cadenas ligeras», en MEDLINE/PubMed, EMBASE y Cochrane vía OVID, enfocándose en revisiones. **Resultados y conclusiones:** paciente con factores de riesgo, los cuales por sí solos condicionaban riesgo relativo para insuficiencia cardíaca. Sin embargo, las características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas destacaban alta correlación con enfermedad infiltrativa. Presentando banderas rojas para amiloidosis cardíaca, integradas por bajo voltaje en ECG, intolerancia a antagonistas beta y del SRAA. La relevancia en su identificación radica en la rápida progresión, con supervivencia

de seis meses cuando se encuentra presente falla cardíaca, siendo indispensable el diagnóstico oportuno. Se realizó cuantificación de cadenas ligeras e inmunofijación en orina y suero, con sensibilidad de 99%. En RMN se encuentra hiperrealce tardío difuso, subendocárdico, altamente sensible (93%) y específico (70%) y aspirado de MO sensible en 80% en AL, si bien la biopsia de tejido periumbilical fue negativa, no descarta la enfermedad. Con base en las imágenes cardíacas, presentación clínica y pruebas de laboratorio generales, se logró diagnóstico de amiloidosis AL con afectación cardíaca y renal.



18. Patología cardíaca

18.1. Tumor auricular derecho y fistula coronaria: haciendo sencillo lo complejo

Álvarez-Martínez CD, Soria-García J, Alvarado-Rivera C,
Sánchez-Rodríguez E, Romero-Zertuche D
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI, Ciudad de México, México.

Introducción: los mixomas auriculares son los tumores cardíacos primarios más comunes y el mixoma auricular derecho representa 20% de los casos; la presentación varía ampliamente y depende del tamaño, ubicación y movilidad del tumor. **Descripción del**

caso: femenino de 57 años; antecedente de hipertensión e hipotiroidismo; presenta disnea y edema de miembros inferiores (seis meses). Presenta ingurgitación yugular-II y un sonido grave después del segundo ruido cardíaco en el borde esternal inferior izquierdo. Electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo auriculoventricular de primer grado. Radiografía de tórax: aurícula derecha dilatada. Ecocardiograma transtorácico (ETT): masa auricular derecha de 53 × 60 mm, homogénea, móvil, bordes regulares, multilobulada y unida al tabique interauricular (sitio del agujero oval) con prolapso diastólico de un lóbulo calcificado de la masa a través de la válvula tricúspide generando un «efecto

Figura 18.1.1:

Ecocardiograma transtorácico. **A-C)** Se observa masa intracardiaca en aurícula derecha en eje corto paraexterno, prolapsando hacia el ventrículo derecho. **D)** Doppler color. **E-F)** Cuatro cámaras apicales modificadas que muestran una masa calcificada (43 × 14 mm) adherida al tumor que prolapsa hasta la válvula tricúspide.

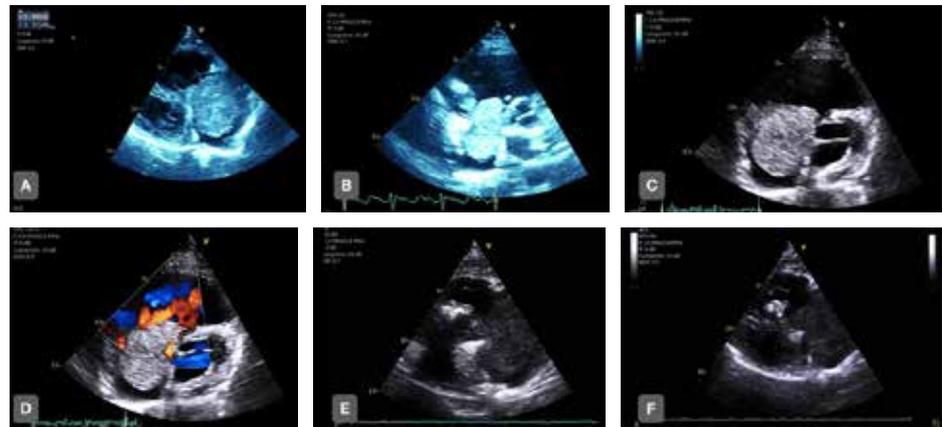


Figura 18.1.2:

A) La angiografía coronaria mostró una masa cardíaca móvil durante el ciclo cardíaco de apariencia sólida (flecha amarilla). **B)** Resección quirúrgica, de 70 mm de longitud. **C)** Hallazgos histopatológicos que muestran células estelares con contenido mixoide. Se confirmó el diagnóstico de mixoma derecho con fístula coronaria-arteria-aurícula derecha.

de bola de demolición». Coronariografía: arterias coronarias epicárdicas normales y un vaso de alimentación que se origina desde la arteria circunfleja hasta la masa auricular derecha y una conexión fistulosa con la aurícula derecha (Figuras 18.1.1 y 18.1.2). Se realizó escisión quirúrgica observándose una masa aproximadamente 80 × 80 mm, gelatinosa, con una porción calcificada de 40 × 40 mm e infiltración del tabique interauricular y aurícula izquierda; se colocó un parche bovino en el tabique interauricular y cierre de la arteria coronaria circunfleja (Figura 18.1.2). **Material y métodos:** a través del método Booleano se realizó búsqueda de términos MeSH «Coronary artery» [and] and Right Atrial Myxoma» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indexada (PubMed) y no indexada (Google Scholar). Con la información obtenida se realizan las conclusiones de este caso. **Resultado y conclusiones:** la asociación entre la arteria coronaria circunfleja y el mixoma de la aurícula derecha es anecdótica. La ETT permite evaluar masas auriculares móviles, además de caracterizar el tamaño, morfología, sitio de inserción, extensión y efectos hemodinámicos. Es recomendable una evaluación adicional como la angiografía coronaria, siendo imperativo el abordaje multimodal para descartar otras anomalías estructurales y disminuir el riesgo perioperatorio.

18.2. Corazón de roca: un caso de calcificación distrófica intramiocárdica

Ramos-Cázares Ray Erick, Ramírez-Vázquez Edgar, Pedraza-Jiménez Rafael, Uresti Osvaldo
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», UANL. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la calcificación miocárdica es una condición rara que se descubre de manera incidental durante la evaluación de otros síntomas. Esta afección se origina a través de dos principales mecanismos: la calcificación distrófica y la metastásica. **Descripción del caso:** femenino de 58 años, 24 horas de evolución con palpitaciones. Antecedente de dos episodios de infarto en 2019 y 2022, sin registros. Asintomática al momento de la evaluación. Electrocardiograma: fibrilación auricular con frecuencia ventricular 150 lpm, bloqueo de rama derecha, ondas QS en V1-V2 y cambio espontáneo a sinusal. Ecocardiograma: fracción de



Figura 18.2.1.

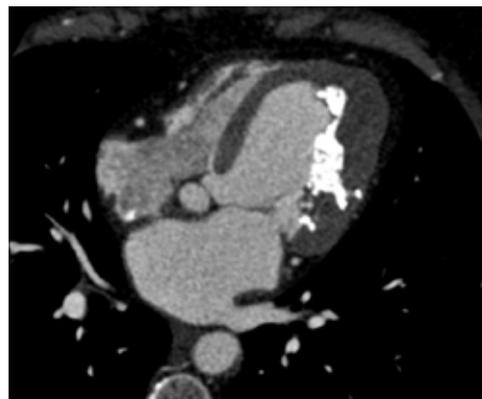


Figura 18.2.2.

expulsión preservada, acinesia en paredes lateral y anterior; masa hiperecica de bordes irregulares desde el ápex hasta la pared lateral (Figura 18.2.1). Sin alteraciones en los electrolitos, calcio y fósforo. Se solicitó angiotomografía que reveló ausencia de lesiones significativas en las arterias coronarias. Se identificó calcificación extensa, gruesa e irregular en el subendocardio a nivel inferior, lateral y apical, con una longitud de 66 mm y extendiéndose a lo largo de los dos músculos papilares. Se estableció el diagnóstico de calcificación distrófica intramiocárdica (Figura 18.2.2). Durante el internamiento se mantuvo estable, se egresó para seguimiento ambulatorio. **Material y métodos:** con las palabras clave asociadas a calcificación distrófica intramiocárdica se realizó búsqueda en PubMed. **Resultados y conclusiones:** la calcificación miocárdica distrófica es una condición rara, muchas veces siendo un hallazgo incidental. Se asocia a necrosis local y aunque suele en ocasiones ser asintomática, se asocia con insuficiencia cardíaca, disfunción diastólica y trastornos del ritmo. Suele asociarse con mal pronóstico. Esta calcificación distrófica ocurre debido a un daño local asociado con necrosis del tejido miocárdico. Las principales condiciones relacionadas incluyen el infarto al miocardio, la miocarditis y las enfermedades infiltrativas. En estas situaciones, el calcio se deposita en el tejido dañado o necrótico, lo que puede afectar la función cardíaca. Puede ser asintomática dificultando su identificación. Sin embargo, suele asociarse con insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo. La detección temprana es esencial para mejorar el pronóstico y la calidad de vida.

18.3. Quiste pericárdico incidental: una entidad infrecuente

Robles-Fernandes Louis Fernando, Hernández-Fonseca Arturo Yimaraes, Zárate-Torres Mariana Beatriz
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: los quistes pericárdicos son masas infrecuentes con una incidencia global de 1 por cada 10,000 y conforman aproximadamente 20% de las masas cardíacas primarias benignas y 7% de todos los tumores mediastínicos. La mayoría son asintomáticos y con un curso clínico benigno, pero en ocasiones pueden producir síntomas como disnea, dolor torácico o tos crónica. También se pueden asociar a complicaciones serias, como taponamiento cardíaco, obstrucción bronquial e incluso muerte súbita. La lo-

calización más frecuente es en el ángulo cardiofrénico derecho (50 a 70%), posteriormente el ángulo cardiofrénico izquierdo (28 a 38%) y en menor frecuencia en localización no adyacente al diafragma (8-11%). La resección quirúrgica es el único tratamiento definitivo. **Caso clínico:** mujer de 68 años que fue remitida a nuestro centro por un ensanchamiento inesperado del mediastino en una radiografía de tórax durante una evaluación preoperatoria. El historial médico anterior fue significativo para la hipertensión. Una tomografía computarizada de tórax con contraste reveló una lesión ocupante de espacio en el mediastino anterior informada como bien definida, sin realce, atenuada por líquido, adyacente al pericardio y compatible con un quiste pericárdico (Figura 18.3.1A). El ecocardiograma transtorácico descartó otro tipo de lesiones, así como compromiso hemodinámico (Figura 18.3.1B y 18.3.1C). Se realizó una resonancia magnética, observándose una masa T1 hipointensa T2 hiperintensa de $92.4 \times 44 \times 108.3$ mm, sin realce, lo que confirma su carácter benigno (Figura 18.3.2A). Se convocó una reunión del equipo cardíaco y se propuso una resección mínimamente invasiva dado el tamaño de la masa. Se realizó una cirugía torascópica asistida por video sin incidentes (Figura 18.3.2B). El examen histopatológico concluyó con un quiste pericárdico con células mesoteliales simples (Figura 18.3.2C). **Resultado:** se trata de un caso clínico descriptivo. **Análisis y conclusiones:** la mayoría

de los quistes pericárdicos son benignos y asintomáticos, excepto los de gran tamaño, los cuales suelen ser sintomáticos. Generalmente permanecen estables en cuanto a tamaño y sintomatología en los estudios de seguimiento. Se recomienda el ecocardiograma transtorácico como estudio de seguimiento para disminuir la exposición a radiación de la TAC, o bien seguimiento con RM. Al momento no se cuenta con recomendaciones clase I y un nivel de evidencia elevado para la toma de decisiones quirúrgicas, sin embargo, las recomendaciones de expertos sugieren tomar la decisión terapéutica con base en la sintomatología previamente descrita y dimensiones del quiste pericárdico.

18.4. Mixoma auricular izquierdo que debuta con accidente cerebral isquémico

Garmendia-Lezama Óscar

Unidad Cardiovascular, Hospital General de México
Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México.

Introducción: los mixomas cardíacos son tumores primarios. Más del 75% se originan en la aurícula izquierda (AI) y 20% en la aurícula derecha, asociados con obstrucción, embolias y síntomas constitucionales. Los mixomas de la AI, por su alta presión sistólica,



Figura 18.3.1: **A)** Mediastino aumentado de tamaño observado en la RX de tórax (flecha). **B)** Tomografía computarizada de tórax con una lesión ocupante de espacio, de forma redondeada y de paredes delgadas en el mediastino anterior con un valor de atenuación de 10 unidades Hounsfield y un diámetro de $84 \times 60 \times 102$ mm. **C)** Quiste pericárdico observable desde una vista de eje largo paraesternal modificado (asterisco), descartando compromiso de las cavidades cardíacas en el ecocardiograma transtorácico derecho.



Figura 18.3.2: **A)** Resonancia magnética cardíaca ponderada en T2 que revela una masa mediastínica hiperintensa con bordes lisos bien definidos y atenuación homogénea. **B)** Quiste pericárdico en toroscopia asistida por video. **C)** Examen histopatológico con fragmentos de tejido adiposo y revestimiento mesotelial (tinción con hematoxilina y eosina, $40\times$).

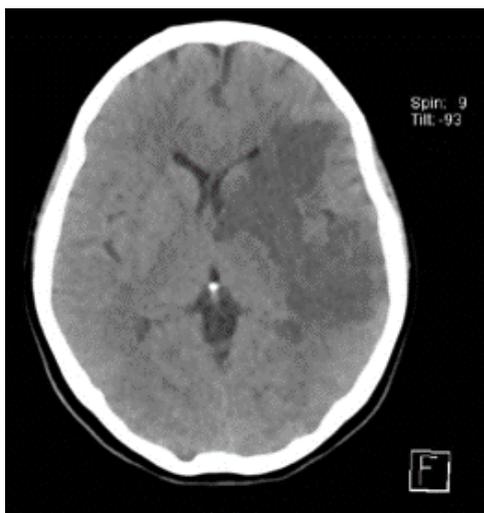


Figura 18.4.1: Infarto cerebral isquémico en fase subaguda localizado en hemisferio izquierdo con afección al lóbulo temporal.



Figura 18.4.2: Eje apical 4 cámaras se observa en aurícula izquierda tumoración de 40 × 20 mm y el lóbulo mayor de 21 × 20 mm.

tienen mayor riesgo de embolización sistémica, afectando el sistema nervioso central y órganos, con complicaciones graves como accidentes isquémicos y defectos neurológicos. **Descripción del caso:** se presenta caso de mujer de 30 años sin antecedentes relevantes, que ingresó tras un episodio súbito de pérdida de estado de alerta de cinco minutos, disartria y hemiparesia derecha. Se detectó soplo protodiastólico en el borde paraesternal izquierdo. TAC de cráneo mostró infarto cerebral isquémico en hemisferio izquierdo (Figura 18.4.1). Ecocardiograma transtorácico mostró tumor auricular izquierdo multilobulado e hipomóvil que mide 40 × 20 mm (Figura 18.4.2), causando leve estenosis funcional y ligera insuficiencia (Figura 18.4.3). Se realizó auriculotomía derecha con resección completa de la tumoración. La biopsia confirmó presencia de mixoma auricular con áreas hemorrágicas y consistencia mucoide (Figura 18.4.4). **Material y métodos:** a través de una búsqueda en PubMed/Medline, EMBASE y Web of Science con términos como

mixoma auricular izquierdo y accidente cerebral isquémico, se evidenció que el caso presentado tiene una manifestación inusual en comparación con la literatura existente. Este hallazgo subraya la importancia de considerar la etiología cardíaca en pacientes jóvenes con síntomas neurológicos inexplicables y de adoptar un enfoque multidisciplinario en su manejo. **Resultados y conclusiones:** los hallazgos del estudio revelaron un mixoma auricular izquierdo, caracterizado por matriz mucoide y áreas de hemorragia, confirmando su naturaleza benigna. A pesar de esto, se evidenció un riesgo embólico debido a manifestaciones neurológicas de la paciente. Este caso resalta la utilidad del ecocardiograma transtorácico en la evaluación de masas intracardíacas y subraya la importancia de la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear en la detección de infartos cerebrales asociados a mixomas. La literatura respalda la resección quirúrgica temprana como tratamiento de elección, con bajas tasas de recurrencia (4-7%), y enfatiza la necesidad de un diagnóstico y manejo oportunos. El diagnóstico postoperatorio es esencial para detectar recurrencias y optimizar los resultados a largo plazo.

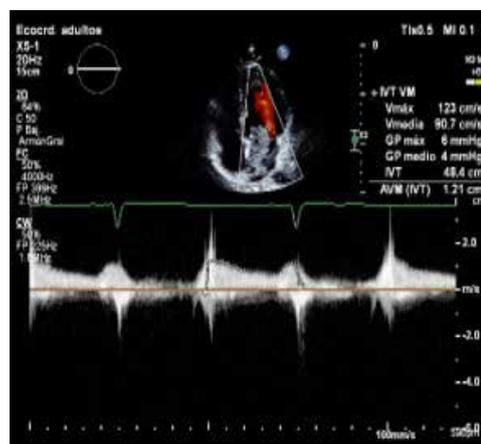


Figura 18.4.3: Doppler continuo de la válvula mitral, presenta una estenosis funcional de grado leve con un gradiente medio de 4 mmHg y una velocidad máxima de 1.2 m/s. La insuficiencia es leve con una contracción venosa de 2 mm.



Figura 18.4.4: Tumoración de aspecto mucoide de aproximadamente 5 × 4 mm.

18.5. Regresión tumoral de sarcoma mieloide cardiaco en un paciente joven con leucemia mieloide aguda

Nateras-Quiroz Alondra, Vásquez-Ortiz Zuilma Y, Hernández-Trejo Tania, Ramírez-Juárez P Amín, Hernández-Martínez Ana R
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán, Ciudad de México, México.

Introducción: el sarcoma mieloide (SM) es una neoplasia maligna por infiltración de células mieloides inmaduras a tejidos extra-medulares; la incidencia estimada es de 2.5-9.1% en pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA). Su presentación cardiaca es infrecuente (< 1%). **Presentación de caso:** mujer de 21 años con antecedente de LMA M1 con t(9:11) con remisión completa en 2019. En 2021 presentó síndrome de emaciación, palpitaciones y disnea con clase funcional NYHA II. Inicia abordaje diagnóstico con ecocardiograma (enero 2022): masa infiltrante de 49 × 26 mm en los dos tercios inferiores del tabique interauricular, infiltración retroaórtica y en la base de la valva anterior de la válvula aórtica. En febrero de 2022, la RMC lo confirma y añade invasión de las paredes auriculares anteriores y el tercio superior del tabique interventricular. Posteriormente, el PET-CT describe tejido sólido irregular en tabique interauricular con SUV_{máx} de 7.0 y extensión rodeando la aorta ascendente (Figura 18.5.1). Finalmente, la biopsia endocárdica (septiembre 2022) reporta MPO+, CD68+, CD4+, TdT-, HLA-DR+, lisozima+ compatible con sarcoma mieloide cardiaco. Se dio terapia inicial y de rescate. Finalmente, en enero 2024

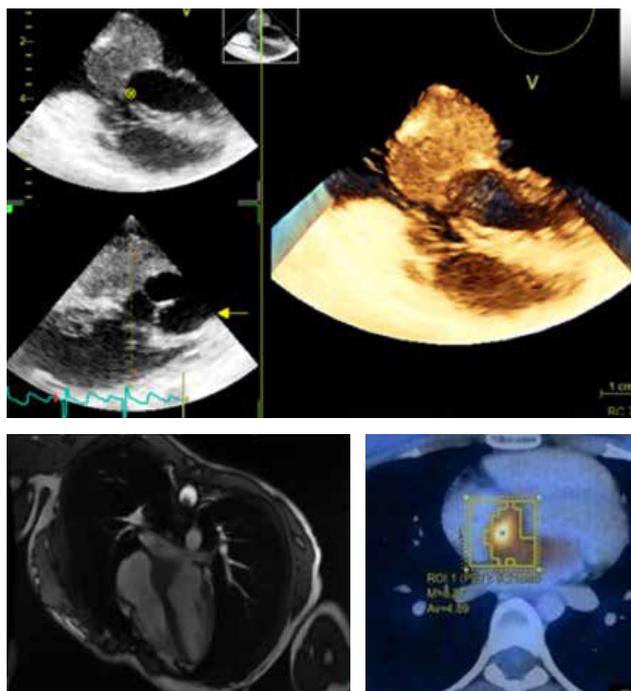


Figura 18.5.1: Ecocardiograma, resonancia magnética cardiaca y PET-CT con masa infiltrante de 49 × 26 mm en los dos tercios inferiores del tabique interauricular, infiltración retroaórtica. Base de la valva anterior de la válvula aórtica, paredes auriculares anteriores y el tercio superior del tabique interventricular y con SUV de 7.0.



Figura 18.5.2: Ecocardiograma transesofágico con reducción significativa del tamaño del sarcoma mieloide cardiaco y PET-CT con un SUV de 2.5.

se realizó ecocardiograma transesofágico encontrando persistencia de la masa, con un tamaño significativamente menor y PET-CT con un SUV_{máx} de 2.5 (Figura 18.5.2). **Resultados y conclusiones:** el SM está asociado a LMA, puede aparecer antes, durante o incluso después (aislada, sin infiltración a medula ósea) de que la LMA se exprese como en el caso clínico actual. El SM cardiaco es infrecuente, por lo que el índice de sospecha en el contexto clínico debe ser alto para realizar el diagnóstico. En conclusión, es importante utilizar las técnicas de imagen convencionales (ECO, TAC, RMC) como pilares en el abordaje diagnóstico inicial del SMC, con respecto al tratamiento, las antraciclinas no se utilizan, a pesar de ser un tumor de origen mieloide, se han documentado mejores resultados con radioterapia, logrando la resolución del SMC.

18.6. Mixoma auricular recidivante: reporte de caso

De-la-Paz-Estrada Sofía, Frausto-Luján Ricardo,
Quezada-Rea Nancy Jazmín Alejandra, Elorreaga-Camacho Hugo,
Sánchez-Góngora Irma Niria
Servicio de Cardiología/Hospital Regional Valentín
Gómez Farías ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.

Introducción: los tumores cardiacos primarios son raros, representan 0.0017-0.03% en las series de autopsias, a diferencia de los metastásicos que son 30 veces más frecuentes. El 75% son benignos y se representan por mixomas en 50% de los casos. **Descripción del caso:** presentamos el caso de paciente femenino de 64 años de edad, con antecedente de enfermedad vascular isquémica en 2019 en protocolo de estudio por neurología, se realiza ecocardiograma evidenciando masa adosada a válvula mitral, ecocardiograma con abordaje transesofágico, el cual reporta masa dependiente de atrio izquierdo. Se realiza intervención, en donde se encuentra tumora-



Figura 18.6.1: Mixoma resecado fragmentado.

ción intraauricular izquierda de aspecto gelatinoso en disposición de racimo de uvas con coloración ámbar, friable no sangrante que abarca 5×5 cm ocupando la totalidad de la cavidad auricular y protruyendo a través de la válvula mitral, con pedículo dependiente de la orejuela izquierda sin infiltración de la pared o techo auricular ni del aparato valvular mitral ni endocardio ventricular. Se realiza resección exitosa del tumor sin complicaciones aparentes. Paciente presenta nuevo episodio de enfermedad cerebrovascular isquémica. Se realiza ecocardiogramas transtorácico y transesofágico, revelan una masa esponjosa en la aurícula izquierda, adherida a la valva mitral, causando estenosis e insuficiencia leve. Masa con dimensiones de 6.7×3 cm, presenta bordes irregulares y pedículo angosto, afectando la valva posterior mitral. Esta condición implica una estenosis mecánica significativa de la válvula. **Resultados y conclusión:** la resección quirúrgica es el único tratamiento para los mixomas, y se enfatiza la importancia de la manipulación cuidadosa durante la extirpación para minimizar el riesgo de fragmentación y eventos embólicos. En conclusión, este caso subraya la necesidad de un seguimiento regular para detectar posibles recurrencias, tanto en la paciente como en sus familiares de primer grado. La relevancia del caso radica en la baja incidencia de recurrencia del mixoma, que varía entre 1 y 4% en casos esporádicos y hasta 67% en casos familiares. Se destaca la alta incidencia de eventos embólicos asociados al mixoma, especialmente en el cerebro. A pesar de la ausencia de antecedentes familiares, se sugiere la evaluación de familiares de primer grado para descartar tumores ocultos.

18.7. Neuroblastoma iliaco con metástasis cardíaca: un desafío clínico inesperado

Alejo-Arcos Jairo Iván del Ángel, Cabrera-Ramírez Carlos, Ortiz-Vázquez Irais Cristal, Marmolejo-Duarte Silvia Karina
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: los tumores cardíacos son una entidad rara con incidencia general menor a 0.33%, teniendo los tumores secundarios una incidencia mucho mayor comparado con los primarios (95 vs 5%, respectivamente). A su vez, el neuroblastoma pertenece a un grupo de tumores derivados de las células de la cresta neural, cuenta con una incidencia extremadamente baja en adultos, aproximadamente de 0.2 casos por millón. **Descripción del caso:** masculino de 72 años, sin antecedentes crónico-no transmisibles, inicia tres meses previo a su ingreso con disnea NYHA II y edema

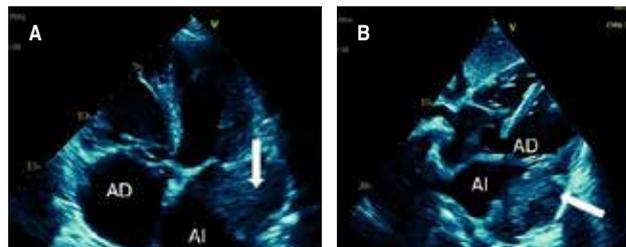


Figura 18.7.1: **A)** Apical cuatro cámaras. Se visualiza masa (flecha) que comprime la pared de la aurícula izquierda (AI). **B)** Proyección subcostal. Masa (flecha) que comprime la pared de la aurícula izquierda (AI).

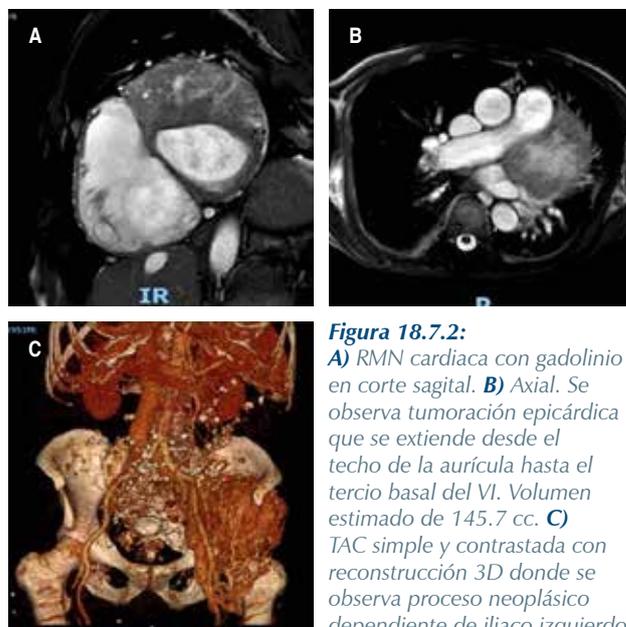


Figura 18.7.2: **A)** RMN cardíaca con gadolinio en corte sagital. **B)** Axial. Se observa tumoración epicárdica que se extiende desde el techo de la aurícula hasta el tercio basal del VI. Volumen estimado de 145.7 cc. **C)** TAC simple y contrastada con reconstrucción 3D donde se observa proceso neoplásico dependiente de iliaco izquierdo.

de miembros inferiores, se inició tratamiento con diurético de asa sin mejoría, por lo que acude a nuestra unidad. A su ingreso con edema de miembros pélvicos, tórax con estertores generalizados. Ecocardiograma transtorácico y transesofágico con insuficiencia tricuspídea y mitral severa, disfunción diastólica grado III y tumoración lobulada de 80×64 mm que comprime aurícula izquierda. Se realizó RMN cardíaca en donde se observa lesión con volumen de 145.7 cc, de probable etiología metastásica. La tomografía de tórax y abdomen reporta tumoración en la cara anterolateral izquierda del corazón, vascularizada, así como proceso neoplásico en iliaco izquierdo y metástasis en cuerpos vertebrales. La biopsia de la lesión en hueso iliaco concluyó neuroblastoma diferenciado positivo para enolasa neuronal específica. **Resultados:** se realizó una revisión en PubMed con los términos «neuroblastoma» y «metástasis cardíaca» desde 1950 hasta la fecha, encontrando únicamente tres casos reportados, todos ellos en pacientes pediátricos. Lo que traduce la incidencia extremadamente baja de dicha neoplasia en adultos y su afectación cardíaca. **Análisis y conclusiones:** las tumoraciones cardíacas

son raras, la incidencia de metástasis es en promedio de 7.1%. Las neoplasias que mayormente presentan diseminación cardiaca son las de pulmón, mama y esófago. Nuestro caso resultó en un neuroblastoma diferenciado, neoplasia con incidencia muy baja en adultos. Hasta un tercio de estos pacientes se encuentra con diseminación al diagnóstico, siendo los principales sitios hueso, hígado y médula ósea, reportándose únicamente casos aislados de afectación cardiaca. Debido a esto existe escasa información en cuanto a su incidencia, diagnóstico y tratamiento.

18.8. Sarcoma intimal cardiaco con obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho

Mascorro-Cienfuegos César Alejandro

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Introducción: paciente masculino, hipertenso, en tratamiento con candesartán, metformina y dapagliflozina. Inicia su padecimiento por presentar disnea súbita y diaforesis, niega dolor torácico, acude al servicio de urgencias donde se encuentra fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida hemodinámicamente inestable, se cardiovierte eléctricamente retornando a ritmo sinusal. Se realiza ecocardiograma en sala de emergencias, encontrando masa que abarca aurícula derecha, parte del ventrículo derecho con obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo derecho, sin compromiso hemodinámico postcardioversión eléctrica. Se realiza cirugía de resección de tumor, se envía a patología reportando sarcoma intimal cardiaco positivo para MDM2. **Resultados:** los tumores cardiacos primarios ocurren con poca frecuencia, con una incidencia de 0.0017% al 0.19% según una serie de autopsias realizadas en poblaciones no seleccionadas. Los tumores cardiacos secundarios (generalmente metástasis al corazón) superan en número a los tumores cardiacos primarios en una proporción de 20 a 1.

Análisis y conclusiones: los tumores abarcan un amplio conjunto de lesiones y/o masas que pueden clasificarse como neoplásicas o no neoplásicas. Las lesiones neoplásicas se pueden clasificar además en tumores primarios y secundarios (es decir, metástasis al corazón). Hasta 90% de los tumores neoplásicos primarios son benignos y pueden originarse en el pericardio o el miocardio. Los síntomas son relacionados con la localización cardiaca, aunque algunos pueden producir síntomas sistémicos. En general, los tumores pueden presentarse de una de tres maneras: 1. Sistémicos:

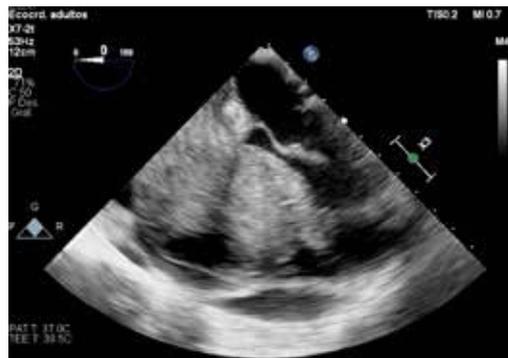


Figura 18.8.1.



Figura 18.8.2.

síndromes constitucionales (fiebre, artralgias, pérdida de peso, fatiga) y paraneoplásicos (PCT). 2. Cardiaco: efecto de masa que interfiere con la función miocárdica o el flujo sanguíneo, arritmias resultantes, interferencia con las válvulas cardiacas que causan regurgitación o derrame pericárdico con o sin taponamiento. Los síntomas típicos incluyen disnea, malestar torácico, presíncope o síncope. 3. Embólico: fenómeno tromboembólico pulmonar y/o sistémico procedente del tumor.



19. Patología de la aorta

19.1. Reporte de caso: aneurisma gigante de la arteria descendente anterior

Ramírez-Soto Hugo Isaac, García-Jiménez Yoloxochitl, Rascón-Sabido Rafael
UMAE No. 14, Veracruz IMSS.

Introducción: masculino de 58 años de edad con antecedentes de importancia: hipertensión arterial de 10 años de diagnóstico, diabetes tipo 2 de 15 años de diagnóstico en tratamiento con insulina glargina, angina inestable en marzo de 2024 protocolizado con ecocardiograma transtorácico con dobutamina con resultado positivo para isquemia, se realiza angiografía coronaria encontrando lesión 90% en descendente anterior y circunfleja con lesión del 75%, las cuales fueron tratadas ambas con *stent*; flujo final TIMI III. Inicia padecimiento el 2 de junio de 2024 con fiebre cuantificada de 38.6 °C acompañado de disnea de pequeños esfuerzos y dolor torácico opresivo transitorio a espalda con intensidad 7 de 10 de 30 min de duración, por lo que acude a recibir atención médica, a la exploración física destacaba un soplo sistólico en foco pulmonar con irradiación a foco tricuspídeo, paraclínicos sin elevación de biomarcadores cardiacos ni nuevos cambios en electrocardiograma, por lo que se realiza ecocardiograma transtorácico donde se evidencia una masa irregular no móvil de 71 × 55 mm y función expulsión ventricular izquierdo de 40%. Se realiza angiografía coronaria el 11 de junio de 2024 encontrando aneurisma gigante en segmento proximal de la arteria descendente anterior, trombosado de 29 × 56 mm con oclusión crónica total posterior al aneurisma. Se decide cierre percutáneo del aneurisma con Amplatzer vascular Plug II 4 × 6 mm. **Resultados:** dentro de las causas más comunes de aneurismas coronarios está la enfermedad de Kawasaki desarrollada en aproximadamente 20% de los niños con enfermedad de Kawasaki no tratada; una vasculitis generalizada de etiología desconocida y se presenta en niños, en nuestro caso se interrogó y fueron negadas hospitalizaciones durante la niñez, por lo que no tenemos antecedente diagnóstico de dicha enfermedad, atribuyendo causa de este caso a aterosclerosis más antecedente de

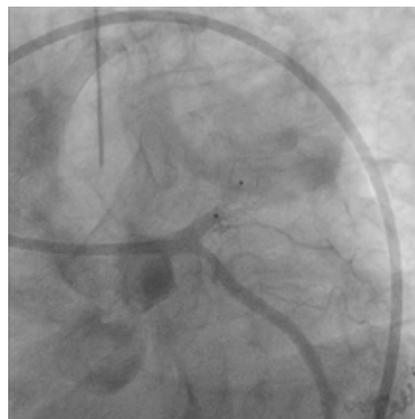


Figura 19.1.2.

angiografía coronaria. Los aneurismas se asocian con mayor frecuencia con el sexo masculino y la hiperlipidemia. Los mecanismos patológicos no están bien definidos y las medidas terapéuticas en estos pacientes siguen siendo temas controvertidos de discusión, en nuestro caso se optó por intervención coronaria percutánea. **Análisis y conclusiones:** los aneurismas de las arterias coronarias son lesiones poco frecuentes. Son causadas por la enfermedad de Kawasaki (síndrome de los ganglios linfáticos mucocutáneos), la aterosclerosis coronaria, el traumatismo (incluida la intervención coronaria percutánea), las enfermedades autoinmunes (poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia) y la disección de las arterias coronarias. Los aneurismas de las arterias coronarias se detectan en 1.2-4.9% de los pacientes sometidos a angiografía. Ocurren en los hombres con más frecuencia que en las mujeres. La arteria coronaria más afectada es la coronaria derecha. Frecuentemente son asintomáticos, en los casos sintomáticos, suele estar causada por isquemia miocárdica como lo fue nuestro caso. Una teoría de la fisiopatología es el debilitamiento de la capa media con una disminución de sus elementos elásticos en áreas de aterosclerosis marcada, y la presión intraluminal contra la pared del vaso con disminución de la tolerancia al estrés, posteriormente la dilatación de la pared del vaso en el área de estructura defectuosa; por lo que se cree que la aterosclerosis coronaria acompañada de posibles complicaciones de antecedente de angiografía coronaria fueron contribuciones a generar el aneurisma.



Figura 19.1.1.

19.2. Arteritis de Takayasu, «de la inflamación a la deformación»: aorta aneurismática como presentación tardía

Fernández-Castro Marco Antonio,
Almeida-Gutiérrez Eduardo, Lupercio-Mora Karina,
Rios-Félix Kassandra, Bustamante-Villagómez Sergio Kevin
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: se presenta el caso de mujer de 53 años de edad con historia cardiovascular previa por hipertensión arterial secundaria a

coartación aórtica postductal y múltiples aneurismas saculares. Inicia cuadro clínico hace dos años por disnea que progresa a medianos esfuerzos y se acompaña de dolor torácico de características opresivas de duración variable, el cual se irradia a espalda. A su vez refiere disminución de fuerza de extremidades inferiores que se acompaña de claudicación intermitente. Por dicho motivo decide acudir a valoración médica para inicio de abordaje diagnóstico y terapéutico. La paciente contaba con diagnóstico de hipertensión arterial desde hace 15 años, la cual es secundaria a patología de base. Se encontraba en manejo médico con telmisartán y amlodipino manteniendo cifras promedio de 159/90 mmHg. Nunca antes presentó eventos de tipo crisis hipertensiva. También tenía diagnóstico de dislipidemia desde hace un año, en tratamiento con atorvastatina. Como historia ginecoobstétrica tenía antecedente de una cesárea hace 15 años complicada por cuadro de eclampsia y hemorragia obstétrica. Estudios complementarios: tomografía contrastada: posterior a la emergencia de la arteria subclavia se observa la presencia de múl-



Figura 19.2.1.

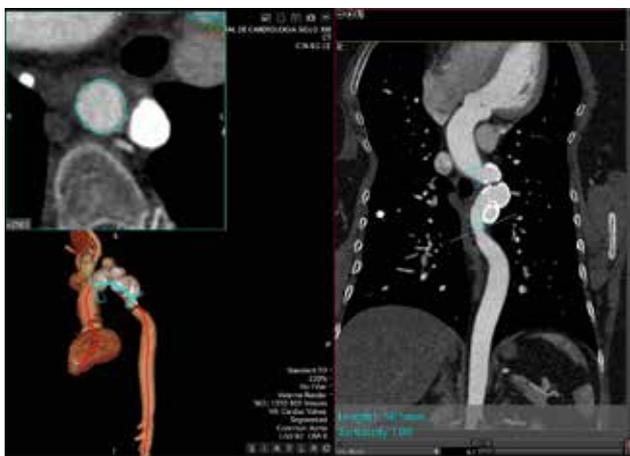


Figura 19.2.2.

tiples lesiones de aspecto sacular predominantemente calcificadas, de cuello ancho, la mayor de ellas con diámetro de 30 × 20 mm en sus ejes mayores, que se extienden en una longitud de 54 mm hacia la aorta descendente. Dichas lesiones condicionan estenosis del ostium de la arteria subclavia izquierda, la cual no muestra opacificación con el medio de contraste, siendo el aporte vascular dependiente de vasos colaterales finos de las arterias torácicas. Aorta torácica con imágenes de pseudoaneurismas posterior a la emergencia de la arteria subclavia izquierda que condiciona estenosis de la arteria subclavia ipsilateral. Ecocardiograma transtorácico y transesofágico: coartación aórtica postductal, gradiente máximo de 50 mmHg. **Resultados:** la arteritis de Takayasu es una enfermedad sistémica idiopática poco frecuente que afecta a las grandes arterias, incluida la aorta, y sus ramas principales. Las lesiones inflamatorias son caracterizadas por engrosamiento de la pared arterial y da lugar a la remodelación de la luz arterial después de proliferación de miofibroblastos. El 90% de los pacientes sufren estenosis arteriales y hasta 25% enfermedad aneurismática, como en el caso de nuestra paciente. Aunque el tratamiento médico desempeña el papel predominante, la intervención quirúrgica endovascular y abierta debe considerarse en circunstancias específicas, por lo que es importante someter los casos a sesión médico-quirúrgica y siempre intentar la remisión de la enfermedad. **Análisis y conclusiones:** la enfermedad de Takayasu, también conocida como «enfermedad sin pulso», «síndrome del arco aórtico» o «tromboartropatía oclusiva», es una enfermedad por vasculitis de grandes vasos, caracterizada por estenosis, oclusión y aneurisma de la aorta y sus ramas principales. La paciente es referida a reumatología, quienes realizan diagnóstico de vasculitis de grandes vasos por aneurismas que comprometen cayado aórtico y aorta descendente, estenosis completa de la arteria subclavia izquierda, a nivel de su emergencia en el ostium aórtico, circulación colateral de la extremidad proveniente de las arterias intercostales, estenosis proximal de la arteria iliaca común izquierda de hasta 82%. Se inicia tratamiento con ácido micofenólico, sin embargo, persiste con sintomatología agregándole exacerbación de claudicación intermitente de miembros torácicos y pélvicos, tinnitus y cefalea temporal unilateral izquierdo pulsátil, por lo que se decide nueva angiogramografía de tórax en vías de sesión médico-quirúrgica para determinar manejo definitivo.

19.3. Coartación aórtica asociada a disección aórtica crónica Stanford B

Cadena-Corona Carlos Ublester, Loáisiga-Sáenz Arnoldo Enmanuel, Gallardo-Fernández Roberto, Lara-Pérez Erika, Castillo-Arguilles Rita Marile, Paredes-Aguilar Ángel Adrián
Hospital Juárez de México.

