



3. Insuficiencia cardiaca y miocardiopatías

3.1. Miocarditis aguda en paciente joven, ¿probablemente asociada a exposición laboral de radiación ionizante? Reporte de caso

Muñiz-Gómez Arturo, Hernández-Cardoso Irving Enrique, Enríquez-Nucamendi Norberto de Jesús, Corté-Coria Eduardo, Cristóbal-Hernández Amado
Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

Introducción: dentro de las etiologías del síndrome miopericárdico inflamatorio (SMPI) propuestas por la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en su guía del 2025, no se aborda la exposición laboral a radiación ionizante (RI). La RI se menciona únicamente como factor de riesgo (FR) en exposiciones mayores a 30 milisieverts, y ha sido estudiada solo en el contexto posterior a radioterapia. **Descripción del caso:** paciente masculino de 39 años, radiólogo intervencionista, sin antecedentes personales patológicos relevantes ni FR cardiovascular. Acude a urgencias por disnea progresiva, de moderados a pequeños esfuerzos, de dos semanas de evolución, edema bilateral en patrón de calcetín, dolor torácico punzante de moderada intensidad y palpitaciones de pocos minutos de duración. Se realizó ecocardiografía que mostró movilidad segmentaria conservada, función biventricular preservada, sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico, con hiperrefringencia del pericardio. Los estudios de laboratorio no mostraron elevación de troponinas ni de péptidos natriuréticos, sin leucocitosis; el panel viral respiratorio y el examen general de orina resultaron negativos. Se realizó resonancia magnética cardiaca (RMC) contrastada con gadolinio, que mostró edema focal en la secuencia de mapeo T2 en las paredes anterior, anteroseptal e inferolateral, sin realce tardío, hallazgos sugestivos de miocarditis activa (MA) (*Figura 3.1.1*). **Discusión:** se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed con las palabras clave: «Myocarditis», «Radiation Exposure» y «Cardiac Magnetic Resonance». **Resultados:** siguiendo el algoritmo de la SEC para SMPI, y dado el riesgo bajo de enfermedad coronaria sin inestabilidad hemodinámica, se realizó RMC que confirmó el

diagnóstico de MA. Se inició tratamiento dirigido dentro de las primeras cuatro semanas del cuadro clínico, con franca mejoría posterior. **Conclusión:** este reporte de caso busca evidenciar la falta de estudios sobre la exposición laboral a la RI como posible etiología de la MA, y plantea nuevas interrogantes en pacientes sin FR cardiovascular asociados.

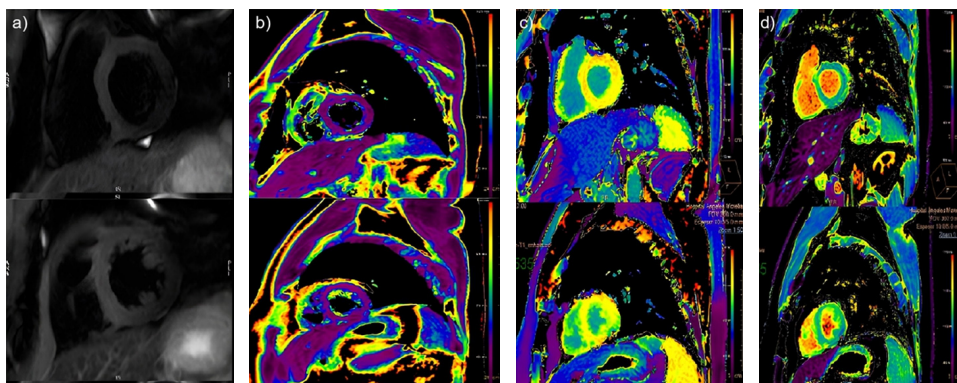
3.2. Experiencia real de un hospital de día para insuficiencia cardiaca en un centro de referencia de tercer nivel en Ciudad de México

Estrada-Aguilar Iván Alberto, Chávez-Mendoza Adolfo, Zertucho-Romero Diana
Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardiaca (IC) se caracteriza por descompensaciones recurrentes, congestión y alta carga asistencial. El seguimiento ambulatorio convencional resulta insuficiente en el periodo vulnerable post-alta. Los modelos de Hospital de Día (HD) ofrecen un entorno ambulatorio para la descongestión precoz, corrección de ferropenia y titulación de la terapia guiada; sin embargo, la evidencia sobre su funcionamiento en centros de referencia en México es escasa. **Objetivo:** describir la experiencia real, perfil clínico, intervenciones y desenlaces a 12 meses en pacientes con IC atendidos en un HD de tercer nivel. **Material y métodos:** estudio observacional y retrospectivo en 88 pacientes (analizados de 101 tras excluir 13 por expediente incompleto) atendidos entre abril de 2024 y diciembre de 2025. Mediante análisis bivariado, se comparó al grupo libre de eventos 66 (75%) frente a quienes presentaron el desenlace compuesto a 12 meses (rehospitalización por IC, urgencias o muerte global; 22 [25%]). **Resultados:** mediana de edad de 64 años, 71.6% varones, 90.9% con FEVI reducida (mediana 25%) y 64.8% con congestión inicial. Intervenciones IV principales: diuréticos de asa (61.4%), hierro carboximaltosa (39.8%) y levosimendán (10.2%). Al primer mes (n = 71), el NT-

Figura 3.1.1:

Resonancia magnética cardiovascular con equipo de 3.0 T. **A)** Secuencia cine. **B)** Mapeo T2. **C)** Mapeo T1 realzado. **D)** Mapeo T1 nativo. Destaca mapeo T2 con aumento de valores de forma segmentaria en pared anterior y anteroseptal a nivel basal, así como en pared inferolateral a nivel basal y medio.



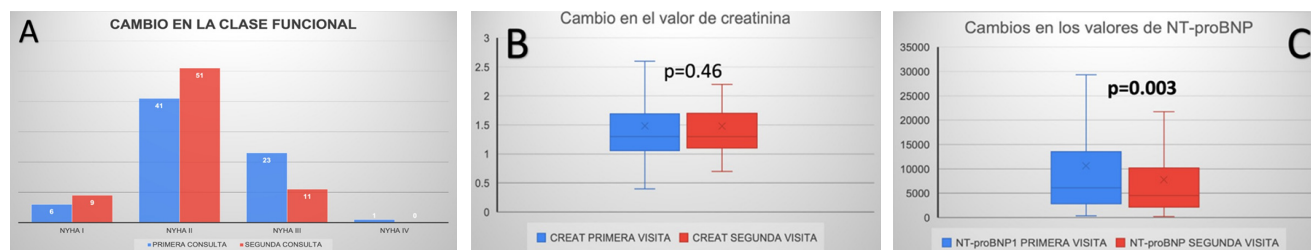


Figura 3.2.1: Cambio en clase funcional, creatinina y NT-proBNP al primer seguimiento.
NT-proBNP = N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide.

proBNP descendió de 10.631 ± 10.824 a 7.787 ± 8.369 pg/mL ($p = 0.003$) con función renal estable ($p = 0.46$), confirmando que la LRA inicial (22.7%) fue pseudoempeoramiento hemodinámico. A tres meses ($n = 41$), el NT-proBNP mantuvo meseta (9.320 ± 9.157 pg/mL; $p = 0.39$). A 12 meses, la rehospitalización fue del 38.6% y la mortalidad del 13.6%. El desenlace compuesto se asoció con congestión al ingreso ($p = 0.002$) y omisión de betabloqueadores ($p = 0.003$), mientras que el hierro IV mostró un efecto protector ($p = 0.049$) (Figura 3.2.1). **Conclusiones:** el HD para IC es un modelo seguro, efectivo y reproducible para la descongestión precoz, optimización guiada y estabilización neurohormonal, reduciendo reingresos en IC avanzada.

3.3. Recuperación de la fracción de eyección ventricular izquierda posterior al implante valvular aórtico transcáteter en pacientes con ICFER

Álvarez-Martínez Carlos Daniel, Uribe-González Luis Jhonathan, Martínez-Reyes Nahúm, Zamudio-López Jhonathan Omar
Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: los pacientes con estenosis aórtica severa e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER) presentan elevada morbimortalidad. Aunque el implante valvular aórtico transcáteter (TAVI) es una alternativa terapéutica eficaz, existe información limitada sobre la recuperación de la función ventricular izquierda en pacientes con disfunción sistólica, particularmente en población latinoamericana. **Objetivo:** evaluar la recuperación de la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) y los desenlaces clínicos posteriores al TAVI en pacientes con estenosis aórtica severa e ICFER ($FEVI \leq 40\%$). **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Se incluyeron pacientes consecutivos con estenosis aórtica severa y $FEVI \leq 40\%$ sometidos a TAVI entre abril de 2014 y diciembre de 2024. Se evaluaron características clínicas y ecocardiográficas, complicaciones, recuperación de la FEVI ($> 40\%$), normalización ($> 50\%$), mortalidad y supervivencia. El estudio contó con aprobación de los Comités de Ética e Investigación correspondientes y se realizó conforme a las buenas prácticas clínicas y principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar y las categóricas como frecuencias y porcentajes. La supervivencia acumulada se evaluó mediante Kaplan-Meier. **Resultados:** de 342 procedimientos TAVI,

Tabla 3.3.1: Eventos cardiovasculares mayores a 30 días.

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI
Período: Abril 2014- Diciembre 2024
TAVIS HF/EF N=52/342

MACE INTRAHOSPITALARIO 30 DÍAS	
COMPLICACIONES VASCULARES	11%
EXPLORACIÓN VASCULAR	6%
LESIÓN RENAL AGUDA	2%
REHOSPITALIZACIÓN POR DISFUNCIÓN VALVULAR	0%
MUERTE	2%
FUGA PARAVAVULAR(MOD-SEV)	0%
INFARTO POST TAVI	0%
EVENO CEREbroVASCULAR	0%
MARCAPASO o DAI	23%
RUPTURA DEL ANILLO	0%

TAVI: implante valvular aórtico transcáteter
MACE: Eventos cardiovasculares adversos mayores
DAI: desfibrilador automático implantable

Tabla 3.3.2. Fracción de expulsión de ventrículo izquierdo reducida.

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI
Período: Abril 2014- Diciembre 2024
TAVIS HF/EF N=52/342

FEVI REDUCIDA Y SEVERAMENTE REDUCIDA			
FEVI 40-30%	N: 28 (53.8%)	RECUPERADA (FE $\geq 40\%$)	Valor P
		N:16(67%)	p = 0.112
FEVI < 30%	N: 24 (46.2%)	RECUPERADA (FE $\geq 40\%$)	
		N:14(70%)	p = 0.948
FEVI 40-30%	N: 28 (53.8%)	NORMAL (FE $\geq 50\%$)	
		N= 7 (25%)	
FEVI < 30%	N : 24 (46.2%)	NORMAL (FE $\geq 50\%$)	p = 0.948
		N= 9 (37.5%)	

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

52 pacientes (15.2%) presentaban $FEVI \leq 40\%$. La edad media fue 74 ± 8.3 años y la FEVI basal $30 \pm 8.2\%$. El 68% recuperó $FEVI > 40$ y 31% alcanzó $FEVI > 50\%$. Entre pacientes con $FEVI < 20\%$, 60% presentó mejoría. La mortalidad intrahospitalaria y a 30 días fue 2%, sin eventos cerebrovasculares, infarto relacionado con el procedimiento ni ruptura del anillo. La supervivencia acumulada a ocho años fue 67.3% (Tablas 3.3.1 y 3.3.2, Figura 3.3.1). **Conclusiones:** el TAVI se asoció con alta recuperación de la función ventricular izquierda, incluso en pacientes con disfunción sistólica severa, baja mortalidad temprana y supervivencia favorable a largo plazo. Los

Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI
Período: Abril 2014- Diciembre 2024
TAVIS HFrEF N=52/342

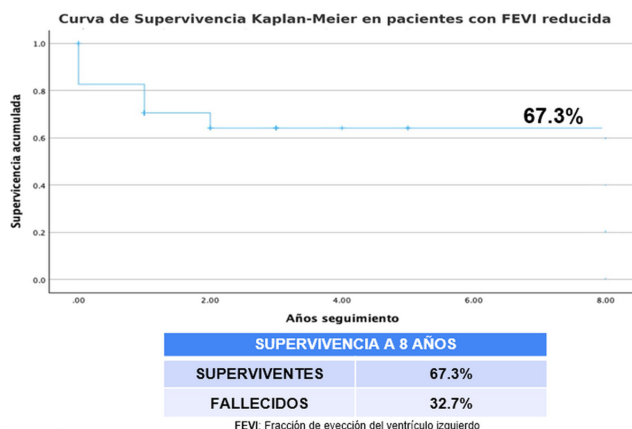


Figura 3.3.1: Curva de supervivencia en pacientes con fracción de expulsión reducida.

hallazgos destacan el potencial de recuperación ventricular posterior al TAVI en pacientes seleccionados con ICFER.

3.4. Desacoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar tras reparación mitral borde a borde predice rehospitalización por insuficiencia cardíaca

Marcos-Ramírez Marcos Daniel,
 Morales-Portano Julieta Danira, García-García Juan Francisco,
 Alcántara-Meléndez Marco Antonio, Jiménez-Valverde Arnoldo Santos,
 Faustino-Maravilla Gladis, Roque-Palacios Carlos Javier,
 Lara-Vargas Jorge Antonio, Somarriba-Domínguez Sandra Berenice,
 Yahalcab-Zamora Díaz José Javier Ik
 Centro Médico Nacional 20 de Noviembre,
 ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: el desacoplamiento entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar puede persistir después de la reparación mitral transcáteter borde a borde y contribuir al riesgo residual en los pacientes. **Objetivo:** evaluar la asociación del índice TAPSE/PSAP postprocedimiento con la rehospitalización por insuficiencia cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral secundaria sometidos a una reparación mitral transcáteter borde a borde. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico, de cohorte retrospectiva y unicéntrico. Se incluyeron adultos con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida ($\leq 40\%$) e insuficiencia mitral secundaria grave tratados entre marzo de 2017 y diciembre de 2025. El desenlace principal fue la primera rehospitalización por insuficiencia cardíaca. El protocolo contó con la aprobación del comité de ética institucional (RPI CMN.072.2026) y se condujo conforme a las Buenas Prácticas Clínicas. **Análisis estadístico:** se emplearon pruebas t de Student o alternativas no paramétricas, χ^2 o prueba exacta de Fisher, regresión logística binaria, análisis de curvas ROC, curvas de Kaplan-Meier (con rangos logarítmicos) y modelos de riesgos proporcionales de Cox. **Resultados:** se incluyeron 55 pacientes (edad media de 68 ± 12 años; 49% de sexo masculino).

Durante una mediana de seguimiento de ocho meses [RIC 4-12], 21 pacientes (38.2%) experimentaron rehospitalización. El índice TAPSE/PSAP postprocedimiento fue menor en los rehospitalizados (0.36 ± 0.15 frente a 0.70 ± 0.32 ; $p < 0.001$), con un área bajo la curva de 0.88. Un punto de corte ≤ 0.45 demostró sensibilidad del 80.9% y especificidad del 85.3%, asociándose con mayor probabilidad de rehospitalización (OR 24.65; IC95% 5.81-104.53; $p < 0.001$) y mayor riesgo a lo largo del seguimiento (HR 8.28; IC95% 2.76-24.85; $p < 0.001$) (Figuras 3.4.1-3.4.3). **Conclusiones:** un valor en el índice TAPSE/PSAP postprocedimiento ≤ 0.45 identificó de manera exitosa a los pacientes con riesgo elevado de rehospitalización por insuficiencia cardíaca y menor supervivencia libre de este evento tras la reparación mitral transcáteter borde a borde, respaldando su utilidad como marcador de riesgo residual.

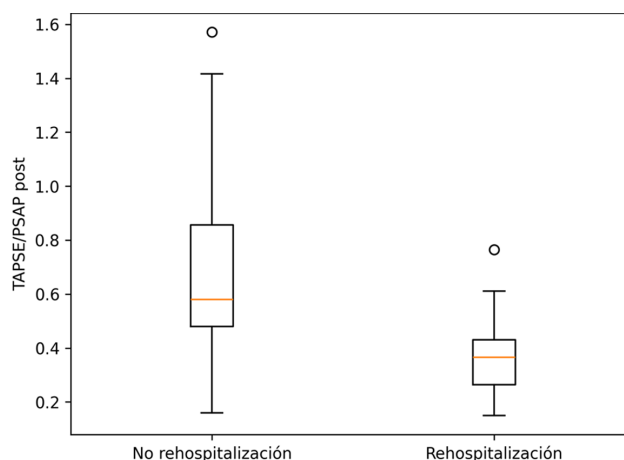


Figura 3.4.1: Comparación del índice TAPSE/PSAP postprocedimiento según rehospitalización. Los pacientes que presentaron rehospitalización mostraron valores significativamente menores del índice en comparación con aquellos sin eventos.

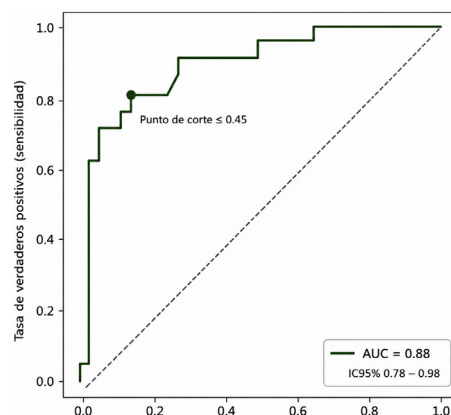


Figura 3.4.2: Curva ROC del índice TAPSE/PSAP postprocedimiento para la predicción de rehospitalización por insuficiencia cardíaca. El análisis mostró una adecuada capacidad discriminativa (AUC = 0.88). El punto de corte óptimo identificado fue ≤ 0.45 .