Introducción: la coartación aórtica se observa de 5-7% de las enfermedades congénitas y rara vez llega a asociarse con disección aórtica, siendo la más común el tipo A, con menos casos reportados en el tipo B. En el manejo de la disección aórtica crónica no hay pautas claras establecidas por la dificultad de establecer prevalencia e incidencia de estos casos. **Descripción del caso:** paciente masculino de 59 años, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica desde los 25 años, hospitalización en marzo de 2023 por dolor precordial con diagnóstico de coartación aórtica y disección aórtica Stanford B/DeBakey IIB (Figura 19.3.1). Se propuso para resolución quirúrgica (no aceptado por el paciente). Un año después reingresa por dolor torácico, descontrol hipertensivo, sin cambios en TAC

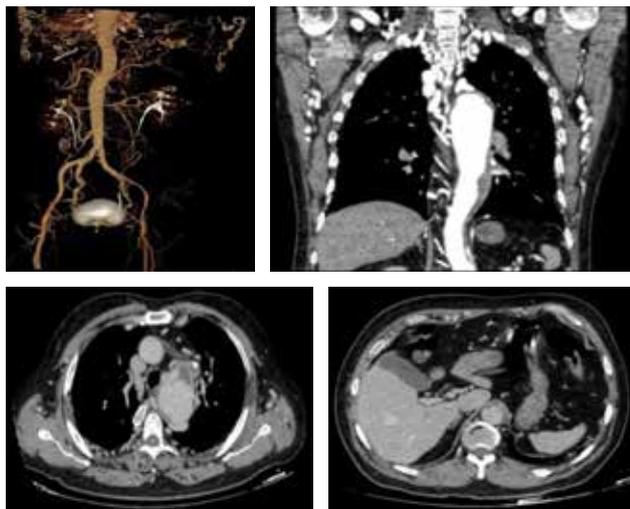


Figura 19.3.1: Angio-TAC inicial en 2023, se observa coartación aórtica y disección aórtica Stanford B.

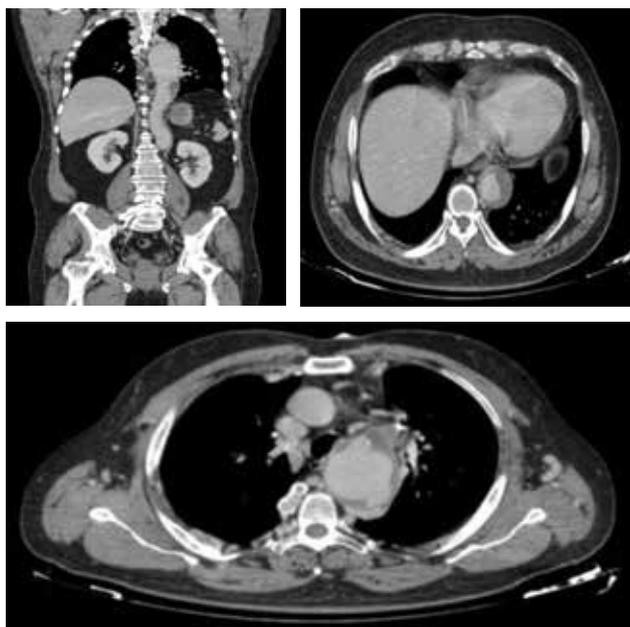


Figura 19.3.2: Angio-TAC 2024, con persistencia de la disección sin cambios con respecto al estudio previo.

de control (Figura 19.3.2). Paciente solamente acepta tratamiento conservador. **Resultados:** la disección aórtica puede presentarse como complicación de una coartación aórtica no tratada. En este espectro de pacientes se requiere una vigilancia estrecha con estudios de imagen de por vida para detectar complicaciones y planear reparación quirúrgica. Se debe individualizar el tratamiento de cada paciente, ya que no existe una guía que indique cómo actuar, por lo que es importante el reporte de estos casos para tener más bases

en el tratamiento médico y quirúrgico de esta patología. **Análisis y conclusiones:** la prevalencia de la disección tipo B se estima en 25-40% con respecto a todas las disecciones, con una supervivencia estimada en el evento índice de 91. La disección aórtica crónica se define como aquella que dura más de 90 días desde el inicio del cuadro. El tratamiento de elección es el tratamiento quirúrgico o TEVAR, sin embargo, se estima que 60-70% son disecciones no complicadas que pueden llevar tratamiento conservador, dentro de éste se incluye control de presión arterial, control de factores de riesgo, rehabilitación cardíaca como lo observado en los estudios de Nakayama y Meyers. En nuestro caso el paciente rechazó de primera instancia el tratamiento quirúrgico, por lo que al encontrarse sin cambios significativos en el nuevo estudio de angio-TAC se optó por continuar con tratamiento médico con betabloqueador, IECA y estatinas, así como controles tomográficos.

19.4. Aneurisma aórtico abdominal asociado a estenosis aórtica severa y enfermedad coronaria. Una asociación poco frecuente

Castillo-Montes Manuel de Jesús, Mendoza-Cruz Gabriel, Rivas-Hernández Evaldo Zoe, González-Coronado Vidal José
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: el aneurisma aórtico abdominal (AAA) es una dilatación de la aorta abdominal que supera 50% de su diámetro normal. La coexistencia de AAA con estenosis aórtica y enfermedad arterial coronaria (EAC) aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares y complica el manejo terapéutico. En pacientes con EAC, la prevalencia de AAA es aproximadamente de 5-10%, en comparación con 2-3% en la población general mayor de 65 años. La incidencia de AAA es de aproximadamente 4-6 casos por 1,000 personas-año en hombres mayores de 65 años y 1-2 casos

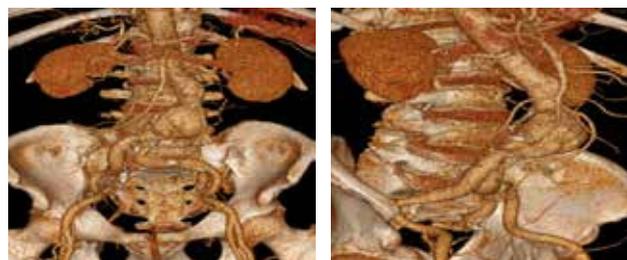


Figura 19.4.1.



Figura 19.4.2.

en mujeres de la misma edad. El AAA no se ha descrito con asociación frecuente con valvulopatía aórtica y enfermedad coronaria en comparación con los aneurismas de aorta torácica. **Descripción del caso:** paciente masculino de 71 años con hipertensión arterial sistémica y tabaquismo suspendido abordado por síncope y disnea clase funcional NYHA II realizando ecocardiograma con datos de estenosis aórtica severa D1 (área indexada $0.34 \text{ cm}^2/\text{m}^2$, V máx. $525 \text{ cm}/\text{seg}$, Gmed 70 mmHg) protocolizándose para sustitución valvular aórtica. Se realizó angiografía coronaria encontrando lesión significativa en descendente anterior (DA) y coronaria derecha (CD), realizándose intervencionismo con *stent* $4 \times 20 \text{ mm}$ en segmento recto de CD y de $3.5 \times 26 \text{ mm}$ en segmento medio de la DA. La angiotomografía confirmó estenosis crítica y AAA infrarrenal, próximo a bifurcación en arterias ilíacas, fusiforme, con dimensiones de $67 \times 46 \times 52 \text{ mm}$, y una segunda dilatación aneurismática en arteria iliaca izquierda justo en su bifurcación en arterias ilíacas superficial y profunda, fusiforme, dimensiones de $26 \times 23 \times 24 \text{ mm}$. **Resultados:** en nuestro caso mostramos la asociación de valvulopatía aórtica con enfermedad coronaria y aneurisma abdominal con extensión a arteria iliaca abarcando cuatro regiones vasculares diferentes. Con el aumento de la valvulopatía aórtica degenerativa y su resolución vía intervencionista es posible detectar este tipo de asociaciones poco frecuentes. **Análisis y conclusiones:** se realizó TAVI en primer tiempo colocando prótesis valvular aórtica autoexpandible 29 mm . En segundo tiempo se realizó colocación de endoprótesis $166 \times 23 \times 16 \times 12 \text{ mm}$ infrarrenal izquierda hacia bifurcación de arterias ilíacas comunes + extensión de $199 \times 16 \times 13 \text{ mm}$ hacia arteria iliaca externa + acoplamiento con balón aórtico en uniones de endoprótesis de manera exitosa. Se realizó angiotomografía de control evidenciando adecuada colocación de prótesis endovascular.

19.5. Disección aórtica asociado a síndrome de Marfan

Ramírez-Uribe Fernanda Jocelyn, García-Zúñiga Lucero Paola
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México.

Descripción del caso: – **AHF:** padre con síndrome de Marfan, finado por disección aórtica. – **APP:** síndrome de Marfan, sin seguimiento. – **PA:** hombre de 32 años, el día 04/07/2024 inicia con disnea de pequeños esfuerzos y fatiga extrema, motivo por el cual acude con cardiólogo, se realiza ECOTT 17/07/24: FEVI 20%, insuficiencia tricuspídea leve y aórtica moderada, raíz aórtica dilatada con flap de disección y derrame pericárdico leve. Llega al Instituto el 18/07/2024 con ingurgitación yugular grado II, choque de punta en quinto espacio intercostal. Es ingresado a Unidad de Cuidados Coronarios. La AngioTAC (22/07/24) reporta: sin imagen de disección aórtica con aneurisma en la raíz aórtica, sin datos de rotura, foco neumónico; ese mismo día se le da levofloxacino por 10 días. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda de información de artículos indexados mediante la plataforma PubMed, los criterios de búsqueda fueron «Marfan syndrome, aortic dissection, case report», el filtro de 5 años de antigüedad, encontrándose 133 resultados. **Resultados:** el paciente completó esquema de antibiótico para la resolución de NAC, posteriormente fue sesionado para planear abordaje quirúrgico, el 10/08/24 se realiza cirugía con tubo Woven Dracon, plicatura de velo no coronario y reimplantación de la coronaria izquierda. **Conclusiones:** los pacientes con síndrome de Marfan tienen varias afectaciones en el organismo, dentro de las cuales destacan las cardiovasculares, por lo cual es importante que lleven el seguimiento de la enfermedad para que, ante cualquier



Figura 19.5.1: Ecocardiograma.

afectación, haya un diagnóstico y tratamiento oportuno aumentando su expectativa de vida.

19.6. De la complicación a la detección: coartación aórtica diagnosticada en un adulto con disección aórtica

Córdova-Montijo Ana Cristina, Almeida-Gutiérrez Eduardo,
Lupercio-Mora Karina, Sedano-Guzmán Luis Miguel,
León-Castro Estefany Marion
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: masculino de 47 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares de relevancia, con antecedentes no transmisibles de hipertensión arterial sistémica de tres años de evolución, quien presenta dos días posteriores a una contusión en tórax, dolor torácico transfiectivo con resolución espontánea. Horas después con inicio súbito de dolor en miembro pélvico derecho, acompañado con extremidad fría y sin pulso. Fue valorado y se integró diagnóstico a insuficiencia arterial aguda Rutherford IIB de miembro pélvico derecho, pasando a exploración femoral + trombolectomía exitosa, con retorno de flujo sanguíneo en extremidad. En su abordaje diagnóstico se realiza angiotomografía donde se evidencia disección aórtica Stanford B, DeBakey III B con extensión desde la zona 3 a la 10 derecha y una coartación aórtica postductal. Valorada por servicio de hemodinamia y aceptada para tratamiento percutáneo. Se realiza artroplastia exitosa con colocación de *stent* palmaz p4014 montado sobre balón *valver* $25 \times 40 \times 110 \text{ mm}$. Gradiente residual transcoartación de 10 mmHg , y posterior colocación exitosa de endoprótesis aórtica *valiant thoracic* $36 \times 36 \times 219 \text{ mm}$ en aorta descendente empalmado con endoprótesis aórtica *valiant thoracic* $36 \times 36 \times 219 \text{ mm}$ hacia aorta descendente. **Resultados:** la importancia de este caso es el diagnóstico tardío de una cardiopatía congénita en un adulto perteneciente a la quinta década de la vida, quien cursó con hipertensión de difícil control durante muchos años. El diagnóstico de coartación aórtica (CoAo) representa 5-8% de todas las cardiopatías congénitas, con prevalencia de 3/10,000 nacidos vivos. Predomina en el sexo masculino (5:1) y puede asociarse a aorta bicúspide (30-80%). La disección aórtica (DA) es uno de los síndromes

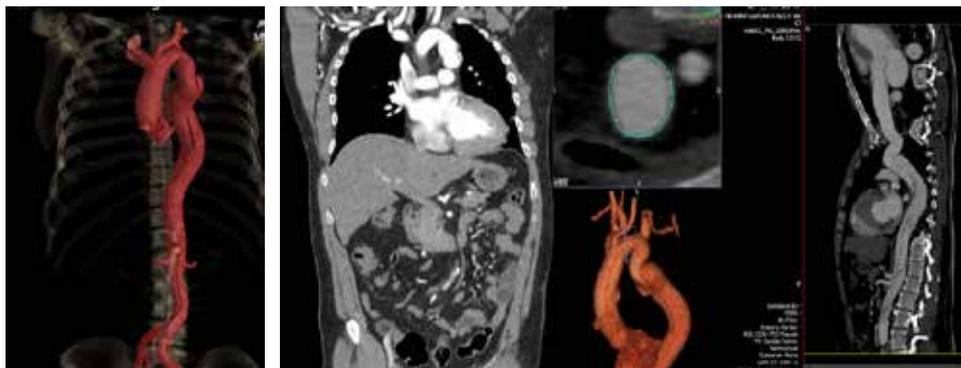


Figura 19.6.1.

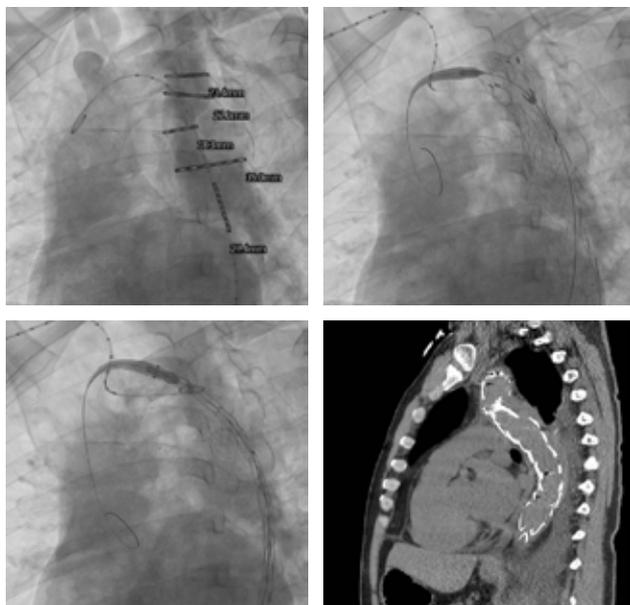


Figura 19.6.2.

aórticos agudos, siendo ésta en su presentación en agudo la patología más catastrófica. Su prevalencia es de 4.4 casos por cada 100,000 personas/año. La disección aguda de Stanford tipo B complicada con CoA es un hallazgo bastante más raro, especialmente si surge espontáneamente. La evaluación entre la reparación endovascular y los tratamientos de reparación abierta en la disección complicada de tipo B sigue siendo limitada debido a la falta de ensayos controlados aleatorios. En este caso, se logró el tratamiento de la patología de base mediante intervencionismo pese a la complicación. Asimismo, se logró el tratamiento por endoprótesis de la disección aórtica. Ambos procedimientos realizados con éxito. **Análisis y conclusiones:** se realizó una búsqueda sistematizada en base de datos académicas (PubMed, Cochrane, ovid, *clinical key*) utilizando las palabras *aortic, dissection, coarctation, incidence, complications*; obteniendo un total de 584 publicaciones, tomando en cuenta las de los últimos cinco años, hubo una reducción de resultados a 104 publicaciones, las cuales fueron revisadas de acuerdo con el contenido que fuera más acorde al caso aquí presentado.

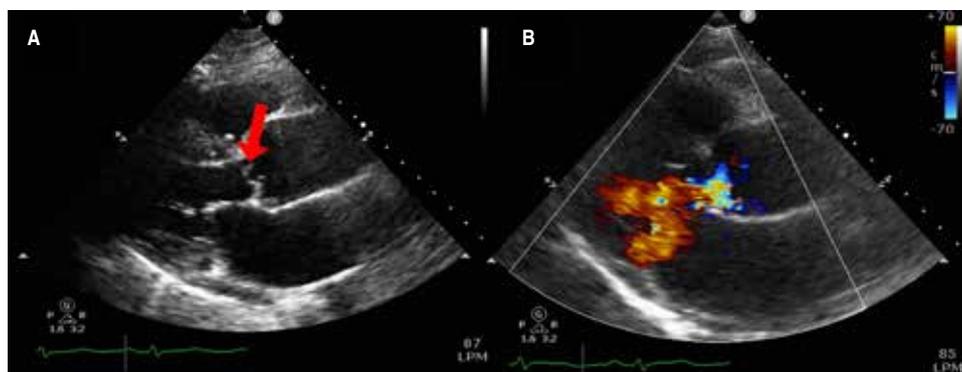
19.7. Disección aórtica, síndrome de Marfan y embarazo. Una combinación complicada

Vera-Medel Ricardo, Silva-Mauricio Elizabeth, Ramírez-Rangel Pamela, Arenas-Castillo Ángel, Rosas-Vázquez Ana, Rodríguez-Chávez Laura
Instituto Nacional de Cardiología. CDMX, México.

Introducción: el síndrome de Marfan (SM) es causado por una mutación en el gen que codifica la fibrilina-1 15q21.1 con herencia autosómica dominante. Tiene varias manifestaciones, pero la más relevante por su mortalidad es la dilatación de la aorta (DA) y disección de la aorta. **Descripción del caso:** se trata de una paciente de 37 años, con antecedente de SM y DA ascendente (sin criterios quirúrgicos) en vigilancia. Cursó primer embarazo normoevolutivo resuelto por cesárea. En el puerperio inmediato presentó dolor torácico retroesternal opresivo, irradiado a espalda. Acude a urgencias donde documentan soplo de escape aórtico. Se realiza angiotomografía de aorta que evidenció una disección aórtica Stanford A (Figura 19.7.1) y ecocardiograma transtorácico que evidenció insuficiencia aórtica grave secundario a prolapso de valva coronaria derecha, así como flap de disección aórtica (Figura 19.7.2). Se realizó cirugía Bentall y Bono ST + colocación de tubo Woven Dacron 26 mm + sustitución de arco aórtico con revascularización de troncos supraaórticos + colocación de endoprótesis distal (cirugía *frozen elephant trunk*) + sustitución de subclavia derecha. Como complicación quirúrgica requirió una segunda exploración que evidenció sangrado difuso, y posteriormente presentó hematoma epidural parietal izquierdo, hemorragia subaracnoidea derecha, oclusión en arteria carótida común por trombosis, hematoma retroclival, mastitis puerperal y neumonía intrahospitalaria, con recuperación y paresia de miembro torácico izquierdo como única secuela neurológica. A seis meses de seguimiento está asintomática, con presencia de trombosis de la falsa luz en la disección de aorta abdominal. **Resultados y conclusiones:** la guía americana recomienda consejo genético previo al embarazo. En caso de embarazo uso de labetalol, ecocardiograma de control hasta después del postparto y cirugía profiláctica en dimensiones aórticas > 4.5 cm. Durante el embarazo las pacientes con SM y DA presentan efectos potencializados, esto debido a un estado hipovolémico e hiperdinámico que aumenta el estrés de la pared y el cizallamiento de la íntima, además del factor hormonal que produce aumento del diámetro de la aorta. La incidencia de disección aórtica en embarazadas con SM varía de 1-19% dependiendo el gen afectado y la mortalidad materna es hasta de 30%.

Figura 19.7.1:

Reconstrucción en 3D de angiotomografía de aorta. **A y B)** Disección aórtica Stanford A /DeBakey I, con flap de disección en senos de Valsalva y extremo distal en ostium de la iliaca común derecha, extensión de luz falsa a troncos supraaórticos, con origen completo en arteria carótida común izquierda, tronco celíaco, mesentérica superior, inferior y arteria renal izquierda. **C y D)** Presencia de prótesis mecánica en posición aórtica con tubo Woven Dacron 26 mm + sustitución de arco aórtico en aorta torácica.

**Figura 19.7.2:**

Ecocardiograma transtorácico en reposo en vista paraesternal eje largo. **A)** Se observa presencia de prolapso de la valva coronaria derecha. **B)** Con aplicación de Doppler color, se evidencia jet de regurgitación de insuficiencia aórtica grave.

19.8. Cocaína. ¿Factor de riesgo o precipitante de la disección aórtica aguda? Reporte de caso

Bejarano-Morales Isaac, Delgado-Cruz José Alfredo, Rodríguez-López Raúl Gerardo
Petróleos Mexicanos.

Introducción: según la Organización de las Naciones Unidas, la producción de cocaína se ha triplicado en la última década, y se estima que 23.5 millones de personas la consumieron en 2022. Estudios recientes han vinculado el consumo de cocaína con la disección aórtica, señalando causas fisiopatológicas como la estimulación del sistema nervioso simpático, disfunción endotelial, alteración de la elasticidad arterial y aumento de las fuerzas de cizallamiento. **Descripción del caso:** un hombre de 48 años acudió a urgencias con dolor torácico de tipo transitorio, intensidad 10/10, irradiado al tórax posterior y extremidad pélvica izquierda. Negó enfermedades crónicas, pero reportó tabaquismo, etilismo ocasional y consumo recurrente de cocaína, siendo la última ingesta 72 horas antes del inicio de los síntomas. Al ingreso presentó hipertensión (160/90 mmHg), ECG sin signos de isquemia, enzimas musculares normales (CPK 65 U/L, troponina I < 0.03 ng/mL) y dímero D elevado (14,600 ng/mL). La radiografía de tórax mostró ensanchamiento mediastinal, doble densidad en la aorta y desviación traqueal derecha. Ante la sospecha de síndrome aórtico agudo, se realizó un ecocardiograma transtorácico que reveló «flap» de disección aórtica. Posteriormente, se confirmó la

disección aórtica Stanford A mediante angiotomografía. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed con los términos «Aortic Dissection AND Cocaine» y filtro para «Case Reports», obteniendo 46 resultados. Se analizaron las características clínicas, epidemiológicas y el intervalo entre el consumo de cocaína y la aparición de síntomas. Además, se compararon estos hallazgos con los pacientes del Registro Internacional de Disección Aórtica (IRAD). **Resultados y conclusiones:** el IRAD reporta uso de cocaína en 1.8% de los casos, 75% Stanford A. La mortalidad varía entre 8 y 21.4%. Aunque la mayoría de los estudios indican un tiempo medio menor a 24 horas entre consumo y síntomas, casos como el nuestro sugieren que la cocaína puede ser más que un precipitante. Es esencial realizar más estudios para clarificar esta relación.

19.9. Compresión de cavidades intracardiacas y hemopericardio en paciente con aneurisma aórtico

Servín-Meza Armando Moreno
Hospital Español de México.

Introducción: las complicaciones más graves asociadas a aneurismas aórticos son la ruptura y la disección aórticas. Presentan una mortalidad que oscila entre 65 y 90%. Existen, sin embargo, otras complicaciones que pueden presentarse de manera secundaria, con alta morbimortalidad. El aneurisma por sí mismo puede ejercer efecto de masa sobre estructuras adyacentes, incluyendo, de manera excepcional, compresión de cavidades cardiacas con repercusión

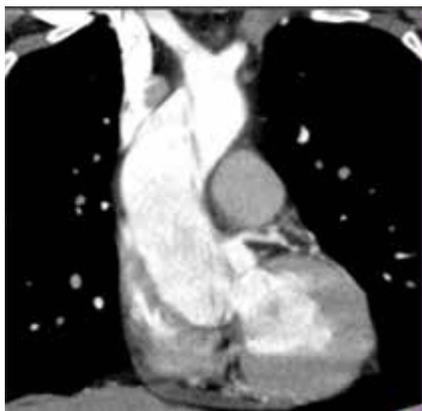


Figura 19.8.1.

cuidados paliativos. **Resultados:** las complicaciones asociadas a aneurismas aórticos presentan alta tasa de mortalidad. Por esta razón, es indispensable la identificación y seguimiento de esta entidad por diferentes técnicas de imagen, que permitirán prevenir y tratar de manera oportuna dichas complicaciones. **Análisis y conclusiones:** el hemopericardio asociado a aneurisma aórtico es una rara complicación, generalmente relacionada con disecciones crónicas tipo A. Los mecanismos para el desarrollo del mismo implican la trasudación a través de la pared o ruptura directa de la disección hacia la cavidad pericárdica. Este caso es atípico por la forma de presentación clínica, instauración progresiva de la sintomatología y relativa mejoría sintomática con tratamiento médico. Según las guías vigentes, la paciente tenía absoluta indicación de manejo quirúrgico, sin embargo, por las condiciones específicas de la paciente, se decidió evitar cualquier manejo invasivo.



Figura 19.8.2.



Figura 19.9.1.

hemodinámica. **Descripción del caso:** paciente femenino de 84 años. Exfumadora, diagnosticada con artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico e hipotiroidismo. Conocida además con un aneurisma de aorta torácica y abdominal. Acude por disminución de la clase funcional, disnea en reposo, desaturación, hipotensión, somnolencia y fiebre. Se ingresa para manejo de insuficiencia cardíaca. Presentó mejoría relativa de la sintomatología durante las primeras horas de tratamiento descongestivo. El ecocardiograma transtorácico reporta FEVI de 65%, contractilidad segmentaria normal, cavidades derechas y atrio izquierdo disminuidos de tamaño por efecto de masa generado por severa dilatación de aorta ascendente (44 mm), de aorta descendente (100 mm), a nivel de los senos de Valsalva (32 mm) y de unión sinotubular (26 mm). Se observa derrame pericárdico moderado, con repercusión hemodinámica, engrosamiento pericárdico de 21 mm, compatible con derrame pericárdico, probable hemopericardio. La tomografía de tórax con contraste, reporta aneurisma aórtico de hasta 95 mm de diámetro, con extenso trombo mural y derrame pericárdico. A pesar del manejo médico, el estado hemodinámico de la paciente se deterioró progresivamente. Los familiares solicitaron limitar los esfuerzos terapéuticos, no realizar ningún procedimiento de intervención ni maniobras invasivas y dar medidas de confort y



Figura 19.9.2.



20. Rehabilitación cardíaca y cardiología preventiva

20.1. Rehabilitación cardíaca de baja dosis y sus efectos en acondicionamiento cardiovascular en pacientes con cardiopatía

Mejía-Melara Quirino, Reyes-Guzmán Pablo, Ramírez-Saldívar José, Solís-Solís José, Flores-Ramírez Ramiro

Departamento de Cardiología Clínica, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».

Introducción: la rehabilitación cardíaca es una intervención con un alto nivel de evidencia que ha demostrado una disminución de la mortalidad global en cardiopatía isquémica. La dosis óptima de rehabilitación no se encuentra bien definida debido a la heterogeneidad de los estudios. **Material y métodos:** se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo, observacional y analítico. Se incluyeron pacientes adultos que ingresaron al programa de rehabilitación cardíaca, de los que se excluyeron o eliminaron aquellos pacientes sin antecedente de enfermedad cardiovascular, que no completaron al menos cinco sesiones de rehabilitación y aquellos con < 80% de asistencia a sesiones de rehabilitación. Se obtuvieron los resultados de la prueba de esfuerzo convencional y/o cardiopulmonar inicial y final (comparativa), que incluyen la capacidad funcional en METs, la respuesta cronotrópica, la respuesta presora, la recuperación de la frecuencia cardíaca y presión arterial, doble producto, la presencia o

ausencia de isquemia, arritmias, determinación del umbral isquémico, parámetros de la ergoespirometría como el VO_2 pico, VE/CO_2 , pulso de O_2 , umbrales aeróbico y anaeróbico. **Análisis estadístico:** la estadística descriptiva se realizó con medidas de tendencia central y de dispersión (media y desviación estándar, mediana y rangos intercuantiles, de acuerdo con su distribución) para las variables continuas, y con proporciones absolutas y relativas (frecuencia y porcentaje) para las variables categóricas. La estadística inferencial se realizó con prueba de t de Student para muestras relacionadas o con la prueba de Wilcoxon de acuerdo con la distribución de las variables. Las variables categóricas se analizaron con la prueba de χ^2 o exacta de Fisher de acuerdo la pertinencia de la prueba. El análisis estadístico se realizó en el programa SPSS 24. **Resultados:** se incluyeron 32 pacientes, de los cuales 65.6% fueron del sexo masculino. Se observó un incremento significativo del VO_2 pico alcanzado (20.7 vs 24.2 mL/kg/min, $p \leq 0.001$) y del porcentaje del VO_2 predicho alcanzado (76.3 vs 94.5%, $p \leq 0.001$) comparando pruebas de esfuerzo máximo inicial y comparativas. Se encontró mejoría en los índices de desempeño ergométrico, índice FC/W 1.18 vs 1.02 ($p = 0.043$) e índice DP/W 1.78 vs 1.39 ($p = 0.041$). No se encontró diferencia significativa con respecto a parámetros de respuesta presora o cronotrópica, recuperación de la frecuencia cardíaca y presión arterial y doble producto. **Conclusiones:** se concluyó que, en pacientes con enfermedad cardíaca, un programa de rehabilitación cardíaca de baja dosis es efectivo para mejorar parámetros de acondicionamiento cardiovascular como el VO_2 pico y disminuir el umbral isquémico.

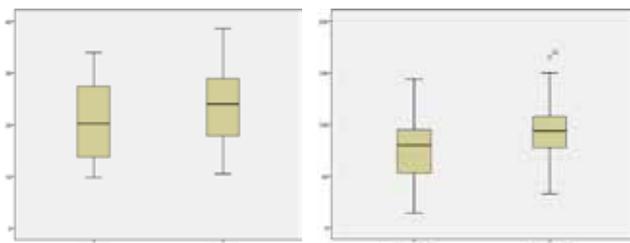


Figura 20.1.1: VO_2 pico y porcentaje del VO_2 predicho alcanzado en prueba de esfuerzo convencional o cardiopulmonar antes y después de un programa de rehabilitación cardíaca de baja dosis (N = 32).

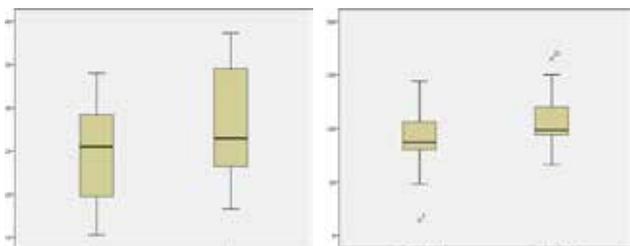


Figura 20.1.2: VO_2 pico y porcentaje del VO_2 predicho alcanzado en prueba de esfuerzo cardiopulmonar antes y después de un programa de rehabilitación cardíaca de baja dosis (N = 20).

20.2. Efectos de la rehabilitación cardíaca en pacientes con insuficiencia mitral y tricuspídea severas: serie de casos

Machuca-Loeza Maricruz, Lara-Vargas Jorge, Cárdenas-Beltrán Luis, Díaz-Zepeda Jennifer, González-Bonilla Mezthly, Leyva-Valadez E
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

Introducción: la rehabilitación cardíaca reduce la mortalidad a un año, posterior a ganancia de 1 MET tanto por carga o por consumo de oxígeno, y se asocia a reducción de hospitalizaciones. No existe evidencia suficiente sobre los programas en insuficiencia cardíaca con valvulopatías regurgitantes severas previos a reemplazo valvular. **Descripción de los casos:** caso 1: masculino de 60 años con síndrome coronario crónico con enfermedad coronaria multivaso, insuficiencia cardíaca, FEVI 18% e insuficiencia mitral severa. En sesión médico-quirúrgica se planteó la optimización de la terapia médica y rehabilitación cardíaca previo a revascularización y reemplazo mitral. Se obtuvieron 5.9 MET más por carga, aparición de umbrales ventilatorios y mejoría en calidad de vida (Figuras 20.2.1 y 20.2.2). Caso 2: femenino de 63 años, portadora de marcapasos, insuficiencia tricuspídea severa y disfunción ventricular derecha, posterior al programa mejora fracción de acortamiento del ventrículo derecho. Aumenta 2.4 MET por carga y 1.1 MET por gases espirados, mejora pulso de oxígeno y desplaza los umbrales. Caso 3: femenino de 65 años, con hipertensión pulmonar. Presentó ganancia de 1.9



Figura 20.2.1: Panel 1. Flecha larga: VO₂ pico. Flecha corta: oscilaciones ventilatorias.

MET por carga, 1 MET por VO₂ pico, desplaza umbrales y mejoría de calidad de vida. Se realizó manejo de factores de riesgo, atención psicoemocional, nutricional y realizaron entrenamiento concurrente supervisado en todos los pacientes. **Material y métodos:** basados en la búsqueda bibliográfica y considerando las recomendaciones de la guía de valvulopatías 2020 de la AHA/ACC, el tratamiento médico óptimo de la insuficiencia mitral secundaria se llevó a cabo previo a valorar el recambio valvular. En el caso de la insuficiencia tricuspídea se consideró la mejoría de la disfunción ventricular derecha, y se incluyó a la rehabilitación cardiaca como parte del tratamiento. **Resultados y conclusiones:** al finalizar el programa, se observan ganancias tanto en la carga de trabajo como en el consumo, mejoría de sistemas energéticos y mejoría en la calidad de vida. La rehabilitación cardiaca en regurgitación valvular de grado severo con adecuada estratificación, supervisión y dosificación del entrenamiento permite resultados favorables previos a cirugías de reemplazo valvular.

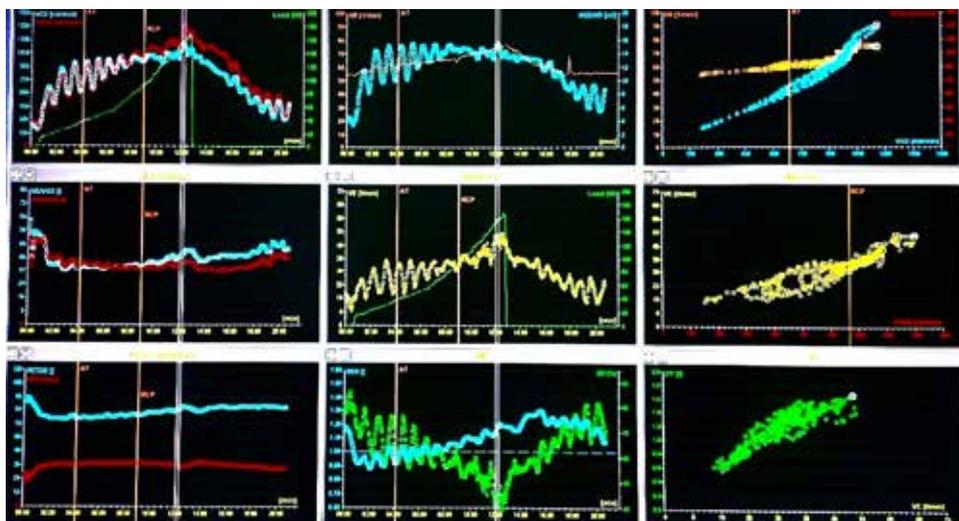


Figura 20.2.2:

Prueba de esfuerzo cardiopulmonar.

Tabla 20.2.1.

Ganancias por CPET	Insuficiencia mitral severa, síndrome coronario crónico FEVI 18%		Insuficiencia tricuspídea masiva FEVI 72%		Insuficiencia tricuspídea severa HAP grupo 4 FEVI 65%	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
Fase II PRHC						
VO ₂ máx. carga (MET)	4.2	10.1	9.3	11.7	7.9	8.8
VO ₂ máx. consumo (MET)	5.1	5.2	5.3	6.4	3.7	4.7
Pulso de oxígeno	13.4	15.6	10	12.5	7.7	6.9
VE/VCO ₂	37.1	36.1	33.5	36.8	46.2	42.2
VT1 (MET)	3.6	4.5	2.4	3.6	1.8	2.7
VAT (MET)	0	4.6	4.7	5.4	3.0	3.6
VT2 (MET)	0	5.2	4.7	6.0	3.1	3.9
OUES	972	879	1,223	1,223	651	852
PCE	4,000	5,830	10,920	13,260	9,800	10,190
RCVO ₂	286	284	113	267	198	120
Calidad de vida SF-36 (%)	65	85	66	78	71	86

20.3. Categorización funcional mediante prueba de ejercicio cardiopulmonar con análisis de gases en pacientes con amiloidosis

Castañeda-Martínez Juan Manuel, Lara-Vargas Jorge, Morales-Portano Julieta Danira, Diaz-Zepeda Jennifer, Cedillo-Urbina Martin Rodrigo

Universidad Nacional Autónoma de México.

Introducción: la amiloidosis sistémica es un amplio espectro de enfermedades que resultan del plegamiento incorrecto de las proteínas que se agregan en fibrillas amiloides de lámina B. Se encuentra la amiloidosis por cadena ligera (AL) y transtiretina amiloide (ATTR) que representa 95% de los casos de amiloidosis cardiaca. El reconocimiento clínico y el diagnóstico de la amiloidosis cardiaca en una etapa temprana ofrece la más amplia gama de opciones de tratamiento con un impacto favorable en la supervivencia. Se ha demostrado de manera objetiva, una capacidad aeróbica reducida en estos pacientes. El VE/VCO_2 , es un indicador de mortalidad por todas las causas. **Material y métodos:** realizar una categorización funcional de los pacientes con amiloidosis cardiaca y su grado de riesgo en el servicio de cardiología clínica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Estudio descriptivo realizado en el instituto de seguridad y servicios de salud de trabajadores del estado, en el departamento de rehabilitación cardiaca. La población considerada fue de nueve pacientes con diagnóstico de amiloidosis cardiaca ATTR

confirmada a quienes se les realizó una prueba de ejercicio cardiopulmonar (CPET), en donde se tomaron las siguientes variables, edad, peso, VE/VCO_2 , VE/VO_2 , consumo de O_2 medido mediante análisis de gases y por carga, ambos expresados en equivalentes metabólicos (METS), pendiente de VE/VCO_2 , VE/VO_2 , pulso de oxígeno y reserva ventilatoria. Los datos se analizaron y compararon para categorizar la clase funcional y establecer pronóstico. **Análisis estadístico:** en la prueba de ejercicio cardiopulmonar obtenida en pacientes con amiloidosis cardiaca se observó una pendiente de VE/VCO_2 alterada en 100% de los pacientes (33% de riesgo intermedio y 66% alto riesgo cardiovascular), un pulso de oxígeno disminuido en el 90% de los pacientes, VO_2 pico menor al 80% del predicho en siete de nueve pacientes, lo que permitió clasificar a los pacientes en clase funcional I al 22.2%, clase funcional II al 33.3% y clase funcional III al 44.4% y un VO_2 expresado en METS carga menor al 80% en el 55.5%. En la *Tabla 20.3.1* se resumen los resultados asociados a CPET. **Resultados:** en conclusión, evaluamos de manera inicial a los pacientes con amiloidosis cardiaca antes de iniciar una terapia médica dirigida, donde se demostró que la mayoría tienen una afección cardiaca importante, clasificándose en 77.7% como clase funcional II o III. **Conclusiones:** asimismo, se encontró un inadecuado fitness cardiaco máximo, expresado mediante pulso de oxígeno, consumo de oxígeno pico medido y por carga menores al predicho, los cual a su vez condicionan un peor pronóstico.

Tabla 20.3.1.

Paciente	Peso (kg)	Edad	VO_2 predicho	VE/VO_2	VE/VCO_2	VO_2 pico (medido)	%	VO_2 CARGA (METS)	%	BR	VO_2/HR	CF (VO_2 medido)
1	49	75	6.45	39.9	39.7	9.8	151.938	2.7	41.86047	52.4	7.9	I
2	93	52	8.98	40.1	40.5	3.4	37.8619	5.3	59.02004	13	8	III
3	60	47	9.53	39.5	39.5	4.6	48.2686	6.3	66.10703	-56.8	12.1	III
4	56	68	7.22	53.7	49.6	5.1	70.6371	5.8	80.33241	46.6	11.4	II
5	65	66	7.44	-36.1	33.7	5.8	77.957	11.9	159.9462	-16.6	8.6	II
6	50	42	10.08	52.3	50.2	3.8	37.6984	5	49.60317	54.7	7.2	III
7	72	56	8.54	41.6	39.8	3.8	44.4965	4.3	50.35129	16.8	8.8	III
8	90	70	7	32.8	32.6	5.1	72.8571	8.1	115.7143	22	13.8	II
9	60	47	9.53	53.2	33	8	83.9454	13.4	140.6086	33.2	10.5	I

20.4. Parámetros ecocardiográficos y prueba de ejercicio cardiopulmonar en pacientes con amiloidosis cardiaca: serie de casos

Díaz-Zepeda Jennifer Samara, Narváez-Corral Eréndira Guadalupe, Machuca-Loeza Maricruz Guadalupe, Lara-Vargas Jorge Antonio, Cárdenas-Beltrán Luis Carlos

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México.

Introducción: la amiloidosis cardiaca (AC) es una enfermedad miocárdica caracterizada por infiltración amiloide extracelular en el corazón, lo que resulta en un aumento de la rigidez miocárdica y un comportamiento restrictivo de la cámara cardiaca. Una manifestación funcional predominante de los pacientes con AC es la

intolerancia al ejercicio, objetivada por la reducción del consumo de oxígeno pico (VO_{2p}). Asimismo, una excesiva activación simpática y una alta relación espacio muerto fisiológico y volumen tidal (VD/VT) durante el ejercicio generan una ineficiencia ventilatoria manifestada por un aumento de la pendiente VE/VCO_2 y ventilación oscilatoria. Por lo tanto, estas variables tienen un papel fundamental en la evaluación del estado funcional y el pronóstico de pacientes con AC. Describimos una serie de casos de pacientes con amiloidosis atendidos en un servicio de rehabilitación cardiaca. **Material y métodos:** se presentan casos con metodología descriptiva de parámetros clínicos, ecocardiográficos y de prueba de ejercicio cardiopulmonar. **Resultados:** este estudio unicéntrico evaluó a pacientes diagnosticados con amiloidosis que se sometieron a CPET



Figura 20.4.1:

Paciente 3. Se observa ventilación oscilatoria en panel 5.



Figura 20.4.2:

Paciente 5. VO_2 p 3.8 MET, pulso 8.8, VE/VCO_2 39.8. Ventilación oscilatoria.

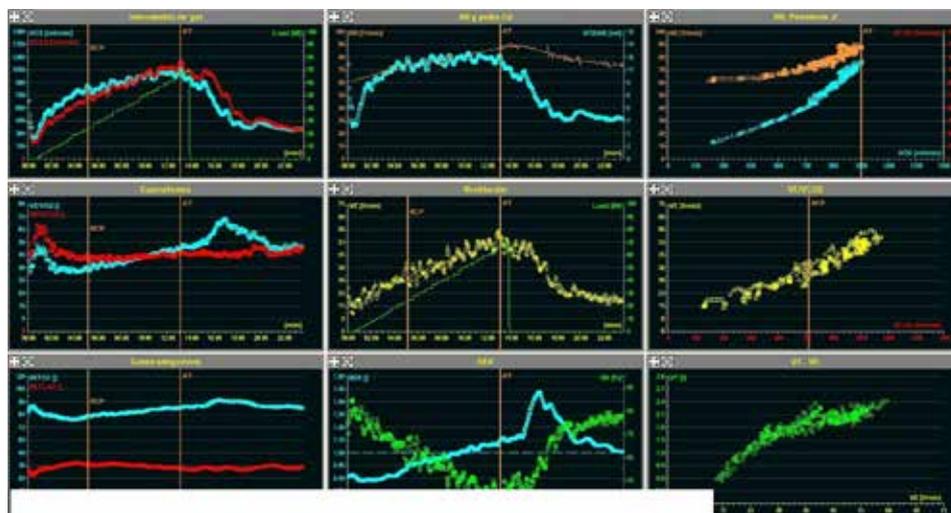


Figura 20.4.3:

Paciente 4. VO_2 p 3.8, pulso 7.2, VE/VCO_2 50.2. Ventilación oscilatoria.

Tabla 20.4.1.

Caso	Género	Edad (años)	VO ₂ pico (METS)	% del predicho	Pulso O ₂	VE/VCO ₂	FEVI (%)	SLG
1	Masculino	75	9.8	151	7.9	39.9	45	-11.8
2	Femenino	52	3.4	37.8	8	40.1	37	-14.6
3	Masculino	47	4.6	48.2	12.2	39.5	60	-18
4	Femenino	42	3.8	37.6	7.2	50.2	50.9	-9
5	Femenino	72	3.8	44.4	8.8	39.8	50.9	-8.9
6	Masculino	70	5.1	72.8	13.8	32.6	57	-8.9
7	Masculino	60	8	83.9	10.5	33	68.1	-15.2

en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. De los siete pacientes incluidos, la edad media fue 60 años y cuatro participantes (50%) eran hombres. El deterioro de la capacidad funcional (CF) fue frecuente, donde seis pacientes (85%) presentaban NYHA II y III, VO₂ pico 5.5 (MET), porcentaje VO₂ predicho de 68%, pulso de oxígeno anormal (85.7%), pendiente VE/VCO₂ alterada (71% alto riesgo y 29% moderado) y ventilación oscilatoria del ejercicio frecuente. Ecocardiográficamente todos los pacientes presentaron un *strain* longitudinal global alterado (Figuras 20.4.1 a 20.4.3). En la Tabla 20.4.1 se presenta el resumen de los parámetros clínicos y paraclínicos de siete pacientes con diagnóstico de amiloidosis cardiaca que asistieron a un programa de ejercicio cardiopulmonar.

Conclusiones: las pruebas de ejercicio cardiopulmonar (CPET)

tienen un papel establecido en la evaluación de pacientes con insuficiencia cardiaca, sin embargo, faltan datos en amiloidosis. Actualmente existe evidencia que demuestra que el VO₂p, el pulso de oxígeno y la eficiencia ventilatoria están afectados en los fenotipos cardiacos, mientras que la ventilación oscilatoria del ejercicio prevalece en todos los fenotipos. El objetivo de esta serie de casos es describir los hallazgos del CPET que contribuyen a diagnosticar y estratificar a esta población. Estos hallazgos sugieren que el CPET al ser un método diagnóstico seguro y efectivo puede ser útil para predecir los resultados de manera temprana y ofrecer un método más completo para evaluar la CF en esta población. Por lo que es importante incentivar futuras investigaciones y posteriormente identificar a los no respondedores en una era futura de terapias dirigidas.



21. Síndrome isquémico coronario crónico

21.1. Arteria coronaria única en síndrome coronario crónico

Mendoza-Cruz Gabriel

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: paciente masculino de 59 años, sedentario, inmunización completa, antecedente de tabaquismo durante 38 años. Inicia en octubre de 2023 con episodio de angina de características típicas, palpitaciones, asociándose a diaforesis y disnea; electrocardiograma con alteración de la repolarización en DII, DIII y aVF. Recibe tratamiento con metoprolol 100 mg cada 24 horas persistiendo con angina. Ecocardiograma de estrés farmacológico con dipiridamol reporta respuesta bifásica en pared inferior, inferolateral y anterolateral en sus tres segmentos con 1 punto en ABCD score, sin otra alteración estructural. Se programó para angiografía coronaria donde destaca TACI trifurcado, DA con lesión en segmento proximal tipo II de SCAI del 70% calcificada, segunda lesión en tándem desde segmento medio hasta distal tipo II de SCAI del 70%, flujo TIMI 3. Circunfleja (Cx) dominante, lesión distal tipo I de SCAI del 60%. Arteria 1° obtusa marginal, lesión proximal tipo I de SCAI del 90% flujo TIMI 3. La circunfleja otorga dos arterias posterolaterales, la arteria descendente posterior y ramo marginal agudo sin lesiones, flujo TIMI 3. Se realizó aortograma sin lograr identificar coronaria derecha. En la 1° OM se realiza ACTP con balón 3.0 × 20 mm, posteriormente se implanta *stent* liberador de fármaco 3.0 × 22 mm. En la Cx se realiza medición de fisiología coronaria con RFR obteniendo cifra de 0.92, considerándose negativa para isquemia. En la DA se realiza fisiología coronaria obteniendo 0.87, se modifica la placa con balón de corte 3.0 × 15 mm y se implanta *stent* liberador de fármaco 3.0 × 18 mm, control de RFR en 0.93.

Resultados: el paciente de nuestro caso presenta una ACC con origen anómalo y arteria coronaria izquierda, siendo un caso raro, parte de la prevalencia de 0.06%, que se presenta en el escenario de síndrome coronario crónico, previamente



Figura 21.1.2.

asintomático, lo que sugiere que el origen o el trayecto coronario no son la causa de los síntomas. La ACC previamente era desconocida, por lo que se realiza el abordaje, con base en la probabilidad pretest, de acuerdo a guías internacionales, con un estudio inductor de isquemia disponible en nuestro centro, resulta positivo de acuerdo a la respuesta bifásica. La angiografía reveló lesiones significativas que recibieron tratamiento, las lesiones intermedias fueron evaluadas con flujo de reserva no hiperémico, las cuales resultaron significativas, sin embargo, no está estudiado el punto de corte en arterias con longitud como la de nuestro caso. En el seguimiento del paciente, se encuentra asintomático, en tratamiento con doble antiagregante plaquetario y tratamiento del resto de las enfermedades crónico-degenerativas. **Análisis y conclusiones:** las anomalías coronarias congénitas (ACC) son un grupo de enfermedades caracterizados por origen, trayecto o terminación de una de las arterias coronarias epicárdicas. Tradicionalmente la prevalencia se reporta en < 1% de la población general, sin embargo, el uso extendido de la angiotomografía sugiere prevalencia hasta de 5%. La arteria coronaria única pertenece a las anomalías de origen, generalmente es benigna, puede seguir el curso de la DA o la CD y posteriormente dividirse en ramos principales, el riesgo está condicionado por trayecto interarterial entre la pulmonar y la aorta. Tiene una incidencia entre 0.0024 y 0.066% de la población general. Está descrito un sistema de clasificación de la arteria coronaria única por Lipton y su grupo, con base en el sitio de origen, la distribución anatómica por la superficie ventricular y la relación con la aorta ascendente y la arteria pulmonar. Las guías vigentes del manejo de cardiopatías congénitas en adultos sugieren el uso de pruebas inductoras de isquemia independientemente de que la ACC sea un hallazgo o cuando su significancia no se pueda esclarecer con los hallazgos anatómicos. La coexistencia de ACC y síntomas isquémicos no necesariamente implican una relación causal, particularmente en pacientes sin características anatómicas de alto riesgo y pacientes con factores de riesgo que deriven en enfermedad aterosclerótica. El uso de la imagen intracoronaria puede esclarecer el mecanismo de la isquemia, por compresión extrínseca o enfermedad aterosclerótica, y definir el tratamiento.



Figura 21.1.1.

21.2. Niveles de ácido úrico en pacientes con hiperuricemia asintomática y cardiopatía isquémica

López-Trejo Felipe Israel, Tovar-Becerra Andrea Itzel, Rivera-Guerrero Juan Carlos
 Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: en población general adulta la prevalencia de hiperuricemia asintomática (HA) es de alrededor de 10%, considerándose niveles de ácido úrico por arriba de 7 mg/dL. Existe una asociación independiente entre niveles aumentados de ácido úrico y mortalidad cardiovascular en ambos sexos, así como con enfermedad coronaria; sin embargo, otros estudios no apoyan esto. La hiperuricemia disminuye las concentraciones de óxido nítrico endotelial y actúa como proinflamatorio del músculo liso vascular al incrementar la expresión de MCP-1 (proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1). Se ha propuesto iniciar tratamiento con ácido úrico sérico mayor a 12 mg/dL (hombres) o 10 mg/dL (mujeres). Otros autores recomiendan su inicio a partir de 8 mg/dL en población asiática. **Objetivo:** determinar la frecuencia de HA ya conocida en pacientes con cardiopatía isquémica que ameritaron atención en una unidad de cuidados intensivos coronarios de un hospital de tercer nivel. De manera secundaria, explorar el nivel de ácido úrico de esta población. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional de una cohorte retrospectiva con muestreo no probabilístico consecutivo de pacientes ingresados a unidad coronaria de un hospital de tercer nivel en doce meses. Los datos se expresan como medias y desviación estándar o rangos intercuartílicos para las variables cuantitativas de acuerdo con su distribución. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes o proporciones. **Resultados:** de un total de 761 ingresos hospitalarios se identificaron 26 pacientes con HA (3.4%), en su mayoría hombres (84.6%) con diabetes e hipertensión arterial como principales factores de riesgo cardiovas-

Tabla 21.2.1: Características de pacientes con HA.

	Media ± desviación estándar
Edad (años)	59 ± 13
Peso (kg)	78.1 ± 22.3
Talla (metros)	1.667 ± 0.069
Índice de masa corporal	27.83 ± 6.16
DEIH	8 [‡] (6 a 12)*

DEIH = días de estancia intrahospitalaria. ‡ mediana. * percentil 25 a 75.

Tabla 21.2.2: Otras enfermedades reumatológicas en pacientes con HA.

	n (%)
Lupus	1 (3.8)
SAAF	1 (3.8)
OA	2 (7.7)

SAAF = síndrome de anticuerpos antifosfolípido. OA = osteoartritis.

Tabla 21.2.3: Clase funcional y mortalidad de pacientes con HA.

	n (%)
Clase funcional* II	13 (50)
Mortalidad alta intrahospitalaria [‡]	15 (57.7)
Mortalidad alta a seis meses [‡]	17 (65.4)

* Al ingreso, de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association.

[‡] Calculado por GRADE SCORE.

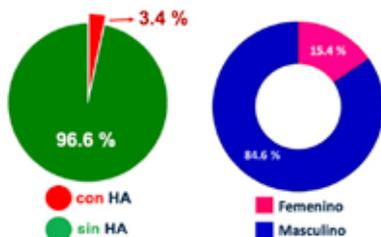


Figura 21.2.1.

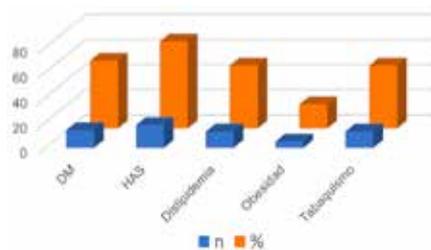


Figura 21.2.2: Factores de riesgo cardiovascular (FRC).

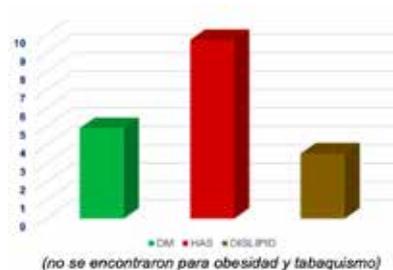


Figura 21.2.3: Años de evolución de FRC.

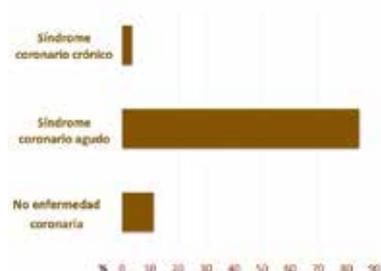


Figura 21.2.4: Enfermedad coronaria en pacientes con HA.



Figura 21.2.5: Ácido úrico sérico (mg/dL) más cercano a la fecha de ingreso hospitalario.



Figura 21.2.6: Tratamiento con hipouricemiante (alopurinol) al egreso.

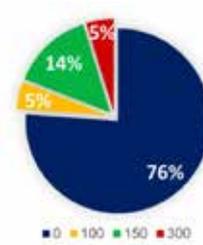


Figura 21.2.7: Dosis en mg de alopurinol.

cular, edad media de 59 años e índice de masa corporal 27.83 kg/m². La forma de presentación más común fue el síndrome coronario agudo (83%). El promedio de estancia intrahospitalaria fue de ocho días. Más de la mitad de los casos presentaron mortalidad elevada estimada por GRACE score. Como comorbilidades reumatológicas, 3.8% tenía lupus sistémico y síndrome antifosfolípido. La media de ácido úrico sérico fue de 9.22 mg/dL, de los cuales sólo 23.8% recibió tratamiento hipouricemiante al egreso. **Conclusiones:** la hiperuricemia asintomática es poco reconocida en pacientes de alto riesgo cardiovascular. Establecer puntos de corte para iniciar tratamiento hipouricemiante continúa siendo controversial. La observación en este estudio sugiere que debería considerarse iniciar tratamiento hipouricemiante ante niveles de ácido úrico de al menos 9.2mg/dL en pacientes con alto riesgo cardiovascular.

21.3. Cardiopatía isquémica en la mujer: un desafío en donde sigue primando la sospecha clínica

Erazo-Dorado Yancy Yuliana, Méndez-Otero Noé,
Arellano-Bernal Ivanhoe, Ibarra-Sánchez Roberto Iván
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

Introducción: para 2016, en México se reportó que las enfermedades cardíacas afectan a 26% de la población, a un costo total de 6.1 mil millones de dólares y ocupan el 4% de todo el gasto en salud. **Descripción del caso:** femenino de 64 años, con dislipidemia de reciente diagnóstico. Consulta por palpitations y angina de características cardíacas al reposo. ECG únicamente con extrasístoles supraventriculares en bigeminismos, ECOTT con hipocinesia inferoseptal basal y media e inferior basal y media. Se estratifica con eco estrés físico con cicloergómetro, suspendida por disnea; posteriormente CPET, que se finalizó por disnea incapacitante. Por sintomatología recurrente, va a coronariografía, con enfermedad difusa en DA (70% proximal y 80% medio). CD lesión del 50% sin flujo limitante (FFR 0.95). Se realizó angioplastia a DA con implantación de DES (X. Synergy 3.5 × 28 mm y X. Synergy 3.0 × 38 mm) de distal a proximal. **Resultados y conclusiones:** paciente con síntomas atípicos de enfermedad arterial coronaria, que se estratifica con dos pruebas inductoras con resultados no concluyentes. Por alta sospecha clínica, pasa a coronariografía,



Figura 21.3.1: Enfermedad difusa en DA (70% proximal y 80% medio) y CD con lesión del 50%.

evidenciando enfermedad arterial coronaria significativa en DA. Este caso clínico nos demuestra la importancia del conocimiento de la presentación atípica de la cardiopatía isquémica en la población femenina. En mujeres, la cardiopatía isquémica es un reto diagnóstico por la presentación atípica de la angina. En Framingham la presentación inicial fue angina en 65% mujeres y 35% varones, mientras que infarto o muerte súbita fue la primera manifestación en 63% de los varones. Asimismo, en GUSTO IIB, la presentación de IAMCEST era significativamente menos frecuente en mujeres en comparación con varones (27.2 vs 37%; $p < 0.001$). Kyker y colegas en un análisis por sexo femenino, edad y diabetes, encontraron que la presentación más habitual fueron síntomas inespecíficos asociado a dolor torácico en la región centro dorsal y mandíbula en ausencia de dolor torácico retroesternal.

21.4. Ruptura de cuerdas tendinosas como complicación de infarto agudo de miocardio inferior: una emergencia mortal

Hernández-Montiel Ivonne
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Puebla.

Introducción: la ruptura de cuerdas tendinosas es una causa fatal de insuficiencia mitral (IM) aguda primaria en el entorno de infarto agudo de miocardio (IAM). De acuerdo a los diferentes registros, ocurre en 1-3% de los pacientes con IAM, siendo más frecuente en hombres con enfermedad coronaria multivaso, infarto inferior y función del VI

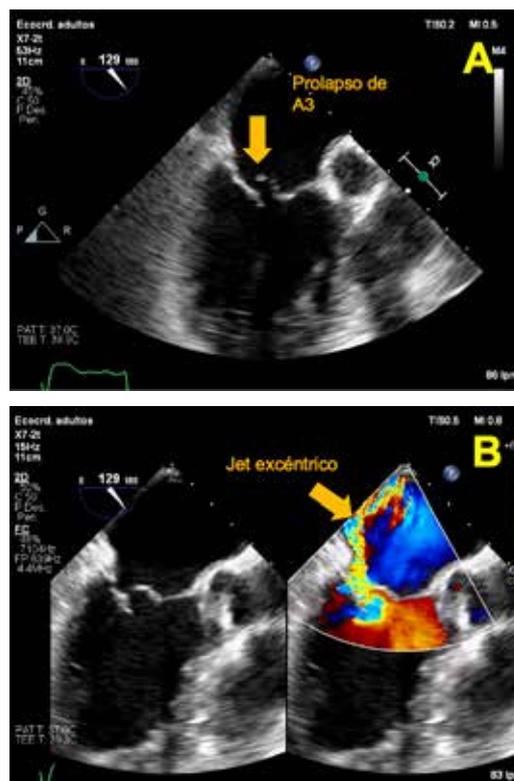


Figura 21.4.1.

ligeramente reducida. Debido al rápido deterioro, alcanza una tasa de mortalidad de 80% en pacientes tratados de forma conservadora y de 50% en tratados quirúrgicamente. El manejo actual de esta afección incluye la estabilización hemodinámica, terapia médica y la reparación o reemplazo quirúrgico urgente de la válvula mitral. **Descripción del caso:** masculino de 71 años, cursó con IAM inferior con tiempo de isquemia prolongado y choque cardiogénico en su unidad de referencia, tras estabilizarse fue referido a nuestra unidad donde se realizó cateterismo cardiaco con angioplastia a la arteria coronaria derecha con colocación de dos *stents* farmacoactivos. **Resultados:** se realizó ecocardiograma transtorácico donde se encontró función sistólica del VI disminuida con FEVI de 46%, y se sospechó de ruptura de cuerdas, que fue confirmada en ecocardiograma transesofágico con ruptura de cuerdas total de cuerdas insertadas al festón A3 condicionando un jet de insuficiencia excéntrica de grado importante (Figura 21.4.1), se aprecian cuerdas flotantes con prolapso valvular en las vistas 3D (Figura 21.4.2). **Análisis y conclusiones:** se plantea el caso de masculino con cuadro de cardiopatía isquémica complicado con choque cardiogénico de difícil control. Mediante imágenes ecocardiográficas 2D y ETE-3D se concluye IM grave como complicación mecánica del infarto. Aunque la ruptura de cuerdas tendinosas es poco común, se asocia con una presentación clínica grave, deterioro rápido y mal pronóstico. La importancia de un diagnóstico oportuno determina el manejo apropiado del paciente. En los casos de descompensación, la



Figura 21.4.2.

intervención quirúrgica de la válvula mitral es la terapia preferida. El papel emergente de la reparación percutánea ha demostrado ser una terapia factible en pacientes críticos con IM primaria aguda debido a un IAM reciente y puede tener un papel como tratamiento de rescate o puente hacia la cirugía en esta población.



22. Síndromes isquémicos coronarios agudos

22.1. Hallazgo de miocarditis en un paciente con MINOCA

Soto-Polo Brenda Giselle, León-González Salvador
Instituto de Corazón de Querétaro, Querétaro, México.

Introducción: en 2021, en México, 177,000 personas fallecieron por un infarto agudo al miocardio, en su mayoría desencadenado por una causa obstructiva, sin embargo, en la actualidad el infarto agudo al miocardio sin obstrucciones coronarias (MINOCA) tiene una prevalencia de 1-14%, cursa

con cuadro clínico de dolor precordial, equivalentes anginosos, biomarcadores de lesión miocárdica positivos y ausencia de lesiones obstructivas significativas en angiografía, la evaluación diagnóstica es clave para el manejo y pronóstico del paciente.

Descripción del caso: masculino de 43 años con diabetes y obesidad, presenta dolor precordial de 90 minutos de evolución, irradiado a cuello y maxilar, diaforesis, presión arterial 163/101 mmHg, frecuencia cardíaca 110 lpm, a la auscultación precordio rítmico sin agregados. Electrocardiograma con elevación del segmento ST en cara inferior. Troponina 556, se realiza coronariografía (Figuras 22.1.1 y 22.1.2) demostrando ausencia de obstrucciones coronarias, ventriculografía sin alteraciones en movilidad segmentaria, presión diastólica final del ventrículo izquierdo 35 mmHg, FEVI 60%. A las 24 horas presenta nuevamente dolor precordial, se realiza electrocardiograma con elevación del segmento ST inferior y lateral, ecocardiograma con hipocinesia inferolateral del ventrículo izquierdo. Troponina 5.422 pg/mL, VSG 16 mm/h, ferritina 775 y PCR 51 mg/L. Se realiza resonancia magnética cardíaca (RMC) (Figura 22.1.3) con evidencia de inflamación de pared inferior y lateral del ventrículo izquierdo. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en *The New England Journal of Medicine* y PubMed con los siguientes términos: MINOCA, miocarditis, limitado a cinco años de antigüedad, se seleccionaron las referencias más relevantes. **Resultados y conclusiones:** la RMC evidencia un proceso inflamatorio concordante con miocarditis por criterios de Lake Louise, su implementación incrementó el hallazgo de miocarditis con una tasa de 9.5-14.4 por 100,000 pacientes, comparado en 2019 con una tasa de 6.1. En cuanto a miocarditis, es una enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco con una historia natural impredecible, con dicho resultado se instauró tratamiento dirigido y se logró una evolución favorable. El MINOCA al ser un desafío clínico, requiere un abordaje distinto para el hallazgo de la etiología desencadenante.

Figura 22.1.1:

Coronariografía: se observa circunfleja con descendente posterior, obtusa marginal y rama, descendente anterior, sin obstrucciones.

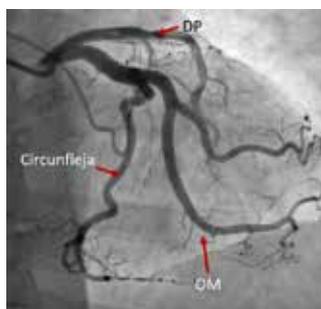


Figura 22.1.2:

Coronariografía: se observa tronco, descendente anterior, circunfleja, sin obstrucciones.

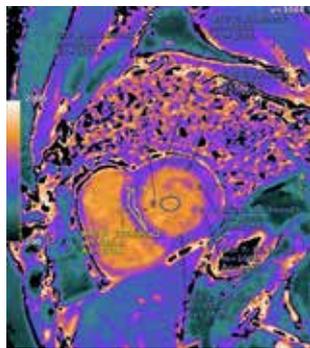
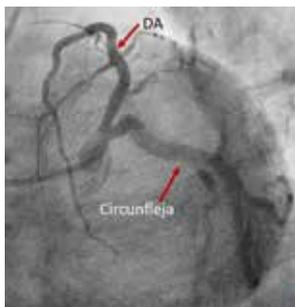


Figura 22.1.3: Resonancia magnética cardíaca: secuencia T1 mapping nativo, incremento de T1 segmentario, tercio basal-lateral 1,125 ms.

22.2. Ruptura de septum interventricular de origen isquémico por oclusión de arteria coronaria derecha: un hallazgo inusual

Ramos-Cázares RE, Pedraza-Jiménez R, Rivera-Florez SE, Mascorro-Cienfuegos CA, Juárez-Serrano S
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: las complicaciones mecánicas del infarto agudo al miocardio (IAM) son algunos de los contratiempos más temidos, debido a su alta mortalidad a pesar de su baja incidencia, por lo que se requiere un adecuado diagnóstico para un tratamiento precoz. **Descripción del caso:** masculino de 69 años con 10 horas de evolución de dolor torácico de características cardíacas y choque cardiogénico. Electrocardiograma: ritmo sinusal, FC 129 lpm, elevación del segmento ST en cara inferior, ondas T invertidas de V1-V4 e infradesnivel del ST en DI

Figura 22.2.1:

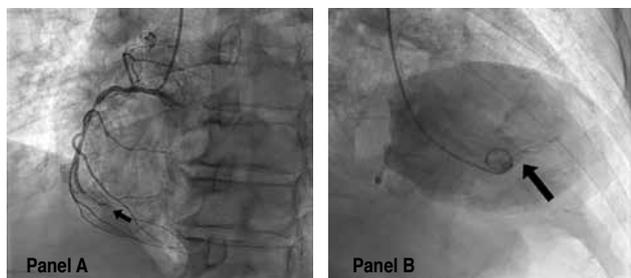
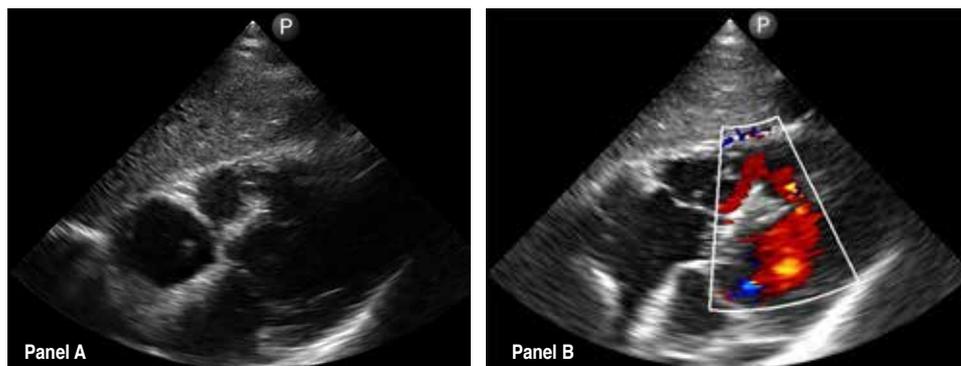


Figura 22.2.2:

y AVL. Se encuentra con taquicardia, diaforesis e inestabilidad hemodinámica con necesidad de doble vasopresor. Soplo holosistólico intenso, rudo, con *thrill* en el borde esternal izquierdo inferior con mayor intensidad en ápex. Ecocardiograma POCUS: defecto interventricular amplio a nivel del septum tercio apical con flujo Doppler de izquierda a derecha (Figura 22.2.1). Pasa a hemodinamia donde se encuentra lesión oclusiva en arteria coronaria derecha, se realiza angioplastia con éxito. Se confirma defecto por ventriculografía (Figura 22.2.2). Fallece paciente en sala de hemodinamia. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed con palabras clave asociadas a la ruptura del septum en contexto de infarto. **Resultados y conclusiones:** la causa principal de una ruptura septal se asocia con zonas extensas de necrosis subendocárdica. La bibliografía menciona una prevalencia aproximada de 1-2%, correspondiendo a 0.9% en infarto con elevación de ST. Tiene una mortalidad de 90-100% en los primeros dos meses. Al ser una complicación rara en ocasiones puede ser diagnosticada de manera tardía, sobre todo ante presentaciones poco comunes. En nuestro paciente se asoció con un infarto inferior, mientras que el subtipo de infarto que con más frecuencia se asocia es el subendocárdico de la pared anterior. La ecocardiografía se utiliza para diagnosticar y muestra el flujo sanguíneo a través del tabique ventricular. El tratamiento final de la ruptura del tabique ventricular es la reparación quirúrgica, antes, es necesario restaurar la circulación en la arteria enferma para disminuir la carga isquémica en el área infartada. Las complicaciones mecánicas posterior al infarto pueden tener presentaciones atípicas. La sospecha de éstas junto con una adecuada exploración física es imprescindible para el diagnóstico oportuno.

22.3. Disección coronaria espontánea como causa de infarto agudo al miocardio. Reporte de caso

Gómez-Alvarado Héctor Adrian, Vargas-Moreno Ivan Alfonso, Álvarez-Rodríguez Mario Alberto, López-Ramírez Cinthya Judith, Flores-Flores José Tomás, Delgado-Leal Luis
Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags, México.

Introducción: la disección espontánea de la arteria coronaria es una separación no traumática y no iatrogénica de la pared arterial coronaria; es una causa poco frecuente de infarto agudo al miocardio. Es más común en pacientes jóvenes y de sexo femenino. **Caso clínico:** femenino de 45 años, se presenta con dolor de características de angina; el electrocardiograma muestra arritmia sinusal y ondas T negativas simétricas en territorio anteroseptal. Se realiza ecoscopia con los siguientes hallazgos con adecuada contractilidad y sin alteraciones de la movilidad segmentaria, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 62%, función sistólica ventricular derecha conservada, aurículas no dilatadas. Al consensuar el caso se decide su pase a sala de hemodinamia para valorar estado de anatomía arterial coronaria. Al realizar angiografía coronaria se encuentra una arteria descendente anterior con disminución de su calibre en segmento medio sin cambios en su diámetro al aplicar nitroglicerina, imagen sugestiva de disección coronaria, con flujo distal TIMI 3, en cuanto al resto de la anatomía sin lesiones angiográficamente significativas. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed relacionada con las complicaciones de la



Figura 22.3.1.

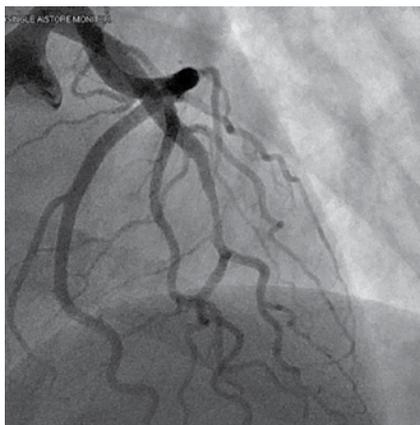


Figura 22.3.2.

Tabla 22.3.1: Clasificación angiográfica de la dissección coronaria espontánea.

Tipo 1: tinción con tinte de contraste patognomónico de la pared arterial con luz radiolúcida múltiple, con o sin presencia de cuelgue del tinte o aclaramiento lento del contraste
Tipo 2: estenosis difusa, larga y lisa que puede variar en gravedad, desde estenosis leve hasta oclusión completa. Es el tipo más comúnmente encontrado
Tipo 3: imita la aterosclerosis con estenosis focal o tubular y requiere tomografía de coherencia óptica (OCT) o ultrasonido intravascular (IVUS) para diferenciar la causa

angioplastia coronaria. **Resultados y conclusiones:** al continuar en vigilancia durante otras 24 horas posterior al estudio se decide su egreso por mejoría. La dissección coronaria es una complicación que eventualmente puede presentarse en el transcurso de una angiografía con o sin angioplastia.

22.4. Síndrome de Tako-Tsubo: serie de casos y diagnóstico multimodal por imagen

Nateras-Quiroz Alondra, Hernández-Trejo Tania, Ramírez-Juárez P Amín, Armijo-Yescas Elizabeth, Contreras-Martínez Carlos A, Godínez-Montes de Oca Alejandro, Yáñez-Serrano Agustín, Rosales-Uvera Sandra G
Hospital Regional tipo B de Alta Especialidad Bicentenario de la Independencia, ISSSTE, Tultitlán, Estado de México, México.

Introducción: el síndrome de Tako-Tsubo se caracteriza por disfunción reversible del ventrículo izquierdo. Representa entre 2-3% de todos los pacientes y entre 5-6% de mujeres con síndrome coronario agudo (SCA). El diagnóstico es un desafío porque las características clínicas tienen similitudes con el SCA, se necesitan imágenes cardíacas tempranas inmediatas debido a la rápida normalización de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo. **Objetivo:** describir una serie de casos de pacientes con síndrome de Tako-Tsubo. **Material y métodos:** se realiza la descripción de variables clínicas y paraclínicas de tres pacientes con enfermedad de Tako-Tsubo.

Resultados: 1.-Mujer de 69 años con hipertensión, que posterior a un evento emotivo comenzó con dolor sugestivo de origen cardíaco. Electrocardiograma muestra depresión del segmento ST en aVR y prolongación del QTc. Las troponinas de 3,000 mg/dL y BNP de 2,000 pg/dL. Angiotomografía cardíaca mostró hipocinesia en segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo e hiperkinesia de los segmentos basales. 2.-Mujer de 80 años con diabetes e hipertensión, en terapia intensiva por choque séptico. Elevación del segmento ST mediante telemetría, electrocardiograma mostró elevación de V1 a V6. La ventriculografía evidenció acinesia de los segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo e hiperkinesia de los segmentos basales. 3.-Mujer de 60 años con antecedentes de infección viral del tracto respiratorio, ingresa por dolor torácico, electrocardiograma con elevación difusa del segmento ST, ecocardiograma mostró acinesia de los segmentos medio y apicales con hiperkinesia de los segmentos basales. Los casos anteriores con arterias coronarias epicárdicas sin lesiones, conclusión diagnóstica de síndrome de Tako-Tsubo. Es importante mencionar las distintas etiologías de este, los tres pacientes son mujeres, lo que respalda la epidemiología actual, así como la importancia de la recuperación completa de la función cardíaca en 95% de los casos. **Conclusiones:** en conclusión, el uso de los distintos estudios de imagen disponibles de manera inicial para el diagnóstico sugestivo es importante para tener una sospecha diagnóstica, aunque el definitivo se realiza con ventriculografía y coronariografía.

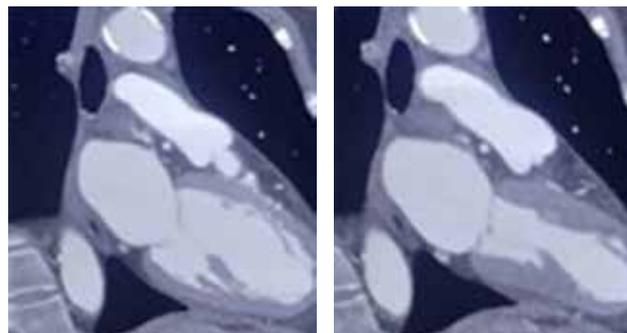


Figura 22.4.1: Angiotomografía cardíaca: hipocinesia en segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo e hiperkinesia de los segmentos basales.

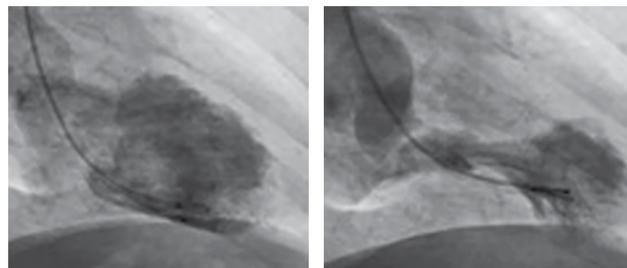


Figura 22.4.2: Ventriculografía: acinesia de los segmentos medios y apicales del ventrículo izquierdo e hiperkinesia de los segmentos basales.

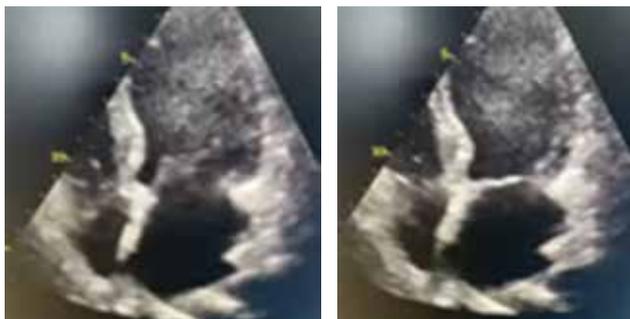


Figura 22.4.3: Ecocardiografía transtorácica: acinesia de los segmentos medio y apicales con hipercinesia de los segmentos basales.

22.5. Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) como presentación de aneurisma en la arteria descendente anterior

Ríos-Félix Kassandra, Hernández-Muñoz Pablo, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Lupercio-Mora Karina
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México.

Introducción: los aneurismas coronarios son una enfermedad rara de las arterias coronarias con una prevalencia de 0.3 a 0.5%. La presentación inicial como infarto agudo de miocardio representa un desafío diagnóstico y terapéutico. **Descripción del caso:** mujer de 43 años sin antecedentes cardiovasculares, se presenta con dolor torácico de características anginosas. Electrocardiograma: QS en V1-V3 con ondas T invertidas desde V4-V6, DI-aVL; troponina-T de alta sensibilidad en 36 pg/mL. Se diagnosticó IAMSEST y se somete a cateterismo cardiaco, donde se encontró un aneurisma coronario sacular en el segmento proximal de la descendente anterior. La ecografía intravascular coronaria muestra aneurisma coronario de 2.6 × 1.8 mm con la presencia de hematoma. Angiotomografía: aneurisma sacular con cúpula anterosuperior de la arteria principal izquierda. Se decidió iniciar tratamiento médico con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, atorvastatina y bisoprolol. **Material y métodos:** a través del método Booleano se realizó búsqueda de términos MESH «Coronary aneurism» [and] «myocardial infarction» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indexada

(PubMed) y no indexada (ScholarGoogle). Con la información obtenida se realizan las conclusiones de este caso. **Resultados y conclusiones:** la dilatación aneurismática de las arterias coronarias puede encontrarse de forma incidental en 5% de los pacientes que se someten a angiografía coronaria. Las presentaciones clínicas varían desde hallazgos incidentales hasta el síndrome coronario agudo. Debido a la falta de ensayos aleatorizados y recomendaciones actuales, el tratamiento puede presentar un dilema. En el caso de nuestra paciente, se presentó en el contexto de un IAMSEST, por lo que se realizó un enfoque completo documentando la presencia de un aneurisma sacular que condicionó dicho cuadro clínico a través de dos estudios anatómicos. Se inició tratamiento médico y el seguimiento mostró una reducción del aneurisma de más de 50% sólo con tratamiento médico. A pesar de considerarse como una entidad aislada y reto diagnóstico, actualmente contamos con métodos de diagnóstico más sensibles y específicos, como los utilizados en el caso de nuestra paciente, que abren el camino para un enfoque diagnóstico completo que lleva a un mejor tratamiento definitivo con sus respectivos resultados.

22.6. Percepción y calidad de vida en pacientes con infarto agudo de miocardio y ataques de pánico: un estudio comparativo

Moguel-Delarbre Paulina, Baráibar-Tovar Jorge Alberto, Jerez-Castro Ana Margarita
Universidad Nacional Autónoma de México.

Introducción: el infarto agudo de miocardio (IAM) y los ataques de pánico son condiciones médicas distintas que, a pesar de sus diferencias en origen y manifestaciones, presentan síntomas similares que pueden complicar el diagnóstico y afectar la calidad de vida. El IAM se caracteriza por la obstrucción del flujo sanguíneo al músculo cardiaco, causando dolor intenso, dificultad para respirar y náuseas. En contraste, los ataques de pánico se manifiestan como episodios repentinos de miedo intenso acompañados de síntomas físicos como palpitaciones y dificultad para respirar. **Material y métodos:** este estudio comparativo empleó un diseño no experimental transversal descriptivo para evaluar la percepción de la calidad de vida en adultos mexicanos de 30 a 50 años con IAM o ataques de pánico. Se seleccionaron 16 participantes (ocho con IAM y ocho con ataques de pánico) mediante muestreo por conveniencia. La recolección de datos se realizó con



Figura 22.5.1.