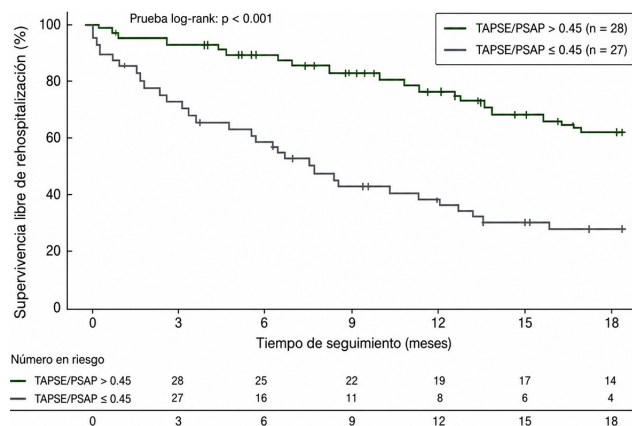


Figura 3.4.3: Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de rehospitalización por insuficiencia cardíaca según el índice TAPSE/PSAP postprocedimiento. Los pacientes con TAPSE/PSAP ≤ 0.45 presentaron menor supervivencia libre de rehospitalización en comparación con aquellos con valores > 0.45 (Log-Rank $p < 0.001$). TAPSE = excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo. PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar.

3.5. VExUS y biomarcadores en insuficiencia cardíaca descompensada: ¿qué fenotipo de congestión estamos midiendo?

Robles-Fernandes Louis Fernando,
Rodríguez-Guzmán Gabriela, Mendoza-Zavala Genaro Hiram,
Ivey-Miranda Juan Betuel, Almeida-Gutiérrez Eduardo,
Lupercio-Mora Karina, Romero-Zertuche Diana
Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardíaca representa una importante carga para los sistemas de salud, por lo que una evaluación precisa de la congestión es fundamental para orientar el tratamiento. El puntaje de ultrasonido de exceso venoso (VExUS) ha surgido como una herramienta para evaluar la congestión venosa sistémica; sin embargo, aún no está claro si refleja principalmente la congestión intravascular o extravascular. Biomarcadores como NT-proBNP y CA-125 pueden proporcionar una caracterización complementaria de estos fenotipos. **Objetivo:** determinar si VExUS presenta una mayor correlación con el biomarcador de congestión intravascular NT-proBNP o con el biomarcador de congestión extravascular CA-125. **Material y métodos:** realizamos un estudio observacional que incluyó a 54 pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con fracción de eyección reducida, ingresados por descompensación aguda. A todos los pacientes se les realizó evaluación mediante VExUS y determinación simultánea de CA-125 y NT-proBNP. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación correspondiente y se realizó de conformidad con las buenas prácticas clínicas y respetando los principios éticos en investigación. **Análisis estadístico:** las asociaciones entre los biomarcadores y los parámetros de VExUS se analizaron mediante correlación de Spearman y regresión lineal multivariable, aplicando una transformación logarítmica de NT-proBNP y CA-125 para aproximar los datos a una distribución normal. **Resultados:** el CA-125 mostró una correlación

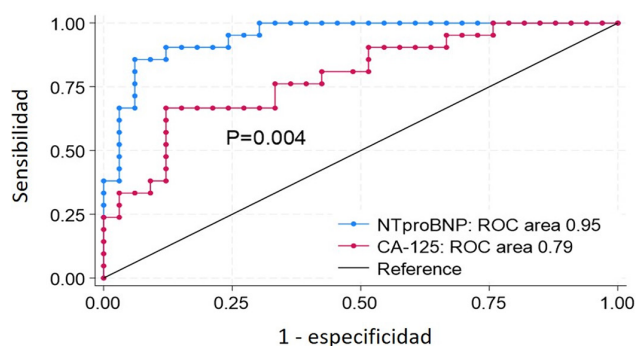


Figura 3.5.1: Curva ROC: NT-proBNP vs CA-125.

moderada con el puntaje VExUS ($\rho = 0.46$, $p < 0.001$) y una capacidad de discriminación aceptable para congestión grave (AUC = 0.79; punto de corte de 49 U/mL; sensibilidad del 66.7% y especificidad del 87.9%). El NT-proBNP demostró una correlación más fuerte ($\rho = 0.70$, $p < 0.001$) y una capacidad de discriminación superior (AUC = 0.95; punto de corte de 4,681 pg/mL; sensibilidad del 85.7% y especificidad del 93.9%). En el análisis multivariable, el NT-proBNP mantuvo una asociación independiente con el VExUS ($\beta = 0.000073$, $p = 0.000033$), mientras que el CA-125 perdió significancia estadística ($p = 0.351$; $R^2 = 0.389$). El NT-proBNP demostró una capacidad de discriminación superior para identificar congestión grave en comparación con el CA-125 (AUC = 0.95 vs 0.79; $p = 0.004$) (Figura 3.5.1). **Conclusiones:** la gravedad de VExUS se correlaciona predominantemente con el NT-proBNP y no con el CA-125, lo que sugiere que refleja principalmente el componente hemodinámico intravascular de la congestión. Por lo tanto, podría contribuir a orientar la terapia descongestiva en esta población de pacientes.

3.6. Frecuencia de insuficiencia tricuspídea severa secundaria a biopsia endomiocárdica en trasplante cardíaco

González-Aguirre Rodrigo, Romero-Picazo Luisa Gabriela,
Pedrero-Moreno Edwin Yael, Muñoz-Reyes Pamela Milijaded, Ivey-Miranda Juan Betuel, Magaña-Serrano José Antonio, Cigarroa-López José Ángel
Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología,
Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: la biopsia endomiocárdica (BEM) es el estándar para vigilancia del rechazo de injerto. Implica riesgo acumulativo de complicaciones, incluyendo lesión del aparato tricuspídeo. No existe en nuestro medio otra alternativa para la detección temprana del rechazo del injerto. **Descripción de casos:** Caso 1: mujer de 28 años, trasplante cardíaco ortotópico bicaval (TCOB) secundario a hamartoma de miocitos cardíacos maduros. Se realizaron nueve BEM; posterior a la última BEM, se documentó insuficiencia tricuspídea (IT) torrencial. Presentó disnea clase funcional 3. El ecocardiograma transesofágico evidenció flail de valva anterior, gap de 7 mm y orificio regurgitante efectivo tridimensional de 1.2 cm². Fue sometida a implante valvular tricuspídeo biológico (IVTB) Mitrís 27 mm. Caso 2: hombre de 37 años, TCOB por miocardiopatía dilatada secundaria a enfermedad de Chagas. Posterior a 3 BEM, presentó IT masiva, disnea clase funcional 3, requiriendo IVTB Mitrís

33 mm. Caso 3: hombre de 64 años, TCOB por miocardiopatía dilatada de origen isquémico, con cuatro biopsias. Tras la última biopsia desarrolló disnea clase funcional 3; el ecocardiograma documentó IT torrencial por flail de valva anterior y ruptura de cuerda tendinosa, con vena contracta de 16 mm. Se realizó IVTB Mitrís 33 mm (Tabla 3.6.1). **Discusión:** se realizó revisión retrospectiva de expedientes clínicos, reportes ecocardiográficos, notas quirúrgicas y búsqueda bibliográfica en PubMed/Medline sobre lesión tricuspídea asociada a BEM y vigilancia no invasiva del rechazo mediante ADN libre derivado del donador. Se estimaron aproximadamente 150 BEM en los últimos cinco años. La presentación de IT fue de 3/150 para un total de 2%, lo cual está dentro de lo reportado en la

literatura. **Conclusión:** esta serie resalta la importancia de vigilancia ecocardiográfica y la necesidad de contar con nuevas tecnologías ya usadas rutinariamente en otros países, como el ADN libre del donador, para reducir biopsias innecesarias.

3.7. **Síncope como manifestación inicial de miocardio no compacto del ventrículo izquierdo. Reporte de caso**

Rivera-Hermosillo Julio C, Guerrero-González Angélica, Martínez-Belmonte Haydee A, Barrera-Pérez Lorena A, Estrada-Jaime Jesús D, Gudiño-Reséndez Arturo E Servicio de Cardiología, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la no compactación ventricular izquierda (NCVI) es una miocardiopatía rara que generalmente afecta al ventrículo izquierdo, en la que el miocardio de dos capas tiene una capa trabecular anormalmente gruesa y una capa más delgada y compactada. Se caracteriza por trabéculas prominentes, que muestran continuidad entre los recesos trabeculares profundos y la cavidad ventricular. **Descripción del caso:** mujer de 65 años sin antecedentes de importancia, que inicia su padecimiento por evento de síncope, motivo por el cual es llevada al servicio de urgencias, donde se tomó electrocardiograma, documentado bloqueo completo de rama izquierda; cardiología realizó ecocardiograma transtorácico simple, encontrando ventrículo izquierdo severamente dilatado con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 20%; además, se documentó presencia de trabéculas en pared lateral y que, al rastreo con Doppler color, se corrobora el paso de flujo (Figura 3.7.1). Se realizó resonancia magnética cardíaca, confirmando el

Tabla 3.6.1: Características de los casos.

VARIABLE	CASO 1	CASO 2	CASO 3
EDAD	28 años	37 años	64 años
GÉNERO	Femenino	Masculino	Masculino
PATOLOGÍA DE BASE	Hamartoma de miocitos cardíacos maduros	Enfermedad de Chagas	Cardiopatía isquémica en fase dilatada
FEVI PREVIA AL IMPLANTE VALVULAR	50%	45%	50%
NÚMERO DE BIOPSIAS	11	3	4
NT-PRO BNP PREVIO A LA CIRUGÍA	2335 pg/mL	3996 pg/mL	3062 pg/mL
MESES ENTRE EL TRASPLANTE Y LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA	16	7	7
GRADO DE IT PREVIO AL RECAMBIO	Torrencial	Masiva	Torrencial
MECANISMO DE IT	Flail de valva anterior	Insuficiencia severa con dilatación anular y déficit de coaptación	Flail/prolapso de valva anterior por ruptura de cuerda tendinosa de primer orden
VÁLVULA IMPLANTADA	Mitrís 27 mm	Mitrís 33 mm	Mitrís 33 mm
EVOLUCIÓN FINAL	Evolución posquirúrgica favorable; actualmente en clase funcional 1 posterior a 28 meses del implante valvular tricuspídeo.	Complicada por mediastinitis/neumonía/ osteomielitis; actualmente en clase funcional 1 posterior a 18 meses del implante valvular tricuspídeo.	Evolución posquirúrgica favorable; actualmente en clase funcional 1 posterior a 12 meses del implante valvular tricuspídeo.

Figura 3.7.1:

ECOTT Apical 4 cámaras. Se observa la presencia de trabéculas (flecha roja) en pared inferolateral y que, al Doppler color, se corrobora paso de flujo (flecha amarilla).

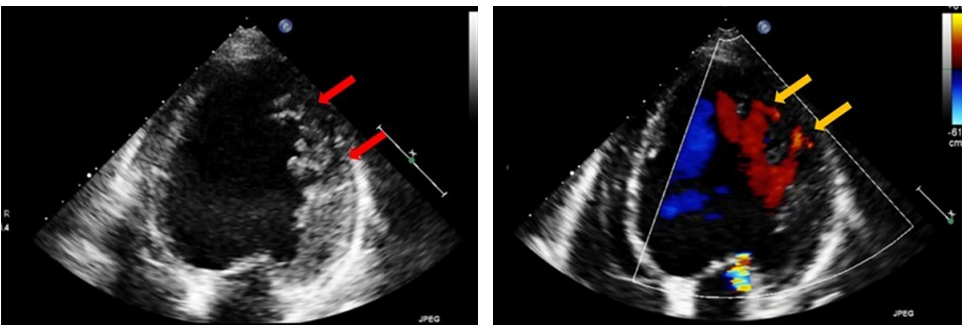
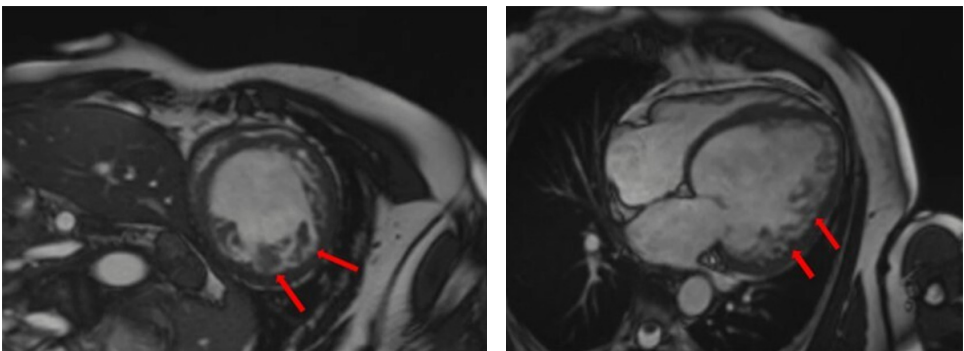


Figura 3.7.2:

Resonancia magnética cardíaca en la que se observa presencia de trabéculas (flechas rojas) en ventrículo izquierdo, confirmando el diagnóstico de miocardio no compacto del ventrículo izquierdo.



diagnóstico de miocardio no compacto del ventrículo izquierdo (Figura 3.7.2). Se comenta caso con electrofisiología, que decide colocación de desfibrilador-resincronizador cardiaco. **Discusión:** la paciente presentó evento de síncope de etiología cardiaca; al realizar protocolo de estudio, se diagnosticó miocardio no compacto del ventrículo izquierdo, ante lo cual se sospecha que el síncope fue por un evento de arritmia ventricular. Como refiere la literatura, los pacientes pueden presentar síntomas a cualquier edad, desde la infancia hasta la edad adulta tardía. El diagnóstico puede variar desde hallazgos incidentales tras un ecocardiograma hasta presentar síntomas como la insuficiencia cardiaca, que es la más frecuente, a otras presentaciones como arritmias especialmente ventriculares (el caso de nuestra paciente), eventos tromboembólicos y muerte súbita. **Conclusiones:** la miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo es un tipo raro de miocardiopatía que requiere un alto índice de sospecha para un diagnóstico preciso y un tratamiento adecuado. Un equipo interdisciplinario con un enfoque integral en la atención al paciente puede contribuir a obtener mejores resultados.

3.8. Disfunción de injerto cardiaco a años postrasplante: quiebre de la quiescencia inmunológica por infección gastrointestinal

Estrada-Aguilar Iván Alberto, Muñoz-Reyes Pamela, Robles-Fernandes Louis Fernando, Ivey-Miranda Juan Betuel
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: las infecciones sistémicas en receptores de trasplante cardiaco pueden reactivar la aloreactividad mediante inmunidad heteróloga, mimetismo molecular y tormenta de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-6). Estos mecanismos alteran la quiescencia inmunológica al aumentar la antigenicidad endotelial y reclutar alolinfocitos de memoria, pudiendo inducir rechazo agudo o disfunción microcirculatoria funcional de injerto, incluso tras años de estabilidad clínica. **Descripción del caso:** varón de 59 años, recibió trasplante cardiaco en 2018, ingresó por gastroenteritis severa y lesión renal aguda KDIGO III. Presentó deterioro hemodinámico con NT-proBNP > 34,000 pg/mL e índice cardiaco de 1.4 L/min/m², integrándose choque cardiogénico SCAI C. Ante la sospecha de rechazo agudo y riesgo vital, se inició tratamiento empírico con

pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina humana. Veinticuatro horas después del rescate se realizó biopsia endomiocárdica (BEM), reportando rechazo celular 1R (ISHLT) e inmunohistoquímica pAMR0, C4d negativa (Figura 3.8.1). **Discusión:** se realizó una búsqueda dirigida en PubMed y documentos de la ISHLT utilizando los términos «heart transplantation», «acute rejection», «infection», «cytokines», «endomyocardial biopsy» y «antibody-mediated rejection», priorizando consensos y literatura sobre inflamación sistémica como desencadenante de rechazo. **Resultados y conclusiones:** el cuadro se interpretó como disfunción aguda del injerto precipitada por la infección gastrointestinal, con rechazo funcional mediado por citocinas. La discordancia entre el choque cardiogénico y el bajo grado histológico se atribuyó a la intervención inmunomoduladora temprana previa a la BEM, la cual disminuyó el infiltrado inflamatorio. El paciente evolucionó favorablemente, con resolución del choque y recuperación completa de la función del injerto a un mes (clase funcional I). La inmunosupresión intensiva inmediata ante la sospecha clínica fue determinante para la supervivencia.