Tabla 22.6.1: Descripción de la muestra (N = 16).

	n (%)
Edades de 30-50 años	
Media ± desviación estándar	40.19 ± 6.50
Mediana	38.5
Escolaridad	
Primaria incompleta	0 (0)
Primaria completa	1 (6.25)
Secundaria incompleta	0 (0)
Secundaria completa	2 (12.5)
Estudios comerciales	0 (0)
Bachillerato incompleto	0 (0)
Bachillerato completo	5 (31.25)
Estudios universitarios	8 (50)
Residencia	
Ixtlahuaca, Edo. Mex.	1 (6.25)
Jiquipilco, Edo. Mex.	1 (6.25)
Jocotitlán, Edo. Mex.	1 (6.25)
San Francisco el Alto, Edo. Mex.	1 (6.25)
Tenancingo, Edo. Mex.	1 (6.25)
Toluca, Edo. Mex.	11 (68.75)
Sexo	
Masculino	6 (37.5)
Femenino	10 (62.5)
Ocupación	
Docente	2 (12.5)
Empleado público	4 (25)
Hogar	5 (31.25)
Mecánico y mantenimiento	2 (12.5)
Médico	1 (6.25)
Servidor público	2 (12.5)

Participantes captados pacientes de Cardiología.

el Inventario de Calidad de Vida y Salud (InCaViSa), administrado a través de un formulario en línea. **Análisis estadístico:** se realizó un análisis descriptivo de los datos para identificar diferencias en la percepción de calidad de vida entre los dos grupos. Se examinaron variables como desempeño físico, percepción corporal y niveles de ansiedad. **Resultados:** el análisis no mostró diferencias significativas en la percepción general de calidad de vida entre los

Tabla 22.6.3: Análisis de resultados InCaViSa.

Áreas InCaViSa	Ataque de pánico N = 10	Infarto al miocardio N = 6
Autocuidado y salud	4.40	3.50
Percepciones subjetivas de salud	1.80	2.00
Preocupaciones	6.40	7.00
Desempeño físico	15.00	9.83
Aislamiento	3.20	2.67
Percepción corporal	6.00	3.83
Funciones cognitivas	5.90	3.33
Actitud ante el tratamiento	4.70	4.50
Familia	17.80	13.67
Tiempo libre	5.10	3.33
Vida cotidiana	4.20	3.83
Dependencia médica	8.50	5.67
Relación con el médico	9.50	10.33
Redes sociales	15.10	13.00
Percepción de calidad de vida	4.70	4.83
Percepción de salud	4.20	4.00
Salud actual	4.10	4.83

Tabla 22.6.2: Diferencias sociodemográficas por enfermedad.

Género	n (%)	Escolaridad	n (%)	Ubicación	n (%)	Ocupación	n (%)
Infarto al miocardio (N = 6)							
Masculino	1 (16.67)	Primaria completa	3 (50.00)	Jiquipilco, Edo. Mex.	1 (16.67)	Empleado	3 (50.00)
Femenino	5 (83.33)	Secundaria completa	2 (33.33)	Jocotitlán, Edo. Mex.	1 (16.67)	Hogar	3 (50.00)
Edad (años), media ± DE	39.5 ± 6.65	Bachillerato completo	0 (0)	Tenancingo, Edo. Mex.	1 (16.67)		
		Estudios universitarios	1 (16.67)	Toluca, Edo. Mex.	3 (50.00)		
Ataques de ansiedad o pánico (N = 10)							
Masculino	5 (50.00)	Primaria completa	1 (10.00)	Ixtlahuaca, Edo. Mex.	1 (10.00)	Docente	2 (20.00)
Femenino	5 (50.00)	Secundaria completa	2 (20.00)	San Francisco el Alto, Edo. Mex.	1 (10.00)	Empleado	1 (10.00)
Edad (años), media ± DE	38.5 ± 6.73	Bachillerato completo	7 (70.00)	Toluca, Edo. Mex.	8 (80.00)	Hogar	2 (20.00)
						Mecánico y mantenimiento	2 (20.00)
						Médico	1 (10.00)
						Servidor público	2 (20.00)

grupos con IAM y ataques de pánico. Sin embargo, se encontraron diferencias en desempeño físico y percepción corporal. Los pacientes con ataques de pánico reportaron una mejor capacidad física y percepción de su imagen corporal, mientras que los pacientes con IAM experimentaron menor aislamiento social y una

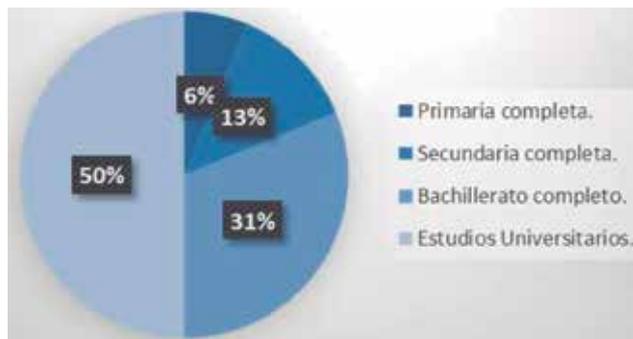


Figura 22.6.1: Escolaridad.

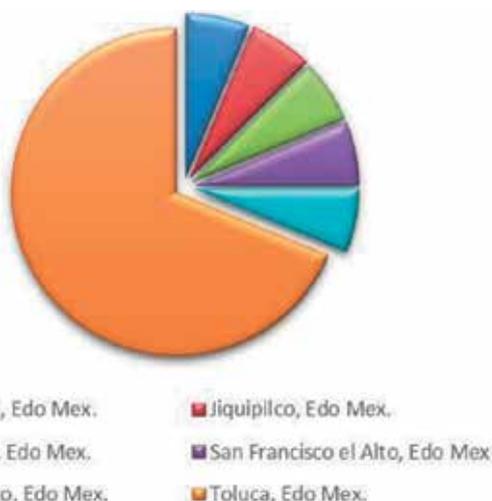


Figura 22.6.2: Ubicación.

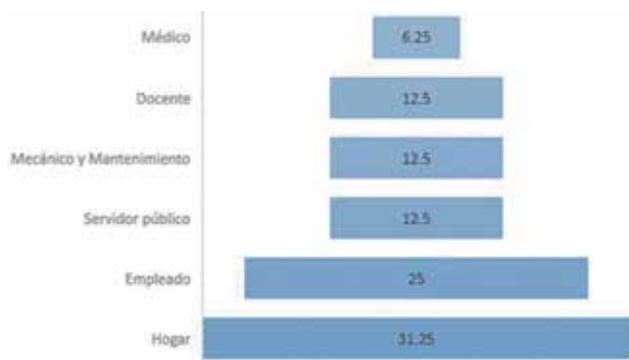


Figura 22.6.3: Ocupación de los entrevistados.

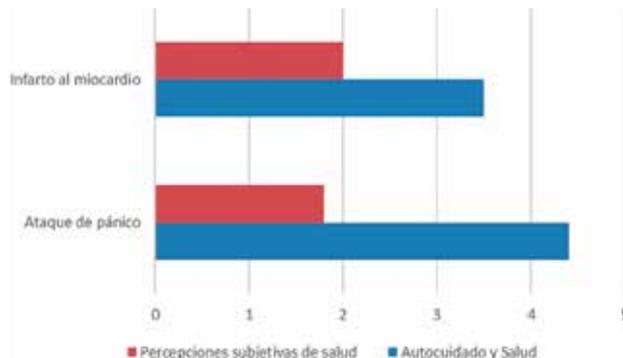


Figura 22.6.4: Autocuidado y percepción subjetiva de salud.

percepción general de calidad de vida similar a los de ataques de pánico. **Conclusiones:** los pacientes con IAM y aquellos con ataques de pánico reportaron percepciones similares de calidad de vida. Debido a la similitud en los síntomas físicos, la percepción de calidad de vida en ambos casos puede ser comparable, a pesar de las diferencias fundamentales en las condiciones subyacentes. Esta similitud en la experiencia de los síntomas puede influir en cómo los pacientes perciben su bienestar y la afectación en su vida cotidiana, sugiriendo que tanto condiciones físicas como psicológicas pueden impactar la calidad de vida de manera significativa.

22.7. Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio, aún presentes en nuestra actualidad

Castillo-Sariñana Ramiro, Salinas-Moreno Edson, Meneses-Ruiz Alan
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: la prevalencia de complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio se presenta en 3% de la población, si bien la incidencia ha ido con tendencia a la disminución ante la presencia de estrategias de reperfusión temprana, la mortalidad asociada con éstas es alta, especialmente en pacientes mujeres y mayores. **Descripción del caso:** paciente femenino de 55 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico. Inicia el día 10/06/24 con cuadro de angina, acude a médico recibiendo manejo analgésico sin presentar mejoría; el día 13/06/24 se realiza electrocardiograma, el cual muestra des-nivel positivo del segmento ST en V1-V6, por lo que se traslada a nuestra unidad, a la exploración física con soplo holosistólico en barra. Estudio ecocardiográfico con presencia de defecto del septum interventricular en su porción apical con máxima medida de 16 mm. Pasa a sala de hemodinamia con evidencia de defecto previamente comentado, sin realizar manejo y pasando a unidad de cuidados intensivos coronarios donde se decide iniciar manejo con mala respuesta y deterioro hemodinámico, por lo que inicia soporte circulatorio con ECMO. **Material y métodos:** se realiza una revisión en la base de datos con las palabras clave «mecánica», «complicaciones», «acute myocardial infarction», encontrando un total de 2,274 resultados, tan sólo de 2019 a la fecha se tienen 891 resultados que representa casi un tercio de la investigación global. **Resultado y conclusiones:** paciente ingresa a terapia postquirúrgica donde continúa con soporte circulatorio, mejoría parcial de

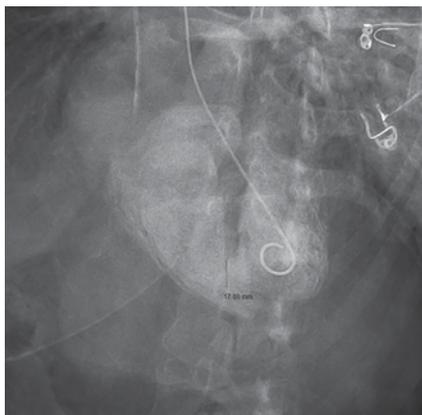


Figura 22.7.1.



Figura 22.7.2.

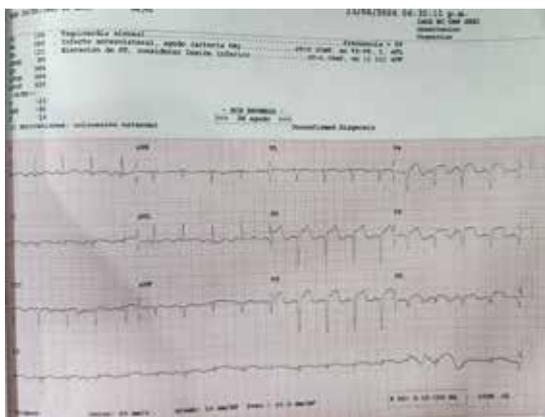


Figura 22.7.3.

variables hemodinámicas, persiste en soporte hasta la fecha de la intervención quirúrgica el día 30/06/24 con evolución adecuada y se retira soporte ventricular. Desarrolla proceso infeccioso secundario a estancia intrahospitalaria prolongada que ameritó nuevamente vasopresor con pobre respuesta, derivando en su fallecimiento. En la práctica cardiovascular contemporánea, la incidencia de este tipo de complicación representa 0.3%, se presenta 3-5 días

posteriores al evento. Nuestra paciente presenta varios factores de riesgo asociados con el desarrollo de ésta.

22.8. Oclusión total crónica en tronco coronario izquierdo en paciente con infarto agudo al miocardio lateral: reporte de caso

Tovar-Becerra Andrea, Argueta-Machado Edil, Lopez-Trejo Felipe Israel
Cardiología Clínica. Centro Médico Nacional 20 de noviembre ISSSTE.

Introducción: la oclusión total crónica (OTC) es aquella mayor o igual a tres meses, compuesta de tejido fibroso denso que conforma una lesión calcificada y resistente que ocluye 100% de un vaso. La lesión

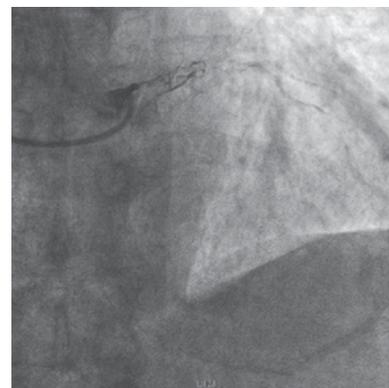


Figura 22.8.1.



Figura 22.8.2.



Figura 22.8.3.

del tronco coronario izquierdo (TCI) se presente en 5-8% en síndrome coronario agudo, mientras que la OTC de TCI es extremadamente rara con prevalencia de 0.04-0.43%, con alta mortalidad, cuya supervivencia depende del flujo colateral de la arteria coronaria derecha. **Descripción del caso:** hombre de 69 años con antecedente de hipertensión arterial y sobrepeso, en clase funcional I y previo asintomático, ingresó al servicio de urgencias por dolor precordial opresivo con disnea y diaforesis, en electrocardiograma de superficie se documentó elevación del segmento ST en DI y aVL, ecocardiograma 2D con acinesia inferoseptal medio y basal con hipocinesia inferoseptal medio y basal, FEVI 42% y SLG -13%. Se realizó coronariografía evidenciando lesión de 70% en arteria coronaria derecha (CD), ramo ventricular posterior con lesión de 80% proximal, OTC en TCI desde el cuerpo J-CTO 3, OTC en arteria descendente anterior, OTC en arteria circunfleja, todas con circulación colateral heterocoronaria derecha Rentrop 1 Werner 0. Se realizó ICP con cuatro stents medicados a CD. Se realizó medicina nuclear con talio siendo negativo para viabilidad. Se egresó con

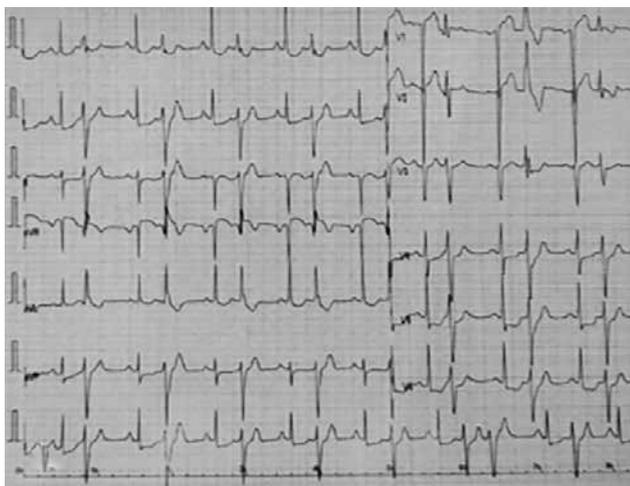


Figura 22.9.1: ECG en ritmo sinusal con desnivel positivo del ST en región septal y cambios recíprocos en región inferior + CVP.

tratamiento antiisquémico. **Material y métodos:** los pacientes con OTC en TCI presentan mortalidad de 3.17%. En la actualidad existen publicados tres reportes de caso, (búsqueda sistemática realizada en PubMed con términos MeSH) por lo que reportamos el cuarto caso. Además, el compromiso de toda la circulación coronaria izquierda origina síntomas incluso en reposo; sin embargo, nuestro paciente cursó asintomático hasta la presentación del síndrome coronario agudo. **Resultados y conclusiones:** las OTC en TCI es una forma de enfermedad coronaria arterioesclerótica de presentación muy rara, asociada con alta mortalidad y prevalentemente sintomática. Presentamos el caso de un paciente previo asintomático hasta la presentación del síndrome coronario agudo de la coronaria derecha, debido a que este vaso proporcionaba flujo heterocoronario, lo que le ha permitido supervivencia a doce meses de su seguimiento

22.9. Infarto de miocardio en enfermedad de múltiples vasos, síndrome de plaquetas pegajosas e hiperhomocisteinemia

Hernández-Casimiro Abelardo, Jiménez-Orozco Jorge Hilario, Álvarez-Pérez Brenda Monserrat
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: la causa más importante de muerte en Occidente es la EAC que afecta principalmente a > 45 años, por lo que en jóvenes se deben sospechar causas como abuso de drogas, hipercoagulabilidad, EAC ateromatosa y no ateromatosa, siendo el síndrome de plaquetas pegajosas la segunda causa más común de trombofilia en mestizos mexicanos. **Descripción del caso:** hombre de 20 años, con FRCV obesidad y sedentarismo, HCV sopló detectado a los cinco años, inicia PA en marzo 2023 con angina, palpitaciones y disnea, valorándose con ECG con desnivel del ST septal, troponinas positivas, gammagrama MIBI-TC99-Dipiridamol: infarto anterior y apical, cateterismo con enfermedad de múltiples vasos, OCT en la DA y aneurisma de la CX, ECOTT: dilatado, acinesia apical, inferoseptal, anteroseptal e inferior con adelgazamiento e hipercogénicidad, FEVI 3D de 24%, panel viral y anticuerpos SAF negativos, angioTAC de troncos supraaórticos sin vasculitis, concluyéndose candidato a trasplante cardíaco, durante su evolución se detecta hiperhomocisteinemia y síndrome de plaquetas pegajosas, decidiendo tratamiento para falla cardíaca, antiagregación, anticoa-

Figura 22.9.2:

A) Proyección OAI con cráneo, se observa la bifurcación del TCI, CX con SP ectásico con zona aneurismática de 8 mm, continúa con lesión concéntrica con estenosis de 90% hacia ramos PL. **B)** Proyección OAI, se observa CD con enfermedad difusa severa en SP y vaso menor a 2 mm en SM y SD además de RMA ectásico y largo.



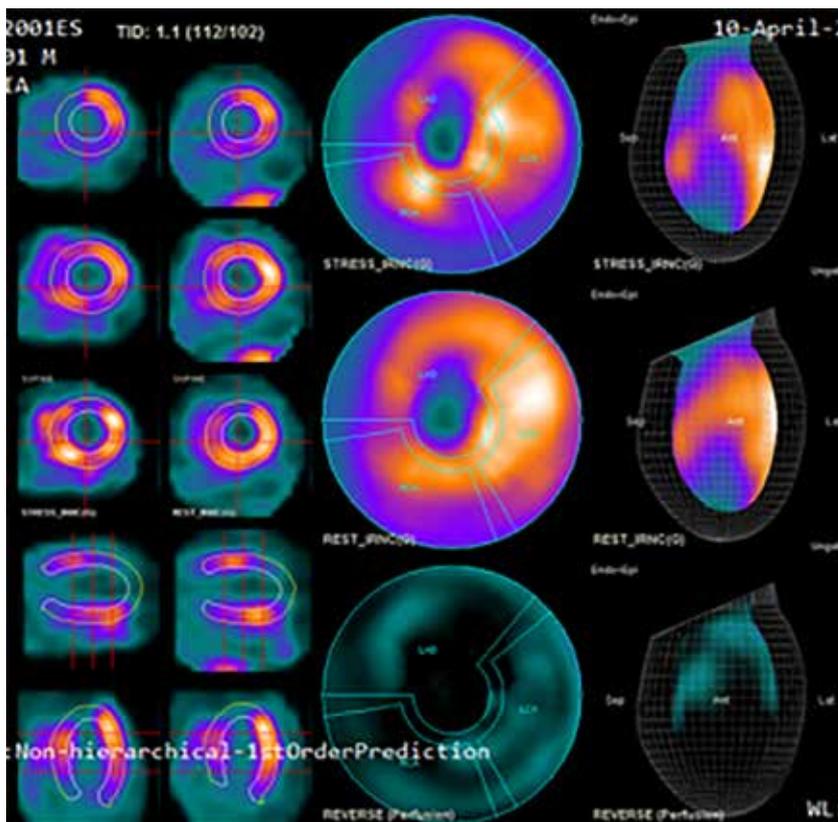


Figura 22.9.3:

Gammagrama cardíaco con infarto anterior y apical sin isquemia residual, con isquemia leve inferior.

gulación y rehabilitación cardíaca con posterior reestratificándose considerando no candidato a trasplante gracias a mejoría de FEVI de 42% y de la clase funcional. **Material y métodos:** debido a que la insuficiencia cardíaca representa una importante carga en salud en mexicanos, es importante conocer el adecuado tratamiento, siendo la rehabilitación cardíaca una piedra angular para su manejo en diferentes contextos, siendo uno de los más importantes la cardiopatía isquémica. **Resultados:** en este paciente la detección del síndrome de plaquetas pegajosas catalogada como tipo I afecta la función adhesiva, mientras que la hiperhomocisteinemia altera la función endotelial y la presencia de aneurisma coronario sugiere un previo cuadro de vasculitis, dañando las arterias coronarias, que provocó miocardiopatía dilatada e IAM. El uso de los cinco pilares del tratamiento de insuficiencia cardíaca permitió una mejoría clínica a tal punto de considerarlo no candidato a trasplante cardíaco. **Análisis y conclusiones:** en este paciente la detección del síndrome de plaquetas pegajosas catalogada como tipo I afecta la función adhesiva, mientras que la hiperhomocisteinemia altera la función endotelial y la presencia de aneurisma coronario sugiere un previo cuadro de vasculitis, dañando las arterias coronarias, que provocó miocardiopatía dilatada e IAM, mejorando su cuadro con tratamiento de IC.

22.10. Factores de riesgo, presentación clínica, tiempo hasta reperusión y resultados del registro SICATec

Ibarrola-Peña Juan Carlos, Rodríguez-Rivera Jahir,
Lira-Lozano Daniel, Juárez-Gaviño Christian Eduardo,

Jerjes-Sánchez Carlos, Ibarra-Flores Marcos
Hospital Zambrano Hellion, TecSalud.

Introducción: en México, en pacientes con infarto del miocardio con elevación del ST (IMCEST) el tiempo hasta reperusión y los resultados en hospitales privados no están bien documentados. SICATec es un registro prospectivo aprobado por comités de ética e investigación en IMCEST tratados en el TecSalud. **Material y métodos:** el objetivo principal fue evaluar la demografía, la presentación clínica, el tiempo hasta reperusión, la estancia hospitalaria y la mortalidad. Realizamos un subanálisis del registro SICATec. Criterios de inclusión: pacientes con IMCEST ingresados en el hospital Zambrano Hellion, de edad ≥ 18 años. Criterios de exclusión: IMSEST o sin registros disponibles. **Análisis estadístico:** mediante la herramienta SPSS en su versión 23, se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central, así como porcentajes y desviaciones estándar. **Resultados:** entre enero de 2019 y abril de 2024, se registraron 86 pacientes. Se excluyeron 10 pacientes. Se analizaron 76 pacientes. Las características basales y los resultados se resumen en la *Tabla 22.10.1*. Los resultados muestran una población de sexagenarios predominantemente varones con sobrepeso y obesidad. La hipertensión arterial y la diabetes mellitus las comorbilidades más prevalentes. La presentación más frecuente fue dolor torácico típico o equivalente (93%) y elevación del ST en la cara anterior (63%), en su mayoría de riesgo bajo e intermedio por escala TIMI (60.6%) y Grace (84.2%) y una población significativa de alto riesgo de 39.4% por escala TIMI. El tiempo puerta-electrocardiograma fue de 5.48

Tabla 22.10.1.: N = 76.

Demográficos	n (%)	Puntajes de riesgo	n (%)
Edad [años]	62.8 ± 13.13	TIMI	
Hombres	65 (85.50)	Riesgo bajo	23 (30.30)
Mujeres	11 (14.50)	Riesgo moderado	23 (30.30)
Consumo de tabaco	11 (14.50)	Riesgo alto	30 (39.40)
Peso [kg]	83.19 ± 15.5	GRACE	
Estatura [cm]	171.5 ± 8.33	Riesgo bajo	38 (50.00)
IMC		Riesgo moderado	26 (34.20)
Normal	15 (19.70)	Riesgo alto	12 (15.80)
Sobrepeso	41 (53.90)	Killip	
Obesidad	20 (26.30)	I	62 (81.60)
Comorbilidades		II	6 (7.90)
HAS	32 (46.10)	III	1 (1.30)
DM2	15 (19.70)	IV	7 (9.20)
FA	3 (3.90)	Código SICA	
ERC	5 (6.57)	Puerta-electrocardiograma [min]	5.48 ± 8.7
Revascularización quirúrgica previa	3 (3.90)	Puerta-balón [min]	75.03 ± 39.89
Infarto del miocardio previo	12 (15.80)	ICP	
Presentación clínica		Apertura del vaso culpable	73 (96.10)
Angina o equivalente	71 (93.40)	Acceso vascular	
Otro	5 (6.60)	Radial	48 (63.20)
Presentación electrocardiográfica		Femoral	28 (36.80)
BRIHH	11 (14.50)	Dispositivos	
Elevación del ST	65 (85.50)	BIAC	4 (5.10)
IMCEST ANTERIOR	41 (63.07)	MCP temporal	7 (9.20)
Otro IMCEST	24 (36.90)	Desenlaces	
Laboratorios iniciales		Mortalidad intrahospitalaria	6 (7.60)
Colesterol [mg/dL]	203 ± 55.54	Días al alta hospitalaria	4.6 ± 5.9
Troponina [ng/L]	11,261 ± 30,001		
PNC (N = 66) [pg/mL]	366.1 ± 1,110		

HAS = hipertensión arterial sistémica. DM2 = diabetes mellitus tipo 2. FA = fibrilación auricular. ERC = enfermedad renal crónica. IM = infarto del miocardio. IMCEST = infarto del miocardio con elevación del segmento ST. BIAC = balón intraórtico de contrapulsación. MCP = marcapasos.

minutos y el tiempo puerta-balón fue de 75.03 minutos, el PNC fue anormal en 86%. Se logró una tasa de éxito de intervención coronaria percutánea (ICP) de 96%. La estancia hospitalaria media fue de 4.6 días. La mortalidad hospitalaria fue de 7.6%. **Conclusiones:** nuestro estudio demuestra en un sistema de salud privado en pacientes con IMCEST tiempos de reperusión cercanos a las recomendaciones internacionales y una alta tasa de éxito en ICP. Sin embargo, aunque la mortalidad hospitalaria de 7.6% es similar a la mortalidad global de 5-10% y cercana a países desarrollados de 5-7%, subraya la necesidad de mejorar la gestión y el tratamiento de estos pacientes.

22.11. Rotura de septum interventricular. «La paciencia es amarga, pero su fruto es dulce»

Martínez-Santos Carlos Roberto,

Navarrete-Alvarado Guillermo, León-Cabrera Cesar

UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la rotura del septum interventricular es una complicación rara que se produce en 0.3% de los pacientes tras un infarto agudo de miocardio. Cursa con una presentación bimodal,

con alto riesgo durante las primeras 24 horas y posteriormente a los 3-5 días del infarto. Cursa con una mortalidad de 80% a 30 días sin tratamiento quirúrgico. El tratamiento de elección actualmente es la reparación quirúrgica. **Descripción del caso:** hombre de 59 años. Inició padecimiento el 24 de diciembre de 2023 con dolor precordial opresivo. Con retraso en el diagnóstico hasta el día 28 de diciembre al presentar nuevo evento de dolor precordial, electrocardiograma con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en pared inferior. Clínicamente con disnea, estertores bibasales y soplo holosistólico en barra. Ecocardiograma con defecto interventricular de 18 × 12mm, serpiginoso en segmento basal y medio. Coronariografía con enfermedad significativa en la arteria descendente anterior, circunfleja y oclusión total aguda de la coronaria derecha. En cuidados intensivos coronarios con vigilancia hemodinámica con catéter de flotación pulmonar sin requerir inotrópico ni vasopresor. El día 16 de enero de 2024 se realiza cirugía de revascularización miocárdica con puente de arteria mamaria interna a descendente anterior y cierre de defecto interventricular. Egresó a domicilio el día 28 de enero de 2024. **Material y métodos:** búsqueda sistemática en revisiones, ensayos clínicos, guías de práctica clínica y revisión de literatura. **Conclusiones:** la rotura del septum interventricular como complicación a un infarto



Figura 22.11.1.

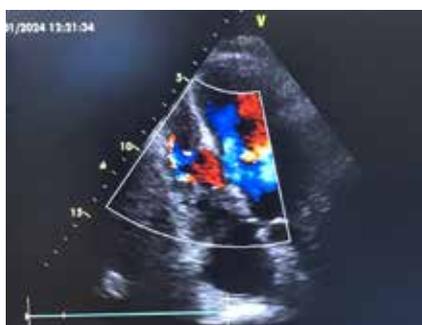


Figura 22.11.2.

agudo de miocardio sigue presentando una alta mortalidad aun con tratamiento quirúrgico. La mortalidad tras la intervención es inversamente proporcional al tiempo de evolución del evento, lo que refleja importancia de retrasar el tratamiento quirúrgico mientras las condiciones clínicas del paciente lo permitan con el apoyo de tratamiento de soporte farmacológico y/o mecánico.

22.12. Intervención percutánea en una paciente embarazada con síndrome coronario agudo tipo infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST

Balderas Iván, Zaballa Julio, Morales Alejandro,
González Juan, Rodríguez Rodrigo, Hernández Javier
Hospital de Alta Especialidad Regional ISSSTE Veracruz.

Introducción: la intervención endovascular percutánea en pacientes embarazadas no es un procedimiento que suela efectuarse regularmente, pero es una herramienta terapéutica que salva vidas cuando de ésta se requiere; mucho se especula sobre la radiación hacia el producto gestante. El embarazo conlleva cambios fisiológicos que requieren la adaptación del sistema cardiovascular, pero en este escenario clínico se cuenta con poca evidencia. Existen diferentes casos clínicos aislados documentados sobre este tema como trombectomía farmacomecánica en embarazo o intervención percutánea.

Descripción del caso: mujer de 44 años con embarazo de 12 semanas, quien inicia su padecimiento con dolor torácico, opresivo, intenso y náuseas, motivo por el cual acude a hospital de segundo nivel, donde inician manejo con doble antiagregación, le realizan electrocardiograma en el que se identifica elevación del segmento ST en derivaciones anteroseptales,



Figura 22.12.1.

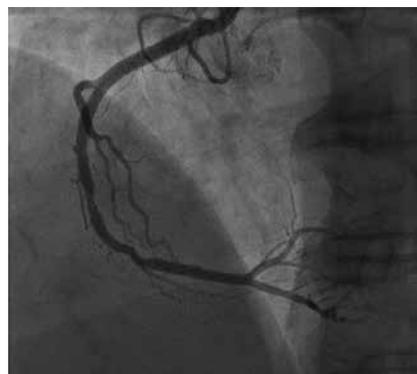


Figura 22.12.2.

deciden trombólisis con tenecteplase, con criterios incompletos de reperfusión, posteriormente realizan referencia a nuestra unidad. A su ingreso al servicio de urgencias se encuentra sin inestabilidad hemodinámica, pero aún con angina, por lo que, ante sospecha diagnóstica y en valoración conjunta con unidad de cuidados intensivos, ginecología y previo a informar ampliamente a familiares los riesgos, complicaciones y beneficios, se decide pasar a sala de hemodinamia para realizar cateterismo cardiaco, el cual determina la etiología de un infarto tipo MINOCA (infarto del miocardio sin lesiones coronarias obstructivas), se le dio seguimiento hasta los seis meses del producto y no se evidenciaron malformaciones al momento. **Material y métodos:** la bibliografía sobre la intervención endovascular en el embarazo es limitada, por lo que nos apoyamos en la búsqueda en PubMed encontrando algunos reportes de caso y en la norma oficial de exposición de radiación. **Resultados y conclusiones:** la intervención endovascular en el embarazo es un área de atención, pese a que el número de casos son pocos, la vida del binomio madre-hijo es algo invaluable para el médico cardiólogo siendo la intervención endovascular una herramienta poco usada en la terapéutica de eventos cardiovasculares en la paciente obstétrica, así como es de interés los efectos que puede tener la exposición a la radiación en una sala de hemodinamia.

22.13. Secuestro coronario como causa de infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST

Ramírez-Javier José Felipe, Vargas-Martínez Karen Olympia
Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción: la fístula coronaria es un trayecto anómalo que comunica una arteria coronaria con alguna cavidad cardiaca o vaso situado alrededor del corazón. Corresponden a 0.15% de las anomalías coronarias congénitas, generalmente son asintomáticas.

Caso clínico: hombre de 54 años, antecedente de hipertensión esencial de dos años de diagnóstico y tabaquismo por 40 años, sin historia cardiovascular. Inicia padecimiento posterior a esfuerzo físico con dolor precordial opresivo y disnea, se realiza electrocardiograma con ritmo sinusal, ondas T positivas de ramas asimétricas V2-V4; mediciones de troponina T de alta sensibilidad: 109.2 y 307.3; se integra diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST. Ecocardiograma con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo 55% y alteraciones de la movilidad con hipocinesia inferolateral e inferior. Coronariografía con arterias coronarias epicárdicas sin lesiones, presencia de fístula coronaria en segmento proximal de descendente anterior (DA) a tronco de arteria pulmonar (AP) y fístula coronaria en segmento proximal de coronaria derecha (CD) a tronco de la AP. Angiotomografía coronaria reporta primera rama septal de DA ectásica que se comunica con CD a través de ramas de pequeño calibre y continúa por cara lateral y superior del tronco de AP. Gammagrama cardiaco negativo para isquemia. En sesión médico-quirúrgica se concluyó: paciente no candidato a cierre percutáneo de fístulas, ya que no causaban repercusión hemodinámica. Paciente evolucionó favorablemente sin nuevo evento de angina y se egresó a domicilio. **Resultados y conclusiones:** la fístula coronaria se caracteriza por una comunicación anormal entre una arteria coronaria y una cámara cardiaca o un gran vaso. El 50% se originan de la CD, 45% de la coronaria izquierda y menos de 5% en ambas, se manifiesta con síntomas inespecíficos y generalmente

son hallazgos incidentales. El paciente cursa asintomático la mayor parte del tiempo, pero podría desarrollar síntomas o signos de insuficiencia cardiaca o isquemia miocárdica durante el esfuerzo (3% de pacientes) por robo del flujo coronario. Las fístulas coronarias generalmente son diagnosticadas incidentalmente, en porcentajes pequeños cursan con sintomatología relacionada con eventos de isquemia; es importante conocer esta patología, para mejorar nuestro arsenal diagnóstico, al momento de abordar los síndromes coronarios agudos.

22.14. Infarto agudo al miocardio en un paciente con miocardiopatía no compactada y valvulopatía aórtica: reporte de un caso

Camacho-Guzmán Omar Eduardo, Herrera-Muñoz Viviana Marcela,
Muñoz-Zapata Luis Miguel
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Introducción: paciente de 57 años con antecedentes de epilepsia, miocardiopatía dilatada y portador de marcapasos por bloqueo AV completo. Consultó por dolor precordial cardiaco. El objetivo de este reporte es presentar un caso clínico complejo de IAM en un paciente con gran carga de comorbilidad cardiovascular. **Resultados:** el ecocardiograma transesofágico: ventrículo izquierdo dilatado (VTD 144 mL, VTS 68 mL), con remodelado concéntrico y ausencia de compactación en la pared lateral, inferior y apical. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, fue de 52%. Se observó deformación longitudinal global promedio deprimida (-10). El ventrículo derecho estaba dilatado con patrón contráctil normal. La evaluación valvular mostró estenosis aórtica moderada (área valvular 1.28 cm²) y regurgitación ligera de las válvulas mitral y aórtica. La hipertensión arterial pulmonar severa se corroboró con una presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP) de 65 mmHg. **Conclusiones:** este caso destaca la complejidad del manejo de un infarto agudo al miocardio en un paciente con múltiples comorbilidades

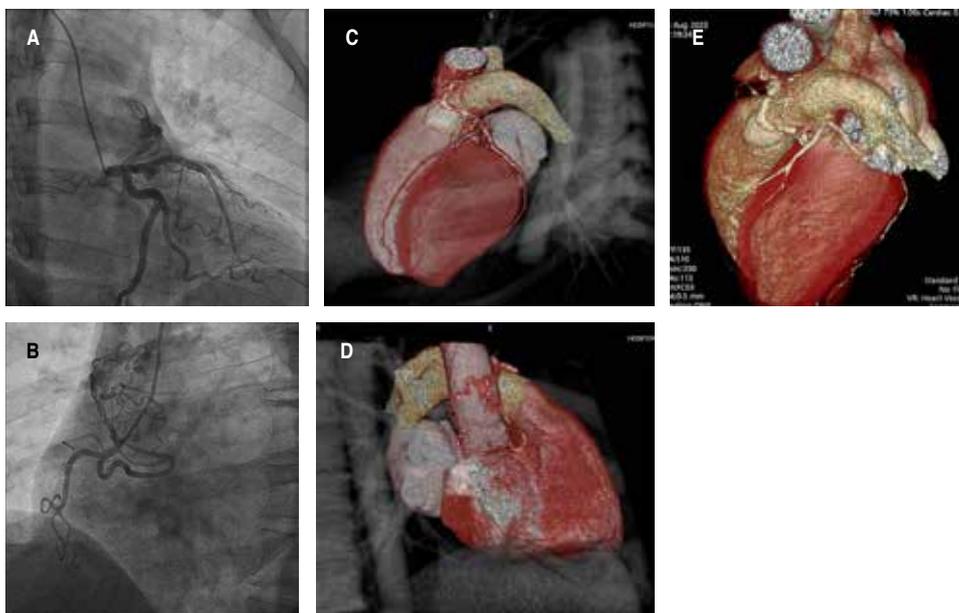


Figura 22.13.1:

A) Angiografía coronaria OAD con caudo se observa fístula de DA que drena a arteria pulmonar.

B) Angiografía coronaria OAI CD no dominante con presencia de fístula que drena a arteria pulmonar.

C, D, E) reconstrucción 3D se observa vaso que nace de DA, y se une con vasos secundarios de CD que desembocan en arteria pulmonar.

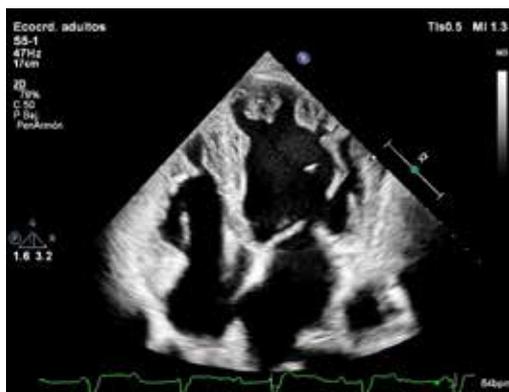


Figura 22.14.1.

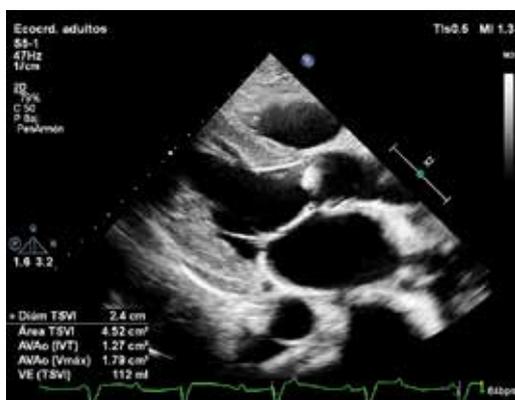


Figura 22.14.2.

cardiovasculares. La presencia de miocardiopatía no compactada y complicaciones postoperatorias subraya la necesidad de un enfoque multidisciplinario para un tratamiento integral.

22.15. Hematoma disecante intramiocárdico postinfarto de la pared septal del ventrículo izquierdo

Proaño-Larrea Carlos, Franco-Rodríguez Karla, Posada-Martínez Edith
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez, Ciudad de México, México.

Introducción: la disección intramiocárdica y la comunicación entre el ventrículo izquierdo y las cavidades derechas son complicaciones mecánicas infrecuentes, su incidencia es < 3%, aparecen en el postinfarto temprano tras necrosis, pérdida de fuerzas de tensión y movimiento discinético del miocardio infartado con aumento de la presión intraventricular. La hemorragia secundaria forma un contenido hemático que conduce a la disección. El hematoma intramiocárdico puede expandirse a la cavidad adyacente, retraerse espontáneamente o formar trombos. Sin embargo, en ocasiones, la disección parcial no progresa a ruptura total de la pared ventricular, generando incertidumbre en el tratamiento y seguimiento del paciente. **Descripción del caso:** masculino de 52 años con

diabetes, dislipidemia y tabaquismo. Acude con dolor torácico de características anginosas de ocho horas de evolución. Tras toma de electrocardiograma, troponinas y valoración integral se diagnosticó infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) septal; se realizó angioplastia primaria exitosa a la arteria descendente anterior en su segmento proximal. Al día siguiente, el paciente refirió dolor torácico de características no anginosas EVA 2/10; se realizó angiografía que muestra descendente anterior con oclusión total trombótica TIMI-V proximal, flujo distal TIMI-0; se realiza angioplastia al segmento afectado. Ecocardiograma: hematoma disecante intramiocárdico en el tercio medio del septum interventricular (18 × 5 mm), trombo apical del ventrículo izquierdo (10 × 25 mm), dilatación del ventricular, fracción de expulsión 35%. Angiotomografía: enfermedad ateromatosa difusa, descendente anterior proximal con *stent* íntegro y permeable, hematoma disecante intramiocárdico en tercio medio del septum interventricular (19 × 6 mm). **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica



Figura 22.15.1: Cateterismo cardiaco izquierdo, DA con oclusión total trombótica TIMI 0 en segmento proximal. Flujo distal TIMI 0.

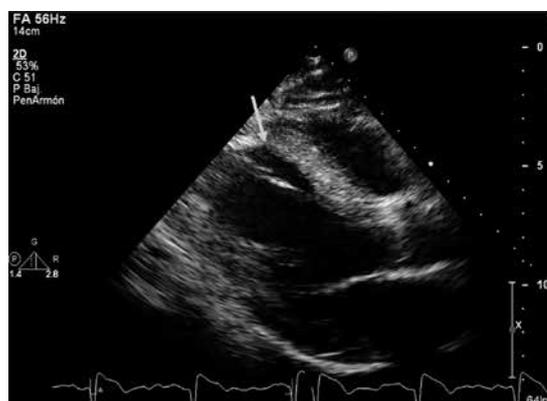


Figura 22.15.2: Ecocardiograma transtorácico en vista paraesternal largo, se evidencia hematoma disecante intramiocárdico en el tercio medio del septum interventricular (18 × 5 mm).

en PubMed con términos relacionados con hematoma disecante intramiocárdico. **Resultados y conclusiones:** las complicaciones mecánicas postinfarto tienen una altísima mortalidad, se deben diagnosticar precozmente para tratamiento quirúrgico inmediato. Es crucial mantener una alta sospecha clínica para lograr el diagnóstico oportuno de esta complicación postinfarto mediante ecocardiografía,

herramienta angular, rápida y ampliamente accesible. Que permita guiar, individualizar el tratamiento y evaluar su evolución durante el seguimiento.

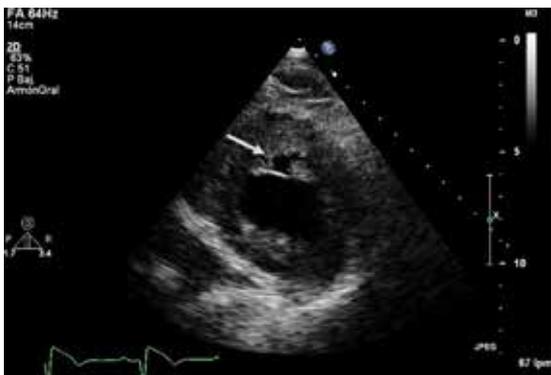


Figura 22.15.3: Ecocardiograma transtorácico en vista paraesternal en eje corto, se evidencia hematoma disecante intramiocárdico en región septal.

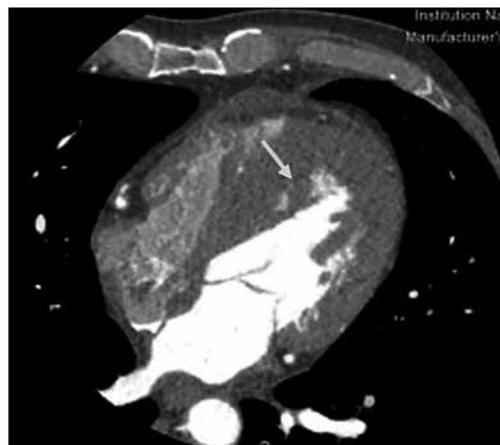


Figura 22.15.5: Angiotomografía cardíaca en corte axial con evidencia de hematoma disecante intramiocárdico en tercio medio del septum interventricular (19 × 6 mm) y derrame pericárdico global leve.

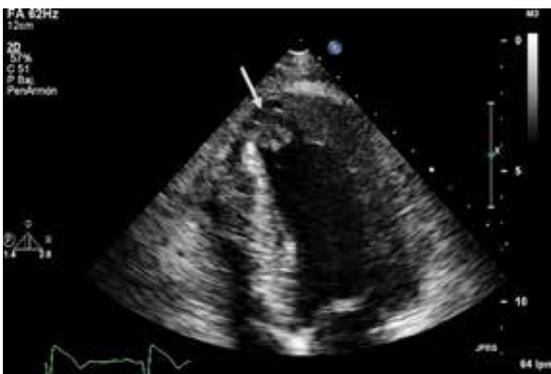


Figura 22.15.4: Ecocardiograma transtorácico en vista apical cuatro cámaras con acercamiento a cámara ventricular izquierda con evidencia de trombo apical (10 × 25 mm), dilatación del VI, FEVI 35% y disfunción diastólica grado I.

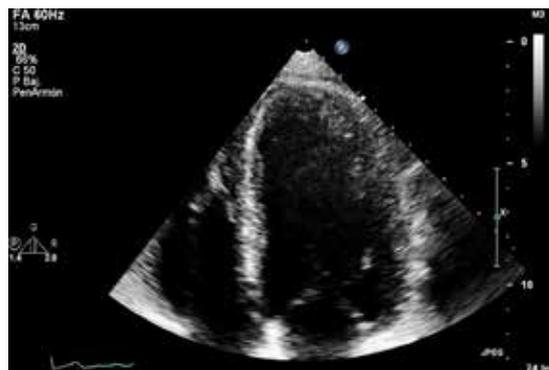


Figura 22.15.6: Ecocardiograma transtorácico en vista apical cuatro cámaras con acercamiento a cámara ventricular izquierda con evidencia de la reducción en el tamaño del hematoma disecante intramiocárdico a 15 × 4 mm, ausencia del trombo intracavitario y resolución del derrame pericárdico leve.



23. Valvulopatías

23.1. Doble prolapso mitral secundario a enfermedad fibroelástica. Reporte de caso

Rivera-Hermosillo Julio César, Valencia-Olvera Luz del Carmen Gabriela, Borges-López Jesús Samuel, Vergara-Orduña Fernando Iván, Herrerías-Miranda Edgar Fernando
Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Servicio de Cardiología, Ciudad de México, México.

Introducción: la enfermedad degenerativa de la válvula mitral presenta un espectro que va desde una rotura de cuerdas tendinosas con prolapso de un solo segmento en una válvula por lo demás totalmente normal hasta prolapso de múltiples segmentos en ambas valvas, acompañado de exceso de tejido y una marcada dilatación anular. **Descripción del caso:** se trata de masculino de 64 años que inició su padecimiento por disnea súbita, con antecedente de endocarditis documentada por ecocardiograma transtorácico particular, por lo que se inició antibiótico empírico, motivo por el cual se trasladó a esta unidad donde se realizó ecocardiograma transesofágico encontrando a nivel de válvula mitral un doble defecto compatible con prolapso en los segmentos A3 y P1 (*Figura 23.1.1A*), que al Doppler color presentaba jets de regurgitación importante (*Figura 23.1.1B* y *23.1.1C*). Se concluyó enfermedad de Barlow y se realizó

cambio valvular; hallazgo transoperatorio: ruptura de cuerdas tendinosas y elongación de valvas que condicionaban mala coaptación entre ellas, sin perforación o vegetaciones; se decidió solo resección de valva anterior (*Figura 23.1.1D*) y colocación de prótesis mecánica. Se mando a patología la valva resecada donde se reportó imagen histológica con incrementos de colágeno en la capa esponjosa, que a las tinciones da mayor concentración de proteoglicanos en áreas cercanas a las cuerdas compatibles con enfermedad fibroelástica (EFE) (*Figura 23.1.1E*). **Material y métodos:** se realizó la búsqueda en diversas bases de datos científicos arbitrados; se encuentra que la EFE se asocia a un déficit de la proteína fibrilina que conduce a un progresivo debilitamiento, elongación y rotura de las cuerdas tendinosas, usualmente se involucra al segmento medio de la valva posterior que en ocasiones presentar características mixomatosas si la enfermedad ha estado presente largo tiempo. En dicha condición, los segmentos contiguos suelen ser totalmente normales. Finalmente, el tamaño del anillo, definido por la superficie de la valva anterior, generalmente es < 32 mm, sin embargo, nuestro paciente no cumplía con esas características. **Resultados y conclusiones:** lo complejo de este caso es que eran dos segmentos afectados y por las dimensiones del anillo cumplía más para Barlow, pero la histología fue la encargada del diagnóstico definitivo.

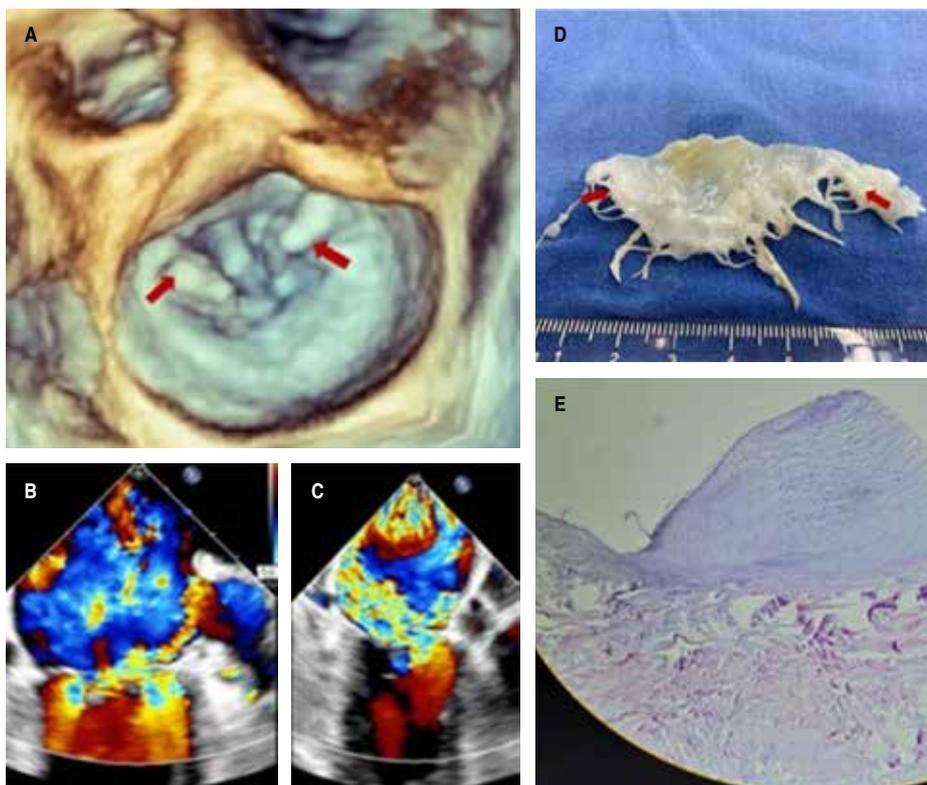


Figura 23.1.1:

Imagen **A**) Reconstrucción 3D de válvula mitral en la que se observa el doble prolapso (flecha). **B**) Esófago medio a 126° donde se observa jet de insuficiencia severo. **C**) Esófago medio a 70° donde se observa jet de insuficiencia moderada. **D**) Pieza quirúrgica donde se observa elongación del segmento distal de la válvula (flecha). **E**) Imagen histológica de la válvula con depósitos locales de elastina en la capa fibrosa.

23.2. Diferencias en el valor del trabajo miocárdico entre los grupos de estenosis aórtica severa sintomática

Álvarez-Martínez Carlos Daniel, Rodríguez-Guzmán Gabriela, González-Alvarado Elizabeth, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Romero-Zertuche Diana

UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la estenosis aórtica (EAO) es la valvulopatía adquirida más frecuente en países desarrollados, la cual aumenta con la edad y se asocia a mayor morbimortalidad en etapas avanzadas. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y el *strain* longitudinal global (SLG) son parámetros usados para medir la función contráctil, sin embargo, ambos están influenciados por las cargas ventriculares. Actualmente, la estimación del trabajo miocárdico (TM) que considera la postcarga se ha correlacionado de forma positiva con mediciones invasivas. En este estudio, se describe el TM en EAO severa sintomática de acuerdo con la clasificación de la AHA (Asociación Americana del Corazón). **Objetivos:** el objetivo

de este estudio fue medir y comparar el TM por ecocardiografía transtorácica en pacientes con EAO severa sintomática, de acuerdo con la clasificación de la AHA. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal, observacional y analítico incluyendo pacientes de ambos sexos, mayores de 45 años de edad, con estenosis aórtica severa sintomática, en cualquier categoría de la clasificación de AHA. Se midió índice de trabajo miocárdico global y los derivados de estos en ecocardiógrafo GE E95. La presión arterial sistólica se corrigió por el gradiente medio obtenido por Doppler continuo. **Análisis estadístico:** se realizó un análisis de la base de datos en búsqueda de valores *missing* y errores de captura, el análisis descriptivo de las variables cualitativas se hizo por frecuencias absolutas y porcentajes, mientras que para las variables cuantitativas se analizó su distribución con pruebas de normalidad Kolmogórov-Smirnov, inspección visual de histogramas e identificación de *outliers*. De acuerdo con su distribución, aquellos con comportamiento normal se refirieron con medias y desviaciones estándar, mientras que aquellos con distribución no paramétrica se refirieron con medianas

Figura 23.2.1:

Valores de los índices del trabajo miocárdico en los diferentes grupos de estenosis aórtica severa de acuerdo con la clasificación de la AHA. Observamos en el gráfico de cajas y bigotes: **A)** Índice de trabajo miocárdico global (ITG). **B)** Índice de trabajo miocárdico constructivo (ITCG). **C)** Índice de trabajo desperdiciado (ITDG) y **D)** Eficiencia miocárdica (E).

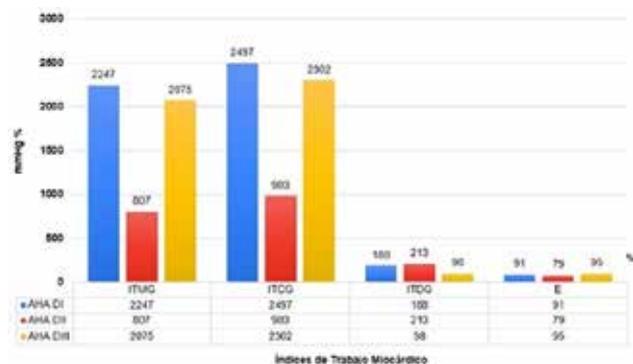
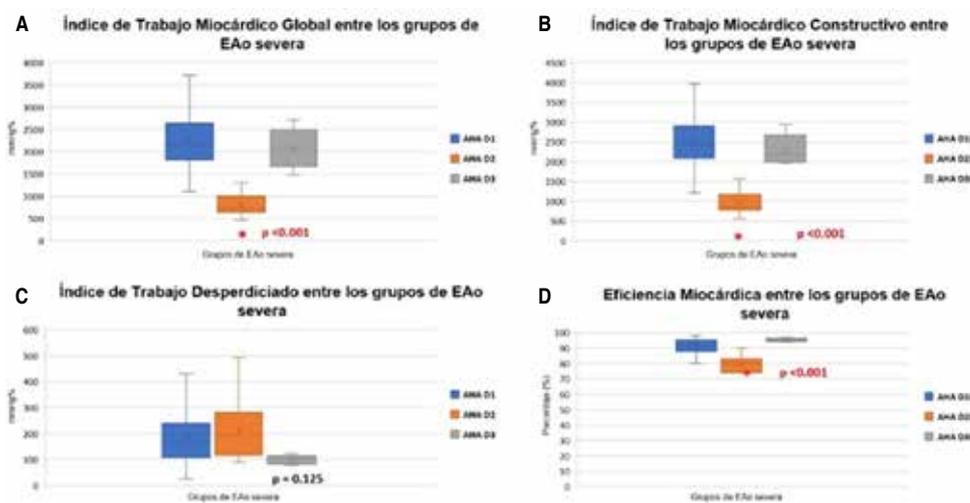


Figura 23.2.2: Comportamiento de los diferentes índices de trabajo miocárdico (TM), entre grupos de estenosis aórtica severa. Índice de trabajo miocárdico global (ITMG), índice de trabajo miocárdico constructivo (ITCG), índice de trabajo desperdiciado (ITDG), estos tres expresados en mmHg% y la eficiencia miocárdica (E) expresada en %.

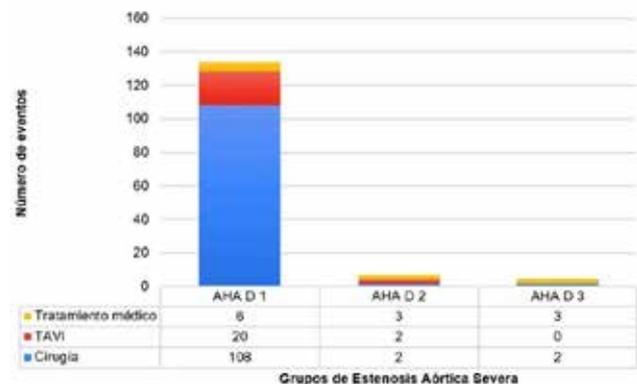


Figura 23.2.3: Desenlaces en los diferentes grupos de Estenosis Aórtica Severa.

y rangos intercuartílicos. Para el objetivo general del estudio, que es comparar una variable cuantitativa entre tres grupos diferentes, se realizó prueba de ANOVA de un factor de acuerdo con los supuestos de normalidad, mientras que si la variable tiene un comportamiento no paramétrico se realizó prueba de Kruskal-Wallis. Para la comparación de variables cualitativas por grupo se utilizaron

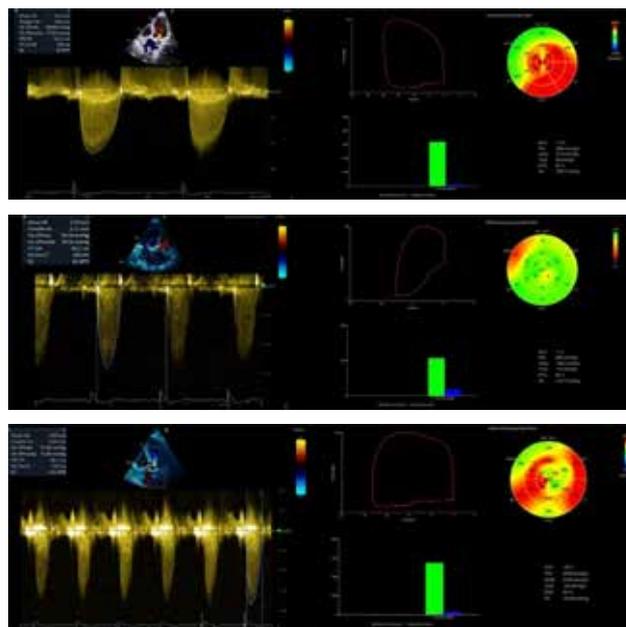
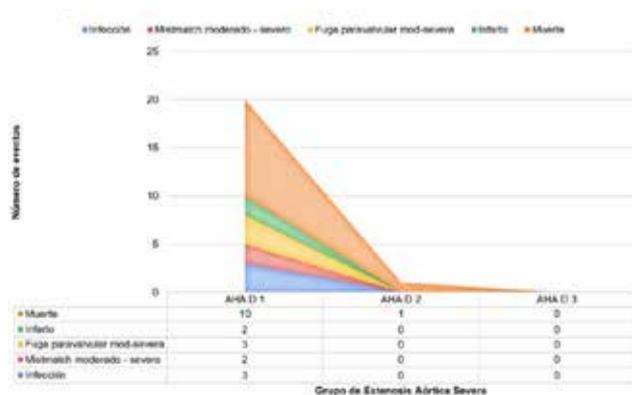


Figura 23.2.4: Complicaciones entre los diferentes grupos de Estenosis Aórtica Severa.

Figura 23.2.5.

Tabla 23.2.1: Características clínicas y ecocardiográficas por grupo de EAO severa.

Variable	AHA D1 (N = 143)	AHA D2 (N = 7)	AHA D3 (N = 5)	p	Eta ²
Peso (kg)	71.7 ± 14.7	73.8 ± 17.8	68.8 ± 11.4	0.84	
Talla (metros)	1.59 ± 0.9	1.6 ± 0.7	1.60 ± 0.11	0.94	
SC	1.7 ± 0.20	1.7 ± 0.23	1.69 ± 0.18	0.88	
IMC	28 ± 4.4	28 ± 5.1	26.7 ± 0.86	0.80	
TA sistólica (mmHg)	121.3 ± 18.5	112.8 ± 17.8	126.4 ± 11	0.39	
TA sistólica corregida (mmHg)	180 ± 23	139 ± 19.6	162 ± 5.2	< 0.001	0.23
TA diastólica	70.1 ± 8.7	65.5 ± 5	71 ± 8.5	0.38	
Parámetros ecocardiográficos					
Anillo aórtico (mm)	2.0 ± 0.17	2.0 ± 0.15	1.9 ± 0.08	0.36	
Diámetro diastólico (mm)	43 ± 5.8	55 ± 2.5	42 ± 5.8	< 0.001	0.26
Diámetro sistólico (mm)	27.7 ± 5.8	44 ± 3.6	25 ± 6.7	< 0.001	0.36
Septum (mm)	12.4 ± 2.3	10.7 ± 2.6	11.8 ± 2.6	0.13	
Pared posterior (mm)	12 ± 1.8	10.5 ± 2.5	11.2 ± 1.9	0.10	
GPR	0.55 ± 0.10	0.35 ± 0.08	0.54 ± 0.14	< 0.001	0.23
Masa ventricular indexada (g/m ²)	110.3 ± 27	127 ± 20.4	106 ± 21	0.24	
Gradiente máximo (mmHg)	88.9 ± 23.7	44.2 ± 13.1	51.2 ± 7.3	< 0.001	0.29
Gradiente medio (mmHg)	58.2 ± 16.6	27 ± 4.9	32 ± 5.5	< 0.001	0.29
Volumen sistólico indexado (mL/m ²)	40.8 ± 11	25.3 ± 10.9	36.6 ± 5.8	0.002	0.16
Zva	5.5 ± 1.7	7 ± 2.6	4.9 ± 0.8	0.060	
Área valvular (cm ²)	0.61 ± 0.17	0.61 ± 0.2	0.65 ± 0.12	0.87	
Velocidad máxima (m/s)	4.6 ± 0.59	3.3 ± 0.56	3.5 ± 0.25	< 0.001	0.34
FEVI (%)	59.9 ± 5.9	30.1 ± 7.6	57.6 ± 4.3	< 0.001	0.6
SGL (%)	-15.9 ± 3.4	-7.1 ± 2.2	-16.7 ± 2.1	< 0.001	0.31
Dispersión mecánica (mseg)	70 ± 29.4	101.4 ± 29	51.4 ± 15.9	0.003	0.15
Índice de trabajo miocárdico global (mmHg%)	2,247.8 ± 601.6	807.4 ± 273.5	2,075 ± 462.6	< 0.001	0.31
Índice de trabajo miocárdico constructivo (mmHg%)	2,497 ± 600	983.5 ± 332	2,302.4 ± 400.1	< 0.001	0.32
Índice de trabajo miocárdico desperdiciado (mmHg%)	188.5 ± 102.1	213.2 ± 139.3	98.4 ± 17.7	0.125	
Eficiencia miocárdica (%)	91.1 ± 4.5	79.7 ± 5.6	95.4 ± 1.1	< 0.001	0.33

tablas de contingencia y prueba de χ^2 . Se utilizó SPSS versión 29. **Resultados:** durante seis meses, se evaluaron 155 pacientes con EAo severa sintomática (AHA D1: 92.3%, D2: 4.5 %, D32: 3.2%). Las mujeres fueron predominantes en AHA D1 (50.3%), mientras que los hombres predominaban en AHA D2 (57.1%) y D3 (60%). La hipertensión fue más común en AHA D1 (77.6%), tabaquismo en D2 (100%) y diabetes tipo 2 en D3 (80%). La disnea fue el síntoma más frecuente en todos los grupos. En relación con el trabajo miocárdico se obtuvo significancia estadística respecto al índice de trabajo miocárdico global en el grupo AHA D2 (807.4 ± 273.5) en comparación con los grupos AHA D1 ($2,247 \pm 601.6$, $p < 0.001$) y AHA D3 ($2,075 \pm 462.6$, $p < 0.001$). Respecto al índice de trabajo miocárdico constructivo (ITCG) fue estadísticamente significativo entre los grupos AHA D2 (983.5 ± 332 , $p < 0.001$) en comparación con los grupos AHA D1 ($2,497 \pm 600$, $p < 0.001$) y D3 ($2,302.4 \pm 400.1$, $p < 0.001$). Asimismo, el porcentaje de eficiencia miocárdica fue menor en el grupo de estenosis aórtica severa sintomática AHA D2 (79.7 ± 5.6 , $p < 0.001$) en comparación con los grupos AHA D1 (143 ± 91.1) y AHA D3 (95.4 ± 1.1 , $p < 0.001$). Finalmente, la mayoría de los pacientes AHA D1 recibió cirugía (75%), AHA D2 tratamiento médico (42.9%) y AHA D3 cirugía (40%) y tratamiento médico (60%). **Conclusiones:** la evaluación de la estenosis aórtica severa sintomática reside en identificar parámetros objetivos no invasivos que permitan un seguimiento y tratamiento adecuado y oportuno (quirúrgico o intervencionista) para mejorar la supervivencia, el grado de discapacidad y sobre todo la reducción de la morbimortalidad asociada a las complicaciones que se pueden presentar como insuficiencia cardíaca, arritmias ventriculares y muerte súbita. La ecocardiografía transtorácica sigue siendo pilar en el diagnóstico, desde medidas básicas como el área valvular, gradiente medio y velocidad máxima para la caracterización del grado de estenosis, y el uso de nuevas herramientas que expresen el remodelado ventricular como el *strain* longitudinal global y aún más reciente la aplicación de los índices de trabajo miocárdico que tras el ajuste no invasivo e incorporación del gradiente medio y la presión arterial sistólica, permitan determinar el impacto de la postcarga, la relación con la clase funcional y precisar el momento ideal para su intervención. En este estudio concluimos que los pacientes con estenosis aórtica severa AHA D2, tienen peores valores de los diferentes índices de trabajo miocárdico global, lo que refleja la disminución en la capacidad de convertir la energía cinética en mecánica y así preservar el gasto cardíaco, mientras que las diferencias entre los pacientes con AHA D1 y AHA D3 son mínimas y no fueron estadísticamente significativas, lo que podría implicar que, a pesar de no tener gradientes elevados, existe integridad de la estructura miocítica en pacientes con EAo AHA D3, lo que permite un adecuado gasto cardíaco. Se requieren un mayor número de muestra para determinar que los hallazgos encontrados no sólo sean debido al azar y seguimiento a largo plazo para ver las implicaciones pronósticas de los diferentes índices de trabajo miocárdico.

23.3. Enfermedad cardíaca valvular: diferencias de género

Tepichin-Ramírez Tabatha, Chuquiure-Valenzuela Eduardo, González-Mayo Fabián, Hurtado-Córdova José Manuel, Lozano-Corral Romina, Flores-Gutiérrez Valeria
Instituto Nacional de Cardiología.

Introducción: la enfermedad cardíaca valvular (ECV) representa un problema de salud pública global, posicionándose como una de las

principales causas de morbimortalidad y una creciente incidencia de la enfermedad cardíaca valvular en mujeres a nivel global, el envejecimiento de la población está llevando a un aumento de las valvulopatías degenerativas. Existe una subrepresentación de las mujeres en los estudios sobre la ECV, lo que implica retrasos en el diagnóstico, tratamiento y peores resultados postoperatorios en comparación con los hombres. **Material y métodos:** conformamos una cohorte clínica donde incluimos consecutivamente a los pacientes hospitalizados por enfermedad valvular cardíaca, con seguimiento de un año. Se compararon, según el género de los pacientes, las características sociodemográficas, historial clínico, complicaciones hospitalarias al igual que la mortalidad y readmisiones hospitalarias a los 30, 90, 180 y 365 días. **Análisis estadístico:** el protocolo fue aceptado por el Comité de Ética Institucional. Se utilizó un valor p de < 0.05 . Utilizamos el paquete estadístico SPSS. **Resultados:** incluimos 226 pacientes hospitalizados con diagnóstico de ECV. Al analizar los antecedentes generales no existió diferencia significativa al comparar mujeres vs hombres (48.2 vs 51.8%, $p = n.s.$), mayores de 75 años (24.6 vs 27.9 $p = n.s.$), con hipertensión (27.4 vs 22.3% $p = n.s.$), diabetes (24.8 vs 24.7% $p = n.s.$) y FEV1 < 40 (16.7 vs 15% $p = n.s.$). Los hombres con mayor nivel de NT-pro-BNP > 1000 (51.4 vs 68.6%, $p < 0.001$). Las mujeres son intervenidas con mayor frecuencia con cirugías mitrales (30.3 vs 12.8%, $p < 0.001$) y tricuspídeas (12.8 vs 3.4%, $p < 0.001$), a

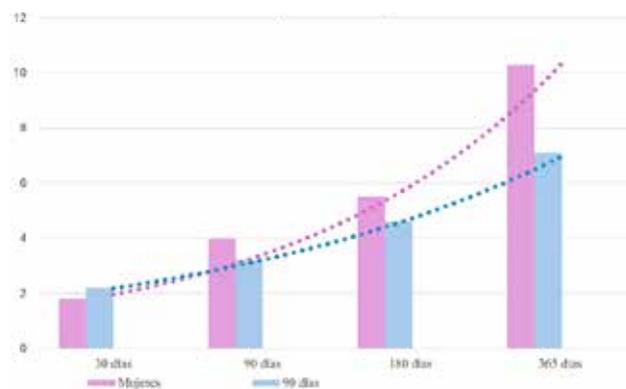


Figura 23.3.1: Rehospitalizaciones por IC.

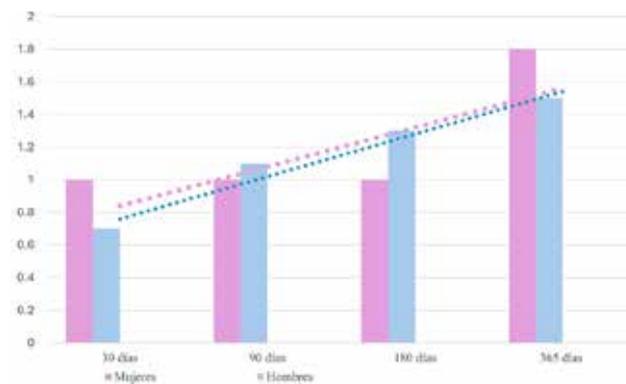


Figura 23.3.2: Mortalidad.

comparación de los hombres que ingresan con mayor frecuencia a cirugías aórticas (37.6 vs 60.7%, $p < 0.001$) y cirugías de revascularización (0.9 vs 3.4%, $p < 0.001$). Las complicación postquirúrgica más frecuente es la fibrilación auricular (9.2 vs 6.8%, $p < 0.001$).

Tabla 23.3.1: Antecedentes generales.

Sexo	Mujeres n = 109 (48.2%)	Hombres n = 117 (51.8%)	NS
Edad > 75	24.6	27.9	NS
Intervención	12.8	10.3	NS
Cirugía	58.4	51.4	NS
EEF	1.8	0.9	0.03
HTA	27.4	22.3	NS
DM	24.8	24.7	NS
EVC	1.5	0.7	NS
Demencia	0.3	0.0	NS
ACTP	28.6	25.5	NS
TAVI	6.4	6.8	NS
Marcapasos	2.8	3.4	NS
Cirugía aorta	37.6	60.7	0.0001
Cirugía mitral	30.3	12.8	0.0001
Cirugía tricuspídea	12.8	3.4	0.0001
CABG	0.9	3.4	NS

Tabla 23.3.2: Comorbilidades asociadas.

	Mujeres	Hombres	p
NYHA I	23.9	24.8	NS
NYHA II	47.7	45.3	NS
NYHA III	24.8	25.6	NS
NYHA IV	3.7	4.3	NS
FEVI > 40	25.1	23.7	NS
FEVI < 40	16.7	15	0.07
NTproBNP > 1,000	51.4	68.6	0.011
BMI > 30	23.9	19.7	NS
TAS > 140	6.4	8.5	NS
TAD > 90	4.6	6.0	NS
Paro cardíaco	3.7	4.3	NS
Tabaquismo	4.6	17.1	0.008
EPOC	0.9	0.9	NS
ECG sin alt	70.6	87.2	NS
ECG con FA	25.7	9.4	0.0001

Tabla 23.3.3: Complicaciones postquirúrgicas.

	Mujeres	Hombres	p
FA	9.2	6.8	0.0001
Reoperados	4.6	3.3	NS
Sangrado	0.9	1.4	NS
Marcapasos PO	4.6	1.7	NS
Arritmias PO	6.4	2.6	0.001

Tabla 23.3.4: Reingresos a urgencias por insuficiencia cardíaca.

	30 días	90 días	180 días	356 días
Mujeres	1.8	4.0	5.5	10.3
Hombres	2.2	3.2	4.6	7.1

Tabla 23.3.5: Tasas de mortalidad.

	30 días	90 días	180 días	356 días
Mujeres	1.0	1.0	1.0	1.8
Hombres	0.7	1.1	1.3	1.5

Además se registraron los reingresos a urgencias por insuficiencia cardíaca y la mortalidad, identificando que las mujeres tienen un mayor número de ingresos al año de seguimiento (10.3 vs 7.1%) y una mayor tasa de mortalidad al año de seguimiento (1.8 vs 1.5%).

Conclusiones: concluyendo así que a pesar de que la población era similar en ambos sexos, observamos que las complicaciones postquirúrgicas, reingresos a urgencias y mortalidad tienen una mayor prevalencia en mujeres. Sugerimos la inclusión creciente de mujeres en estudios e investigaciones, pudiendo así mejorar la comprensión de las diferencias entre hombres y mujeres en términos de cómo se desarrolla la enfermedad, cómo se diagnostica y cómo responde al tratamiento.

23.4. Válvula aórtica bivalva asociada a una enfermedad poliquistica, aportes para ser una enfermedad del colágeno

Sánchez-Pérez Rubén, Nájera-Jiménez Astrid Yamile,
Hernández-Rivera Sarahí, Sánchez-Marín Paula
Sociedad Cardioneumológica de Cuore.

Introducción: masculino de 62 años que acude a consulta por síncope, a la exploración física cardiovascular se ausculta un soplo de Austin-Flint. Al realizar ecocardiograma transtorácico en modo bidimensional se observa una aorta bivalva según la clasificación



Figura 23.4.1.

de Sievers con un rafe tipo 1 y, por la clasificación internacional (2021), con rafe visible, observando fusión de la valva coronaria derecha y no coronaria con una proporción asimétrica (Figura 23.4.1). Por Doppler se reporta insuficiencia aórtica severa. Apoyados del servicio de radiología, para la exploración abdominal por ultrasonido, se valida la presencia de múltiples quistes hepáticos y renales (Figura 23.4.2). **Resultados:** la EPAD puede ser una enfermedad de la matriz de colágeno con un marcado pleiotropismo y una expresividad variada, ocurre por el papel en la patogénesis del edema, ruptura, hemorragia y fibrosis que conducen a la

compresión y dilatación de los vasos sanguíneos. El colágeno débil puede ser un factor patogénico en las afecciones tan variadas de aneurismas de Berry (cerebro), enfermedades valvulares (mitral y aórtica), divertículos y presencia de quistes en varios órganos. Se requieren más estudios observacionales genéticos y morfológicos para delinear las anomalías de la matriz de colágeno con diversas expresiones fenotípicas en diferentes órganos. **Análisis y conclusiones:** el paciente inicia manejo de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada y programa para reemplazo valvular. Sin embargo, por la presencia de hematuria es referido al servicio de nefrología y hepatología para normar conducta a seguir. El fenotipo PKD1 en el brazo corto del cromosoma 16 (16p) es el más común (86%) y es predictivo de anomalías vasculares.

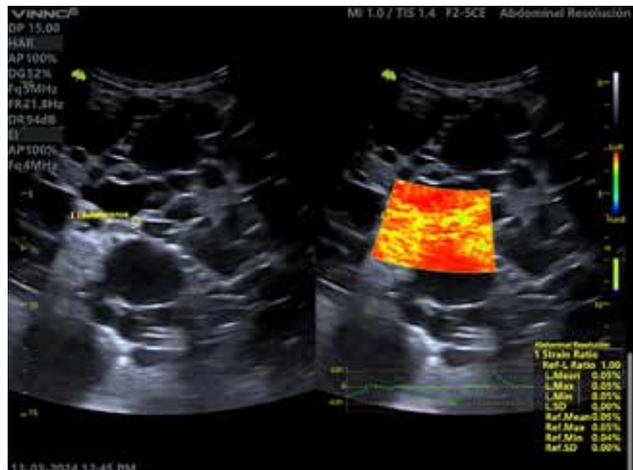


Figura 23.4.2.

23.5. Reporte de caso: arteritis de Takayasu como causa principal de insuficiencia aórtica severa

Lagrange-Gómez M, Bacab-Rodríguez NB, Zepeda-Novoa IN, Salazar-León Quintero EN, Vázquez-López II, Dávalos-Contreras FJ, González-Padilla C, Hernández-del Río JE, Miranda-Aquino T Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS). Universidad de Guadalajara. Servicio de Cardiología, Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde».

Introducción: la arteritis de Takayasu o arteritis de la mujer joven fue descrita, en 1952, por Cacamise y Whitman en honor al Dr. Mikito Takayasu. Dicha enfermedad aún se encuentra sin una etiología establecida, pero se admite que factores genéticos e infecciosos desempeñan un importante rol en la patogénesis. Se trata de una enfermedad autoinmune donde la estimulación de un antígeno desencadena la expresión de proteína de choque térmico HSP63, produciendo una inflamación aguda logrando

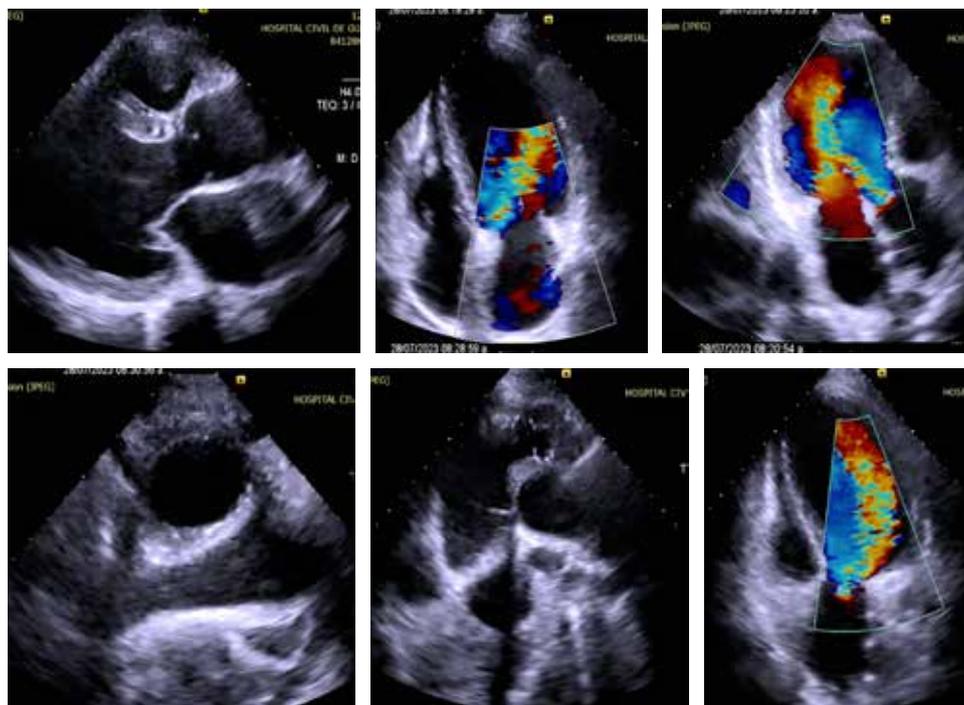


Figura 23.5.1:

Echocardiograma transtorácico donde se evidencia insuficiencia aórtica severa junto con cavidades izquierdas dilatadas.

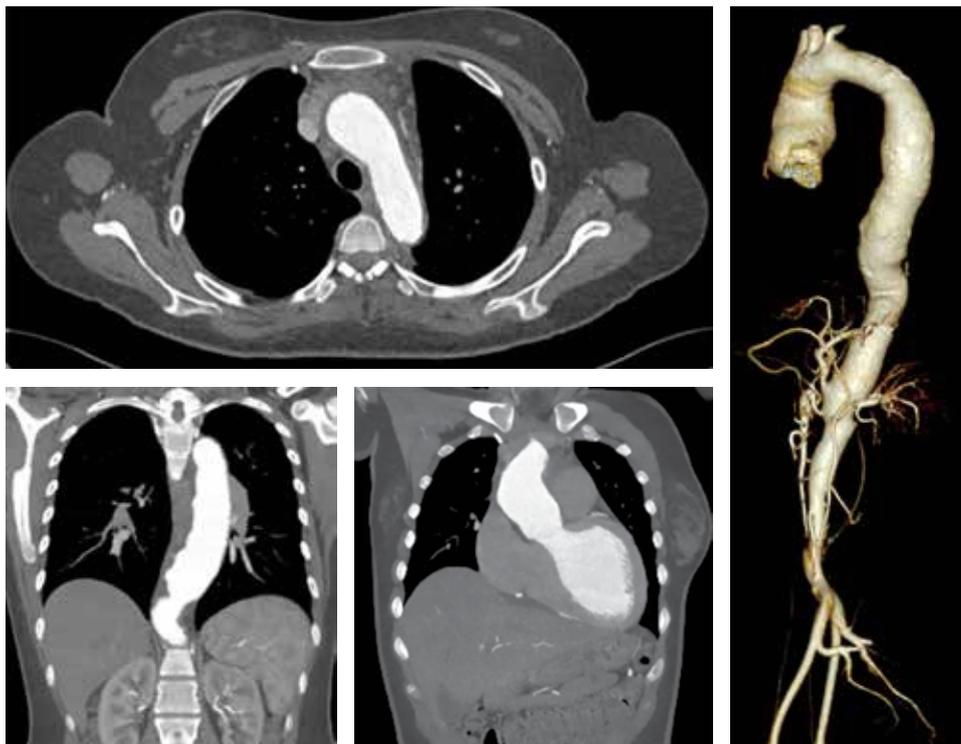


Figura 23.5.2:

Reconstrucción de AngioTAC de aorta donde los troncos supraaórticos, incluyendo carótidas primitivas, presentan engrosamiento de la pared arterial compatible para proceso inflamatorio.

afectar la capa íntima, media y adventicia de los grandes vasos. **Descripción del caso:** se trata de paciente femenino de 20 años sin antecedentes mórbidos previos, quien acude por referir dolor articular y torácico, disnea limitante y edema de miembros inferiores. Se aborda con ecocardiograma transtorácico evidenciándose ventrículo izquierdo severamente dilatado con volumen indexado de 105 mL/m² y ventrículo derecho dilatado en grado severo, una fracción de eyección reducida, insuficiencia aórtica severa secundaria, pérdida de su arquitectura y con aspecto tortuoso de la aorta ascendente y arco aórtico. Se inicia preparación prequirúrgica y de probables de causas. Se solicita angiogramografía de aorta reportándose calcificaciones de la pared arterial con datos compatibles con arteritis de Takayasu con afectación en la pared arterial aórtica, abdominal y troncos aórticos. Se refiere al departamento de reumatología donde por medio de escala diagnóstica

por Universidad Americana de Reumatología (2022) se cumplen con criterios mayores con una puntuación de 10 por criterios clínicos. **Resultados y conclusiones:** luego instaurar tratamiento óptimo, la paciente es protocolizada para reemplazo aórtico mecánico *St. Jude #22* con adecuada evolución postquirúrgica, así como también buena respuesta al tratamiento reumatológico. Actualmente esta paciente se encuentra dentro del programa de rehabilitación cardíaca. La arteritis de Takayasu es encontrada con mayor frecuencia en el sexo femenino por lo que resulta de vital importancia investigar más allá de la clínica cardíaca que refieren nuestros pacientes durante la consulta. Esta vasculitis es poco común y se encuentra en el grupo de trastornos que causa la inflamación de los vasos sanguíneos, este caso muestra la importancia de un manejo multidisciplinario para el tratamiento de dicha enfermedad y sus probables complicaciones.