3.9. Asociación entre dosis de diuréticos de asa y morbimortalidad en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida

Castillo-Esquivel Fernanda, Guatemala-Moreno Liliana, Cigarroa-López José, Chávez-Mendoza Adolfo, Mendoza-Zavala Genaro, Magaña-Serrano Antonio, Ivey-Miranda Juan
Clínica de Insuficiencia Cardiaca, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardiaca (IC) con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida es una causa frecuente de hospitalización, principalmente relacionada con congestión. Los diuréticos de asa son esenciales para su tratamiento; sin embargo, la evidencia es controvertida respecto a si las dosis altas se asocian con peor pronóstico o reflejan mayor gravedad clínica. **Objetivo:** determinar la asociación entre dosis altas de diuréticos de asa y morbimortalidad en pacientes con IC y FEVI reducida, así como evaluar su comportamiento según la FEVI. **Material y métodos:** cohorte observacional, longitudinal y retrospectiva en pacientes ambulatorios ≥ 18 años con IC, FEVI $\leq 40\%$ y seguimiento docu-

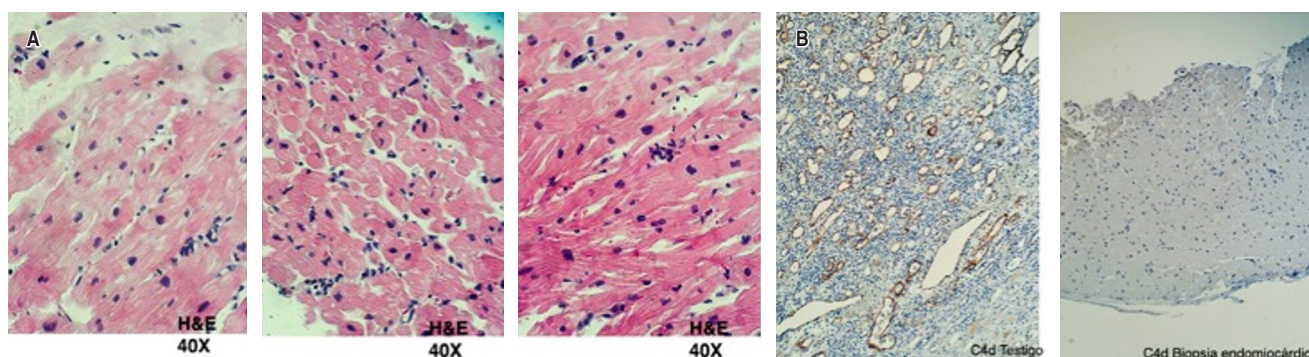


Figura 3.8.1: A) Biopsia endomiocárdica (tinción de hematoxilina-eosina) que muestra un infiltrado linfocitario leve. **B)** Inmunohistoquímica para CD4. Izquierda: control positivo. Derecha: caso clínico que muestra ausencia de depósito capilar de CD4, sin evidencia de rechazo humoral activo.

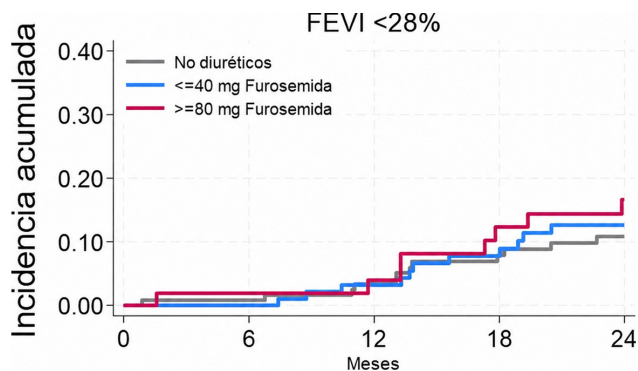


Figura 3.9.1: Incidencia acumulada según dosis de diuréticos de ASA en FEVI < 28%.

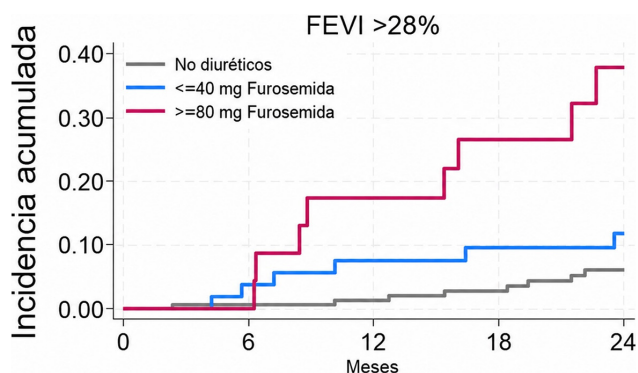


Figura 3.9.2: Incidencia acumulada según dosis de diuréticos de ASA en FEVI > 28%.

mentado; se excluyeron embarazo, neoplasia activa, seguimiento < 6 meses o expediente incompleto. Se evaluó la dosis basal de furosemida y su asociación con muerte cardiovascular u hospitalización por IC. Estudio aprobado por los Comités de Investigación y Ética en Investigación (registro R-2023-3604-009), conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** variables cuantitativas expresadas como media $\pm$ DE. Se realizaron modelos de regresión de Cox univariados y multivariados, clasificando a los pacientes según dosis de furosemida (sin diurético, baja 20-40 mg/día, alta $\geq$ 80 mg/día) y estratificando según la mediana de FEVI (28%). **Resultados:** se incluyeron 506 pacientes (edad media 58 ± 13 años, 71% hombres). Comparado con pacientes sin diurético, el análisis univariado mostró tendencia a mayor riesgo con dosis baja (HR 1.61; IC95% 0.97-2.69; $p = 0.068$) y asociación significativa con dosis alta (HR 2.81; IC95% 1.64-4.82; $p < 0.001$); tras el ajuste multivariado, ambas perdieron significancia. En menor FEVI no hubo asociaciones significativas; en mayor FEVI, dosis baja y alta se asociaron con mayor riesgo (HR 2.7; $p = 0.028$ y HR 3.83; $p = 0.012$, respectivamente) (Figuras 3.9.1 y 3.9.2). **Conclusiones:** las dosis elevadas de diuréticos de asa no se asociaron de manera independiente con mayor morbimortalidad tras el ajuste multivariado, lo que sugiere que la dosis actúa principalmente como marcador de mayor gravedad clínica.

3.10. Hipoalbuminemia como predictor de mortalidad a 30 días en pacientes con insuficiencia cardíaca: estudio de cohorte retrospectivo

Estrada-Gómez Cristhian Bernabé, Hernández-Jiménez Ernesto
Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional
«General de División Manuel Ávila Camacho», Instituto Mexicano del Seguro Social. Puebla, México.

Introducción: la hipoalbuminemia en insuficiencia cardíaca se asocia con peores desenlaces. La evidencia internacional muestra a la hipoalbuminemia como un marcador pronóstico independiente de mortalidad en insuficiencia cardíaca. En población mexicana, no se ha evaluado de forma sistemática esta asociación. **Objetivo:** determinar si la hipoalbuminemia al ingreso hospitalario constituye un predictor independiente de mortalidad a 30 días por todas las causas en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico, de cohorte retrospectiva que incluyó 301 pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca entre enero de 2024 y diciembre de 2025. La hipoalbuminemia se definió como albúmina sérica ≤ 3.5 g/dL. El desenlace primario fue mortalidad a 30 días por todas las causas. El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación y Ética en Salud (Registro: R-2024-2101-199). **Análisis estadístico:** se realizó un análisis descriptivo de las variables clínicas y bioquímicas, así como regresión logística binaria multivariada para evaluar la asociación independiente con mortalidad a 30 días. Adicionalmente, se construyó una curva ROC para evaluar la capacidad discriminativa de la albúmina sérica. **Resultados:** se identificaron 125 pacientes con hipoalbuminemia (41.5%) y se registraron 67 muertes a 30 días por todas las causas (22.3%). La mortalidad fue mayor en pacientes con hipoalbuminemia (39.2 vs 10.2%; $p < 0.001$) (Figura 3.10.1). En el análisis multivariado, la hipoalbuminemia se mantuvo como predictor independiente (OR ajustado 4.40, IC95%: 2.34-8.29; $p < 0.001$) al igual que la clase funcional NYHA III-IV (OR ajustado 2.13, IC95%: 1.07-4.23; $p = 0.030$) (Figura 3.10.2). La curva ROC mostró una capacidad discriminativa aceptable (AUC 0.756; IC95%: 0.691-0.822; $p < 0.001$), con punto de corte óptimo de 3.30 g/dL (sensibilidad 73.1%; especificidad 74.8%) (Figura 3.10.3). **Conclu-**

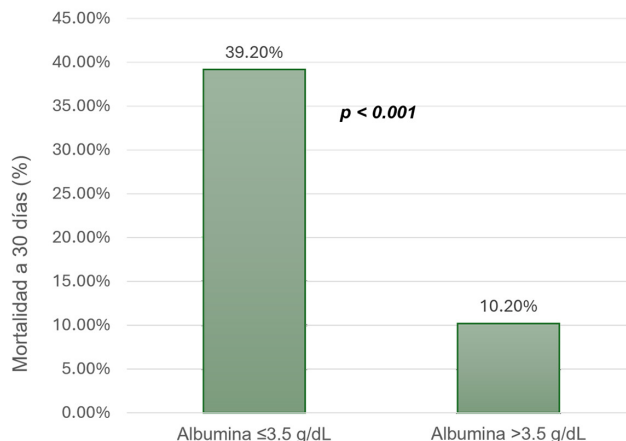


Figura 3.10.1: Mortalidad a 30 días según la concentración de albúmina sérica al ingreso hospitalario.

Figura 3.10.2:

Predictores independientes de mortalidad a 30 días (modelo por regresión logística binaria multivariada). IC95% = intervalo de confianza de 95%. OR = Odds Ratio (razón de probabilidades).

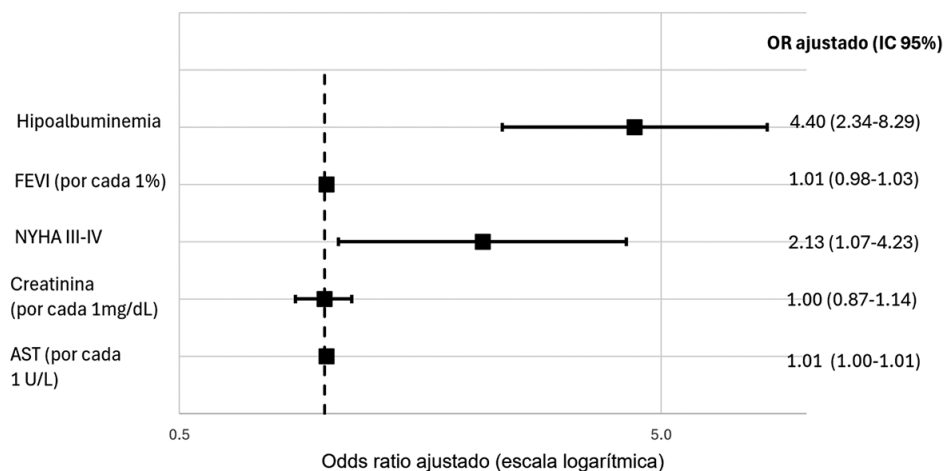
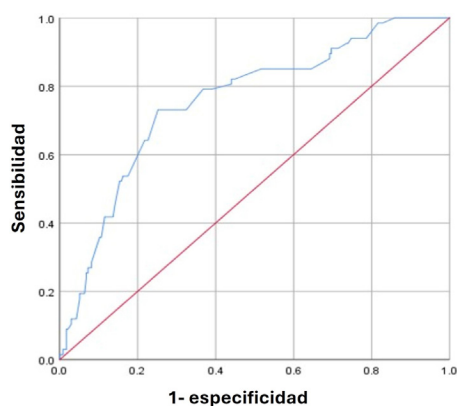


Figura 3.10.3: Curva característica operativa del receptor (ROC) de albúmina sérica para predicción de mortalidad a 30 días en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca. AUC = área bajo la curva.

siones: la hipoalbuminemia constituye un predictor independiente de mortalidad a 30 días por todas las causas en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca después del ajuste de otros factores pronósticos. La albúmina podría formar parte de las herramientas de estratificación pronóstica temprana en insuficiencia cardíaca.

3.11. Frecuencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia cardíaca de FEVI rango medio y preservada

Rodríguez-García Edna I, Ramírez-Sánchez Patricia, Fernández-Ochoa Aurig Fernando
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 14 Centro Médico Nacional «Adolfo Ruíz Cortines». Veracruz, Veracruz, México.

Introducción: la insuficiencia cardíaca (IC) es la etapa final de todas las enfermedades cardíacas. Por décadas, la investigación de la insuficiencia cardíaca se ha centrado en la disfunción ventricular

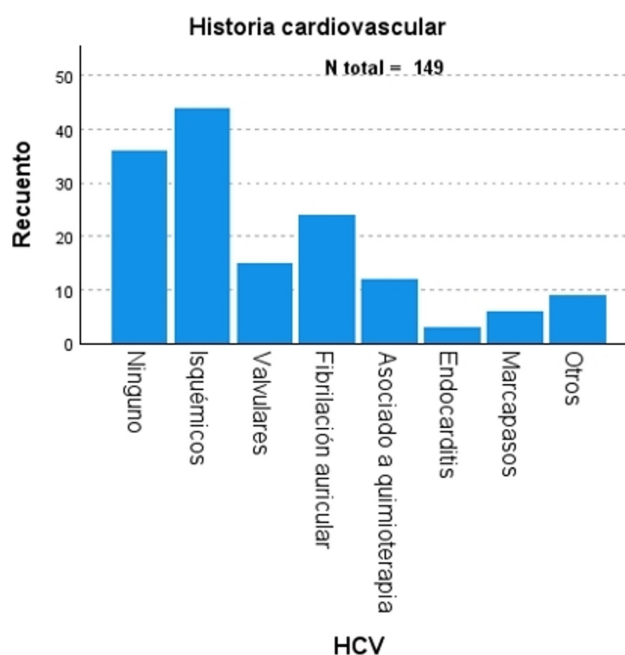


Figura 3.11.1: Enfermedades cardiovasculares en la población estudiada.

Fuente: Rodríguez-Fernández. UMAE 14, Veracruz, Ver.

izquierda; sin embargo, en los últimos años, varios estudios han demostrado la importante prevalencia de la disfunción de ventrículo derecho y su contribución a un mal pronóstico en los pacientes con IC. **Objetivo:** determinar la frecuencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho en pacientes con insuficiencia cardíaca de FEVI rango medio y preservada. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, transversal y ambispectivo en expedientes clínicos con diagnóstico de insuficiencia cardíaca con FE preservada. El estudio y los procedimientos de investigación se apegaron al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para

Tabla 3.11.1: Antecedentes de la población de estudio.

Las variables cuantitativas con distribución paramétrica se resumieron con media ± desviación estándar*; cuantitativas con distribución no paramétrica se resumieron con mediana [rango intercuartílico]°; las variables cualitativas se resumieron con frecuencias absolutas (frecuencias relativas)^\.

Variables basales	Resultados (n=149)
Edad (años)	67 (54.5-76.5) [°]
Sexo	
Masculino	62 (41.6%) [^]
Femenino	87 (58.4%) [^]
Índice de masa corporal (kg/m²)	29.2±6.1*
Diabetes mellitus	62 (41.6%) [^]
Hipertensión arterial sistémica	133 (89.7%) [^]
Enfermedad renal crónica	47 (31.5%) [^]
Historia cardiovascular previa	110 (73.8%) [^]
Fibrilación o flutter auricular	26 (17.4%) [^]
Síndrome coronario crónico	22 (14.8%) [^]
Síndrome coronario agudo	15 (10.1%) [^]
Valvulopatías	
No corregidas	15 (10.1%) [^]
Corregidas	5 (3.4%) [^]
Marcapasos	4 (2.7%) [^]
Cáncer	9 (6%) [^]
Comunicación interauricular	2 (1.3%) [^]

Tabla 3.11.2: Variables asociadas a la insuficiencia cardiaca de la población de estudio.

Las variables cuantitativas de distribución no paramétrica se resumieron con mediana [rango intercuartílico]°; las variables cualitativas se resumieron con frecuencias absolutas (frecuencias relativas)^\.

Variable asociada a IC	Resultados (n=149)
FEVI (%)	58 (52-61) [°]
Puntaje de H ₂ FPEF	4 (3-5%) [°]
Categorías de probabilidad IC por H ₂ FPEF	
Baja	3 (2%) [^]
Intermedia	131 (87.9%) [^]
Alta	15 (10.1%) [^]
Paciente con síntomas de IC	121 (81.2%) [^]
Lugar de atención del paciente	
Ambulatorio	100 (67.1%) [^]
Hospitalizado	49 (32.9%) [^]
Categorías de IC	
FEVI preservada	120 (80.5%) [^]
FEVI ligeramente reducida	29 (19.5%) [^]

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IC = insuficiencia cardiaca.

la Salud y a las normas éticas de la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** las variables cuantitativas con distribución paramétrica se resumieron con media + desviación estándar; las cuantitativas con distribución no paramétrica se resumieron con mediana [rango intercuartílico]; las variables cualitativas se resumieron con frecuencias

absolutas (frecuencias relativas). El valor de p se obtuvo empleando la prueba exacta de Fisher y χ^2 de Pearson. **Resultados:** se reportó disfunción sistólica en el 7.4%, siendo mayor en pacientes con FEVI ligeramente reducida (17.2%). La comorbilidad más frecuente fue fibrilación/flutter auricular (17.4%) (Figura 3.11.1). El análisis de la escala H₂FPEF reportó probabilidad intermedia en 87.9% (n = 131), lo que confirma la aplicabilidad de esta herramienta diagnóstica en la población estudiada (Tablas 3.11.1-3.11.4). **Conclusiones:** la disfunción sistólica del ventrículo derecho se reportó en el 7.4% de los pacientes, siendo más frecuente en el grupo con FEVI ligeramente reducida (17.2%) (Figura 3.11.2), lo que nos obliga a hacer la búsqueda intencionada de la disfunción sistólica del VD

Tabla 3.11.3: Tabla de contingencia (2 × 2) entre la disfunción sistólica del VD y las categorías de FEVI en la población de estudio.

*El valor de p (0.039) se obtuvo por medio de la prueba exacta de Fisher.

Tabla cruzada Categorías de insuficiencia cardiaca según FEVI*Presencia de disfunción del ventrículo derecho		Presencia de disfunción del ventrículo derecho		Total
Recuento		Ausente	Presente	
Categorías de insuficiencia cardiaca según FEVI	FEVI preservada	114	6	120
	FEVI ligeramente reducida	24	5	29
Total		138	11	149

Tabla 3.11.4: Variables basales y su asociación con la disfunción sistólica del ventrículo derecho.