24. Varios

24.1. Cetoacidosis diabética euglucémica por inhibidores SGLT-2

Flores-Galaviz Augusto Alex Octavio, Núñez-Méndez Rodrigo, Salinas-Aragón Miguel Ángel, Rodríguez-Barriga Erika Aracely, Aguirre-Campos Norma Alicia, Solorio-Mérida Norma Yessenia Centro Cardiológico, Baja California.

Introducción: la cetoacidosis diabética euglucémica (EDKA, por sus siglas en inglés) es una complicación emergente que ha llamado la atención recientemente debido al creciente uso de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2). Se describe el caso de un paciente con diagnóstico de EDKA posterior a realización de intervención coronaria percutánea (ICP) urgente. **Descripción del caso:** se trata de paciente masculino de 60 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con metformina/empagliflozina. Ingresa a esta unidad en contexto de síndrome coronario agudo tipo infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST de alto riesgo, sometido a ICP a descendente anterior (DA), primer ramo diagonal (Dx) y circunflejo (Cx). Durante el transcurso de 48 horas posteriores a ICP presenta respiración de Kussmaul, taquicardia sinusal, sin datos de sobrecarga hídrica. Se solicita gasometría arterial observándose acidosis metabólica severa con un pH de 7.036, HCO₃ de 2.2 y glucosa 188 mg/dL, con un anión gap de 29.8 mmol/L asociado a evidencia de cetonuria. Ante

Tabla 24.1.1: Gasometría arterial inicial, con evidencia de acidosis metabólica anión GAP elevado.

Examen	Resultado	Valores de referencia
Gasometría arterial		
Cánula	3.0 L/min	
temperatura corporal	35.6 °C	
pH	▼ 7.036	7.350-7.450
PCO ₂	▲ 8.40 mmHg	35.00-45.00
PO ₂	▲ 188.50 mmHg	83.00-108.00
HCO ₃	▼ 2.2	21.00-28.00
CO ₂ total	▼ < 5.0 mmol/L	22.00-29.00
EB	▼ -28.40 mmol/L	-2.00-3.00
% SO ₂	▲ 99.10%	94.00-98.00
Lactato	▲ 0.82 mmol/L	0.36-0.75
Glucosa	▲ 188.00 mg/dL	67.00-99.00
BUN	20.00 mm/dL	8.00-26.0
Creatinina	055 mg/dL	0.51-1.19

sospecha de EDKA, se inició resucitación hídrica, se administró bicarbonato de sodio intravenoso y se inició bomba de infusión de insulina rápida manteniendo glicemia siempre menor a 300 mg/dL. Durante su estancia intrahospitalaria se cumplen metas de rotura de cetosis con importante mejoría clínica y posterior egreso a domicilio.

Material y métodos: se realizó una búsqueda electrónica de la base de datos de PubMed empleando los términos MeSH «Euglycemic, diabetic ketoacidosis». La EDKA es una complicación emergente asociada con el uso en incremento de los iSGLT2. Estos fármacos son muy eficaces para alcanzar niveles óptimos de hemoglobina A1c (HbA1c) además de mejorar resultados cardiovasculares y renales tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. Dado el incremento en la utilización de dichos fármacos, ha habido un reconocimiento cada vez mayor de la EDKA que conlleva un mayor riesgo de mortalidad comparado con la cetoacidosis diabética dado el dilema diagnóstico de la normoglicemia. **Conclusiones:** la EDKA es poco frecuente, por lo que es importante sospecharla en pacientes con diabetes mellitus en tratamiento con iSGLT2, ya que el retardo de su diagnóstico y manejo médico condiciona un mayor grado de morbimortalidad.

24.2. De la teoría a la práctica: aplicación del esquema ADAPTED REGISTRY para desensibilización de ácido acetilsalicílico

Rico-Rojas David
Hospital Juárez de México.

Introducción: la aspirina (AAS) forma parte de los antiagregantes plaquetarios de elección en el tratamiento del infarto agudo al miocardio pero, ¿qué hacer ante un caso con alergia a AAS? El

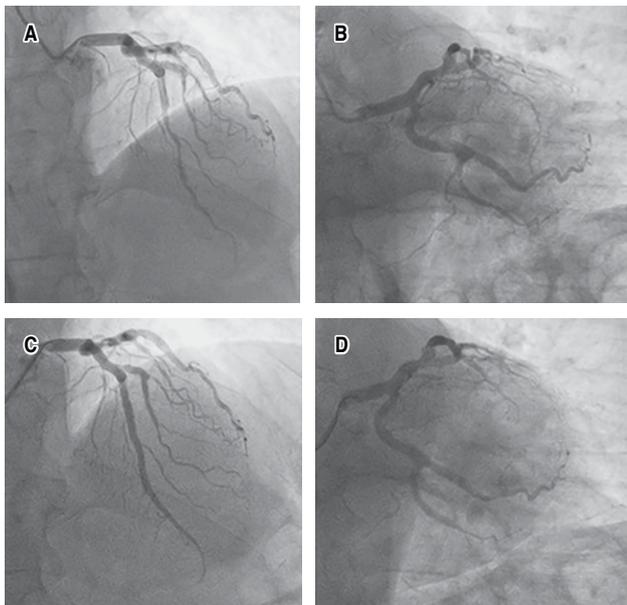


Figura 24.1.1: A y B) Angiografía coronaria diagnóstica con evidencia de lesiones significativas en DA, Dx, Cx. C y D) Angiografías de control posterior a realización de ICP.

estudio multicéntrico ADAPTED REGISTRY, publicado en 2017 por la *American Heart Association* (AHA), es uno de los protocolos más popularizados para desensibilización a AAS en pacientes con síndrome coronario agudo con efectividad de 95.4%. **Descripción del caso:** masculino de 53 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, enfermedad renal crónica y alergia a AAS. Inició padecimiento el 5 de diciembre de 2023 con dolor precordial a la bipedestación. Acudió a Servicio de Urgencias con resultados electrocardiográficos de desnivel positivo del segmento ST en DI y aVL, derivación derecha y posterior sin elevación del segmento ST; integrando lesión subepicárdica en cara lateral alta. Se inició clopidogrel, atorvastatina y enoxaparina, posteriormente terapia de reperfusión con tenecteplasa 9 mL y analgesia con morfina (escala GRACE 172 puntos, TIMI 7 puntos, Killip y Kimball II, CRUSADE 36 puntos). Se desensibilizó a AAS acorde al esquema ADAPTED REGISTRY de la AHA presentando urticaria y angioedema, resuelto con antihistamínico. Actualmente, el paciente continúa con la ingesta diaria de 100 mg de AAS sin reportar sucesos que sugieran hipersensibilidad al fármaco. **Material y métodos:** se realizó una revisión sistemática de publicaciones en PUBMED, de los últimos 5 años, sobre esquemas de desensibilización a aspirina en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Encontrando sólo 16 artículos elegibles, realizando la necesidad de profundizar esta área de investigación. **Resultados:** paciente que presentó reacciones asociadas a alergia en el paso 4 del esquema. Posterior a su resolución, continúa ingiriendo el medicamento sin mayores complicaciones. **Análisis y conclusiones:** se presenta

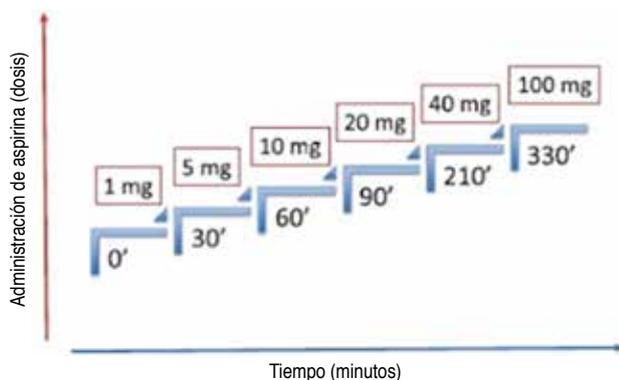


Figura 24.2.1.

Tabla 24.2.1.

Paso	Fecha y hora	Dosis	Dosis acumulada	Eventos adversos
1 y 2	9:00 y 9:30 (22.11.2023)	1 y 5 mg	1 y 6 mg	
3 y 4	10:00 y 12:00	10 y 20 mg	16 y 36 mg	Angioedema y urticaria
5 y 6	9:20 y 11:20 (23.11.2023)	20 y 40 mg	20 y 60 mg	
7 y 8	13:20 y 9:20 (24.11.2023)	100 y 100 mg	160 y 260 mg	

el caso clínico de varón de la sexta década de la vida, postrombolizado farmacológicamente, quien padece alergia al AAS, con desensibilización acorde con el esquema ADAPTED REGISTRY. Las diferencias en nuestro reporte de caso son las adaptaciones que se hicieron para cumplir el objetivo de la desensibilización, ya que, en el estudio mencionado, detuvieron el procedimiento en caso de manifestaciones sugerentes de alergia. Con los resultados previos, se abre una nueva oportunidad a los pacientes que padecen hipersensibilidad a dicho fármaco, para cumplir con los regímenes terapéuticos de primera elección.

24.3. Desensibilización a la aspirina en pacientes con cardiopatía isquémica en diferentes contextos clínico-terapéuticos

Hernández-Jiménez Ernesto, Carrasco-Trinidad Gabriela, Herrera-Bonilla José Juan, Castro-Salazar María Esther, Palacios-Figueroa Deyaneira, Juárez-Carmona María Fernanda
Instituto Mexicano del Seguro Social.

Introducción: presentamos 7 casos de pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica y diagnóstico de reacción adversa a AAS (Tabla 24.3.1), sin antecedentes de reacciones graves o anafilaxia, en ellos se requería terapia con AAS. Se seleccionaron pacientes de manera ambulatoria de la consulta externa de alergología e inmunología sin urgencia coronaria, en contexto de cirugía de revascularización programada o tratamiento de doble antiagregación con duración indefinida. Ante la dificultad para llevar a cabo protocolos convencionales de desensibilización rápida y controlada, se desarrolló un método ambulatorio, que consiste en la administración progresiva de AAS a la mínima concentración (1.97 mg/1 mL: diluyendo ¼ de tableta de AAS de 300 mg en 38 mL de agua en frasco gotero) iniciando con 0.5 mL y duplicando la dosis cada tres días hasta alcanzar la dosis terapéutica (150 mg). Se efectuaron revisiones periódicas adiestrando al paciente para el reconocimiento de los síntomas adversos y manejo inicial en caso de urgencia. **Resultados:** se logró la desensibilización en siete pacientes, alcanzado dosis terapéuticas sin síntomas adversos ni necesidad de suspender tratamiento, se efectuó el intervencionismo programado o la doble antiagregación plaquetaria. Reportamos la

Tabla 24.3.1.

Edad	Sexo	Diagnóstico cardiológico	Manifestación alergia
50	F	SCC EC I	Urticaria
65	F	SCC EC I	Urticaria y angioedema
64	F	SCC EC I	Urticaria
63	M	SCC EC I	Urticaria
59	M	SCC EC I/ICC FEVI 40%/enfermedad del seno enfermo	Urticaria
70	M	SCC EC IV	Urticaria
56	M	SCC EC IV/ICC isquémica FEVI 23%, compensada	Urticaria

SCC = síndrome coronario crónico. EC = estadio clínico. FEVI = fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. ICC = insuficiencia cardíaca crónica.

experiencia de nuestro centro, a través de un nuevo método de desensibilización a la aspirina seguro y eficaz hasta el momento, para pacientes ambulatorios y sin urgencia coronaria. **Análisis y conclusiones:** el ácido acetilsalicílico (AAS) es fundamental en el tratamiento para cardiopatía isquémica e intervencionismo coronario percutáneo (urgente o programado). Existe una reacción de hipersensibilidad al AAS en 1.5-2.6% de los pacientes con cardiopatía isquémica. Este mecanismo es mediado por la degranulación directa del mastocito o el efecto paradójico por inhibición de la enzima ciclooxigenasa (COX-1); las reacciones son inmediatas o retardadas y cada tipo de reacción tiene una particular presentación clínica, por tanto, es vital una evaluación exhaustiva para precisar el tipo de reactividad presentada, estas reacciones no deberían limitar el tratamiento de la enfermedad coronaria. Desde los años 80 se describieron los primeros protocolos de desensibilización en cardiología, existiendo diferentes pautas, siempre coincidiendo en la administración progresiva del fármaco con dosis crecientes hasta conseguir su tolerancia o desensibilización para garantizar una administración segura.

24.4. Cardioembolismo a miembro superior derecho como manifestación inicial de trombo intracavitario en ventrículo izquierdo

Campos-Hernández Francisco, Llamas-Esperón Guillermo, Robles-Jaime Juan, Gámez-González Daniel, Nieves-Paredes Eduardo, Ramírez-Moreno Montserrat
Hospital Cardiológica Aguascalientes. Aguascalientes, México.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, la cardiopatía isquémica es una de las manifestaciones más comunes. La incidencia de complicaciones por infarto de miocardio (IM), como el desarrollo de trombos intracavitarios, es significativa y con alta mortalidad, siendo imperativo un diagnóstico y tratamiento inmediato. El embolismo arterial periférico, aunque menos común, es una complicación grave que puede requerir intervención quirúrgica urgente. **Descripción del caso:** masculino de 78 años con antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial. Presenta un episodio súbito de dolor en el antebrazo derecho, seguido de palidez y cianosis distal. La evaluación inicial reveló



Figura 24.4.2.

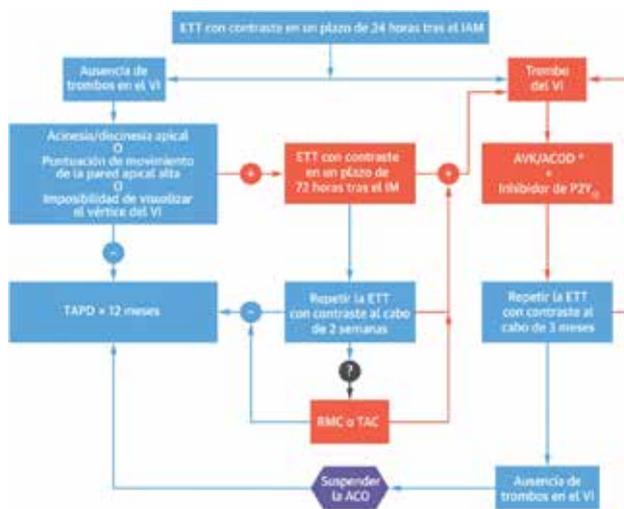


Figura 24.4.3: Propuesta de enfoque del diagnóstico y el tratamiento de los trombos del VI tras un IM.



Figura 24.4.1.

signos vitales estables. El ECG mostró un infarto anterior antiguo y los estudios de imagen (ETT y TC) un trombo intracavitario en ventrículo izquierdo (Figura 24.4.1 y 24.4.2). Se confirmó presencia de oclusión completa de la arteria braquial derecha con imagen de trombo intravascular por angiografía periférica, conduciendo a la realización de una tromboembolectomía exitosa. **Material y métodos:** se seleccionaron artículos de revisión y directrices internacionales actuales sobre el tratamiento de infarto del miocardio con complicaciones tromboembólicas y las indicaciones para procedimientos intervencionistas. **Resultados y conclusiones:** se presenta el caso de un paciente que sufrió un IM anteroseptal que pasó desapercibido para el paciente y que como manifestación principal de su enfermedad desarrolló embolismo periférico, detectando en su evaluación un trombo mural apical en el ventrículo izquierdo como el origen. La presentación inusual

en forma de embolismo arterial periférico como manifestación inicial de la cardiopatía isquémica señala la necesidad de un alto índice de sospecha para diagnosticar trombos intracavitarios. La trombectomía temprana y la anticoagulación mejoran el pronóstico y reducen el riesgo de recurrencia. Este caso destaca la necesidad de un seguimiento estricto y ajuste terapéutico para prevenir complicaciones futuras (Figura 24.4.3).

24.5. Pericarditis constrictiva de etiología desconocida, la importancia de su abordaje temprano

Fernández-Méndez Elia María, Sánchez-Martínez María Isabel, Herrera-López Omar Josué
Unidad Médica de Alta Especialidad – CMN, Veracruz, México.

Introducción: la pericarditis se caracteriza por alteraciones en los patrones de llenado diastólico que pueden conducir a un deterioro del gasto cardíaco. En histopatología las características en tuberculosis como etiología incluyen la presencia de granuloma típico y necrosis caseosa, en estudios histopatológicos del tejido pericárdico de pacientes con pericarditis idiopática o viral muestran cambios inflamatorios crónicos no específicos. La indicación más frecuente de pericardiectomía es la pericarditis constrictiva, cuando el tratamiento médico convencional no ha sido suficiente.

Descripción de caso: masculino de 43 años inicia su padecimiento en noviembre de 2023 con alzas térmicas, tos con expectoración y dolor torácico, continua su abordaje al no presentar mejoría y agregarse disnea progresiva y datos de insuficiencia hepática; se realiza tomografía simple y contrastada destacando engrosamiento

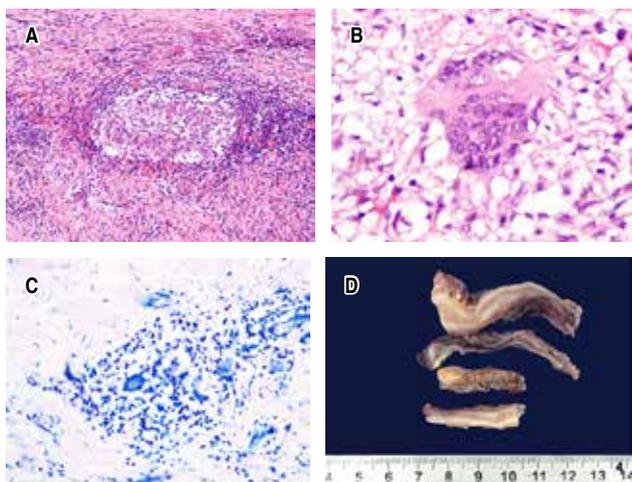


Figura 24.5.1: A) Fotomicrografía a mediano aumento de pericardio, los grupos de macrófagos epitelioides se encuentran rodeados de linfocitos maduros, tejido de granulación reciente que a su vez se encuentra limitado por fibrosis. B) Fotomicrografía a gran aumento de pericardio; en algunos granulomas se identifican células gigantes multinucleadas tipo reacción a cuerpo extraño. C) Fotomicrografía a mediano aumento de pericardio teñida con Z&N, negativo para bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR). D) En formol varios fragmentos membranosos gris heterogéneos de consistencia ahulada.



Figura 24.5.2: Pericardio engrosado de manera generalizada de predominio hacia pared libre del ventrículo derecho, alcanzando grosor de hasta 12.5 mm.

de pericardio, se realiza ecocardiograma transtorácico que reporta miocardiopatía constrictiva con pericardio de 9 mm, se solicita valoración por cardiocirugía, quien realiza pericardiectomía parcial, con toma de biopsia colocando sonda endopleural con drenaje de 2,500 cc, en biopsias tomadas se reportó paquipleuritis. Se realiza angiotomografía cardíaca se confirma la presencia de pericardio engrosado alcanzando hasta 12.5 mm hacia pared libre del ventrículo derecho; se presenta caso en sesión médico-quirúrgica y se realiza pericardiectomía en el mes de junio de 2024 con toma de biopsias reportándose pericarditis crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas de tipo reacción a cuerpo extraño. **Material y métodos:** realizamos revisión bibliográfica MEDLINE/PubMed, EMBASE y Cochrane vía OVID, utilizando las palabras clave: pericarditis constrictiva, pericardio y pericardiectomía. **Resultados:** la pericarditis constrictiva puede tener múltiples etiologías y su presentación clínica ser tan variada que puede retrasar el diagnóstico, por lo que el uso de imagen multimodal ayuda a confirmar el diagnóstico de manera oportuna.

Conclusión: con este caso queremos resaltar la importancia de la realización de imágenes multimodales en el contexto clínico del paciente con disnea y datos de falla cardíaca derecha que permitieron realizar un diagnóstico adecuado y pericardiectomía temprana mejorando el pronóstico.

24.6. Miopericarditis aguda como presentación de dolor precordial con elevación del segmento ST. Reporte de un caso

Estrada-Aguilar Iván Alberto
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: el término miopericarditis hace referencia a un grupo de afecciones que cursan con inflamación del miocardio/pericardio, de múltiples etiologías, cuya presentación clínica es amplia, desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con choque cardiogénico. Se prefieren métodos no invasivos para su diagnóstico, destacando la resonancia magnética cardíaca. Su manejo es controversial, en muchos casos conservador, siendo muy selectos los casos beneficiados de tratamiento inmunosupresor. **Descripción del caso:** reportamos un paciente femenino de 23 años, sin antecedentes de relevancia, quien comienza su padecimiento con cuadro de astenia, adinamia, fiebre y vómito. Acude a valoración médica, manejada de manera conservadora, presentando durante internamiento dolor precordial agudo con desnivel positivo cóncavo del segmento ST de manera difusa e inestabilidad hemodinámica. Ante sospecha de síndrome coro-

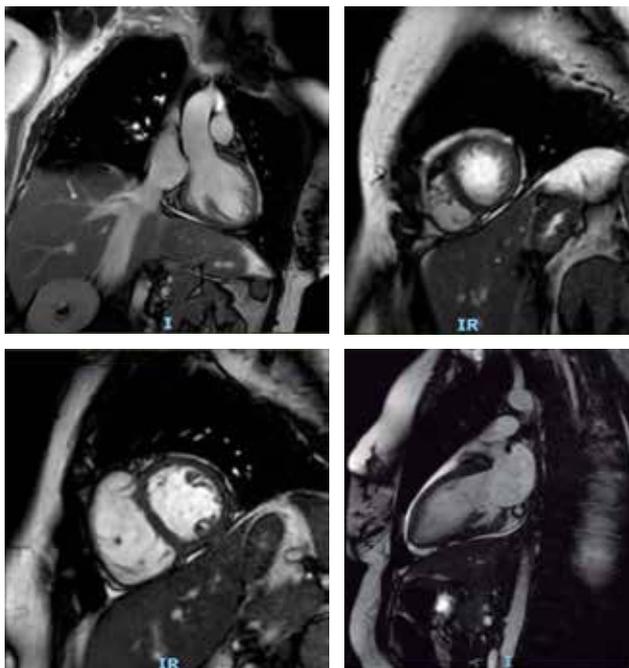


Figura 24.6.1.

nario agudo se valora por cardiología destacando elevación de biomarcadores cardíacos, hipocinesia generalizada y FEVI de 46%. Tras estabilización, se retira apoyo hemodinámico y se solicita resonancia magnética cardíaca ante sospecha de miopericarditis aguda, confirmando por criterios de Lake y Louis (Figura 24.6.1) destacando un deterioro en función ventricular con FEVI 30%. Ante buena evolución clínica se decide control ecocardiográfico 10 días posteriores al inicio de sintomatología, evidenciando recuperación de función sistólica con FEVI de 56%, sin disfunción diastólica. Se egresa paciente con manejo conservador sin eventualidades. **Material y métodos:** se realizó una revisión de la literatura con los términos «myopericarditis, case report» en PubMed con los términos, encontrando 573 entradas de etiología heterogénea, la mayoría desde 2018. **Conclusiones:** no todo dolor precordial es de origen isquémico. Es importante sospechar otras etiologías en pacientes con baja probabilidad pretest para cardiopatía isquémica. Actualmente se cuentan con modalidades que han sustituido la biopsia cardíaca, aunque puede ser necesaria en casos selectos. Este trabajo destaca la importancia actual de los métodos no invasivos para el diagnóstico de esta entidad, así como la importancia de su detección precoz para su abordaje correcto, enfatizando en su búsqueda dirigida en pacientes en quienes la etiología isquémica de cuadros sugestivos de un evento coronario agudo es menos probable.

24.7. Trombosis y tromboembolismo arterial y venoso múltiple con presentación inusual en paciente joven. Análisis de opciones terapéuticas

Llamas-Delgado Guillermo, González-Muñoz Samantha Emily, Robles-Jaime J Antonio
Hospital Cardiológica Aguascalientes. Aguascalientes, México.

Introducción: se presenta el caso de paciente joven con trombosis múltiple (venosa y arterial), sin factores predisponentes y un estatus de hipercoagulabilidad. Únicamente tres vacunas para COVID-19. **Descripción del caso:** masculino de 48 años, sedentario e hipertenso de 12 años, buen control con ARAII. Acude por dolor precordial de 6 horas, EVA 9. El EKG confirma SICACEST inferior, se ingresa a sala de hemodinamia y se aprecia coronaria derecha aneurismática con trombo gigante a nivel de la cruz, obstruyendo 90% con flujo TIMI I. Se realiza aspirado del trombo, obteniendo un flujo TIMI III. El ecocardiograma, mostró un trombo intraauricular derecho en tránsito, serpiginoso de 7.7 mm, sin foramen oval. La angiotomografía, demuestra TEP submasivo y un Doppler mostró TVP derecha. Se inicia trombólisis a dosis de 0.5 mg/kg. Durante la infusión, presentó datos neurológicos agudos, y la TAC mostró una zona de infarto isquémico cerebral en hemisferio izquierdo (cerebral media) con hemorragia secundaria. Días después el paciente presentó un evento isquémico en el territorio del hemisferio contralateral. Por la incapacidad de emplear anticoagulantes ante la hemorragia cerebral, se colocó un filtro de vena cava. **Material y métodos:** se realizó una revisión de la literatura en PubMed, analizando reportes de casos sobre el tratamiento de trombosis múltiple de alto riesgo, con el objetivo de identificar la mejor opción terapéutica, basada en la tasa de éxito y el menor riesgo de mortalidad. **Resultados y conclusiones:** la literatura describe un análisis de 328 casos (1992-2013). Se demuestra que un trombo intracardiaco en tránsito que no recibe tratamiento alcanza una mortalidad de hasta 90.9%, mientras que la probabilidad estimada de supervivencia en pacientes hemodinámicamente inestables con anticoagulación,

Figura 24.7.1:

Angiografía coronaria que demuestra la arteria coronaria derecha con un trombo masivo, a nivel de la cruz, el cual obstruye 90% (flujo TIMI I).



Figura 24.7.2:

Angiotomografía pulmonar que demuestra una tromboembolia pulmonar submasiva.

trombectomía quirúrgica y trombólisis fue de 47.7, 70.45 y 81.5%, respectivamente. Concluimos que el manejo óptimo de trombos intracavitarios debe priorizar la trombólisis sobre la trombectomía quirúrgica, siempre que no haya contraindicación farmacológica.

24.8. Estenosis pulmonar aislada y enfermedad coronaria, entidades con prevalencias opuestas

Fernández-Méndez Elia María, García-Jiménez Yoloxóchitl, Ramírez-Sánchez Patricia, Uscanga-Padrón Arturo Josué
Unidad Médica de Alta Especialidad-CMN, Veracruz, México.

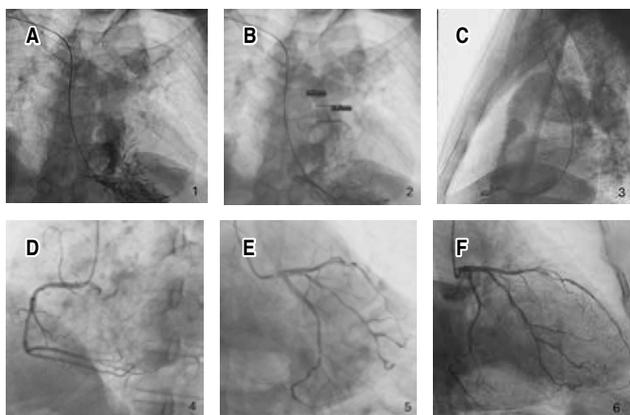


Figura 24.8.1. A-C) Ventriculografía derecha en AP y lateral con inyector ventrículo derecho hipertrófico, se observa válvula displásica y tronco de la arteria pulmonar dilatado. D) Arteria coronaria derecha, se observa en segmento medio lesión tubular concéntrica con estenosis de 75%, segmento distal lesión focal concéntrica estenosis de 75%. E y F) Arteria descendente anterior segmento medio lesión larga difusa con estenosis de 75%.

Introducción: la estenosis pulmonar es una afección poco frecuente que representa aproximadamente 8% de todas las cardiopatías congénitas. El abordaje se determina según la gravedad, el reemplazo de la válvula transcáteter actualmente es una opción de tratamiento. La enfermedad coronaria es la primera causa de enfermedad cardiovascular en el adulto. El manejo actual como la intervención coronaria percutánea y el injerto de derivación de la arteria coronaria han contribuido en la disminución de la mortalidad. Ambas patologías, a pesar de ser dos entidades con prevalencias opuestas, éstas no son excluyentes. La detección de la enfermedad coronaria debe pensarse en virtud de las comorbilidades del adulto y no sólo guiarse por el antecedente de la enfermedad valvular congénita.

Presentación del caso: masculino de 59 años con antecedente de estenosis pulmonar con valvuloplastia pulmonar percutánea en 2012 y portador de hipertensión. Presenta deterioro de clase funcional se realiza prueba de esfuerzo positiva a isquemia. Se realiza cateterismo donde se documenta válvula displásica con anillo 20 mm, tronco de la arteria pulmonar dilatado de 43 mm, gradiente transpulmonar de 89 mmHg. La anatomía coronaria con tronco coronario trifurcado sin lesiones, descendente anterior con estenosis larga y difusa del 75% en segmento medio, arteria circunfleja con posterolateral y marginal obtusa sin lesiones, la coronaria derecha con estenosis del 75% y en segmento distal lesión focal del 75%. Se sesiona con dictamen para recambio valvular percutáneo e intervención coronaria percutánea a la DA y CD. **Material y métodos:** realizamos revisión bibliográfica MEDLINE/PubMed, EMBASE y Cochrane vía OVID, utilizando las palabras clave: valvuloplastia pulmonar, estenosis pulmonar, tratamiento percutáneo pulmonar. **Resultados:** es fundamental considerar los datos clínicos y comorbilidades en la estratificación de riesgo con pruebas no invasivas. La presencia de una cardiopatía congénita poco frecuente no exime de la enfermedad más frecuente en la adultez como lo es la aterosclerosis coronaria, por lo que se debe insistir en la prevención primaria de esta enfermedad.

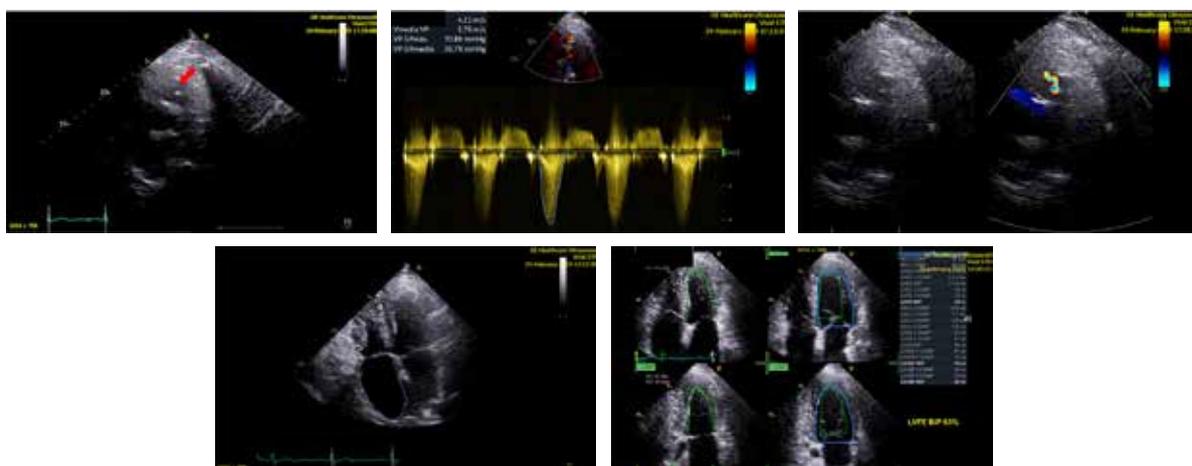


Figura 24.8.2: Doble lesión pulmonar con predominio de la estenosis severa, insuficiencia moderada; se observa válvula pulmonar engrosada con apertura en domo, displásica con los siguientes parámetros: velocidad máxima de 4.2 m/s, gradiente máximo 70.8 mmHg, TPH 282 ms, relación ancho de la jet/anillo pulmonar 26%, sin flujo reverso en ramas pulmonares. Además, presenta función sistólica biventricular conservada, con dilatación de aurícula derecha.

24.9. Arteritis de Takayasu: la evolución de una hipertensión arterial secundaria no abordada

Palma-Fierro Erick Rey, Lizárraga-López Christian, Güereca-Ortiz Larissa, Almeida-Gutiérrez Eduardo, Lupercio-Mora Karina
 UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Introducción: la arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a vasos de mediano y gran calibre, ocasionando estenosis arterial y aneurismas. El diagnóstico se basa en la clínica o evidencia de afectación vascular mediante estudios de imagen, los cuales permiten el diagnóstico en una etapa más temprana. **Descripción del caso:** femenino de 53 años, con hipertensión arterial sistémica hace 15 años, en manejo con triple terapia antihipertensiva. Inició su padecimiento con cefalea, dolor torácico opresivo y claudicación en brazo izquierdo. A la exploración física destaca disminución de pulsos en brazo izquierdo, diferencia de tensión arterial de 40 mmHg menor en brazo izquierdo, a la auscultación soplo mesotelesistólico en foco aórtico irradiado a espacio interescapular. Se realizan ecocardiograma transtorácico y transefágico observando en aorta descendente estrechamiento de su luz posterior a la arteria subclavia izquierda, con gradiente máximo de 50 mmHg y $V_{máx}$ 3 m/s. Se realizó angiografía toracoabdominal reportando arteria subclavia derecha con ectasia y subclavia izquierda con estenosis, con múltiples lesiones saculares, coartación de aorta descendente y estenosis de iliaca común. Basados en los criterios de la ACR de arteritis de Takayasu, se integra el diagnóstico. **Material y métodos:** la arteritis de Takayasu se ha reportado más en países asiáticos, con pocos reportes en países occidentales. El diagnóstico frecuentemente se retrasa por su presentación clínica inespecífica, por lo que se necesita hacer énfasis en la exploración física detallada para su sospecha. Este caso demuestra las consecuencias de un diagnóstico tardío. **Resultados:** actualmente en tratamiento con ácido micofenólico. En control antihipertensivo con triple terapia, en espera de procedimiento intervencionista. **Conclusiones:** la arteritis de Takayasu tiene una presentación heterogénea, en este caso la hipertensión arterial sistémica de difícil control fue el dato principal. Cabe resaltar que

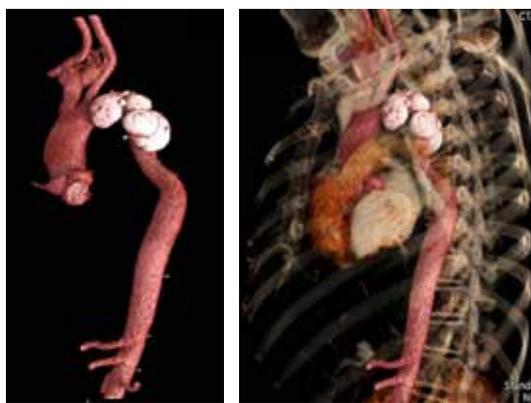


Figura 24.9.1: AngioTC aorta con reconstrucción, se observa arteria subclavia derecha con ectasia y subclavia izquierda y estenosis a nivel del ostium sin paso de medio de contraste, aporte vascular por vasos colaterales, posterior a la arteria carótida izquierda, con múltiples lesiones saculares, calcificadas. Asimismo, se observa coartación de aorta descendente con diámetro 13 x 10 mm.

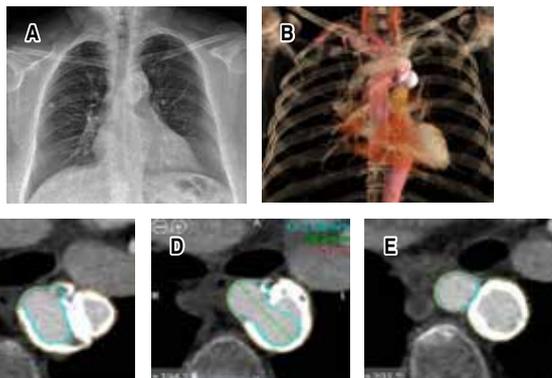


Figura 24.9.2: A) Radiografía PA de tórax en donde se observan a nivel de arco aórtico múltiples imágenes saculares, calcificadas. B) AngioTC aorta con reconstrucción en donde se observa arteria subclavia derecha ectásica, asimismo, posterior a la emergencia de arteria subclavia izquierda se observan múltiples lesiones de aspecto sacular, calcificadas. Se observa estenosis de arteria subclavia izquierda la cual no muestra paso a medio de contraste. C, D, E) AngioTC aorta con medición de imágenes saculares compatibles con pseudoaneurismas, la más grande de 30 x 20 mm.

una adecuada exploración física, hubiera orientado al diagnóstico. Si bien, el uso de métodos de imagen no invasivos ha mejorado, el diagnóstico aún se retrasa. El inicio de tratamiento oportuno evita complicaciones a largo plazo, siendo los más importantes el control del proceso inflamatorio y de la hipertensión reservando el tratamiento endovascular según la afección vascular y compromiso orgánico.

24.10. Riesgo de sangrado asociado con la inhibición del factor XI en adultos. Una revisión sistemática y un metaanálisis

Camacho-Mondragón Christian Giovanni,
 Sánchez-Sánchez Carlos, Juárez-Gavino Christian Eduardo,
 Lira-Lozano Daniel, Ibarrola-Peña Juan Carlos
 Tecnológico de Monterrey.

Introducción: la terapia anticoagulante es un pilar del tratamiento para muchos escenarios clínicos, aunque el riesgo de sangrado es una preocupación importante para los médicos de todo el mundo y a muchos pacientes con un riesgo trombótico elevado no se le prescriben estos medicamentos debido al riesgo prohibitivo de sangrado. El desarrollo de medicamentos que se dirigen a la actividad del factor XI es una estrategia novedosa y prometedora que evalúa estas preocupaciones. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos científicas de referencia, como Google Scholar, ProQuest, EMBASE, PubMed y Cochrane Library, sin restricciones de idioma ni año de publicación. Se buscó incluir ensayos controlados aleatorizados de fase II y III, y ensayos controlados no aleatorizados, asimismo estudios de cohorte prospectivos que evalúen tanto los eventos hemorrágicos como los niveles de actividad del factor XI de acuerdo con el segundo estándar internacional para el factor XI para todas las cohortes. Las palabras clave planificadas incluirán las siguientes: «inhibición del inhibidor del factor XI (AND, OR)», «inhibición del inhibidor del FXI (AND, OR)»,

«eventos hemorrágicos», «deficiencia del factor XI», «abelacimab», «osocimab», «fesomersen», «asundexian», «milvexian», «xisomab 3G3», «actividad del factor XI», «FXI:C», las palabras clave se combinarán utilizando operadores booleanos (AND, OR) y la función MeSH del motor de búsqueda PubMed. Criterios de inclusión: 1. Adultos mayores de 18 años; 2. Actividad del factor FXI informada como porcentaje o UI/dL en relación con el valor establecido de FXI:C según el estándar internacional de la Organización Mundial de la Salud para FXI, ya sea primera o segunda edición; 3. Una cohorte de pacientes con al menos $< 50\%$ (< 50 UI/dL) de actividad de FXI; 4. Todos los eventos hemorrágicos mayores, clínicamente relevantes y menores se informan de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) o puntuaciones de sangrado validadas equivalentes (p. ej., puntuación BARC). Criterios de exclusión relevantes: 1. Uso concurrente de otros agentes anticoagulantes; 2. Periodo de seguimiento de menos de dos semanas. Análisis estadístico: después de la recopilación y revisión de datos, se realizará una unificación de una base de datos en el software web RevMan del grupo de colaboración Cochrane, después de lo cual se realizará un análisis de riesgo de sesgo entre estudios, utilizando la herramienta de riesgo de sesgo de Cochrane y se realizarán las directrices en los 5 dominios de sesgo clave (sesgo del proceso de aleatorización, de la desviación de las intervenciones previstas, de los datos de resultados faltantes, de cómo se mide el resultado y sesgo de informe). La heterogeneidad del estudio se evaluará utilizando la estadística I^2 , interpretaremos los valores I^2 en el contexto del subanálisis realizado, al tiempo que consideramos los umbrales de Cochrane para la interpretación de la heterogeneidad y la estadística I^2 de la siguiente manera: 0-40%: probablemente no es importante; 30-60%: probablemente representa heterogeneidad moderada; 50-90%: probablemente representa heterogeneidad sustancial; 75-100%: heterogeneidad considerable. Después de la evaluación del riesgo de sesgo, realizaremos un análisis estadístico y una síntesis de datos utilizando medias \pm desviación estándar (DE) para variables continuas con distribución normal y frecuencia con porcentajes para las variables categóricas. Si después de revisar los datos agrupados consideramos que son lo suficientemente homogéneos para la síntesis cuantitativa, realizaremos un metaanálisis de razón de riesgos asociando la actividad del factor XI con eventos hemorrágicos mayores y clínicamente relevantes con la herramienta *Review Manager (The Cochrane Collaboration, 2022)* utilizando un modelo de efectos aleatorios con un intervalo de confianza (IC) de 95%. **Resultados:** veinte estudios cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión preespecificados y se utilizaron para la síntesis cualitativa, de estos, sólo 12 estudios se incluyeron en la síntesis cuantitativa. Los inhibidores del factor XI mostraron un perfil de seguridad superior en comparación con otros anticoagulantes en términos del resultado compuesto de sangrado clínicamente relevante. OR 0.45 (IC95%: 0.27-0.78; $p < 0.004$). La actividad de FXI:C $< 20\%$ no se asoció con eventos hemorrágicos OR 0.94 (IC95%: 0.70-1.27). Se encontró una correlación negativa de bajo grado entre FXI:C y aTTP. **Conclusiones:** los inhibidores del factor XI son compuestos seguros que presentan un perfil de sangrado favorable en comparación con otros anticoagulantes disponibles actualmente. El uso de la actividad de aTTP y del factor XI para el seguimiento, o como objetivos durante el uso clínico rutinario de inhibidores del factor XI, no es necesario ni beneficioso para mejorar su perfil de seguridad. Se necesitan ensayos de fase III más amplios y con la potencia adecuada para evaluar la eficacia de los inhibidores del factor XI en una gran variedad de entornos clínicos. Actualmente se están evaluando tecnologías futuras

prometedoras y compuestos farmacológicos que podrían mejorar tanto la seguridad como la eficacia de la anticoagulación.

24.11. Reporte de caso: pericarditis purulenta secundaria a infección de angioacceso en un paciente con enfermedad renal crónica

Ortiz-Rosales Stephanie M, Pérez-Sandoval Hipólito A, Angeles-Roa Rogelio A, Castelo-Parraguire David, Guzmán-Rullan Pablo, Mendoza-Prieto Ana L
Hospital General Tacuba, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Introducción: la pericarditis purulenta es una infección localizada del espacio pericárdico con producción de exudado micro o macroscópico, representa 5% de los casos y es secundaria a

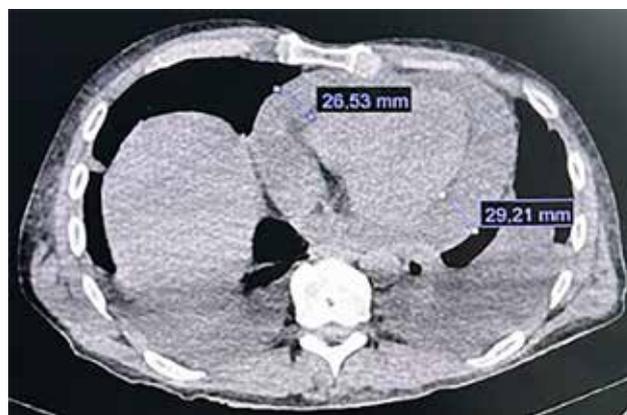


Figura 24.11.1: Tomografía computarizada de tórax: obsérvese la importante cantidad de líquido en el espacio pericárdico y la moderada cantidad de líquido libre en el espacio pleural.

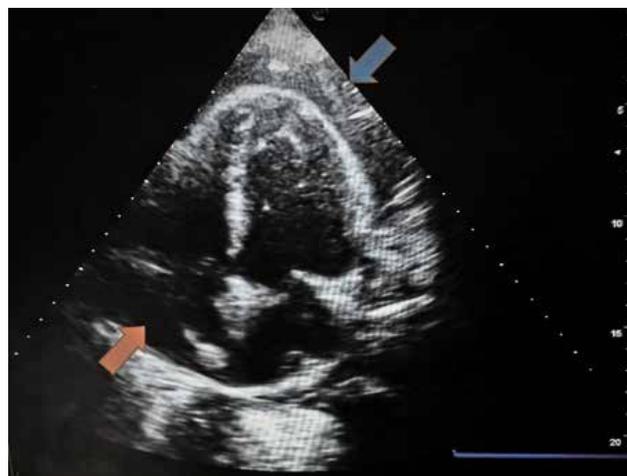


Figura 24.11.2: Ecocardiograma en vista apical de 4 cámaras: obsérvese el colapso de aurícula derecha (flecha roja) y separación pericárdica de aspecto heterogéneo (flecha azul). Ventrículo derecho sin compromiso aparente.



Figura 24.11.3:

Pericardiocentesis: obtención de líquido purulento.

infecciones sistémicas o localizadas en otros órganos. **Descripción del caso:** hombre de 51 años con hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica en hemodiálisis con antecedente de infección del acceso vascular cervical. Ingresó al departamento de urgencias con fiebre, disnea y tos no productiva. En la revisión médica resaltó frote pericárdico intermitente, ruidos cardíacos disminuidos de intensidad, congestión venosa pulmonar y criterios de urgencia dialítica, presentando bacteriemia y compromiso hemodinámico durante la hemodiálisis, evolucionando al taponamiento cardíaco, en la tomografía de tórax se observó derrame pericárdico importante (Figura 24.11.1) y separación pericárdica de predominio posterior, con aspecto heterogéneo y colapso de la aurícula derecha en el ecocardiograma (Figura 24.11.2). Se realizó pericardiocentesis urgente obteniendo líquido purulento (Figura 24.11.3), con crecimiento de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina que fue tratado con tigeciclina y linezolid. **Material y métodos:** la pericarditis bacteriana tiene una incidencia de 1%, generalmente causada por cocos Gram positivos, su forma de presentación es variable e inespecífica, por su relativa evolución lenta, suele manifestarse como emergencia hasta el taponamiento cardíaco, por lo que requiere de procedimientos invasivos y; dado el incremento de la resistencia antimicrobiana se debe considerar el uso de antibióticos de amplio espectro. **Resultados y conclusiones:** se realizó ecocardiograma de control con persistencia del derrame por lo cual requirió pericardiotomía, completó esquema de antibiótico y se egresó por mejoría. Reingresó un mes después por choque séptico y obstructivo secundario a embolia pulmonar, falleciendo en este internamiento por complicaciones respiratorias. La evolución de pericarditis purulenta suele ser fatal en la mayoría de los casos, sus complicaciones más frecuentes incluyen embolia cerebral, artritis séptica, meningitis y embolia pulmonar.

24.12. Síndrome enfermedad vascular cerebro-corazón: una entidad poco abordada

Alonso-Batun Adriel Ismael, Luna-Morales Moisés Leonardo, Martínez-Zapata Jesús Antonio, Tello-Romero Vania Janet, Santaularia-Tomás Miguel
Universidad Autónoma de Yucatán.

Introducción: el síndrome cerebro-corazón describe la coexistencia de enfermedad vascular cerebral (EVC) e infarto

agudo de miocardio (IAM), un fenómeno poco frecuente que representa un desafío clínico debido a la interacción entre los sistemas neurológico y cardiovascular. Los eventos simultáneos de EVC isquémico e IAM con elevación del segmento ST son particularmente raros y requieren decisiones rápidas sobre la prioridad en el tratamiento, ya que cada condición puede influir negativamente en el manejo de la otra. **Descripción del caso:** se presenta el caso de un hombre de 83 años con hipertensión arterial descontrolada y obesidad central, que desarrolló hemiparesia faciobraquial izquierda, afasia motora y dislexia, con un puntaje NIHSS de 7. La tomografía cerebral reveló una lesión isquémica en la región parietal derecha, confirmando un diagnóstico de EVC isquémico. Simultáneamente, el electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en las derivaciones II, III y aVF, lo que llevó a la realización de una intervención coronaria percutánea en la arteria coronaria derecha ocluida, seguida de trombectomía endovascular en la arteria cerebral media derecha.

Material y métodos: se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos como PubMed y Scopus, identificando literatura limitada sobre la coexistencia de IAM y EVC. Las publicaciones revisadas destacan la importancia del manejo multidisciplinario y la necesidad de criterios diagnósticos que ayuden a diferenciar entre daño miocárdico isquémico y disfunción cardíaca inducida por el EVC, conocido como «síndrome cerebro-corazón».

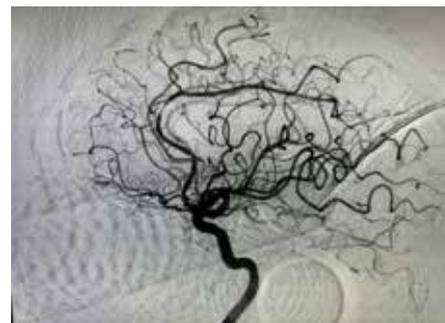


Figura 24.12.1:

Angiografía cerebral.

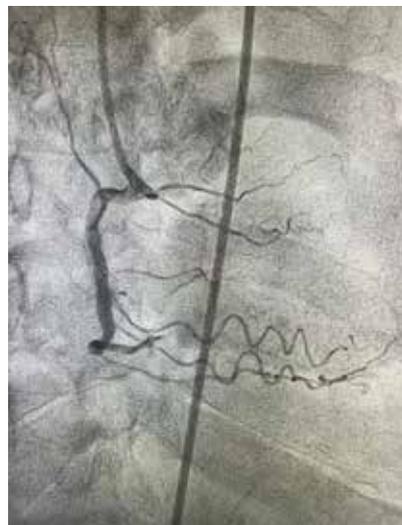


Figura 24.12.2:

Angiografía coronaria derecha.

Resultados y conclusiones: el manejo exitoso del IAM y EVC en este paciente demuestra la importancia de una intervención rápida y coordinada. Este caso subraya la relevancia del enfoque multidisciplinario en la toma de decisiones y la necesidad de guías específicas para optimizar el manejo de estas presentaciones concurrentes. Las elevaciones de troponina, en estos casos, requieren una evaluación cuidadosa para evitar diagnósticos erróneos que puedan empeorar los resultados.

24.13. Síndrome de descompresión pericárdica. Reporte de caso

Luna-Morales Moisés Leonardo, Alonso-Batún Adriel Ismael, Martínez-Zapata Jesús Antonio, Santaularia-Tomas Miguel, Novelo-Quijano Pedro Augusto, Chapuz-Magaña Jeanny Fernanda
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán.

Introducción: el síndrome de descompresión pericárdica es una afección clínica rara pero grave, se presenta con insuficiencia cardíaca aguda y edema pulmonar después de un drenaje pericárdico no complicado. Se han propuesto diversos mecanismos para explicar su aparición, como el aumento brusco del retorno venoso, el aturdimiento miocárdico agudo y la retirada de la estimulación simpática. La monitorización hemodinámica y un drenaje cuidadoso son fundamentales durante estos procedimientos. **Descripción del caso:** hombre de 18 años sin antecedentes patológicos relevantes, presentó disnea de esfuerzo progresiva y pérdida de peso no intencionada (13 kg en tres meses). El electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 100/min con QRS de bajo voltaje y ondas T aplanadas. La ecocardiografía reveló derrame pericárdico severo, sin masas ni fibrina, colapso de la aurícula y ventrículo derechos en diástole, y variaciones respiratorias acentuadas del flujo mitral. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia y pequeños derrames pleurales, con hepatomegalia y ascitis mínima en la ecografía abdominal. Se realizó una pericardiocentesis que drenó 700 cm³, con recidiva posterior que requirió una ventana pericárdica y biopsia. En el postoperatorio, el paciente necesitó soporte vasopresor y ventilatorio prolongado. Un ecocardiograma de control mostró disfunción sistólica del ventrículo derecho (TAPSE de 13 mm). Con soporte inotrópico, mejoró en 48 horas y se retiraron los soportes, evolucionando satisfactoriamente. **Conclusión:** el síndrome de descompresión pericárdica es raro, con diagnóstico basado en la sospecha clínica y ecocardiografía. Generalmente se resuelve de 24 a 48 horas tras el drenaje pericárdico. El uso de inotrópicos puede mejorar el estado hemodinámico y aumentar la supervivencia del paciente. La disfunción ventricular izquierda transitoria tras



Figura 24.13.1.

la pericardiocentesis es rara, con una incidencia incierta. Puede manifestarse desde horas hasta días después del procedimiento, con síntomas como edema pulmonar o choque cardiogénico. Aunque la función ventricular puede normalizarse, el pronóstico es generalmente favorable. Vandyke y colegas describieron este síndrome en 1983, y el término «síndrome de descompresión pericárdica» fue introducido en 2010 por Angouras y asociados. Se ha observado una mayor prevalencia de derrames pericárdicos de origen neoplásico en los casos reportados.

24.14. Extensión auricular de hepatocarcinoma como presentación de enfermedad renal terminal: reporte de un caso

Escober-Torres Javier, Cardoso-Casco Diego, Fraga-Enríquez Víctor, Pedraza-Jiménez Rafael, Flores-Ramírez Ramiro
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: el hepatocarcinoma representa de 80-85% de las neoplasias malignas primarias de hígado. Se han desarrollado varias clasificaciones para determinar el estadio tumoral y la función hepática residual y así definir la conducta terapéutica, considerándose la invasión cardiovascular como un predictor de mal pronóstico. **Descripción del caso:** masculino de 81 años con diabetes mellitus 2, hipertensión arterial sistémica, hepatopatía crónica por alcohol de 7 años de evolución e infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST. Se presenta por asenia, adinamia y malestar general, asociado a vómito; edema

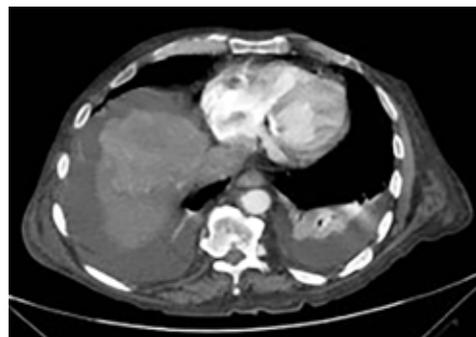


Figura 24.14.1.



Figura 24.14.2.

de miembros inferiores y disminución del volumen urinario, frecuencia cardíaca de 38 latidos por minuto, hiperkalemia (7.0 mmol/L). Electrocardiograma de 12 derivaciones con bloqueo AV completo, colocándose marcapasos transcutáneo; se opta por realizar ecocardiograma transesofágico encontrando masa en aurícula derecha de 51 mm x 30 mm proveniente de vena cava inferior, tomografía de abdomen contrastada reporta lesión en segmentos hepáticos V y VI, con bordes lobulados, mal definidos con alta sospecha de hepatocarcinoma y que muestra extensión hacia la aurícula derecha. **Material y métodos:** se utilizó bases de datos académicas y médicas como PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane Library para identificar estudios relevantes. **Resultados y conclusiones:** la ocupación tumoral de las cavidades cardíacas derechas por extensión del hepatocarcinoma suele



Figura 24.15.1: Elevación del segmento ST en el segmento inferolateral (DI, DII, aVL, aVF, v7, v8 y v9), y depresión recíproca en derivaciones precordiales a nivel septal y aVR.

ser subdiagnosticada dada su escasa expresión clínica, es por eso que la ecocardiografía es un examen útil en su diagnóstico y es la vía transesofágica la de mayor precisión para diferenciar el origen de la lesión.

24.15. Miocarditis segmentaria aguda simulando infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST inferolateral

Castro-Rubio José Antonio, Meléndez-Ramírez Gabriela, Morales-Portano Julieta Danira, Zamora-Díaz José Javier Ik Yahalcab, Delgado-Abril Daniela Verónica

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado.

Introducción: el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una entidad caracterizada por dolor precordial, enzimas cardíacas positivas y cambios electrocardiográficos característicos. Sin embargo, siempre deben excluirse enfermedades que presenten un contexto clínico similar, como miocarditis y pericarditis. Se presenta el caso de un paciente con características clínicas y electrocardiograma indicativo de infarto inferolateral y ventriculografía sugestiva de miocardiopatía por estrés. Sin embargo, la resonancia magnética, el estándar de oro para el diagnóstico, concluyó que se trataba de una miocarditis segmentaria, una presentación rara. La presentación atípica de patologías que imitan otras condiciones clínicas representa un desafío diagnóstico importante. La identificación oportuna de la patología correcta implica iniciar el tratamiento adecuado de manera temprana. Reportar estas presentaciones atípicas permite sospechar diagnósticos diferenciales en el abordaje inicial de los pacientes. **Descripción del caso:** mujer de 55 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica que presentó síntomas gastrointestinales asociados a náuseas, vómitos y fiebre una se-

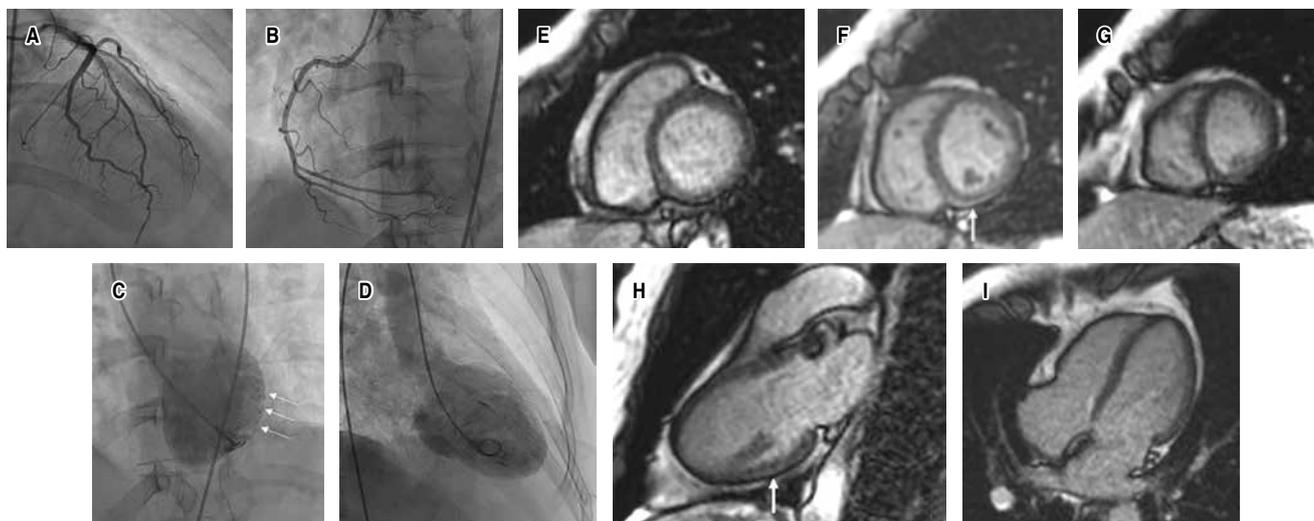


Figura 24.15.2: Angiografía coronaria descartando afectación de arterias epicárdicas (A y B). Ventriculografía con hipercontractilidad de segmentos apicales, inferiores y anterolaterales, con acinesia en segmentos anterobasales y posterobasales y «waffing» (flechas blancas) (C y D). Secuencia inversión-recuperación en eje corto en tercio basal (E), medio (F) y tercio apical (G), así como en dos cámaras (H) y cuatro cámaras (I) donde se observa refuerzo subepicárdico inferior, intramiocárdico inferoseptal.

mana antes del ingreso. Fue evaluada externamente, tratada con fluidoterapia y medicación antidiarreica, con mejoría parcial de los síntomas. Tres días después, experimentó dolor precordial y fue ingresada en el hospital. Al examen físico se documentó dolor precordial típico (intensidad 6/10, irradiado al brazo izquierdo y cuello, asociado a disnea y diaforesis profusa), presión arterial 80/40 mmHg. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en el segmento inferolateral (DI, DII, aVL, aVF, v7, v8 y v9) y depresión del segmento ST en derivaciones precordiales en la región septal (v1, v2, v3) y aVR (Figura 24.15.1). Dadas estas características, se realizó coronariografía con intención de intervención coronaria primaria. Se descartó afectación de la arteria epicárdica. La medición de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (14 mmHg) fue seguida de ventriculografía, que reveló hipercontractilidad de los segmentos apical, inferior y anterolateral, con acinesia en los segmentos anterobasal y posterobasal (Figura 24.15.2). Posteriormente presentó deterioro hemodinámico requiriendo soporte vasopresor. Se descartó shock séptico o hipovolémico. El análisis del movimiento del ecocardiograma destacó la hipocinesia de los segmentos de la pared basal, media inferior e inferolateral. Se solicitó resonancia magnética como abordaje diagnóstico, observándose áreas de hiperintensidad miocárdica en T2 en la pared inferior y pericardio adyacente, así como realce tardío subepicárdico en la secuencia de inversión recuperación inferior (Figura 24.15.2). Los hallazgos fueron concluyentes de miopericarditis. Se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico y colchicina, con adecuada respuesta clínica, siendo dada de alta al décimo día con tratamiento antiinflamatorio. Análisis y conclusiones: la miocarditis es una enfermedad inflamatoria del corazón que comparte criterios diagnósticos que obligan a diferenciarla de otras patologías durante el abordaje etiológico del choque cardiogénico. Los síntomas más frecuentes son el dolor torácico, disnea y síncope en alrededor de 6%. El daño miocárdico provoca anomalías en el ECG; sin embargo, estas alteraciones son inespecíficas y puede compartir cambios en el ECG similares a los del infarto de miocardio. Estos cambios, se describen como dos patrones de elevación del ST, siendo el patrón de pericarditis caracterizado por elevación del punto J y segmento ST cóncavo, que afecta las derivaciones de las extremidades y precordiales (I, II, III, aVF, aVL, V2-V6) excepto aVR y V1. Por otro lado, el patrón de IM se caracteriza por elevación del punto J y un segmento ST plano o convexo hacia arriba en al menos dos derivaciones contiguas, generalmente con depresión ST recíproca. Los criterios de diagnóstico para el síndrome de Tako-Tsubo (INTERTAK) utilizan criterios de disfunción ventricular izquierda, desencadenante emocional y/o físico, trastornos neurológicos, cambios electrocardiográficos, niveles elevados de biomarcadores cardiacos y enfermedad de las arterias coronarias, no significativa. Nuestra paciente se sometió a coronariografía documentándose un fenómeno llamado «waffing», que resulta en un deterioro severo de la función miocárdica. Así como cambios indicativos de edema miocárdico. Estas alteraciones pueden confundirse con los trastornos de la movilidad que se encuentran en la miocardiopatía de Tako-Tsubo. Los criterios de Lake Louise utilizados para el diagnóstico por resonancia magnética cardiovascular de la miocarditis aguda mediante la detección de edema intramiocárdico e hiperemia se consideran «estándar de oro del diagnóstico». La alta sensibilidad de la RMC para detectar infarto de miocardio agudo la hicieron crucial para el diagnóstico en este caso.

24.16. Foramen oval permeable y ataque isquémico transitorio como forma de presentación

Baz-Sosa Fernando
Hospital Español de México.

Introducción: paciente masculino de 48 años, sin antecedentes crónico-degenerativos, quien acude al servicio de urgencias por cuadro de hemiplejia izquierda y desviación de la comisura labial contralateral que remite en aproximadamente 15 minutos. Se realiza estudio de neuroimagen sin tipificar lesiones, ingresa a cardio con neurología con diagnóstico de ataque isquémico transitorio ABCD 4. Se realiza abordaje descartando trombofilias y mutaciones, se realiza ecocardiograma transtorácico con burbujas, obteniendo paso de burbujas a cavidades izquierdas, por lo que se solicita valoración por cardiología para su abordaje. Se realiza ecocardiograma transesofágico caracterizando foramen oval permeable de 33 mm, con características anatómicas de alto riesgo (válvula de Eustaquio prominente, septum interauricular aneurismático y gran defecto por el paso de burbujas incontables). Se decide programar para cierre del mismo por características

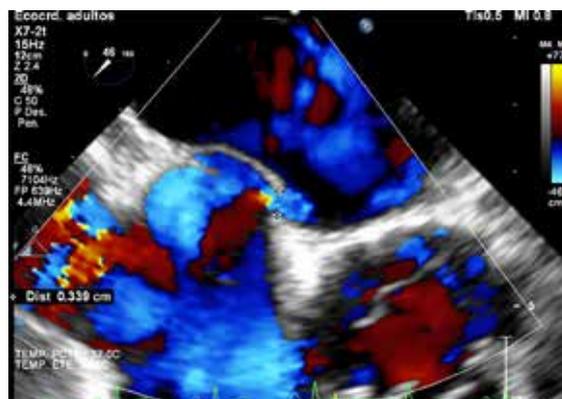


Figura 24.16.1.



Figura 24.16.2.

anatómicas y edad, a pesar de no contar con ROPE 6 puntos, contaba con características anatómicas de alto riesgo lo que lo pone como buen candidato a cierre. Se realiza cierre con dispositivo *Figulla Flex II PFO* de 31-35 mm optimizado por ecocardiograma intracardiaco, sin eventualidades, se realiza ecocardiograma de control sin evidenciar paso de burbujas por lo que se egresa con manejo médico concomitante a casa. **Resultados:** la adecuada selección de pacientes al momento de un cierre oval permeable, en la presencia de un evento cerebrovascular de sospecha de origen criptogénico, permite disminuir la reincidencia de eventos, mortalidad por cualquier causa, discapacidad y la probabilidad de eventos cardiovasculares, por lo que ningún caso de sospecha debe ser pasado por alto, al contrario, debe ser estudiado a profundidad distinguiendo entre características clínicas, anatómicas y sus diferentes comorbilidades para así definir el siguiente paso individualizado a cada paciente. Análisis y conclusiones: hoy en día, existen diversas formas de evaluar el riesgo la presencia de un defecto anatómico como el foramen oval permeable, con escalas que evalúan clínica, anatomía y comorbilidades, además de la presencia de trombosis a cualquier otro nivel de forma concomitante (embolismo paradójico). Ante la sospecha de un evento cerebrovascular de origen criptogénico, estamos obligados a descartar la posibilidad de foramen oval permeable junto con alguna otra característica que nos obligue a corregir el defecto. La única ausencia de criterios clínicos, o presencia de variaciones anatómicas no debe ser la única determinante a la hora de la toma de decisiones en este tipo de pacientes. Existen diversas escalas como: ASCOD, TOAST, ROPE y PASCAL que nos ayudan a definir de una mejor manera la indicación terapéutica en la mayoría de los pacientes. Una vez habiendo identificado al paciente ideal se debe tener una planeación anatómica y se debe buscar el uso concomitante de herramientas que faciliten el procedimiento, como el ultrasonido intracardiaco, el cual permite mejorar la toma de decisiones inclusive dentro del mismo procedimiento de ser necesario. La información existente acerca del tratamiento del foramen oval permeable, o inclusive del tratamiento posterior a la colocación de un dispositivo de cierre, es aún algo controversial y poco estudiado, por lo que es necesaria más información que nos permita también individualizar este rubro a la hora del tratamiento ideal.

24.17. Evaluación del síndrome de *burnout* en médicos residentes de cardiología de dos centros hospitalarios en México

Argueta-Machado Edil Rosalio, Cedillo-Urbina Martín Rodrigo, Valenzuela-Valenzuela Gerardo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Introducción: el síndrome de *burnout*, es la respuesta individual al estrés crónico laboral integrado por actitudes y sentimientos negativos hacia el entorno del trabajo y hacia el propio rol profesional, así como la sensación de encontrarse emocionalmente agotado; incluye tres dimensiones, el agotamiento emocional, despersonalización y baja realización personal. En el personal médico y especialmente en los residentes las consecuencias afectan el profesionalismo, las relaciones personales, el bienestar y la atención al paciente. Su prevalencia es hasta de 60% en especialistas y 76% en médicos residentes. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia del síndrome de *burnout* de los médicos residentes

Tabla 24.17.1: Características demográficas de los médicos residentes de cardiología.

	Médicos residentes de cardiología (Ciudad de México) N = 30 n (%)	Médicos residentes de cardiología (Ciudad de Monterrey) N = 30 n (%)
Género		
Femenino	7 (23.33)	4 (13.33)
Masculino	23 (76.67)	26 (86.67)
Edad (años), media ± DE	30.4 ± 10	29.7 ± 15
25 - < 30	9 (30.00)	19 (63.33)
30 - < 35	20 (66.67)	9 (30.00)
35 - < 40	1 (3.33)	2 (6.67)
Estado civil		
Soltero	29 (96.67)	28 (93.33)
Casado	1 (3.33)	2 (6.67)
Divorciado	0	0
Año de residencia en curso		
Primero	13 (43.33)	11 (36.67)
Segundo	9 (30.00)	11 (36.67)
Tercero	8 (26.67)	8 (26.67)
Área de cardiología que es más afín		
Cardiología intervencionista	14 (46.67)	13 (43.33)
Cardiología nuclear	1 (3.33)	0 (0.00)
Ecocardiografía	11 (36.67)	9 (30.00)
Electrofisiología	1 (3.33)	3 (10.00)
Falla cardíaca	2 (6.67)	4 (13.33)
Rehabilitación cardíaca	1 (3.33)	0 (0.00)
Unidad de Cuidados Coronarios	0 (0.00)	1 (3.33)

de cardiología en dos centros hospitalarios. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal y observacional con 60 residentes de cardiología de dos hospitales: 30 en Monterrey y 30 en la Ciudad de México. Se excluyeron quienes no participaron voluntariamente. Se utilizó el cuestionario *Maslach Burnout Inventory-Human Services Survey* (MBI-HSS) para personal médico, que consta de 22 ítems, que evalúan las tres dimensiones: agotamiento emocional con puntuación > 26, despersonalización > 9 y realización personal < 34, la escala de respuesta de cada ítem fue: 0 nunca, 1 alguna vez al año, 2 alguna vez al mes, 3 algunas veces al año, 4 una vez por semana, 5 varias veces a la semana, 6 diariamente. El grado de *burnout* se clasificó en bajo, medio y alto, según los valores de referencia en cada dimensión. Análisis estadístico: la muestra total fue de 60 residentes (30 y 30), del total de participantes 18.33% fueron mujeres y 81.7% fueron hombres. La edad promedio fue de 25 a 35 años, referente al estado civil 90% eran solteros. De los residentes de Monterrey 73.33% tuvieron agotamiento emocional, 50% despersonalización y 30% baja realización personal. De los residentes de CDMX 46.67% tuvieron agotamiento emocional, 50% despersonalización y 30% baja realización personal. **Resultados:** la incidencia del síndrome de *burnout* entre los residentes de cardiología incluidos en este estudio es alta, subrayando la necesidad de implementar estrategias que reduzcan o eliminen los factores de

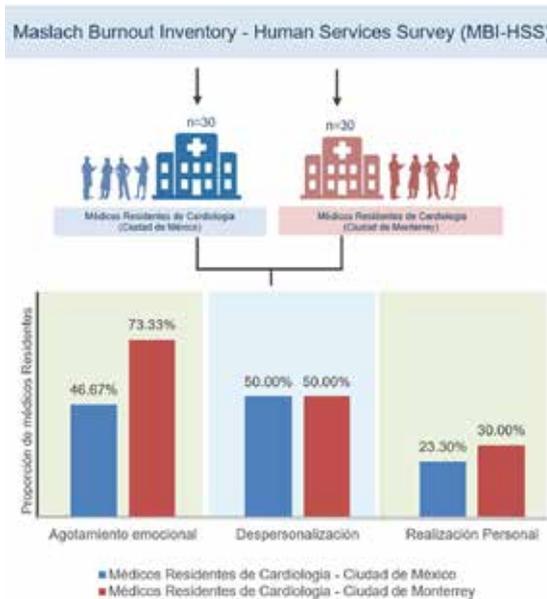


Figura 24.17.1:

Prevalencia del síndrome de burnout en los médicos residentes de cardiología en dos hospitales de México.

Tabla 24.17.2: Estadísticas descriptivas de las escalas del síndrome de burnout según características de los médicos residentes de cardiología.

	Médicos residentes de cardiología (Ciudad de México) N = 30 n (%)			Médicos residentes de cardiología (Ciudad de Monterrey) N = 30 n (%)		
	Bajo	Medio	Alto	Bajo	Medio	Alto
Agotamiento emocional*						
Género						
Femenino	2 (28.57)	2 (28.57)	3 (42.86)	0 (0.00)	1 (25.00)	3 (75.00)
Masculino	5 (21.74)	7 (30.43)	11 (47.83)	6 (23.08)	1 (3.85)	19 (73.08)
Año de residencia en curso						
Primero	2 (15.38)	5 (38.46)	6 (46.15)	2 (18.18)	0 (0.00)	9 (81.82)
Segundo	3 (33.33)	2 (22.22)	4 (44.44)	2 (18.18)	1 (9.09)	8 (72.73)
Tercero	2 (25.00)	2 (25.00)	4 (50.00)	2 (25.00)	1 (12.50)	5 (62.50)
Despersonalización*						
Género						
Femenino	6 (85.71)	1 (14.29)	0 (0.00)	1 (25.00)	0 (0.00)	3 (75.00)
Masculino	8 (34.74)	9 (39.13)	6 (26.09)	9 (34.62)	5 (19.23)	12 (43.15)
Año de residencia en curso						
Primero	7 (53.85)	4 (30.77)	2 (15.38)	2 (18.18)	2 (18.18)	7 (63.64)
Segundo	4 (44.44)	3 (33.33)	2 (22.22)	2 (18.18)	3 (27.27)	6 (54.55)
Tercero	3 (37.50)	3 (37.50)	2 (25.00)	6 (75.00)	0 (0.00)	2 (25.5)
Realización personal*						
Género						
Femenino	4 (57.14)	1 (14.29)	2 (28.57)	2 (50.00)	1 (25.00)	1 (25.00)
Masculino	11 (47.83)	7 (30.43)	5 (21.74)	7 (26.92)	10 (38.46)	9 (34.62)
Año de residencia en curso						
Primero	6 (46.15)	4 (30.77)	3 (23.08)	5 (45.45)	4 (36.36)	2 (18.18)
Segundo	5 (55.56)	2 (22.22)	2 (22.22)	3 (27.27)	5 (45.45)	3 (27.27)
Tercero	4 (50.00)	2 (25.00)	2 (25.00)	1 (12.5)	2 (25.00)	5 (62.5)

* Valores de referencia, agotamiento emocional: bajo (0-16), moderado (17-26) y alto (≥ 27).
Despersonalización: bajo (0-5), moderado (6-9) y alto (≥ 10). Realización personal: bajo (0-33), moderado (34-39) y alto (≥ 40).

Tabla 24.17.3: Maslach Burnout Inventory-Human Services Survey (MBI-HSS).

Evaluaciones/preguntas			Nunca	Alguna vez al año o menos	Una vez al mes o menos	Algunas veces al mes	Una vez a la semana	Varias veces a la semana	Diariamente
			0	1	2	3	4	5	6
1	EE	Debido a mi trabajo me siento emocionalmente agotado							
2	EE	Al final de la jornada me siento agotado							
3	EE	Me encuentro cansado cuando me levanto por las mañanas y tengo que enfrentarme a otro día de trabajo							
4	PA	Comprendo fácilmente cómo se sienten los pacientes y mis compañeros							
5	D	Creo que trato a algunos pacientes/compañeros como si fueran objetos							
6	EE	Trabajar con pacientes todos los días es una tensión para mí							
7	PA	Me enfrento muy bien con los problemas que me presentan mis pacientes							
8	EE	Me siento «quemado» por el trabajo							
9	PA	Siento que mediante mi trabajo estoy influyendo positivamente en la vida de otros							
10	D	Creo que tengo un comportamiento más insensible con la gente desde que hago este trabajo							
11	D	Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente							
12	PA	Me encuentro con mucha vitalidad							
13	EE	Me siento frustrado por mi trabajo							
14	EE	Siento que estoy haciendo un trabajo demasiado duro							
15	D	Realmente no me importa lo que les ocurrirá a algunos de los pacientes/compañeros							
16	EE	Trabajar en contacto directo con los pacientes me produce bastante estrés							
17	PA	Tengo facilidad para crear una atmósfera relajada a mis pacientes							
18	PA	Me encuentro animado después de trabajar junto con los pacientes/compañeros							
19	PA	He realizado muchas cosas que merecen la pena en este trabajo							
20	EE	En el trabajo siento que estoy al límite de mis posibilidades							
21	PA	En mi trabajo trato los problemas emocionales con mucha calma							
22	D	Siento que los pacientes me culpan de algunos de sus problemas							

riesgo asociados a esta condición, a sabiendas que *burnout* tiene un impacto directo en el rendimiento profesional.

24.18. Falla ventricular derecha aguda en periparto

Soria-Portillo Fernanda, Echavarría-Domínguez Samara, Marín-Gutiérrez Francisco, Sierra-Del Ángel Fátima, Quezada-Cervantes Héctor, De León-Acosta Pedro
Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México.

Introducción: la hipertensión arterial pulmonar está caracterizada por un aumento en resistencias vasculares pulmonares, ocasionando

sobrecarga de manera progresiva hasta la falla cardiaca derecha. Es frecuente en mujeres jóvenes, con una supervivencia de 2-3 años si no se identifica el cuadro. Se debe considerar con antecedentes familiares o síntomas como disnea, fatiga, síncope y dolor torácico. El estudio diagnóstico más accesible es el ecocardiograma transtorácico, pero el diagnóstico definitivo es mediante cateterismo derecho con medición de las presiones cardiacas. Presentación: mujer 22 años, sin antecedentes relevantes, ama de casa, gesta 2, aborto previo, 1 cesárea, previo al último embarazo sana, control prenatal irregular. Inicia con deterioro de clase funcional desde la semana 28. Se programa término de embarazo vía abdominal, con anestesia regional. Durante evento quirúrgico datos de falla ventri-

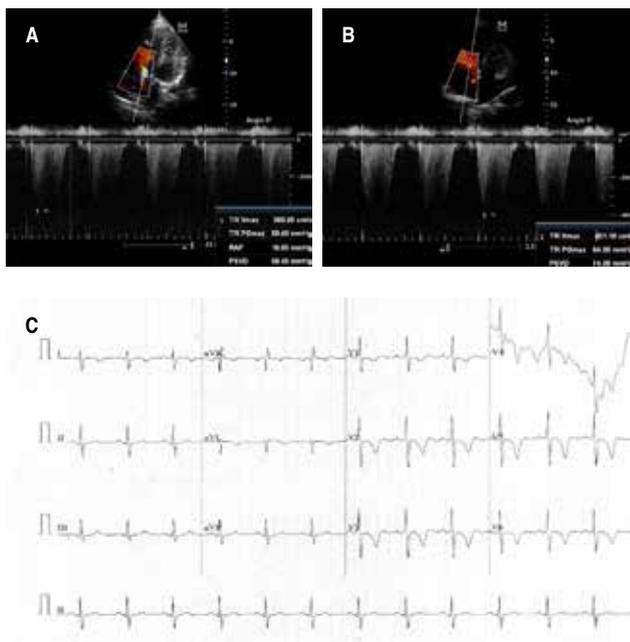


Figura 24.18.1: A y B) Primer ECOTT de control posterior a remisión de falla ventricular derecha aguda. **C)** Electrocardiograma inicial con patrón de Wellens tipo B.

cular derecha, choque; ecocardiograma transtorácico (ECOTT) en ese momento con presión sistólica de arteria pulmonar (PSAP) 100 mmHg, requiriendo de ventilación mecánica y manejo en unidad de cuidados intensivos. Se descarta tromboembolia pulmonar (TEP) por medio de angiogramografía; siguiente ECOTT demostró función ventrículo izquierdo normal y dilatación de cavidades derechas. Se estabiliza y protocoliza con cateterismo derecho, que demostró PSAP 59 mmHg, gradiente transpulmonar de 33 mmHg, presión media de arteria pulmonar 47 mmHg, resistencia vascular pulmonar (RVP) 5.4, presión capilar pulmonar 14 mmHg. en el gammagrama se encuentra con cardiomegalia global, sin valvulopatías. Prueba de esfuerzo y ECOTT siguiente sin cambios significativos, sin patología tiroidea, se descarta patología autoinmune como lupus y síndrome antifosfolípido. Integrando el diagnóstico de hipertensión pulmonar de grupo I. **Material y métodos:** caso obtenido de institución de trabajo. Se toman datos de expediente clínico electrónico y físico. **Resultados y conclusiones:** la relación entre hipertensión pulmonar y embarazo se considera, por su alta morbimortalidad, con mayor incidencia en parto o postparto inmediato. El diagnóstico es complejo y generalmente tardío, en población mexicana se establece diagnóstico en clase funcional tardía, lo que empeora el pronóstico. El caso presenta una mujer embarazada con control de embarazo normal y que en periparto presenta falla ventricular derecha que amerita estancia en unidad de cuidados intensivos, al abordar se realiza diagnóstico de HAP primaria, con evolución favorable en los últimos años.

24.19. Miocarditis por virus Coxsackie B: reporte de caso

Magarolas-Argumosa Ariana Elisa
Hospital Español.