El valor de p se obtuvo empleando la prueba exacta de Fisher; el valor de p se obtuvo empleando la prueba χ^2 de Pearson*. Se resalta en negritas la variable que mostró significancia estadística.

Variable basal	Valor de p
Sexo	0.362 (NS) ^f
Diabetes mellitus	1 (NS) ^f
Hipertensión arterial sistémica	0.335 (NS) ^f
Enfermedad renal crónica	0.503 (NS) ^f
Historia cardiovascular previa	0.031 (S)^f
Cáncer	1 (NS) ^f
Categorías de H₂FPEF	0.027 (S)^x
Síntomas de insuficiencia cardíaca	0.69 (NS) ^f

NS = no significativo. S = significativo.

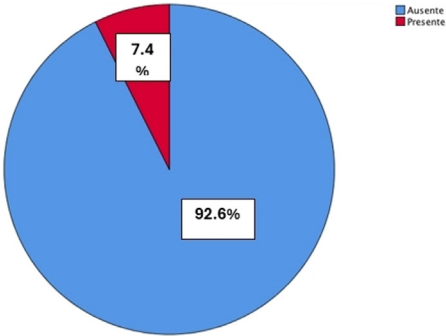


Figura 3.11.2: Presencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho según la definición operacional propuesta en la población de estudio.

en particular en estos pacientes. La historia cardiovascular previa y el puntaje H₂FPEF parecen ser aproximaciones que ayudan a identificar disfunción sistólica del VD en este grupo de pacientes.

3.12. Pericarditis purulenta sobre un derrame pericárdico postinfarto: de la sospecha de síndrome de Dressler a la confirmación microbiológica

Valverde-Solis Edgar Alexis, Enríquez-Sosa Jaqueline
Hospital General Regional No. 1, Instituto Mexicano
del Seguro Social. Chihuahua, México.

Introducción: la pericarditis purulenta es una causa infrecuente de derrame pericárdico en la era antibiótica, con una mortalidad cercana al 30%. Se presenta sobre todo en pacientes diabéticos, urémicos, inmunodeprimidos o críticamente enfermos, y suele desarrollarse sobre un derrame preexistente. Tras un infarto, un derrame pericárdico suele atribuirse a pericarditis epistenocárdica o a síndrome de Dressler, lo que puede retrasar el reconocimiento de una causa infecciosa. **Descripción del caso:** varón de 66 años, diabético y con cardiopatía isquémica crónica, ingresado tras un paro cardiorrespiratorio recuperado por un infarto sin elevación del ST de alto riesgo, tratado con intervención coronaria percutánea multivaso. Su evolución se complicó con disfunción ventricular grave (FEVI 20%), lesión renal aguda con hemodiálisis, neumonía intrahospitalaria y candiduria. Se documentó un derrame pericárdico de 3.15 cm interpretado como postinfarto, con sospecha de síndrome de Dressler; la lesión renal contraindicó antiinflamatorios y colchicina. Al drenarlo, se obtuvo material purulento desde la primera punción, con aislamiento de *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus aureus*. Se realizó ventana pericárdica subxifoidea con drenaje de 1,100 mL (Figura 3.12.1 y Tabla 3.12.1). **Discusión:** se realizó una búsqueda en PubMed con los términos «*purulent pericarditis*», «*Dressler syndrome*», «*post-cardiac injury syndrome*» y «*pericardial drainage*», que fundamentó la relevancia y rareza de esta presen-

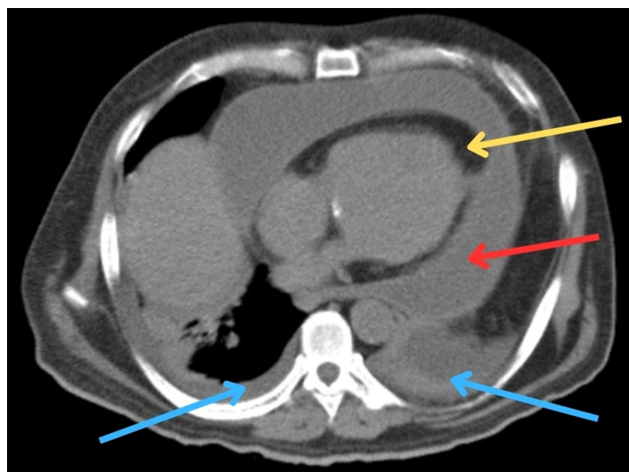


Figura 3.12.1: Tomografía axial computarizada de tórax, en donde se observa derrame pleuropéricárdico y pericarditis. La flecha amarilla señala un derrame pericárdico con un espesor de 3.1 cm. La flecha roja indica un engrosamiento difuso de las hojas pericárdicas (pericarditis). La flecha azul muestra derrame pleural bilateral.

Tabla 3.12.1: Cronología clínica, diagnóstica y terapéutica.

Día	Evento clínico	Hallazgos / estudios	Tratamiento (dosis y vía)
1	Ingreso tras paro cardiorrespiratorio recuperado	IAMSEST de alto riesgo; ECG con isquemia y necrosis inferior; troponina elevada, creatinina 0.94 mg/dL; leucocitos 8.9 × 10 ⁹ /mm ³	AAS 150 mg VO c/24 h; clopidogrel 75 mg VO c/24 h; atorvastatina 80 mg VO c/24 h; enoxaparina 40 mg SC c/24 h; losartán 50 mg c/12 h; nifedipino 30 mg c/12 h; levotiroxina 100 mcg c/24 h; insulina rápida SC
11	Cateterismo + intervención coronaria percutánea	Enfermedad multivaso: DA 90 % proximal, circunfleja 96 %, coronaria derecha con oclusión total crónica	Stents en DA (2.5 × 28 mm) y circunfleja (2.5 × 32 mm); balón farmacocactivo (2.25 × 20 mm) en ramo posterolateral; doble antiagregación
13-14	Neumonía intrahospitalaria + lesión renal aguda KDIGO III	Leucocitosis 25 × 10 ⁹ /mm ³ ; PCR y procalcitonina elevadas; creatinina hasta 4.0 mg/dL; urea 217; BUN 101; oliguria; transaminasemia; hiponatremia	Vancomicina 1 g IV c/12 h + cefepime 1 g IV c/8 h → linezolid 600 mg IV c/12 h + meropenem 500 mg-1 g IV c/24 h; inicio de hemodiálisis
15	Derrame pericárdico; sospecha de síndrome de Dressler	TAC: derrame pericárdico 3.15 cm; derrame pleural (30 % izq, 10 % der)	Se decide NO iniciar AINE ni colchicina por la lesión renal. IC: sacubitrilo/valsartán 25 mg ½ tab c/12 h; bisoprolol 2.5 mg c/24 h; espironolactona 12.5-25 mg c/24 h; dapagliflozina 10 mg c/24 h; furosemida 40 mg IV c/8 h
15-17	Bajo gasto; terapia de sustitución renal	Deterioro hemodinámico	Levosimendán 12.5 mg en infusión IV; norepinefrina en infusión; hemodiálisis 2 sesiones/semana
22	Ecocardiograma transtorácico	FEVI 20 % (Simpson); aneurisma inferior 36 × 40 mm; disfunción diastólica II; derrame con colapsabilidad limitrofe de cava, sin taponamiento	Continúa terapia de IC; digoxina 0.25 mg c/24 h
24	Candiduria; elevación de dímero D	Dímero D 20 666 ng/mL	Caspofungina 50 mg IV c/24 h; cefepime 2 g IV c/12 h
32	Pericardiocentesis — confirmación diagnóstica	~500 mL de líquido purulento desde la 1.ª punción; cultivo: <i>Enterococcus faecalis</i> + <i>Staphylococcus aureus</i> ; drenaje pleural izquierdo	Antibioticoterapia dirigida; reinicio de linezolid 600 mg IV c/12 h
41	Ventana pericárdica subxifoidea	1100 mL de material purulento; nats fibrinopurulentas; adherencias firmes en ápice	Drenaje quirúrgico; antibiótico dirigido; norepinefrina posoperatoria; analgesia (paracetamol 1 g IV c/8 h; buprenorfina 150 mcg SC c/12 h PRN)
45-46	Evolución posquirúrgica	Mejoría del foco: gasto en disminución y aclarándose; leucocitos 9.47 × 10 ⁹ /mm ³ . Persiste creatinina 5.70 mg/dL, sodio 116.9 mmol/L; pericarditis crónica adhesiva	Continúa antibiótico dirigido; reposición de sodio y magnesio; quetiapina/olanzapina
47	Defunción	Choque cardiogénico (causa directa); IAM y enfermedad cardiovascular aterosclerótica; HAS y DM2 contribuyentes	Medidas de soporte

AAS: ácido acetilsalicílico; BUN: nitrógeno ureico en sangre; DA: descendente anterior; ECG: electrocardiograma; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM: infarto agudo de miocardio; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; IC: insuficiencia cardíaca; IV: intravenoso; PCR: proteína C reactiva; SC: subcutáneo; TAC: tomografía axial computarizada; VO: vía oral.

tación polimicrobiana. **Resultados:** el cultivo polimicrobiano y los hallazgos quirúrgicos confirmaron una pericarditis purulenta que evolucionó a pericarditis adhesiva; el paciente falleció por choque cardiogénico. **Conclusión:** un derrame pericárdico postinfarto interpretado como inflamatorio puede corresponder a una infección; la caracterización temprana del líquido y el drenaje quirúrgico oportuno son determinantes en una entidad de elevada mortalidad.

3.13. Manejo de la obstrucción por miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica

Barajas-Contreras PM, García-Dávalos I, Yáñez-Gutiérrez L
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología,
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano
del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica es infrecuente en pediatría, con presentación heterogénea. La evaluación multimodal permite diagnosticar de manera oportuna la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo y el riesgo arritmico. La miectomía septal es un tratamiento eficaz ante obstrucción significativa del TSVI. **Descripción del caso:** paciente masculino de 13 años, sin antecedentes familiares de cardiopatía congénita ni muerte súbita, en estudio por sospecha de ataxia de Friedreich. En abril de 2026 fue valorado por cardiología pediátrica al identificarse cardiomegalia leve en radiografía de tórax; el electrocardiograma mostró repolarización precoz y sobrecarga diastólica, y el ecocardiograma evidenció miocardiopatía hipertrófica septal con obstrucción leve-moderada del TSVI e insuficiencia aórtica leve, por lo que se refirió a nuestra unidad. La resonancia magnética reportó función biventricular normal, miocardiopatía hipertrófica septal obstructiva con movimiento sistólico anterior de la valva mitral y masa miocárdica de 225 g (Z +6.82). El ecocardiograma demostró obstrucción severa del TSVI por movimiento sistólico anterior con oclusión casi total, septum de 40 mm y función sistólica conservada (FEVI 73%) (Figuras 3.13.1-3.13.3). **Discusión:** se realizó una búsqueda bibliográfica

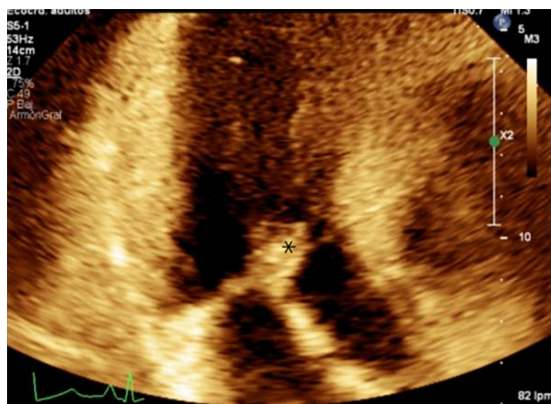


Figura 3.13.1: Ecocardiograma transtorácico, vista de tres cámaras. Movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (*).

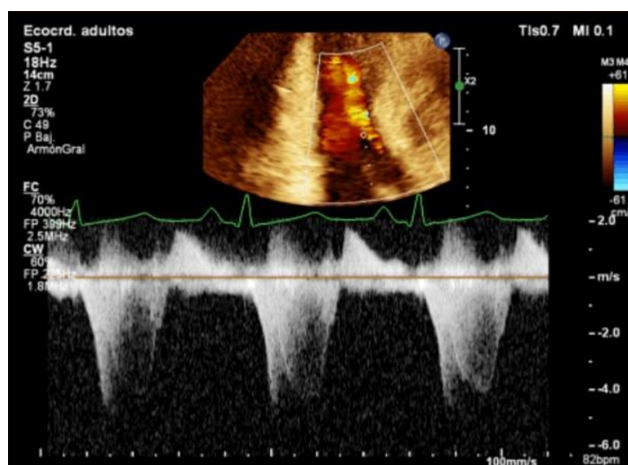


Figura 3.13.2: Doppler continuo con patrón de doble espectro.

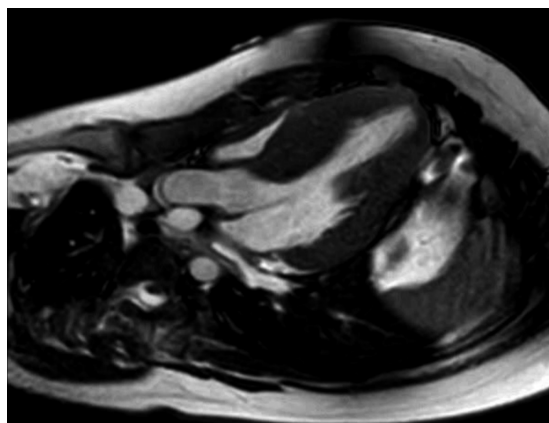


Figura 3.13.3: Resonancia magnética cardíaca con hipertrofia septal asimétrica, espesor máximo de 24 mm.

en PubMed, Web of Science y Cochrane con las palabras clave «hypertrophic cardiomyopathy», «septal myectomy» y «pediatric», priorizando guías internacionales y revisiones sistemáticas recientes. **Resultados y conclusiones:** por obstrucción significativa y riesgo arrítmico asociado, el 11 de junio de 2026 se realizó miectomía de Morrow, con gradiente residual de 15 mmHg. El diagnóstico oportuno requiere alto índice de sospecha ante hallazgos incidentales como cardiomegalia o soplo no valorado. La evaluación multidisciplinaria es esencial para definir la obstrucción y el riesgo arrítmico. La miectomía septal es una opción eficaz ante obstrucción significativa del tracto de salida.

3.14. Miocardiopatía restrictiva: el dilema del llenado ventricular

Escareño-Ríos Carolina, González-Contreras Delhi, Goerne-Ortiz Harold
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, México.

Introducción: la miocardiopatía restrictiva pediátrica es infrecuente y representa cerca del 5% de las miocardiopatías. Se caracteriza por disfunción diastólica con patrón de llenado ventricular restrictivo y función sistólica relativamente conservada, lo que puede retrasar el diagnóstico en fases iniciales. Su pronóstico es desfavorable, con mortalidad reportada de hasta 75% a seis años, y constituye alrededor del 12% de los casos de miocardiopatía sometidos a trasplante cardíaco. **Descripción del caso:** paciente masculino de 14 años con deterioro progresivo de la clase funcional, referido a nuestra unidad para evaluación cardiológica especializada. Sin antecedentes relevantes, el paciente se clasificó en clase funcional III de la NYHA. Presentó soplo sistólico II/VI paraesternal bajo, S3/S4; radiografía con índice cardiotorácico de 0.66 y electrocardiograma con eje derecho, ondas P aumentadas, QRS ensanchado y ondas T invertidas. El ecocardiograma mostró dilatación severa de ambas aurículas y disfunción sistólica subclínica, con disfunción diastólica grado III del ventrículo izquierdo. Se descartó patología de depósito por genética, reumatología y hematología; la resonancia magnética

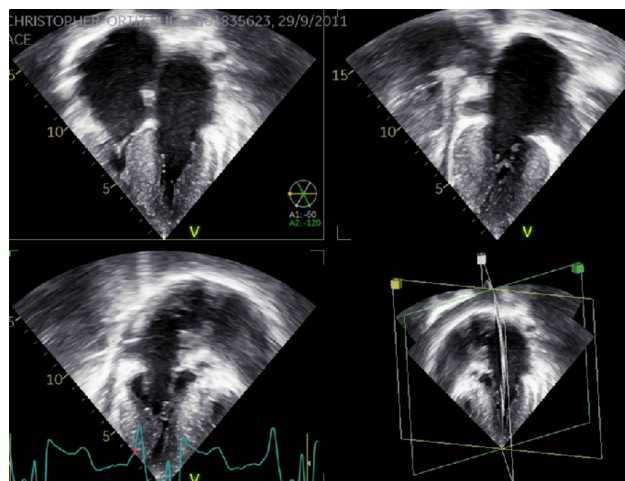


Figura 3.14.1: Ecocardiograma con vista 4, 3 y 2 cámaras, con dilatación severa de ambas aurículas, ventrículos con diámetros normales, con función sistólica conservada y disfunción diastólica en ambos.

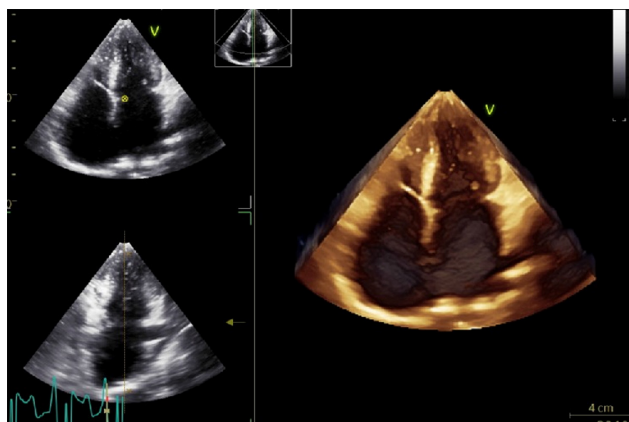


Figura 3.14.2: Ecocardiograma con reconstrucción 3D que muestra ventrículo izquierdo con diámetros normales, movilidad segmentaria anormal secundaria a hipocinesia leve generalizada; sin embargo, con función sistólica conservada.