Introducción: mujer de 70 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica, insuficiencia aórtica leve y adenocarcinoma anorrectal de células escamosas, actualmente en remisión, acudió al servicio de urgencias con cuadro caracterizado por disnea, palpitations y desaturación a 82%. Se inició abordaje con estudios de laboratorio complementarios con linfopenia (900/ μ L) y elevación de troponina I (HsTnI 1,348.6 pg/mL), resto de estudios normales. Se establecieron diagnósticos iniciales de IAM sin elevación de ST e insuficiencia cardiaca. Ingresó a la unidad coronaria para estudio y vigilancia, donde se realizaron electrocardiogramas seriados con cambios dinámicos, curva de HsTnI que duplicó su valor inicial y ecocardiograma donde se observa acinesia inferolateral y del septum inferior basal. Por estos hallazgos se llevó a cabo coronariografía diagnóstica que evidenció coronarias sin obstrucciones. Finalmente se solicitó resonancia magnética cardiaca, la cual estableció el diagnóstico de miocarditis aguda. **Resultados:** la miocarditis, es un diagnóstico poco frecuente, que se realiza por exclusión y puede suponer un reto. Con este reporte de caso se busca sensibilizar acerca de la sospecha diagnóstica, así como del abordaje que debe realizarse. **Análisis y conclusiones:** habitualmente la miocarditis aguda afecta entre 4/100,000 habitantes al año, se presenta a una mediana de edad de 30-45 años, mujeres y hombres tienen la misma presentación clínica. Más de 80% refiere dolor torácico, 60% fiebre, entre 20-50% refieren disnea, 5% síncope y choque cardiogénico en 5% de los casos. Típicamente tienen

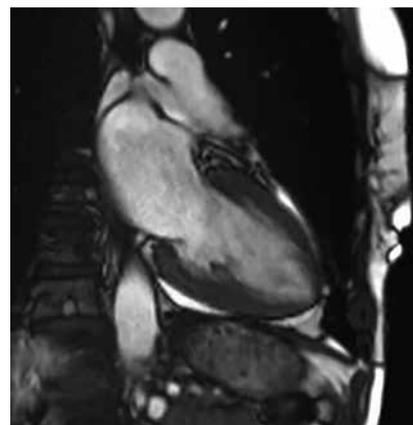


Figura 24.19.1.

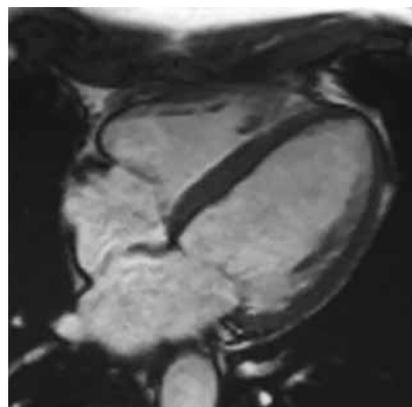


Figura 24.19.2.

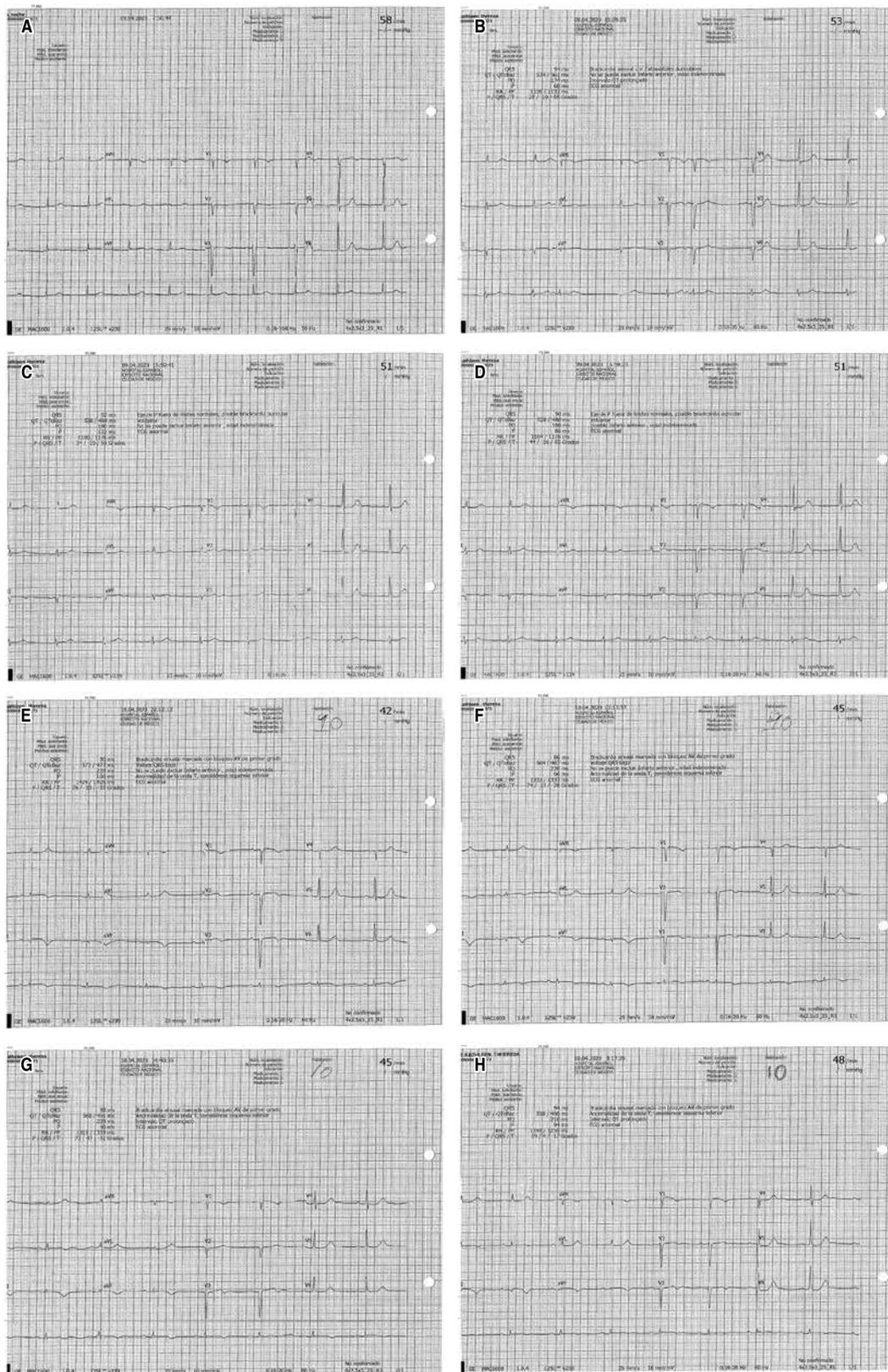


Figura 24.19.3.

niveles elevados de troponina, cambios electrocardiográficos en el ST, marcadores inflamatorios elevados como PCR, alteraciones de la movilidad segmentaria, en paredes inferior y lateral. La resonancia magnética cardiaca, con o sin biopsia endomiocárdica, es

necesaria para establecer el diagnóstico. Este caso es relevante por haber cursado con síntomas de falla cardiaca. Fue interesante el abordaje clínico y el apoyo de recursos de imagen cardiovascular para llegar al diagnóstico.

A

Abundes-Velasco Arturo **s79, s80**
Acevedo-Gómez Kevin Josué **s114**
Aguilera-Covarrubias Aldo Fabián **s140**
Aguilera-Mora Luisa Fernanda **s163, s178**
Aguirre-Ávila Karla Fabiola **s125**
Aguirre-Campos Norma Alicia **s233**
Alanís-Naranjo José Martín **s94**
Alarcón-Michel Marcos **s161**
Alberto-Delgado Ángel Leovigildo **s61, s161**
Alcocer-Chauvet Alejandro **s157**
Aldrete Lorena **s179**
Alejo-Arcos Jairo Iván del Ángel **s105, s194**
Almeida-Gutiérrez Eduardo **s52, s90, s105, s196, s199, s215, s227, s239**
Alonso-Batun Adriel Ismael **s241**
Alonso-Batún Adriel Ismael **s242**
Alonso-Díaz Daniela **s184**
Alvarado-Rangel Leonardo **s136, s144, s180**
Alvarado-Rivera C **s189**
Álvarez de la Cadena-Sillas Jorge **s64**
Álvarez-Ferrales Octavio **s101**
Álvarez-López Humberto **s87, s166**
Álvarez-Martínez Carlos Daniel **s227**
Álvarez-Martínez CD **s189**
Álvarez-Pérez Brenda Monserrat **s219**
Álvarez-Pérez Brenda Montserrat **s106**
Álvarez-Rodríguez Mario Alberto **s71, s78, s133, s141, s213**
Álvarez-Santana Iván Humberto **s87, s166**
Andrade-Cuellar Elías Noel **s136, s154**
Ángeles-Roa Rogelio A **s240**
Antezana-Castro Javier Fernando **s90, s124**
Antonio-Robles Jaime **s133**
Araiza-Romero José Andrés **s148**
Arellano-Bernal Ivanhoe **s210**
Arenas-Castillo Ángel **s200**
Arenas-Fabbi Vincenzo **s114, s154, s186**
Arenas-Fonseca JG **s110**
Arenas-Romo Ayrton Jairo **s54**
Argueta-Machado Edil **s114, s218**
Argueta-Machado Edil Rosalio **s245**
Armijo-Yescas Elizabeth **s214**
Arroyo-García David **s125, s144**
Atzin-Vela Gil Arturo **s143**

B

Bacab-Rodríguez NB **s231**
Baca-Escobar Gerardo Santiago **s74**
Baena-Santillán Eliud **s82**
Balderas Iván **s222**
Balderas-Santoyo Iván **s139**
Balderas-Santoyo José Iván **s69, s74**

Baltazar-Jiménez Cristian **s72**
Baltazar-Jiménez Cristian **s81**
Baquero-López Miguel Humberto **s135**
Baráibar-Tovar Jorge Alberto **s174, s215**
Barajas-Campos Ricardo **s127**
Bareño-Gerardo Arnoldo **s176**
Barrera-Treviño José **s65**
Barrios-Pérez Karla Verónica **s186**
Barroso-Villafuerte Francisco Raúl **s163, s178**
Basso-Barba Gennaro **s118, s184**
Bautista-De la Cruz Alfredo **s54**
Bautista-Ramírez Lorena **s165**
Bazo-Medina Jessica Mariel **s148**
Baz-Sosa Fernando **s244**
Bazzoni-Ruiz Alberto **s54**
Bedolla-Rosales Cindy Yuritzy **s54**
Bejarano-Morales Isaac **s201**
Berrios-Bárceñas Enrique Alexander **s163, s178**
Betuel-Miranda Juan Ivey **s175**
Bojórquez-Velez César **s140**
Bonfil-Solís Karen Lilian **s172**
Bonilla-Figueroa Rodrigo **s114**
Bonilla-Lazo Sinthia **s127**
Bonilla-Rodríguez C **s110**
Borges-López Jesús Samuel **s148, s226**
Bueno-Campa Jesús **s106**
Bustamante-Villagómez Sergio Kevin **s196**

C

Cabrera-Ramírez Carlos **s194**
Cadena-Corona Carlos Ublester **s197**
Calderón-Ávila Ana Lucía **s66**
Calixto-Guizar Itzel **s130**
Camacho-Guzmán Omar Eduardo **s113, s223**
Camacho-Mondragón Christian Giovanni **s239**
Camarillo-Noriega Carlos Alberto **s101**
Campos-Hernández Francisco **s235**
Canché-Aguilar DL **s92**
Canché-Aguilar Doris **s153, s155**
Canché-Bacab Erick **s112**
Canche-Bacab Erick Alberto **s183**
Canché-Bacab Erick Alberto **s76**
Cárdenas-Beltrán Luis **s203**
Cárdenas-Beltrán Luis Carlos **s205**
Cardoso-Casco Diego **s242**
Carrasco-Trinidad Gabriela **s234**
Carrillo-Estrada Montserrat **s90**
Carriola-Monterrubio Diego Alonso **s165**
Casillas-Silva Andrea Grisel **s95**
Castañeda-Martínez Juan Manuel **s186, s205**
Castellanos-Martínez Osvaldo **s105**
Castelo-Parraguirre David **s240**

Castillo-Arguelles Rita Marile **s197**
 Castillo-Ceniceros Andrés **s159**
 Castillo-Montes Manuel de Jesús **s98, s151, s157, s198**
 Castillo-Pérez Mauricio **s56**
 Castillo-Sandoval Valentín **s164**
 Castillo-Sariñana Ramiro **s217**
 Castro-Rubio José **s83**
 Castro-Rubio José Antonio **s243**
 Castro-Salazar María Esther **s72, s149, s234**
 Cedillo-Urbina Martín Rodrigo **s205**
 Cedillo-Urbina Martín Rodrigo **s66, s186, s245**
 Chapuz-Magaña Jeanny Fernanda **s242**
 Chávez-Mendoza Adolfo **s175**
 Chávez-Ruiz César David **s94**
 Chávez-Sánchez Luis **s120**
 Chiquiure-Gil María José **s88**
 Chiquiure-Valenzuela Eduardo **s88**
 Chuquiure-Gil María José **s89**
 Chuquiure-Valenzuela Eduardo **s58, s68, s89, s169, s229**
 Cigarroa-López José Angel **s175**
 Compean-Villegas Omar **s183**
 Contreras-Martínez Carlos A **s214**
 Córdova-Lara Manuel **s134**
 Córdova-Montijo Ana Cristina **s90, s199**
 Cortes-Aguirre Mauricio **s70**
 Cruz-García Edgar **s99**
 Cruz-Varela María Fernanda **s102**
 Cuauhtémoc-Acoltzin-Vidal José Rafael **s87**

D

Dávalos-Contreras FJ **s231**
 De la Fuente-Macip Carlos **s183**
 De-la-Paz-Estrada Sofía **s193**
 de-la-Vega-Santillán Carlos Alberto **s95**
 De-la Vega-Santillán Laura Araceli **s176**
 De León-Acosta Pedro **s247**
 Delgado-Abril Daniela **s83**
 Delgado-Abril Daniela Verónica **s243**
 Delgado-Cruz José Alfredo **s201**
 Delgado-Leal Luis **s71, s133, s141, s213**
 Delgado-Pérez Luis Aldo **s79, s80**
 Delgado-Samaniego Karla Patricia **s174**
 Díaz Margarita **s179**
 Díaz-Rojas María Fernanda **s107**
 Díaz-Zepeda Jennifer **s205**
 Díaz-Zepeda Jennifer **s203**
 Díaz-Zepeda Jennifer Samara **s205**
 Dorado-Ramírez John **s136**
 Dorado-Ramírez John Manuel **s144**

E

Echavarría-Domínguez Samara **s247**
 Echevarría-Domínguez Samara **s181**
 Elorreaga-Camacho Hugo **s193**
 Enríquez-Silverio Arturo **s183**
 Erazo-Dorado Yancy Yuliana **s210**
 Escobar-García Rodrigo **s187**

Escobar-García Rodrigo Alejandro **s111, s158**
 Escobar-Torres Javier **s242**
 Escorcia-Murillo Karla Josseling **s96**
 Escutia-Cuevas Héctor **s75, s112**
 Escutia-Cuevas Héctor Hugo **s76**
 Espinosa-Eugenio Armando **s72, s81**
 Espinosa-Flores Melissa **s97**
 Esquivel-Rodríguez Yarezi **s82**
 Estrada-Aguilar Iván **s105**
 Estrada-Aguilar Iván Alberto **s236**
 Estrada-Jaime Jesús Daniel **s94**
 Estrada-Jaime Mario Alberto **s59, s98**
 Estrella-Sauceda Miguel Eduardo **s70**

F

Faustino-Maravilla Gladis **s108, s142**
 Félix-Granados Oqui **s65**
 Fernández-Castro Marco Antonio **s196**
 Fernández-Cavazos Roberto Carlos **s54**
 Fernández-Méndez Elia María **s236, s238**
 Fernández-Rivera Alexis Yael **s186**
 Figueroa-Peña Aldo **s61, s161**
 Flores-Flores José Tomás **s71, s133, s213**
 Flores-Galaviz Augusto Alex Octavio **s233**
 Flores-Gutiérrez Valeria **s58, s68, s169, s229**
 Flores-Ibarra Elvira **s94**
 Flores Lilly **s179**
 Flores-Ramírez Ramiro **s203, s242**
 Flores-Silva Francisco Javier **s82**
 Fraga-Enríquez Víctor **s242**
 Franco-Rodríguez Karla **s224**
 Frausto-Luján Ricardo **s193**

G

Galicia-García Luis **s136**
 Galicia-García Luis Elías **s180**
 Galindo-Urbe Jaime **s186**
 Gallardo-Fernández Roberto **s197**
 Galván-Vargas César Gerardo **s61, s161**
 Gámez-Alvarado Héctor Adrián **s213**
 Gámez-Alvarado Héctor Adrián **s71, s78, s133, s141**
 Gámez-González Daniel **s133, s235**
 García-Dávalos Israel **s100, s109**
 García-Gallardo Héctor Alfredo **s124**
 García-García Juan Francisco **s107**
 García-González GA **s110**
 García-Hernández Jorge Alfredo **s125**
 García-Hernández Juana Alinne **s138, s175**
 García-Jiménez Yoloxochitl **s196**
 García-Jiménez Yoloxochitl **s111, s145, s158, s172, s238**
 García-Montes José Antonio **s78**
 García-Sánchez Manuel Isaías **s130**
 García-Velázquez Abel **s85**
 García-Zúñiga Lucero Paola **s199**
 Garibay-Padilla Itzel E **s170**
 Garmendia-Lezama Óscar **s191**
 Garro-Almendaro Karen **s108**
 Gayosso-Ortiz José Roberto **s107**

Godínez-Montes de Oca Alejandro [s214](#)
 Gómez-Ascensión Cristian [s148](#)
 González-Aguirre Rodrigo [s70](#)
 González-Alvarado Elizabeth [s130](#), [s227](#)
 González-Bonilla Mezthly [s203](#)
 González-Coronado Vidal José [s98](#), [s157](#), [s198](#)
 González Juan [s222](#)
 González-Martínez Adriana [s163](#), [s178](#)
 González-Martínez Daniel [s87](#), [s166](#)
 González-Mayo Fabián [s68](#), [s229](#)
 González-Mayo Ricardo Fabián [s88](#), [s169](#)
 González-Muñoz Samantha Emily [s237](#)
 González-Padilla C [s231](#)
 González-Padilla Christian [s118](#), [s184](#)
 González-Putoy MY [s92](#)
 González-Rangel Jessica [s165](#)
 González-Rojas Juan [s139](#)
 González-Rojas Juan José [s69](#)
 Gudiño-Amezcuca Diego [s111](#)
 Güereca-Ortiz Larissa [s105](#), [s239](#)
 Guerrero-Campos ED [s92](#)
 Guerrero-Ibarra Tanya [s112](#)
 Guerrero-Ibarra Tanya Estefanía [s76](#)
 Guerrero-Ibarra Tanya Estefanía [s75](#), [s183](#)
 Guerrero-Palomera Miguel Ángel [s87](#), [s166](#)
 Guerrero-Vega César [s119](#)
 Guerrero-Vega César Adrián [s116](#)
 Guevara-Gasca Héctor [s136](#)
 Guillot-Castillo Saúl [s136](#)
 Gutiérrez-Reynosa Juan José [s82](#)
 Guzmán-Olea Juan [s72](#)
 Guzmán-Olea Juan [s81](#)
 Guzmán-Rullan Pablo [s240](#)
 Guzmán-Sánchez César Manuel [s111](#)

H

Harrison-Ragle Derek [s133](#)
 Heredia-Presas María Fernanda [s152](#)
 Hernández-Bravo Mariana Jazmín [s111](#), [s158](#)
 Hernández-Bravo Mariana Y [s145](#)
 Hernández-Casimiro Abelardo [s106](#), [s219](#)
 Hernández-Castillo Pablo [s121](#), [s143](#)
 Hernández-del Río JE [s231](#)
 Hernández-Del Río Jorge E [s118](#)
 Hernández-del Río Jorge Eduardo [s116](#)
 Hernández-Del Río Jorge Eduardo [s152](#)
 Hernández-Del-Río Jorge Eduardo [s184](#)
 Hernández-Flores David F [s173](#)
 Hernández-Fonseca Arturo Yimaraes [s190](#)
 Hernández-Francisco Javier [s133](#)
 Hernández-Godínez Efrén [s85](#), [s114](#)
 Hernández-Hernández Darwin Saul [s107](#)
 Hernández Javier [s222](#)
 Hernández-Jiménez Ernesto [s72](#), [s149](#), [s234](#)
 Hernández-Martínez Ana R [s193](#)
 Hernández-Mojica Alfredo [s134](#)
 Hernández-Montiel Ivonne [s76](#), [s112](#), [s183](#), [s210](#)
 Hernández-Muñoz Brenda Alejandra [s121](#), [s124](#), [s168](#)
 Hernández-Muñoz Pablo [s215](#)

Hernández-Rivera Sarahí [s88](#), [s230](#)
 Hernández-Ruiz Ricardo Martín [s177](#)
 Hernández-Trejo Tania [s172](#), [s173](#), [s193](#), [s214](#)
 Herrera-Bonilla José Juan [s234](#)
 Herrera-López Omar Josué [s236](#)
 Herrera-Muñoz Viviana Marcela [s223](#)
 Herrerías-Miranda Edgar Fernando [s226](#)
 Hinojosa-Olvera Elder [s172](#)
 Hurtado-Córdova José Manuel [s58](#), [s89](#), [s169](#), [s229](#)

I

Ibarra-Flores Marcos [s220](#)
 Ibarra-Sánchez Roberto Iván [s210](#)
 Ibarrola-Peña Juan Carlos [s220](#), [s239](#)
 Ivey-Miranda Juan Betuel [s164](#), [s165](#), [s175](#)

J

Jacobo-García Jennifer Jocelyn [s111](#)
 Jaimes-Piñón Gerardo Tonatiú [s125](#)
 Jarquín-León Karla [s139](#)
 Jarquín-León Karla Vanelly [s69](#), [s72](#)
 Jerez-Castro Ana Margarita [s174](#), [s215](#)
 Jerjes-Sánchez Carlos [s56](#), [s220](#)
 Jiménez-Bulnes Jesse [s109](#)
 Jiménez-Cristen Antelmo [s69](#)
 Jiménez-Olarte Arantxa [s187](#)
 Jiménez-Orozco Jorge Hilario [s219](#)
 Jiménez-Preciado Antonio de Jesús [s149](#)
 Jiménez-Rodríguez Gian Manuel [s79](#), [s80](#)
 Jiménez-Toxqui Maribel [s145](#)
 Jiménez-Vázquez Ivette Natali [s152](#)
 Juárez-Carmona María Fernanda [s234](#)
 Juárez-Gavino Christian Eduardo [s239](#)
 Juárez-Gaviño Christian Eduardo [s220](#)
 Juárez-Ortiz Dennel [s79](#), [s80](#)
 Juárez-Serrano S [s212](#)

L

Lagrange-Gómez M [s231](#)
 Lagrange-Gómez Michelle [s117](#), [s118](#)
 Landeros-Hermosillo Emmanuel [s186](#)
 Lara-Pérez Erika [s197](#)
 Lara-Vargas Jorge [s203](#), [s205](#)
 Lara-Vargas Jorge Antonio [s205](#)
 Leal-Alvarado Talia Maritza [s75](#)
 Leal-Fregoso Alexa F [s170](#)
 León-Blanchet Jessica [s97](#)
 León-Cabrera Cesar [s221](#)
 León-Cabrera César [s165](#)
 León-Castro Estefany Marion [s134](#), [s199](#)
 León-González Salvador [s212](#)
 Leyva-Valadez E [s203](#)
 Lira-Lozano Daniel [s220](#), [s239](#)
 Lizárraga-López Christian [s239](#)
 Lizárraga-López Christian Sahir [s105](#)
 Llamas-Delgado Guillermo [s237](#)
 Llamas-Esperón Guillermo [s235](#)

Llamas-Esperón Guillermo Antonio **s133**
 Loáisiga-Sáenz Arnoldo Emmanuel **s197**
 Lomelí-Sánchez Óscar Sergio **s163, s178**
 López-Alfárez Rogelio **s61**
 López-Bautista Uriel **s139**
 López-Bautista Uriel de Jesús **s69**
 López-Gallegos Diana **s100, s109**
 López-Herrera Nathalia **s140**
 López-Malo Ricaño José Santiago **s58, s89**
 López-Malo-Ricaño José Santiago **s68**
 López-Pérez Mariano Belisario **s87, s166**
 López-Pino Nancy Lizeth **s124**
 López-Ramírez Cinthya Judith **s71, s133, s213**
 López-Rosas Roberto de Jesús **s69, s74**
 Lopez-Trejo Felipe Israel **s218**
 López-Trejo Felipe Israel **s123, s209**
 López-Vallejo Jorge Ramón Isaic **s137**
 Lozano-Corral Romina **s58, s68, s169, s229**
 Luna-Morales Moisés Leonardo **s241, s242**
 Lupercio-Mora Karina **s105, s196, s199, s215, s239**

M

Machuca-Loeza Maricruz **s203**
 Machuca-Loeza Maricruz Guadalupe **s205**
 Macías-Franco Miguel Ángel **s75**
 Madrid-Miller Alejandra **s120**
 Magadán-Godínez José Ángel **s61, s161**
 Magaña-Serrano José Antonio **s164, s175**
 Magarolas-Argumosa Ariana Elisa **s248**
 Marcial-Romero Jesús **s54**
 Marcos-Ramírez Marcos **s108**
 Marcos-Ramírez Marcos Daniel **s142**
 Mares-Orozco Adán Rafael **s97**
 Marín-Gutiérrez Francisco **s247**
 Marín-Gutiérrez Francisco Javier **s181**
 Marín-Rendón Sadoc **s145**
 Mariona-Montero Vitelio Augusto **s141**
 Mariscal-García José **s62**
 Marmolejo-Duarte Silvia Karina **s194**
 Márquez-González Horacio **s99, s100, s102, s109, s138**
 Márquez-Murillo Manlio **s140**
 Martínez-Belmonte Haydee Alejandra **s98**
 Martínez-Escobar María del Carmen **s186**
 Martínez-Hernández Karen Naomi **s69**
 Martínez-Hernández Naomi **s139**
 Martínez-Maldonado Fernando **s60**
 Martínez-Paredes Noé Rodrigo **s82**
 Martínez-Pineda Itzel **s112**
 Martínez-Pineda Itzel Atziry **s76**
 Martínez-Santos Carlos Roberto **s165, s221**
 Martínez-Zapata Jesús Antonio **s241, s242**
 Mascorro-Cienfuegos CA **s212**
 Mascorro-Cienfuegos Cesar **s179**
 Mascorro-Cienfuegos Cesar Alejandro **s69**
 Mascorro-Cienfuegos César Alejandro **s195**
 Mauricio-Silva Elizabeth **s89**
 Medellín-Benavides Carlos **s82**
 Medina-Servín Missael Alejandro **s121**

Mejía-Melara Quirino **s203**
 Mejía-Verdial Diana Alejandra **s147**
 Melchor-Durán Nayeli **s119**
 Meléndez-Mendoza Bernardo **s81**
 Meléndez-Ramírez Gabriela **s243**
 Méndez-Aguilar Christian **s69**
 Méndez-Otero Noé **s210**
 Mendoza-Cruz Gabriel **s98, s157, s198, s208**
 Mendoza-Prieto Ana L **s240**
 Mendoza-Zavala Genaro **s175**
 Meneses-Ruiz Alan **s217**
 Meza-Neri Diego **s153, s155**
 Meza-Neri DL **s92**
 Miranda-Aquino T **s231**
 Miranda-Aquino Tomás **s118, s152, s170, s184**
 Moguel-Delarbre Paulina **s215**
 Molina-Alegria Miguel Alejandro **s176**
 Molina Méndez Francisco Javier **s79**
 Molina-Méndez Francisco Javier **s80**
 Monico-Aceves Linda **s119**
 Monico-Aceves Linda E **s118**
 Mónico-Aceves Linda Elizabeth **s116, s152**
 Monroy-Jiménez Alejandra **s108**
 Monroy-Jiménez María Alejandra **s142**
 Montes-Martínez Verónica **s54**
 Morales Alejandro **s222**
 Morales-Domínguez Alejandro **s69, s74**
 Morales-González MA **s110**
 Morales-Miranda Edwin **s59**
 Morales-Portano Julieta Danira **s66, s186, s205, s243**
 Moreno-Cabrera María Indalecia **s111, s158**
 Moreno-Mora Vania **s62**
 Moreno-Ruiz Luis **s120**
 Moreno-Salas Juan Carlos **s78**
 Moreno-Torres Victor **s187**
 Munive-Molina Ever **s183**
 Muñoz-Hernández César **s112**
 Muñoz-Hernández César Jesús **s76**
 Muñoz-Zapata Luis Miguel **s113, s223**

N

Nájera-Jiménez Astrid Yamile **s88, s230**
 Narváez-Corral Eréndira Guadalupe **s205**
 Nateras-Quiroz Alondra **s173, s193, s214**
 Navarrete-Alvarado Guillermo **s165, s221**
 Neri-González Fernanda **s87, s166**
 Nieto-Mendoza Alan José Francisco **s181**
 Nieves-Paredes Eduardo **s133, s235**
 Nochebuena-López Jesús Armando **s97**
 Novelo-Quijano Pedro Augusto **s242**
 Núñez-Méndez Rodrigo **s233**

O

Ochoa-Castillo Daniel **s184**
 Olguín-Contreras Gabriela **s59**
 Olmos-Domínguez Luis **s134**
 Orozco-Sepúlveda Dayana **s119, s170**
 Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía **s116**

Ortiz-Calderón Cristy Mariel **s168**
 Ortiz-Osalde José **s153**
 Ortiz-Rosales Stephanie M **s240**
 Ortiz-Vázquez Irais Cristal **s194**

P

Pacheco-Bouthilier Alex Daniel **s141**
 Padilla-Escobar Heriberto **s81**
 Palacios-Figueroa Deyaneira **s149, s234**
 Palma-Fierro Erick **s105**
 Palma-Fierro Erick Rey **s239**
 Paredes-Aguilar Ángel Adrián **s197**
 Payán-Cortina Fátima de la Luz **s92**
 Pedraza-Jiménez R **s212**
 Pedraza-Jiménez Rafael **s69, s190, s242**
 Pérez-Cruz Joaquín Abraham **s121**
 Pérez-Macedo Javier Navarro **s73**
 Pérez-Pérez Linda Fabiola **s183**
 Pérez-Sandoval Hipólito A **s240**
 Pineda-Córdoba JM **s92**
 Pineda-Córdoba Juan **s155**
 Pineda-Córdoba Manuel **s153**
 Pinto-Pinto Rosemberg **s164**
 Posada-Jiménez Ana Livia **s163, s178**
 Posada-Martínez Edith **s224**
 Proaño-Larrea Carlos **s224**
 Puente-Barragán Adriana **s120, s151**
 Puente-Barragán Adriana Cecilia **s150, s151, s156**

Q

Quezada-Cervantes Héctor **s247**
 Quezada-Cervantes Héctor Alejandro **s181**
 Quezada-Rea Nancy Jazmin Alejandra **s121, s193**

R

Rabling-Arellanos Evangelina Elizabeth **s87**
 Ramírez-Calvillo David Sebastián **s144**
 Ramírez-Javier José Felipe **s223**
 Ramírez-Jiménez Laurel Ivonne **s101**
 Ramírez-Juárez P Amín **s173, s193, s214**
 Ramírez-Moreno Montserrat **s235**
 Ramírez-Ramírez Carlos Alberto **s100, s101, s164**
 Ramírez-Rangel Pamela **s200**
 Ramírez-Rebolledo Edgar Alonso **s61, s161**
 Ramírez-Saldívar José **s203**
 Ramírez-Sánchez Patricia **s238**
 Ramírez-Soto Hugo Isaac **s172, s196**
 Ramírez-Uribe Fernanda Jocelyn **s199**
 Ramírez-Vázquez Edgar **s69, s145, s190**
 Ramírez-Vázquez Iván **s107**
 Ramos-Cazares Ray **s179**
 Ramos-Cazares Ray Erick **s69**
 Ramos-Cázares Ray Erick **s190**
 Ramos-Cázares RE **s212**
 Ramos-García Uziel Nasaed **s70**
 Rascón-Sabido Rafael **s145, s172, s196**
 Remes-Ruiz Ricardo **s54**

Rentería-Quiñones María Teresa **s109**
 Reyes-Guzmán Pablo **s203**
 Reyes Verónica **s179**
 Rico-Rico José Luis **s138**
 Rico-Rojas David **s233**
 Ríos-Félix Kassandra **s196**
 Ríos-Félix Kassandra **s215**
 Rivas-Hernández Evaldo Zoe **s198**
 Rivas-Hernández Evaldo Zoé **s98, s157**
 Rivera-Florez SE **s212**
 Rivera-Florez Sebastian **s179**
 Rivera-Florez Sebastián **s69**
 Rivera-Guerrero Juan Carlos **s123, s209**
 Rivera-Hermosillo Julio Cesar **s59**
 Rivera-Hermosillo Julio César **s94, s226**
 Robledo-Nolasco Rogelio **s136**
 Robles-Cruz Javier Alejandro **s150, s151**
 Robles-Fernandes Louis Fernando **s190**
 Robles-Jaime J Antonio **s237**
 Robles-Jaime Juan **s235**
 Rodríguez-Barriga Erika Aracely **s233**
 Rodríguez-Chávez Laura **s127, s200**
 Rodríguez-Chávez Laura Leticia **s88, s89**
 Rodríguez-González Graciela **s113**
 Rodríguez-Guzmán Gabriela **s130, s227**
 Rodríguez-López Raúl Gerardo **s201**
 Rodríguez-Rivera Jahir **s220**
 Rodríguez Rodrigo **s222**
 Rodríguez-Sánchez Rodrigo **s69, s74, s139**
 Rojel-Martínez Ulises **s183**
 Romero-Bermúdez Javier Alonso **s147**
 Romero-Zertuche D **s189**
 Romero-Zertuche Diana **s90, s130, s227**
 Rosales-Úvera Sandra **s153, s155**
 Rosales-Úvera Sandra G **s214**
 Rosales Úvera SG **s92**
 Rosas-Vázquez Ana **s200**
 Royzman Lillian **s56**
 Ruiz-Beltrán Arturo **s127**
 Ruiz-Yepey Carlos **s136**
 Ruiz-Yepey Carlos Ociel **s180**

S

Salas-Olvera Mónica **s165**
 Salazar-León Quintero EN **s231**
 Salinas-Aragón Miguel Ángel **s233**
 Salinas-Moreno Edson **s217**
 Sánchez-Falcón Horacio **s143**
 Sánchez-Góngora Irma Niria **s193**
 Sánchez-López Sheila **s99, s105**
 Sánchez-López Sheila Vania **s100**
 Sánchez-Marín Paula **s88, s230**
 Sánchez-Martínez María Isabel **s111, s158, s187, s236**
 Sánchez-Muñoz Óscar **s70**
 Sánchez-Pérez Rubén **s88, s230**
 Sánchez-Pérez Tomás Efraín **s79, s80**
 Sánchez-Rodríguez E **s189**
 Sánchez-Sánchez Carlos **s239**
 Sandoval-Castillo Luz **s83**

Santaularia-Tomas Miguel **s242**
 Santaularia-Tomás Miguel **s241**
 Santoyo-Saavedra Aldo Hugo **s127**
 Sedano-Guzmán Luis Miguel **s199**
 Servín-Meza Armando Moreno **s201**
 Sierra-Del Ángel Fátima **s181, s247**
 Silva-Mauricio Elizabeth **s68, s88, s200**
 Silva-Ortiz Josué Alejandro **s125**
 Silvestre-Flores Iván I **s144**
 Silvestre-Flores Iván Israel **s180**
 Solís José Gabriel **s179**
 Solís-Solís José **s203**
 Solorio-Mérida Norma Yessenia **s233**
 Soria-García J **s189**
 Soriano-Cruz María **s120**
 Soria-Portillo Fernanda **s247**
 Soria-Portillo Fernanda Stephany **s181**
 Soto-González Juan I **s145**
 Sotomayor-Casillas Carlos E **s170**
 Sotomayor-Casillas Carlos Eduardo **s116**
 Soto-Polo Brenda Giselle **s212**

T

Tello-Romero Vania Janet **s241**
 Tepayotl-Aponte Antonio **s175**
 Tepechín-Ramírez Tabatha **s58**
 Tepichin-Ramírez Tabatha **s169, s229**
 Tepichín-Ramírez Tabatha **s88**
 Terán-Fonseca Wilson de Jesús **s177**
 Terán-González José Óscar **s165**
 Torres-Aguñaga Ulises **s127**
 Torres-Bazán Christian **s62**
 Torres-Esquivel Norberto **s54**
 Torres-Jaimes José Óscar **s134**
 Tostado Edgar **s59**
 Totomoch-Serra Armando **s140**
 Tovar-Becerra Andrea **s218**
 Tovar-Becerra Andrea Itzel **s123, s209**
 Trelles-Hernández Daniela **s66, s154**
 Treviño-Gómez Ernesto **s172**
 Trinidad-de la Cruz Marco Antonio **s69, s77**

U

Uresti Osvaldo **s69, s190**
 Uscanga-Padrón Arturo Josué **s238**

V

Valadez-Molina Francisco **s70**
 Valencia-González José **s72**

Valencia-Olvera Luz del Carmen Gabriela **s226**
 Valenzuela-Valenzuela Gerardo **s245**
 Valle-Rodríguez Elliot **s121**
 Vargas-Martínez Karen Olympia **s135, s223**
 Vargas-Mendoza José **s179**
 Vargas-Moreno Ivan Alfonso **s133, s213**
 Vargas-Moreno Iván Alfonso **s71, s78, s141**
 Varguez-Arguelles Víctor Armando **s75**
 Vásquez-Ortiz Zuilma **s186**
 Vásquez-Ortiz Zuilma Y **s173, s193**
 Vásquez-Santiago Moisés Iván **s95**
 Vázquez-González Wendy **s120**
 Vázquez-López II **s231**
 Vázquez-López Itzamar I **s118**
 Vázquez-Martínez Rocío Maily **s179**
 Vega-Nañez Oziel **s54**
 Velásquez-Orozco Gamaliel Alejandro **s66**
 Velázquez-López Lucero **s156**
 Vera-Medel Ricardo **s200**
 Vergara-Huidor Oscar **s116, s118, s170**
 Vergara-Huidor Óscar **s119**
 Vergara-Orduña Fernando Iván **s226**
 Vidal-Copal Luis Eduardo **s175**
 Vidal-Morales Gildardo **s177**
 Villa-Alcaraz Jhasiel Vladimir **s148**
 Villafaña-Hernández Ismael **s111**
 Villasis-Narváez Lilia Estefanía **s111, s158**

Y

Yahalcab-Zamora-Díaz José Javier Ik **s131**
 Yañez-Gutiérrez Lucelli **s138**
 Yañez-Gutiérrez Lucelli **s99, s100, s102, s105, s109**
 Yañez-Serrano Agustín **s214**

Z

Zaballa-Contreras Julio Fernando **s69, s74**
 Zaballa Julio **s222**
 Zambada-Gamboa Anahí de Jesús **s111**
 Zambrano-Arcenales Humberto Enrique **s148**
 Zamora-Aviles Víctor **s65**
 Zamora-Díaz José Javier Ik Yahalcab **s243**
 Zamora-Falcón Paul Alejandro **s164**
 Zamorano-Velázquez Noé Fernando **s130**
 Zárate-Ordóñez Fabiola **s145**
 Zárate-Torres Mariana Beatriz **s190**
 Zavaleta-Muñiz Elías Roberto **s54**
 Zepeda-Novoa IN **s231**
 Zepeda-Novoa Itzel N **s118**
 Zepeda-Novoa Itzel Nahome **s152**



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 Scopus, EBSCO, Scielo, Latindex, Medigraphic, LILACS, BVS, Google Scholar and others. 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/>). Add a description of each author's role.
 - () 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.
- Tables are preceded by the title and numbered progressively in Arabic numerals as they appear 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.
- Photographs, drawings, graphs, and diagrams are considered figures. All drawings must be professionally designed. The maximum allowed is 50 percent of one of each sheet of text.
- The information provided is not repeated in the text or tables.
- The figures are progressively identified with Arabic numbers according to the order in which they appear in the text, bearing in mind that the numbering 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): _____

- The figure captions are marked with Arabic numerals according to the overall sequence corresponding to them.

Digital resources

- None
- Yes
Quantity (with letters): _____
- The authors declare that all digital resources of the manuscript are entirely original and do not require reprint permission.
- Animations, video and audio recordings are considered digital resources. Professionals must design layouts.
- The information provided is not repeated in the text or tables.
- Please note that they are progressively identified with Arabic numerals according to the order of appearance in the text.
- Separately attached in formats: mp3 or mp4. The file must be larger than 7 Kb and less than 8 Mb. The titles and explanations are presented separately.

Digital source captions

- Quantity (with letter): _____
- Captions are added according to the sequence of Arabic numbers that corresponds 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.
- The informed consent was attached.
- The clinical trial registry number has been added to the manuscript body.
- The authors declare that they have followed their workplace protocols for using patient data. Also, they certify that the patient has received sufficient information and has given written informed consent for his/her/their images and other clinical information to be reported in the journal, without names or initials, to protect the right to privacy.
- Animal experiments conform to the rules of the National Research Council and the institution where they were performed.
- Any other situation that may interest must be notified in writing to publishers.

Transfer of Copyright

Article title: [Redacted]
[Redacted]
[Redacted]
[Redacted]

Names of the main author and co-authors, and their emails: [Redacted]
[Redacted]
[Redacted]

All authors contributions (revise the CRediT, <https://credit.niso.org/>): [Redacted]
[Redacted]
[Redacted]
[Redacted]
[Redacted]

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. Additionally, the authors attest that no form of generative artificial intelligence was employed in the preparation of this manuscript or in the creation of figures, graphs, tables, or their corresponding captions or legends. 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

[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]
[Redacted]	[Redacted]	[Redacted]

Location and date: [Redacted]