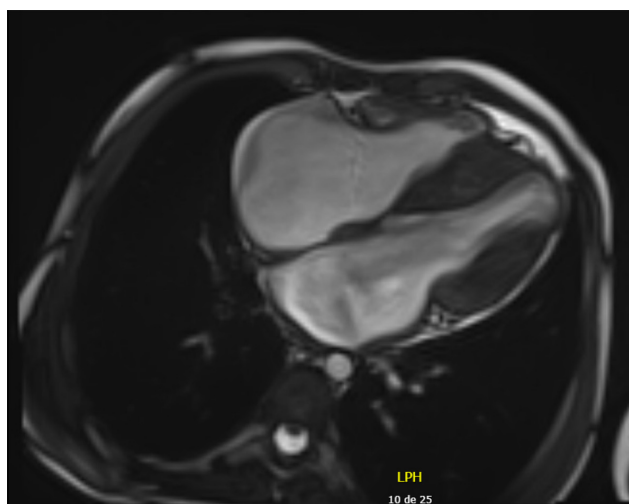


Figura 3.14.3: Resonancia magnética cardiaca. Imágenes de cine Spin Echo vista de 4 cámaras, donde se observan ventrículos con volúmenes disminuidos, importante hipertrofia concéntrica de predominio septal y miocardio con extenso reforzamiento, con patrón no isquémico intramiocárdico difuso.

mostró reforzamiento tardío extenso no isquémico intramiocárdico difuso; miocardio de aspecto granular. Se inició furosemida, espironolactona y enoxaparina (Figuras 3.14.1-3.14.3). **Discusión:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed y ScienceDirect con los términos «Pediatric restrictive cardiomyopathy», «Cardiomyopathy», «Restrictive», «Case report» y «Case series». Se identificaron dos publicaciones relevantes para el contexto pediátrico: un caso aislado y una serie de cuatro casos. **Resultados y conclusiones:** la miocardiopatía restrictiva pediátrica exige sospecha clínica temprana, interpretación precisa e integración de herramientas de imagen cardiovascular avanzada, especialmente cuando la función sistólica se

encuentra relativamente conservada y los hallazgos iniciales pueden ser inespecíficos. En este caso, no se identificó etiología específica a pesar del abordaje multidisciplinario. El paciente será presentado al comité de trasplante cardiaco, dado el pronóstico desfavorable descrito en esta entidad y la limitada respuesta esperada al manejo médico convencional.

3.15. **Takotsubo reverso: choque cardiogénico en cesárea electiva y abordaje diagnóstico. Reporte de caso**

Domínguez-Gil Nahúm,*[‡] Novelo-Quijano Pedro*[§]

* Hospital Faro del Mayab Grupo Christus Muguerza, Mérida, Yucatán, México. [‡] Residente de segundo grado de Medicina Interna. [§] Cardiólogo Ecocardiografista.

Introducción: el síndrome de *takotsubo* (TTS) es una patología idiopática atribuida al aumento de catecolaminas por factores estresantes emocionales y físicos, caracterizada por alteraciones de la movilidad transitoria del ventrículo izquierdo (VI) y falla cardiaca aguda, asemejando a un síndrome coronario agudo sin evidencia de obstrucción arterial coronaria. La presentación típica es el abombamiento apical del VI; sin embargo, existen variantes con patrón medio ventricular, basal y focal. Epidemiológicamente predominante en mujeres postmenopáusicas, aunque se han descrito varios casos en mujeres de edad joven, relacionados con el embarazo o el periodo peri- y postparto.

Descripción del caso: mujer de 32 años, sin crónico-degenerativos ni antecedentes patológicos de importancia, primigesta con control prenatal y protocolo prequirúrgico completo para cesárea electiva; durante el procedimiento quirúrgico presentó taquicardia-bradicardia, progresando a estado de choque, presentando hipotensión, llenado capilar distal retardado e hiperlactatemia, manejado inicialmente con infusión de noradrenalina. En primera instancia, se realizó ecocardiograma transtorácico, identificando ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con función sistólica reducida, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) 39%, con alteraciones de la movilidad



Figura 3.15.1: Angiografía coronaria en proyección oblicua anterior izquierda con angulación craneal.

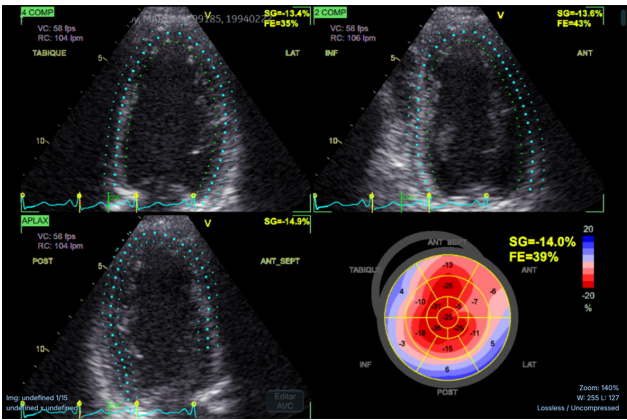


Figura 3.15.2: Análisis de deformación miocárdica mediante speckle-tracking bidimensional.

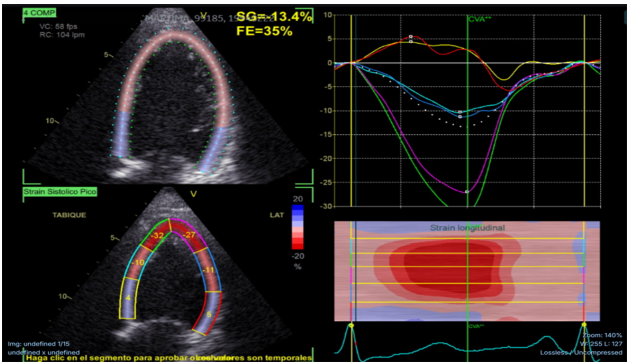


Figura 3.15.3: Análisis de deformación longitudinal miocárdica mediante speckle-tracking en vista apical de cuatro cámaras.

segmentaria en reposo caracterizadas por hipocinesia circunferencial de los segmentos basales (anteroseptales, inferoseptales, anteriores, inferiores y laterales), con extensión leve a segmentos medios y preservación de la contractilidad en los segmentos apicales. Al análisis de deformación miocárdica, con deterioro del *Strain Longitudinal Global* (GLS) 14%, con reducción predominante en los segmentos basales y preservación relativa de los segmentos apicales. Posterior a los hallazgos, se evaluó mediante angiografía coronaria, donde se descartó enfermedad coronaria obstructiva, iniciando manejo con levosimendán en infusión (Figuras 3.15.1-3.15.3). **Discusión:** se llevó a cabo una revisión de la literatura a través de PubMed, utilizando los términos MeSH *takotsubo cardiomyopathy/diagnosis* y *peripartum period*; el nivel de evidencia máximo es grado IV. **Resultados y conclusiones:** dentro de las complicaciones severas del *takotsubo* reverso se encuentran el choque cardiogénico inducido por la disfunción sistólica global, la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo y alteraciones en el acoplamiento ventrículo-arterial. El abordaje diagnóstico temprano es primordial. En nuestra paciente, la ecocardiografía permitió cuantificar la deformación miocárdica y la velocidad de deformación para su tratamiento.

3.16. Miocardiopatía arritmogénica en México: caracterización de una cohorte mediante los criterios de Padua 2020

Ortiz-Vallarta Fernando Donai, Rivas-Cruz Emilio, Soria-García Rodrigo, Escalante-Seyferrt María Cecilia, Berrios-Bárceñas Enrique Alexander Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una enfermedad hereditaria asociada con fibrosis miocárdica, arritmias ventriculares y muerte súbita. Los criterios de Padua ampliaron su reconocimiento al incorporar los fenotipos biventricular y de predominio izquierdo. En México, la evidencia mediante estos criterios es limitada. **Objetivo:** evaluar el perfil fenotípico de la MCA en pacientes mexicanos con diagnóstico o sospecha empleando los criterios de Padua 2020. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico o sospecha de MCA evaluados en un centro nacional de referencia (2021-2026). Se recopilaron variables clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas, por resonancia magnética cardíaca y desenlaces. La clasificación fenotípica se realizó empleando los criterios de Padua 2020. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como

Tabla 3.16.1: Características clínicas, electrocardiográficas y desenlaces de la cohorte con miocardiopatía arritmogénica.

Variable	n (%) o media $\pm$ DE
Características clínicas	
Edad (años)	44.8 $\pm$ 15.8
Hombres	14 (66.7 %)
Mujeres	7 (33.3 %)
Presentación clínica	
Clase funcional al diagnóstico (NYHA)	15 (71.4 %)
Palpitaciones	11 (52.4 %)
Síncope	6 (28.6 %)
Arritmias documentadas	11 (52.4 %)
	TV monomórfica sostenida 4 (36.4%)
	Fibrilación ventricular 2 (18.2%)
	Bloqueo AV completo 2 (18.2%)
	Otros: BCRDHH, taquicardia sinusal 3 (27.3)
Dolor torácico	11 (52.4 %)
Desenlaces	
	9 (42.9%)
	Prevención primaria 5 (55.6%)
	Prevención secundaria 4 (44.4%)
Hospitalización por insuficiencia cardíaca	5 (23.8)
Muerte o trasplante cardíaco	2 (9.5%)

NYHA: New York Heart Association. TV: Taquicardia Ventricular. AV: atrioventricular. BCRDHH: Bloqueo Completo de Rama Derecha del Haz de His

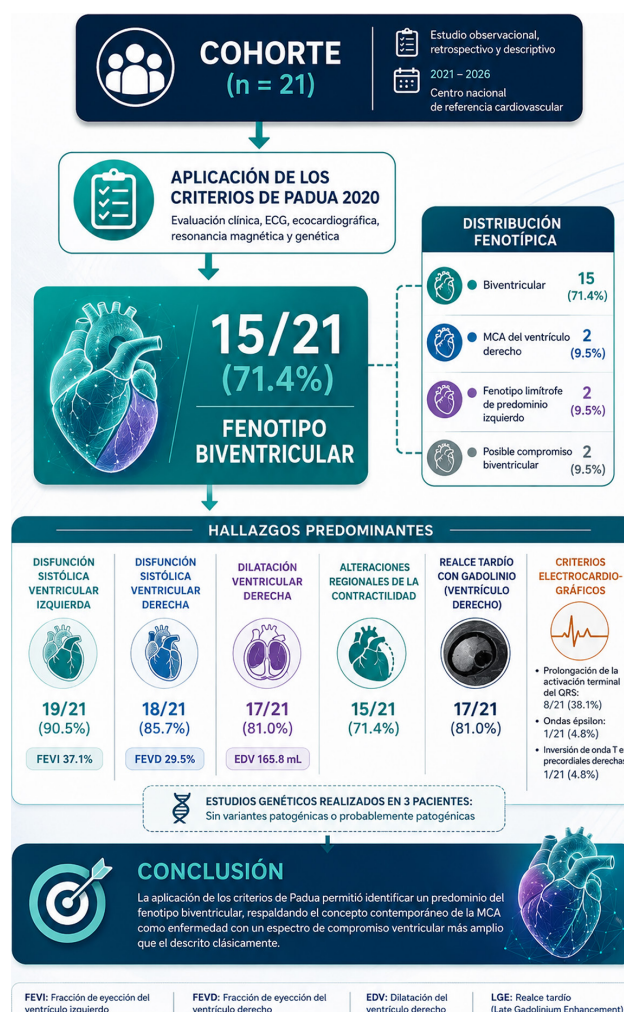
Tabla 3.16.2: Hallazgos según los criterios diagnósticos de Padua 2020 en pacientes con miocardiopatía arritmogénica.

Variable	n (%)
Anormalidades ventriculares morfofuncionales	
VD	Acinesia, discinesia y aneurisma del VD
	15 (71.4%)
	Dilatación del VD
	17 (81.0%)
	EDV promedio (ml/m ²)
	165.8
FEVD reducida	18 (85.7%)
	FEVD promedio
	29.5%
VI	FEVI reducida
	19 (90.5%)
FEVI promedio	37.1%
Alteraciones estructurales	
VD	Reemplazo fibroso del miocardio (Histología)
	1 (4.8%)
LGE ≥1 región(es)	17 (81.0%)
VI	Patrón "RING LIKE"
	8 (38.1%)
LGE subepicárdico o miocárdico en 1 o 1 segmentos en pared libre, septo o ambos	6 (28.6%)
Alteraciones de la repolarización	
VD	Ondas T negativas en las derivaciones V1, V2 y V3, en ausencia de bloqueo completo de rama derecha y sin elevación del punto J/segmento ST
	1 (4.8%)
Ondas T negativas en V3 en presencia de BCRD	4 (19.0%)
Alteraciones en la conducción y despolarización	
VD	Onda epsilon en V1-V3
	1 (4.8%)
Duración de la activación terminal del QRS ≥55 ms	8 (38.1%)
Arritmias	0
Historia familiar/prueba genética	0
Fenotipificación	
Fenotipo biventricular	15 (71.4%)
Fenotipo ventrículo derecho	2 (9.5%)
Fenotipo limitrofe izquierdo	2 (9.5%)
Posible compromiso biventricular	2 (9.5%)

VD: Ventrículo Derecho. EDV: End Diastolic Volume/Volumen Telediastólico. FEVD: Fracción de Eyección del Ventrículo Derecho. FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo. LGE: Late Gadolinium Enhancement/Realce Tardío de Gadolinio. BCRD: Bloqueo Completo de Rama Derecha.

media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución; categóricas como frecuencias y porcentajes. La normalidad fue evaluada mediante Shapiro-Wilk. **Resultados:** se incluyeron 21 pacientes, con edad media de 44.8 ± 15.8 años; 14 (66.7%) fueron hombres. Los criterios de Padua identificaron un predominio del fenotipo biventricular en 15 pacientes (71.4%),

seguido de MCA del ventrículo derecho, fenotipo limitrofe de predominio izquierdo y posible compromiso biventricular (9.5% cada uno). Predominaron los criterios morfofuncionales y estructurales, con disfunción sistólica ventricular izquierda en 19 (90.5%; FEVI 37.1%), disfunción sistólica ventricular derecha en 18 (85.7%; FEVD 29.5%), dilatación ventricular derecha en 17 (81.0%; EDV 165.8 mL), alteraciones regionales de la contractilidad en 15 (71.4%) y realce tardío con gadolinio del ventrículo derecho en 17 (81.0%). Los criterios electrocardiográficos fueron menos frecuentes: prolongación de la activación terminal del QRS en ocho pacientes (38.1%), mientras que las ondas epsilon e inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas estuvieron presentes en un paciente (4.8%) cada una. Se realizaron estudios genéticos en 3 pacientes, sin identificarse variantes patogénicas o probablemente patogénicas (Tablas 3.16.1 y 3.16.3, Figura 3.16.2). **Conclusiones:** la aplicación de los criterios de Padua permitió identificar un predominio del fenotipo biventricular en esta cohorte, respaldando el concepto contemporáneo de la MCA como enfermedad con espectro de compromiso ventricular más amplio que el descrito clásicamente.

**Figura 3.16.1:** Imagen creada con IA.

Estos hallazgos constituyen una de las primeras caracterizaciones de MCA en población mexicana y respaldan la utilidad de dichos criterios para su reconocimiento y clasificación fenotípica.

3.17. Pericarditis constrictiva calcificante: correlación fisiopatológica y hallazgos hemodinámicos y ecocardiográficos característicos

Ojeda-Ramírez Carlos Alejandro

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Unidad Médica de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: la pericarditis constrictiva resulta de un pericardio rígido que limita el llenado diastólico ventricular, generando igualación de presiones entre cavidades e interdependencia ventricular respiratoria exagerada. Es causa infrecuente, pero reversible, de insuficiencia cardíaca derecha, cuyo diagnóstico requiere hallazgos ecocardiográficos y hemodinámicos característicos. **Descripción del caso:** hombre de 63 años con cirrosis hepática, quien inició un año antes con disnea progresiva hasta

disnea de reposo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. La resonancia cardíaca mostró engrosamiento pericárdico de hasta 27 mm con calcificación difusa (Figura 3.17.1). El ecocardiograma mostró desplazamiento septal respirofásico, variabilidad transmitral mayor a 14.6%, reversión del flujo venoso hepático y patrón de *annulus reversus* en Doppler tisular (Figuras 3.17.2 y 3.17.3). El cateterismo confirmó fisiología constrictiva con *dip-plateau*, elevación de presión auricular derecha y discordancia ventricular respiratoria, sin lesiones coronarias. **Discusión:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con las palabras clave «pericarditis constrictiva», «calcificación pericárdica» y «ecocardiografía», priorizando las guías de la *American Society of Echocardiography* (2013) y el posicionamiento internacional en imagen pericárdica (JACC Cardiovascular Imaging, 2024). **Resultados y conclusiones:** los cultivos resultaron negativos y la histopatología confirmó pericarditis crónica fibrosante con calcificaciones distróficas, congruente con el diagnóstico funcional preoperatorio. El paciente evolucionó favorablemente y egresó a los 13 días. Este caso ilustra la fisiopatología y el patrón hemodinámico-ecocardiográfico característico de la pericarditis constrictiva, clave para su diagnóstico oportuno.

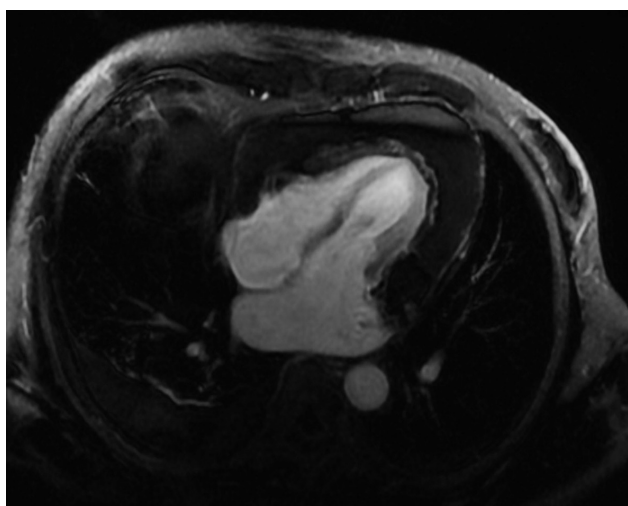


Figura 3.17.1: Resonancia cardíaca: engrosamiento y calcificación pericárdica difusa.

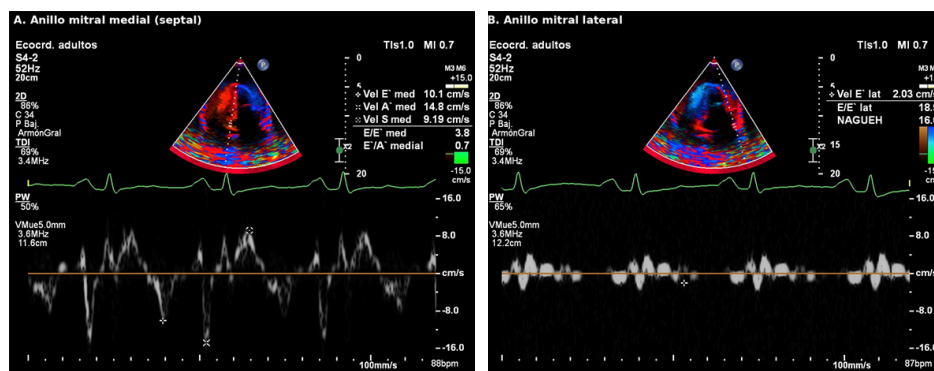


Figura 3.17.3:

Hallazgo transoperatorio: material pericárdico purulento durante pericardiectomía.

Figura 3.17.2:

Doppler tisular mostrando *annulus reversus* (e' medial 10.1 cm/s > e' lateral 2.03 cm/s), hallazgo característico de constrictión.



3.18. Eficacia de dapagliflozina en pacientes con enfermedad renal crónica en terapia de sustitución renal e insuficiencia cardiaca de fracción de eyección reducida

Zarate-Ordoñez Fabiola, Rascón-Sabido Rafael,

García-Jiménez Yoloxóchitl

Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14, «Adolfo Ruiz Cortines»,
Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

Introducción: la insuficiencia cardiaca es un síndrome que se asocia con otras comorbilidades como la enfermedad renal crónica, incrementando la mortalidad. Los inhibidores del cotrans-

Tabla 3.18.1: Características generales de los participantes del estudio.

TIPO	Total de participantes (N=412)	GRUPO A	GRUPO B	VALOR DE P
Mujeres	146	71(35.7%)	75(35.2%)	0.921
Hombres	266	128 (64.3%)	138 (64.8%)	
Edad >70 años	118	59.4 (+/- 9.4%)	59.4 (+/- 9.4%)	0.039
Hipertensión arterial sistémica	399	193(97%)	206(96.7%)	0.875
Diabetes tipo 2	237	110(55.3%)	127(59.6%)	0.372
Obesidad	237	112(56.3%)	125(58.7%)	0.622
Tabaquismo	221	99(49.7%)	122(57.3%)	0.126
Etiología de la ICC:	275	131 (65.8%)	144 (67.7%)	0.914
Isquémico	137	68(34.2%)	69(32.4%)	
ERC				
Tiempo de terapia de sustitución renal:				
2-3 años	247	120(60.3%)	127(59.6%)	1
2-5 años	163	78(39.2%)	85(39.9%)	
>5años	2	1(0.5%)	1(0.5%)	

Tabla 3.18.2: Medidas de laboratorio, al inicio del estudio y a los tres meses.

Laboratorio	Grupo A	Grupo B	Valor de P
Creatinina sérica inicial	5.9(+/- 1.2)	5.9(+/- 1.2)	1
Creatinina sérica a 3 meses	5.9(+/- 1.2)	60(+/- 1.2)	0.897
Hematocrito inicial	33.1 (+/- 1.9)	33.1 (+/- 1.9)	1
Hematocrito a 3 meses	34.2 (+/- 1.6)	33.1 (+/- 1.9)	0.000
Sodio inicial	138.5(+/-2.6)	138.5(+/-2.6)	1
Sodio a 3 meses	138.4(+/-2.6)	138.5 (+/-2.6)	0.987
Potasio inicial	4.5 (+/-0.6)	4.5 (+/-0.6)	1
Potasio a 3 meses	4.5 (+/-0.6)	4.5 (+/-0.6)	0.998

Tabla 3.18.3: Clase funcional NYHA al inicio del estudio y a los tres meses.

Período	NYHA	Grupo A %	Grupo B %	Valor de P
Inicial	II	11.6	7	0.058
	III	76.4	85.9	
	IV	12.1	7	
A los 3 meses	I	49.2	0	00.00
	II	45.7	0.9	
	III	2.5	58.2	
	IV	2.5	40.8	

Tabla 3.18.4: Mortalidad hospitalizaciones y efectos adversos.

Eventos	Grupo A (n=199) Dapagliflozina + (BB+ ARNI)	Grupo B BB+ARNI	Hazard ratio (Intervalo de confianza 95%)	Valor de P
Empeoramiento de IC	28(14.2%)	150(70.4%)	0.22 (0.15 a 0.34)	0.000
Hospitalizaciones por IC	21(10.6%)	128(60.1%)	4.54 (2.86 a 7.13)	0.000
Muerte por causas cardiovasculares	10(5%)	63(29.6%)	3.87 (2.05 a 7.32)	0.000
Hipoglucemia	3(1.5%)	2(0.9%)	1.32 (0.42 a 4.13)	0.636
Muerte por otras causas	9(4.5%)	11(5.2%)	0.86(0.44 a 1.69)	0.659

portador de sodio-glucosa, como la dapagliflozina, han mostrado una reducción de la mortalidad por todas las causas del 31% y de rehospitalizaciones del 29% en falla renal estadio 4 e insuficiencia cardiaca. Por lo que surge la pregunta de investigación: ¿cuál es la eficacia de la dapagliflozina en pacientes con insuficiencia renal estadio 5 en terapia de sustitución renal e insuficiencia cardiaca FEV1r? **Objetivo:** determinar la eficacia de la dapagliflozina en pacientes con terapia de sustitución renal e insuficiencia cardiaca de fracción de eyección reducida. **Material y métodos:** estudio clínico de cohorte, prospectivo, analítico, aleatorizado: Grupo I con dapagliflozina 10 mg al día y grupo II sin dicho fármaco. Ambos grupos recibirán el resto de la terapia para insuficiencia cardiaca. Se evaluará a 30-90 días las rehospitalizaciones y mortalidad, así como los efectos adversos. El análisis estadístico se hizo de acuerdo a la definición mostrada en porcentajes, medias con DE y prueba de χ^2 y t de Student. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación correspondiente, número de registro del comité local de investigación: R2024-3001-054. **Resultados:** del total de pacientes, encontramos que en el grupo con dapagliflozina más tratamiento con betabloqueadores, espironolactona y ARNI evaluados de 1-3 meses, se redujeron de manera significativa las hospitalizaciones y mortalidad por causas cardiovasculares; casi la mitad de los pacientes lograron clasificarse con NYHA I, con impacto

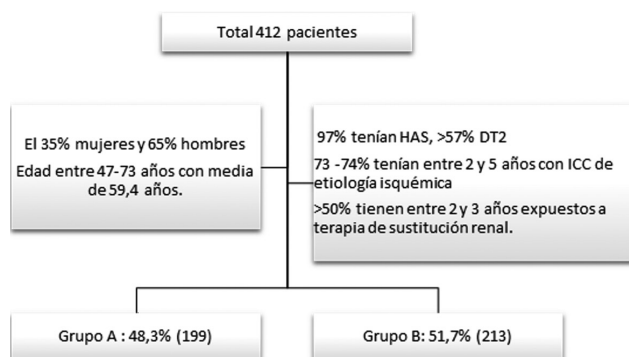


Figura 3.18.1: Descripción general de pacientes.

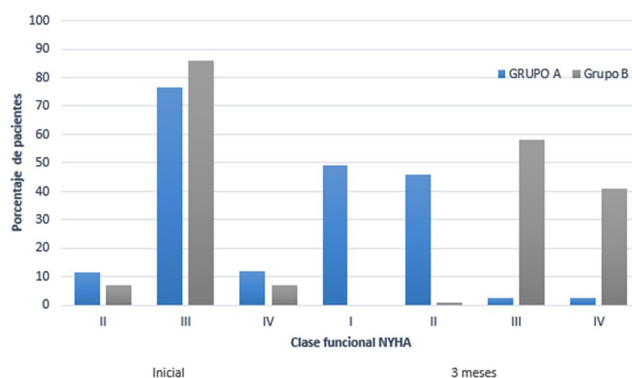


Figura 3.18.2: Porcentaje de pacientes con clase funcional NYHA, al inicio del estudio y a los 3 meses posteriores.

positivo en calidad de vida, sin presentar efectos adversos descritos con el uso del fármaco, como infecciones genitales del tracto urinario e hipoglucemias significativas, sin alteraciones en electrolitos, comparado con el grupo control sin dapagliflozina, pero sí con el resto de fármacos para insuficiencia cardíaca (Tablas 3.18.1-3.18.4 y Figuras 3.18.1-3.18.2). **Conclusión:** la dapagliflozina demostró ser un fármaco sumamente útil en el caso de pacientes con ERC terminal con insuficiencia cardíaca de FEVI reducida, debido a que reduce de manera importante la morbilidad y mortalidad; beneficia también la calidad de vida de los pacientes, teniendo mínimos efectos adversos, por lo que recomendamos su uso en esta población de pacientes.

3.19. Miopericarditis aguda por virus Coxsackie B simulando infarto agudo de miocardio con elevación del ST, abordaje por resonancia magnética y coronariografía

Reséndez-Morales C, Meneses-Bonilla A, Molina-Obana M, Sánchez-Portilla L, Ibarra-Moreno A
Hospital Ángeles Lomas. Huixquilucan, Estado de México, México.

Introducción: la miopericarditis aguda es una entidad inflamatoria miocárdica y pericárdica capaz de simular un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Su diagnóstico dife-

rencial en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular representa un reto clínico que exige distinguir la etiología isquémica epicárdica de procesos no isquémicos o disfunción microvascular.

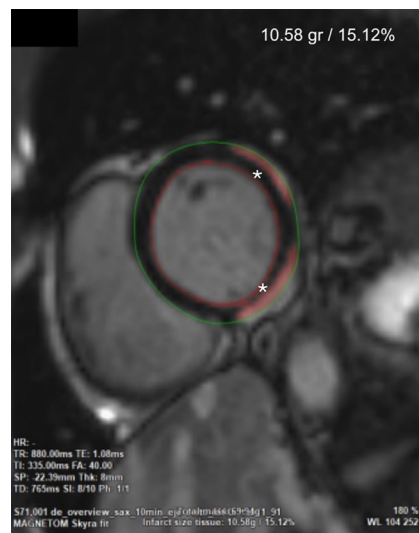


Figura 3.19.1: Resonancia magnética cardíaca en secuencia de realce tardío con gadolinio (LGE), corte en eje corto ventricular. Se observa hiperrealce de distribución subepicárdica y mesocárdica con patrón no isquémico (asterisco), que compromete predominantemente los segmentos lateral e inferior del ventrículo izquierdo. La cuantificación del tejido con realce tardío (resaltado en rojo) corresponde a 10.58 g (15.12% de la masa miocárdica total).

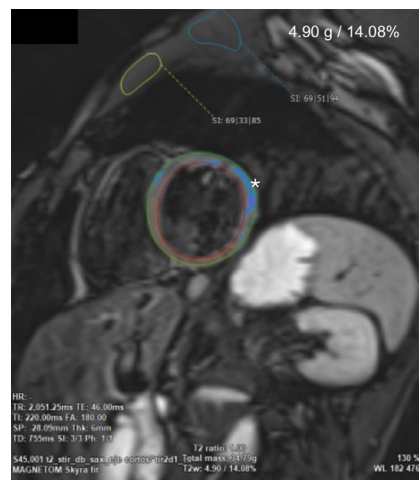


Figura 3.19.2: Resonancia magnética cardíaca en secuencia ponderada en T2-STIR (eje corto ventricular). Se demuestra hiperintensidad de señal miocárdica (resaltado en azul/púrpura) de distribución subepicárdica en las paredes lateral y anterolateral, compatible con edema miocárdico agudo (T2 ratio e hiperintensidad regional). La masa tisular comprometida con edema corresponde a 4.90 g (14.08% del total miocárdico).

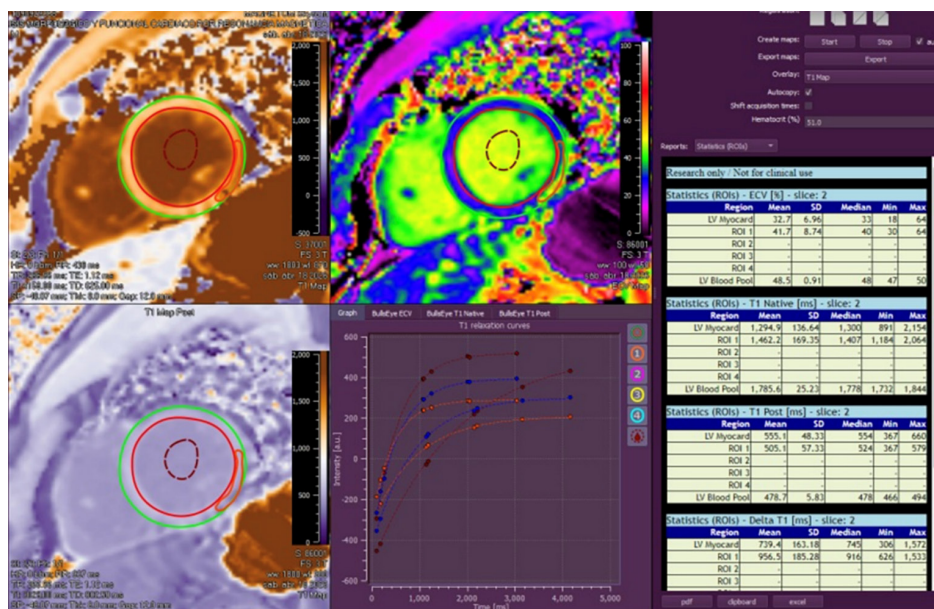


Figura 3.19.3:

Mapeo tisular por resonancia magnética cardíaca (corte en eje corto ventricular). Superior izquierda: mapa T1 nativo que muestra incremento regional de los tiempos de relajación T1 en la cara inferolateral (ROI 1: $1,462.2 \pm 169.35$ ms). Superior derecha: mapa de volumen extracelular (ECV) parametrizado que evidencia expansión de la matriz extracelular (ROI 1: $41.7 \pm 8.74\%$). Inferior izquierda: mapa T1 postcontraste. Inferior derecha: tablas cuantitativas de regiones de interés (ROI) y curvas de relajación T1, demostrando edema e infiltración del espacio extracelular por proceso inflamatorio agudo.

Tabla 3.19.1: Hallazgos de resonancia magnética.

Parámetro	Hallazgo	Valor de Referencia	Criterio Diagnóstico Integrado
Mapeo T2 (Edema)	50.9 ms focal (cara lateral) / 4.9 g (14.1% de masa)	< 46 ms (a 3T)	Criterio T2 Positivo (Edema miocárdico activo).
Mapeo T1 Nativo (Lesión)	1,462 ms focal (cara lateral)	1,230 $\pm$ 38 ms	Criterio T1 Positivo (Lesión/Necrosis miocárdica).
Volumen Extracelular (ECV)	41.7% regional / 32% global	< 28%	Expansión del espacio intersticial.
Realce Tardío (LGE)	Subepicárdico no isquémico en caras lateral e inferior (15.1%)	Ausente	Criterio T1 Positivo (Patrón no isquémico).

Descripción del caso: masculino de 32 años, sin antecedentes cardiovasculares, ingresó por dolor torácico opresivo de intensidad ENA 8/10 y elevación difusa del segmento ST. Los biomarcadores mostraron elevación de troponina I ultrasensible (pico de 15,711 pg/mL) y CPK-MB (59.5 ng/mL). La coronariografía descartó lesiones epicárdicas obstructivas (Gensini 3 en arteria descendente anterior), evidenciando flujo lento (TIMI 2-3) en arterias descendente anterior, diagonal y descendente posterior, el cual revirtió inmediatamente tras nitroglicerina intracoronaria (200 µg), confirmando disfunción microvascular. La resonancia magnética cardíaca confirmó miopericarditis aguda mediante criterios de Lake Louise 2018: edema en T2/STIR (T2 regional 50 ms), T1 nativo elevado (1,462 ms), volumen extracelular del 41% y realce tardío de gadolinio subepicárdico no isquémico en caras lateral e inferior, con FEVI del 51% (Figuras 3.19.1-3.19.3 y Tabla 3.19.1). El perfil serológico identificó títulos elevados para virus Coxsackie B (B1-B6 positivos, B1 y B5 1:1000). Se administró ibuprofeno, colchicina, bisoprolol y atorvastatina. **Discusión:** búsqueda bibliográfica en PubMed, SciELO y EMBASE con términos MeSH: «Myocarditis», «ST Elevation Myocardial Infarction», «Coxsackie virus B» y «MINOCA» (2015-2026). Se identificaron menos de 15 casos documentados de miopericarditis por virus Coxsackie B presentados con elevación del ST y disfunción microvascular angiográfica. **Resultados y conclusiones:** el paciente evolucionó asintomático, con normalización de troponina I a los 12 días (17.09 pg/mL) y sin arritmias. La multimodalidad de imagen y la serología reorientaron el diagnóstico de MINOCA a miopericarditis por virus Coxsackie B con disfunción microvascular, permitiendo un manejo antiinflamatorio dirigido exitoso.

3.20. Miocardiopatía arritmogénica con involucre temprano auricular y del sistema de conducción, manifestado por síncope y ritmo de la unión

Nieto-Saucedo José Raúl, Vega-Gómez Jorge Alberto, Ramírez-Rangel Pamela, Cruz-Marmolejo Miguel Ángel, Hernández-Jasso Joaquín, Parra-Sánchez Paul Armando
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la miocardiopatía arritmogénica (MCA) se caracteriza por reemplazo fibroadiposo y su asociación con arritmias ventriculares y muerte súbita (MS); existe reconocimiento creciente de afectación auricular y del sistema de conducción. El ritmo nodal como manifestación inicial es infrecuente. **Descripción del caso:** hombre de 38 años, sin comorbilidades ni antecedentes familiar de MS, fue referido por episodios de síncope. Su exploración física fue normal. El electrocardiograma mostró un ritmo de la unión con bloqueo completo de rama derecha y frecuencia de 38 lpm. Se descartaron causas metabólicas. La prueba de esfuerzo evidenció incompetencia cronotrópica. La resonancia magnética cardíaca mostró microaneurismas de la pared libre e infundíbulo del ventrículo derecho, disfunción ventricular derecha (FEVD 40%) y dilatación auricular izquierda (51 mL/m²) y derecha (77 mL/m²), con reforzamiento tardío biauricular e intramiocárdico infero-septal. Se sospechó MCA por criterios morfológicos, confirmada mediante estudio genético. Se implantó desfibrilador automático implantable (DAI) con estimulación de rama izquierda. Durante

la hospitalización, se documentó *flutter* auricular paroxístico. El interrogatorio subsecuente del DAI no mostró eventos de taquicardia ventricular (Figuras 3.20.1 y 3.20.2). **Discusión:** se realizó una revisión bibliográfica en PubMed/MEDLINE con los términos «*arrhythmogenic cardiomyopathy*», «*atrial involvement*», «*atrial dysfunction*», «*supraventricular arrhythmias*», «*conduction disease*» y «*junctional rhythm*». **Resultados y conclusiones:** las cohortes de MCA describen disfunción sinusal hasta en 3% y bloqueo auriculoventricular hasta en 10%. La dilatación auricular derecha es predictor de anomalías de la conducción, mientras que estudios *post mortem* muestran infiltración fibroadiposa e inflamatoria difusa en > 50%. La estrategia terapéutica se define mediante estratificación individualizada del riesgo arrítmico, considerando la disfunción ventricular, fibrosis miocárdica y carga de estimulación ventricular prevista; se eligió DAI con estimulación fisiológica. Este caso destaca el fenotipo atrial de la MCA; alteraciones de la conducción pueden ser marcador precoz de una enfermedad difusa, requiriendo un abordaje multimodal.

3.21. Más allá de la fracción de eyección: evaluación multimodal para trasplante cardiaco

Márquez-Abreu Marina, Velázquez-Moreno Hugo,
Saucedo-Orozco Huitzilhuil, García-Zamudio Juan Manuel,
Jarquín-León Karla Vanelly
Hospital Ángeles Lomas. Huixquilucan, Estado de México, México.

Introducción: la clase funcional y la fracción de eyección pueden subestimar la gravedad de la insuficiencia cardiaca avanzada. La

integración de la ecocardiografía, prueba cardiopulmonar y hemodinámica permite identificar una reserva cardiovascular críticamente reducida y sustentar la indicación de trasplante. **Descripción del caso:** hombre de 41 años con miocardiopatía dilatada postmiocarditis, insuficiencia cardiaca estadio D y prevención secundaria con desfibrilador; cuenta con tres hospitalizaciones por descompensación y requerimiento de levosimendán en el último año. El ecocardiograma mostró FEVI de 17%, SGL de -3.7%, FEVD de 27% y TAPSE/PSAP de 0.22. La prueba cardiopulmonar fue submáxima, con VO_2 pico de 17.6 mL/kg/min (44% del predicho), pendiente $\text{VE}/\text{VCO}_2 > 36$, OUES 0.93, ventilación oscilatoria y ausencia de reserva contráctil. El cateterismo derecho confirmó hipertensión pulmonar postcapilar combinada, bajo gasto y resistencias pulmonares elevadas no fijas, completando el protocolo de trasplante cardiaco. **Material y métodos:** revisión retrospectiva del expediente, estudios de imagen, prueba cardiopulmonar, hemodinámica, evolución perioperatoria y biopsias endomiocárdicas (Figuras 3.21.1 y 3.21.2). **Resultados y conclusiones:** por deterioro progresivo y dependencia inotrópica, fue aceptado para trasplante. Tras confirmarse compatibilidad, se realizó trasplante cardiaco ortotópico de donador cadavérico, con circulación extracorpórea aproximada de 187 minutos. En el postoperatorio inmediato requirió soporte inotrópico y vasopresor, retirado progresivamente al mejorar la perfusión y la función renal. La biopsia de vigilancia del séptimo día mostró rechazo celular leve grado 1R en uno de tres fragmentos, sin lesión isquémica ni daño miocárdico grave. Una segunda biopsia confirmó rechazo celular agudo 1R, infiltrado intersticial aproximado de 5%, miocitólisis focal y tinción C4d negativa, sin lesión microvascular. Evolucionó sin arritmias, función renal conservada y rehabilitación cardiopulmonar progresiva. La evaluación multimodal identificó un fenotipo de alto riesgo no reflejado por la clase funcional y permitió orientar oportunamente el trasplante.

3.22. Síndrome de *takotsubo* complicado con trombo apical y choque cardiogénico tratado con ECMO

Lima-Díaz Jessica Loreley, Ramírez-Hernández Jimena Alejandra,
Soria-García Rodrigo, Escalante-Seyffert María Cecilia,
Berrios-Bárcenas Enrique Alexander
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: el síndrome de *takotsubo* es una miocardiopatía transitoria que puede evolucionar hacia complicaciones graves, como trombo apical y choque cardiogénico. **Descripción del caso:** se presenta el caso de una mujer de 32 años, sin antecedentes pa-

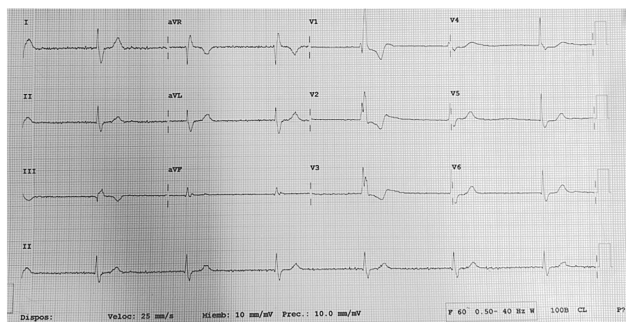


Figura 3.20.1: Ritmo de la unión con morfología de bloqueo de rama derecha.

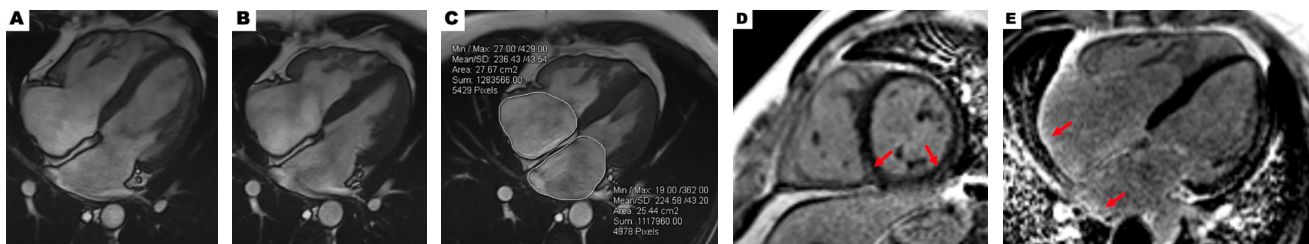
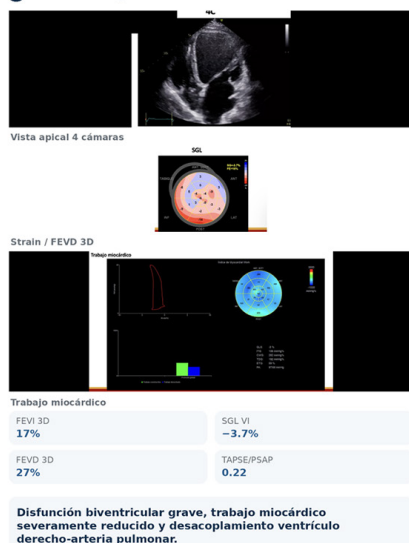
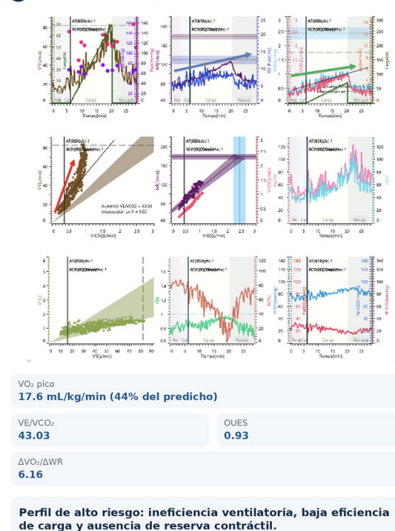


Figura 3.20.2: A) Cine 4 cámaras en diástole. B) Cine 4 cámaras en sístole. C) Medición auricular. D-E) Realce tardío (flechas rojas) en eje corto con realce intramiocárdico inferoseptal e inferior y biatrial.

A Ecocardiografía**B Prueba cardiopulmonar****C Hemodinámica invasiva**

Parámetro	Basal	Post-milrinona
PAP media	36 mmHg	37 mmHg
PCP/PAWP	25 mmHg	26 mmHg
Gasto cardíaco	2.70 L/min	3.30 L/min
Índice cardíaco	1.42 L/min/m ²	—
RVP	4.07 UW	3.33 UW

Diagnóstico hemodinámico

Hipertensión pulmonar poscapilar combinada

PAPI post-milrinona 5.75

Gradiente transpulmonar 11 mmHg

Prueba con milrinona

Negativa

Bajo gasto, hipertensión pulmonar poscapilar combinada y respuesta insuficiente a milrinona.

Figura 3.21.1: Evaluación cardiovascular multimodal pretrasplante. **A)** Ecocardiografía avanzada con disfunción biventricular grave, trabajo miocárdico severamente reducido y desacoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar. **B)** Prueba de ejercicio cardiopulmonar con baja capacidad funcional, ineficiencia ventilatoria y ausencia de reserva contráctil. **C)** Cateterismo cardíaco derecho compatible con hipertensión pulmonar postcapilar combinada y bajo gasto, con respuesta insuficiente a milrinona.

Línea de tiempo clínica desde el trasplante cardíaco ortotópico hasta la recuperación temprana, con énfasis en complicaciones posoperatorias y vigilancia del injerto.

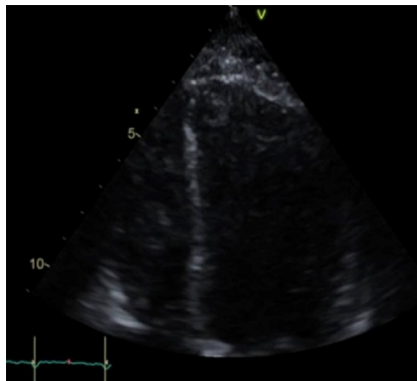
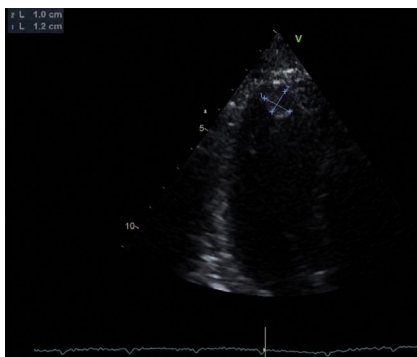


ISHLT: International Society for Heart and Lung Transplantation; C4d: marcador inmunohistoquímico de rechazo mediado por anticuerpos.

Figura 3.21.2: Evolución temprana posterior al trasplante cardíaco.

Figura 3.22.1:

Ecocardiograma
vista apical, con
trombo apical
en ventrículo
izquierdo.

**Figura 3.22.2:**

Trombo apical de
1.0 × 1.2 cm.

tológicos, que inició con dolor interescapular, disnea y lipotimia. En urgencias, el electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en cara anterior extensa e inferior, además de biomarcadores miocárdicos elevados (troponina T: 1,541 pg/mL, NT-proBNP: 17,437 pg/mL). La angiografía coronaria descartó lesiones obstructivas. La ventriculografía y la resonancia magnética evidenciaron acinesia apical e hipercontractilidad basal. El ecocardiograma reveló una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 32% y un trombo apical de 1.0 × 1.2 cm. Durante su estancia hospitalaria, evolucionó a choque cardiogénico (SCAI D) refractario a balón de contrapulsación intraaórtico, por lo que se escaló a oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO). Se obtuvo una adecuada respuesta clínica, lográndose el retiro exitoso del soporte tras cuatro días (Figuras 3.22.1 y 3.22.2). **Discusión:** el trombo ventricular izquierdo tiene una incidencia aproximada del 3.3%. Los principales factores asociados son patrón apical, FEVI ≤ 30%, niveles elevados de troponina y mayor respuesta inflamatoria. Por otra parte, el choque cardiogénico ocurre en aproximadamente el 10-15% y representa una de las principales causas de mortalidad durante la fase aguda; esta complicación se observa con mayor frecuencia en pacientes con trombo ventricular izquierdo, alcanzando hasta 17.9% en este grupo. **Conclusiones:** la coexistencia de trombo ventricular y choque cardiogénico es una asociación excepcional y de alto riesgo. La identificación temprana de predictores de riesgo permite anticipar complicaciones. En este contexto, el VA-ECMO sirvió como puente a la recuperación, ofreciendo soporte circulatorio crítico hasta la restitución de la función ventricular, con impacto en la supervivencia.

3.23. Diferencias ecocardiográficas de la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y ligeramente reducida en enfermedad renal crónica

Pascual-Andrade Luis Armando

Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

Introducción: la prevalencia de la insuficiencia cardiaca (IC) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) es de aproximadamente 65 a 70%. El manejo de la insuficiencia cardiaca es multidisciplinario y requiere un manejo conjunto por parte del nefrólogo y el cardiólogo. Las nuevas directrices del síndrome cardiorenal-metabólico establecen la interrelación entre los diferentes sistemas, siendo la IC y ERC causas de deterioro clínico con incremento en complicaciones cardiovasculares mayores. La detección oportuna de la insuficiencia cardiaca permite establecer el diagnóstico e instaurar las medidas terapéuticas que reduzcan el deterioro cardiovascular, tomando en cuenta las condiciones multidisciplinarias que conlleva el manejo del paciente con ERC, resaltando la importancia de la caracterización de los pacientes con base en la fracción de eyección (FE). **Material y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo que incluyó pacientes mayores de 18 años de edad en protocolo de trasplante renal, que cumplieran con los criterios de insuficiencia cardiaca crónica según la definición de la Sociedad Europea de Cardiología clasificados en FEVI reducida (ICFER) y ligeramente reducida (ICFElr). **Análisis estadístico:** se emplearon estadísticas descriptivas para variables cualitativas, calculando porcentaje, mediana, cuartiles, media y desviación estándar para variables cuantitativas, así como estadística inferencial mediante la prueba T para muestras independientes. **Resultados:** se incluyeron 54 pacientes con ERC, de los cuales 32 presentaron ICFEr (59%; FEVI media $29.1 \pm 7.4\%$) y 22 ICFElr (41%; FEVI media $43.5 \pm 2.2\%$) ($p < 0.001$). Del total, 38 eran hombres (70%) y 16 mujeres (30%), sin diferencias significativas en la FEVI según sexo (35.4 ± 8.9 vs $35.4 \pm 8.9\%$, $p = 0.96$). En la evaluación ecocardiográfica, el grupo con ICFEr mostró las siguientes características respecto a ICFElr: FEVI (29.9 vs 43.5% , $p < 0.001$), VTSVI (103.6 vs 71.2 mL, $p = 0.003$), DDFVI (55.8 vs 49.7 mm, $p = 0.001$), DSVI (46.5 vs 37.5 mm, $p < 0.001$), (GPR 0.38 vs 0.45 , $p = 0.009$), índice de masa del VI (195 vs 179 g/m²) e IVT (16.6 vs 23.1 cm, $p < 0.001$). Ventrículo derecho TAPSE (19.6 vs 22.6 mm, $p = 0.019$), diámetro transversal de AD (45.9 vs 44.0 mm, $p = 0.043$) y área telesistólica de AD (19.8 vs 16.4 cm², $p = 0.019$). Función diastólica (E/e' medial 18.8 vs 13.09 , $p = 0.018$) y velocidad de la onda e' lateral (6.6 vs 8.7 cm/s, $p = 0.005$). **Discusión:** los pacientes con ICFEr presentaron un patrón de hipertrofia excéntrica evidenciado por menor grosor relativo de la pared. La función del ventrículo derecho y aurícula derecha (AD) en la ICFEr mostró menor TAPSE, con mayor diámetro transversal de AD y mayor área telesistólica de AD. En la función diastólica, el grupo ICFEr presentó mayor presión de llenado y menor velocidad de la onda e' lateral. Se diagnosticó disfunción diastólica en 14 pacientes (25%), predominantemente grado II. Los gradientes valvulares no mostraron diferencias estadísticamente significativas que sugirieran una mayor frecuencia de valvulopatía orgánica en un grupo específico, traduciendo únicamente diferencias hemodinámicas subclínicas. **Conclusiones:** los pacientes con ERC e ICFEr presentan un remodelado ventricular caracterizado por un mayor grado de

dilatación, un patrón de hipertrofia excéntrica y mayores presiones de llenado que aquellos con ICFElr. El grupo de hombres con ERC fue el más frecuente en nuestro estudio; sin embargo, el sexo no tuvo diferencias significativas en las características estudiadas para este protocolo. Uno de los factores asociados fue el descontrol de la hipertensión arterial.

3.24. Pericarditis efusiva constrictiva de origen polimicrobiano

Elorza-Ruiz Pablo, Cadena-Núñez Bertha

Hospital IMSS-Bienestar «Dr. Carlos Canseco». Tamaulipas, México.

Introducción: el derrame pericárdico, cuando se complica con taponamiento cardíaco, es una emergencia médica. El 15% de las causas son idiopáticas y hasta el 60% por infiltración neoplásica o infecciones. La pericarditis polimicrobiana es rara, con 49 reportes de casos en la literatura, asociados a infección contigua o perforación pericárdica. **Descripción del caso:** masculino de 31 años, con consumo de cocaína. Inicia tres meses previos al ingreso con tos productiva y alzas térmicas de predominio nocturno. Evoluciona con disnea progresiva hasta ser en reposo; ortopnea y edema. A la atención médica se detecta derrame pleural bilateral, por lo que se realiza toracentesis, obteniendo 3,900 mL con citoquímico, siendo de carácter exudativo. La TAC de tórax con consolidación basal izquierda, derrame paraneumónico y derrame pericárdico, por lo que es referido a esta unidad. Exploración física: ingurgitación yugular grado I, tórax con estertores bilaterales apicales y derrame pleural, ruidos cardíacos rítmicos con aumento en frecuencia,

intensidad disminuida, S1 presente fisiológico, S2 sin presencia de reforzamiento o desdoblamiento, sin S3 o S4. Hemodinámicamente hipotenso. ECOTT con VI no dilatado, hipocinesia generalizada con FEVI 45%, movimiento paradójico septal y *annulus reversus* mitral como dato de constricción pericárdica. Derrame pericárdico global con separación de ambas membranas de 17 mm, con colapso diastólico de cavidades derechas y engrosamiento de las membranas pericárdicas de 6 mm. Se realiza pericardiocentesis, obteniendo 980 mL, con reporte de citoquímico de carácter exudativo, reportando un ADA de 97.5 uL en líquido pericárdico y un cultivo de líquido pericárdico y hemocultivo periférico positivo a *Staphylococcus epidermidis*, recibiendo tratamiento con vancomicina y Dotbal (Figuras 3.24.1 y 3.24.2). **Conclusiones:** la integración de los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos permitió establecer una pericarditis efusiva-constrictiva de origen polimicrobiano por *S. epidermidis* y *Mycobacterium tuberculosis*, con probable diseminación contigua desde el proceso pulmonar. La coexistencia de infección bacteriana y tuberculosa representa una presentación excepcional y resalta la importancia del estudio etiológico integral del derrame pericárdico.

3.25. Taponamiento cardíaco recurrente como manifestación de tuberculosis pericárdica. Reporte de caso

García-Flores Aylin Sabina, Coutiño-De Ávila Ray Erik,

Fernández-Gutiérrez Luis Miguel Alfonso

Hospital General Regional No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social. Querétaro, México.

Introducción: la tuberculosis extrapulmonar representa aproximadamente 18-22% de los casos de tuberculosis en México. La tuberculosis pericárdica constituye cerca del 1-2% de los casos de tuberculosis y entre 4 y 7% de las pericarditis agudas en países de ingresos bajos y medios. Los pacientes con enfermedad renal

Figura 3.24.1:

Ecocardiograma proyección eje largo.

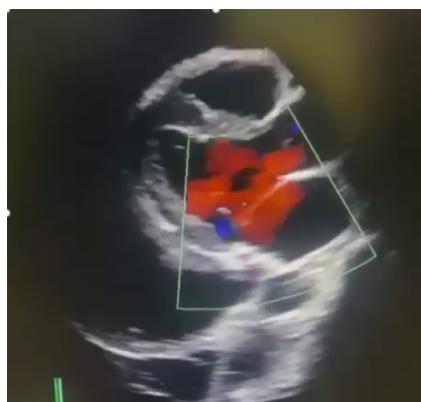


Figura 3.24.2:

Ecocardiograma proyección eje corto.

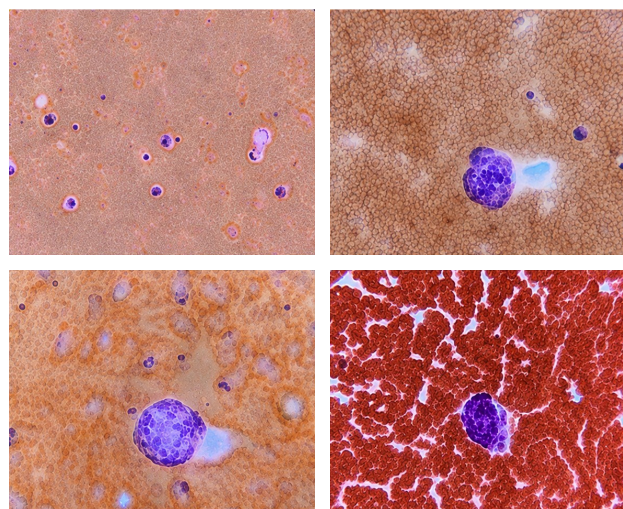


Figura 3.25.1: Citología de líquido pericárdico. Fondo hemorrágico. Células inflamatorias mononucleares compatibles con macrófagos activados. Escasas células gigantes multinucleadas. Escasas células mesoteliales reactivas. Inflamación granulomatosa crónica.

crónica presentan un riesgo hasta 1.6 veces mayor de desarrollar tuberculosis en estadios 3-5, que puede incrementarse hasta 6.9 veces en quienes reciben terapia de reemplazo renal. **Descripción del caso:** mujer de 62 años con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica KDIGO 5 en diálisis peritoneal e insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida de etiología isquémica. Presentaba antecedente de dos episodios de taponamiento cardiaco sin abordaje etiológico. Ingresó por alteración del estado mental e hipotensión. El electrocardiograma mostró bajo voltaje y alternancia eléctrica. A la exploración se identificaron ruidos cardiacos velados y pulso paradójico. La ecocardiografía evidenció derrame pericárdico severo con datos de compromiso hemodinámico: separación máxima de 25 mm, volumen estimado de 1000 mL, variabilidad transmitral de 40%, variabilidad del flujo transtricuspídeo de 43% y colapso de la aurícula derecha. La vena cava inferior media 20 mm, con colapso inspiratorio < 50%. Se realizó pericardiocentesis, obteniéndose 1.5 L de líquido serosanguinolento. **Discusión:** se realizó una revisión narrativa en PubMed y Scopus de artículos publicados entre 2020 y 2025, utilizando los términos «cardiac tamponade», «pericardial effusion», «tuberculous pericarditis» y «extrapulmonary tuberculosis». **Resultados y conclusiones:** el líquido pericárdico presentó características de exudado (Figura 3.25.1). GeneXpert fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se inició tratamiento antifímico. La tuberculosis pericárdica debe considerarse ante derrames pericárdicos recurrentes, incluso en pacientes con múltiples comorbilidades cardiovasculares y renales. La identificación de la etiología subyacente permite establecer un tratamiento específico y reducir el riesgo de recurrencia.

3.26. Más allá de la reducción septal: respuesta clínica y hemodinámica al mavacamten en miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Moreno-Dirzo Juan, Guatemala-Moreno Liliana, Castillo-Esquivel Fernanda, Chávez-Mendoza Adolfo, Mendoza-Zavala Genaro, Magaña-Serrano José
Departamento de Insuficiencia Cardiaca, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO) causa limitación funcional por obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). En pacientes sintomáticos, pese al tratamiento médico, la reducción septal es una alternativa establecida; sin embargo, mavacamten puede disminuir la obstrucción y modificar la necesidad de intervención. **Descripción del caso:** hombre de 47 años con MCHO de morfología septal reversa, fibrilación auricular y desfibrilador automático implantable para prevención secundaria por taquicardia ventricular. En marzo de 2026 presentó deterioro a clase funcional, New York Heart Association (NYHA) III, con disnea en reposo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. El ecocardiograma mostró hipertrofia septal asimétrica, movimiento anterior sistólico (SAM) mitral, insuficiencia mitral (IM) severa, disfunción diastólica y gradiente obstructivo en reposo de 76 mmHg, con FEVI de 69%. La coronariografía descartó enfermedad coronaria significativa y mostró arterias septales no susceptibles para ablación alcohólica. Se propuso miectomía e implante valvular mitral, que el paciente rechazó. Se inició mavacamten 5 mg/día, con seguimiento clínico y ecocardiográfico mensual. **Discusión:** se realizó búsqueda estructurada en PubMed/MEDLINE, Scopus y

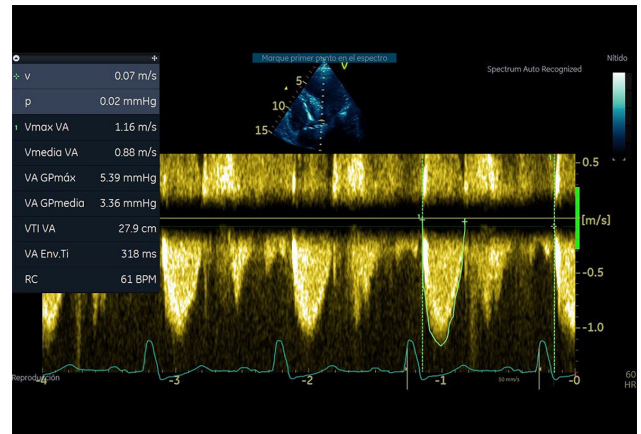


Figura 3.26.1: Ecocardiograma Doppler posterior al tratamiento con mavacamten, que muestra reducción significativa de la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con velocidad máxima de 1.16 m/s y gradiente máximo de 5.39 mmHg.

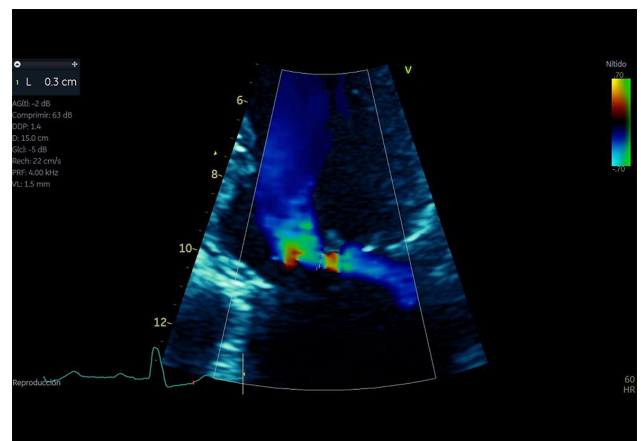


Figura 3.26.2: Ecocardiograma Doppler color posterior al tratamiento con mavacamten, que muestra insuficiencia mitral residual ligera, con vena contracta de 3 mm, asociada a la reducción del movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y de la obstrucción del TSVI.

Web of Science con los términos *obstructive hypertrophic cardiomyopathy*, *mavacamten*, *myosin inhibitor*, *septal reduction therapy* y *left ventricular outflow tract obstruction*. **Resultados y conclusiones:** tres meses después, mejoró de NYHA III a I y aumentó la caminata de seis minutos de 250 a 578 m. El gradiente máximo del TSVI disminuyó de 76 a 7 mmHg, sin obstrucción residual en reposo ni con Valsalva (Figuras 3.26.1 y 3.26.2). Desapareció el SAM, la IM disminuyó de severa a ligera con FEVI preservada. La respuesta clínica, funcional y ecocardiográfica permitió continuar tratamiento farmacológico sin reducción septal. Este caso destaca el potencial de mavacamten para modificar la estrategia terapéutica en pacientes seleccionados con MCHO sintomática y refuerza el valor de la evaluación multimodal seriada para individualizar la necesidad de intervención septal.

3.27. Pericarditis purulenta y taponamiento cardiaco por *Streptococcus equi* spp. *zooepidemicus*: reporte de caso

Gutiérrez-Ruano Víctor, Ortiz-Anaya Fernando, Cervantes-Jaramillo Sergio, Zapana-Céspedes Óscar
Hospital Metropolitano. Secretaría de Salud Pública de Nuevo León. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: comensal habitual del tracto respiratorio equino, *Streptococcus equi* spp. *zooepidemicus* puede cruzar la barrera entre especies y ocasionar enfermedad humana fulminante. Se transmite principalmente por contacto con caballos o consumo de lácteos no pasteurizados. Aunque la infección humana es infrecuente, suele ser invasiva: en 32 casos publicados, la mediana de edad fue de 61 años y la letalidad alcanzó 22%. La afección pericárdica es excepcional. En las bases consultadas no se identificaron reportes publicados de pericarditis por este agente en México, lo que sustenta la relevancia del caso. **Descripción del caso:** hombre de 59 años, jornalero, con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, se presenta con un mes de fiebre, mialgias e hiporexia, seguido de vómito, disnea progresiva, edema periférico, oliguria y taquicardia. En el rastreo ecocardiográfico a pie de cama se observó fracción de eyección ventricular izquierda de 45% y derrame pericárdico circunferencial de 38 mm, con datos compatibles de taponamiento cardiaco. Tras tres intentos fallidos de pericardiocentesis guiada por ultrasonido, presentó deterioro neurológico y choque, por lo que se realizó ventana pericárdica urgente. Se drenaron 1,200 mL de líquido pericárdico de aspecto blanquecino, obteniendo como resultado: deshidrogenasa láctica de 30,350 U/L, proteínas de 65 g/L y abundantes leucocitos. En el cultivo se identificó *Streptococcus equi* spp. *zooepidemicus*. Recibió antibioticoterapia dirigida y ventilación mecánica invasiva, con recuperación hemodinámica y de la función ventricular. Ante derrame recurrente, fue referido para valoración de pericardiectomía. **Discusión:** búsqueda bibliográfica en PubMed, MEDLINE, Cochrane y SciELO, hasta julio de 2026, con los términos *Streptococcus equi zooepidemicus*, pericarditis purulenta y taponamiento cardiaco, en español e inglés. Se seleccionaron estudios epidemiológicos, reportes de casos y revisiones. **Conclusiones:** se identificaron escasos reportes internacionales de pericarditis purulenta. El presente caso documenta una manifestación invasiva extremadamente rara. La ecocardiografía inmediata, el drenaje quirúrgico temprano, la identificación microbiológica y la antibioticoterapia dirigida son fundamentales para reducir la mortalidad y prevenir recurrencia o constricción pericárdica.

3.28. Fibrosis endomiocárdica con signo de la doble V y trombo apical: implicaciones diagnósticas y pronósticas

Lima-Díaz Jessica Loreley, Ramírez-Hernández Jimena Alejandra, Soria-García Rodrigo, Escalante-Seyffert María Cecilia, Berrios-Bárcenas Enrique Alexander
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la fibrosis endomiocárdica (FEM) es una miocardiopatía restrictiva idiopática, endémica de regiones tropicales y subtropicales, caracterizada por el depósito progresivo de tejido fibroso en el endocardio y miocardio ventricular, con afectación predominantemente apical. **Descripción del caso:** hombre de 66 años, originario

de Guerrero, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y EPOC, quien consultó por síncope. La resonancia magnética cardiaca (RMC) mostró realce tardío subendocárdico difuso en los tercios basal y medio, signo de la doble V y un trombo apical intracavitario de 5.2 × 3.3 mm. Además, evidenció función sistólica del ventrículo izquierdo preservada (FEVI del 66%), dilatación biauricular y función ventricular derecha conservada, sin documentarse eosinofilia. Con base en los hallazgos clínicos y de imagen, se estableció el diagnóstico de FEM con trombo intracavitario (*Figuras 3.28.1-3.28.3*). Se inició anticoagulación con apixabán por el elevado riesgo tromboembólico, junto con un betabloqueador y seguimiento. Actualmente, el paciente permanece en clase funcional NYHA II bajo vigilancia estrecha. **Discusión:** la FEM es una entidad infrecuente de etiología multifactorial (factores genéticos, infecciosos, inmunológicos y ambientales). Su evolución incluye una fase inflamatoria (frecuentemente subclínica), una fase trombótica, favorecida por la estasis y el daño endocárdico, y una fase fibrótica irreversible. Este caso ilustra una presentación inusual con síncope inicial y subraya que la ausencia de eosinofilia no descarta la patología, pues esta suele desaparecer en etapas crónicas cuando predominan las manifestaciones cardiovasculares. **Conclusión:** la FEM es de mal pronóstico por el riesgo de complicaciones tromboembólicas, arritmicas y de insuficiencia

Figura 3.28.1:

Fibrosis endomiocárdica con presencia de trombo apical.

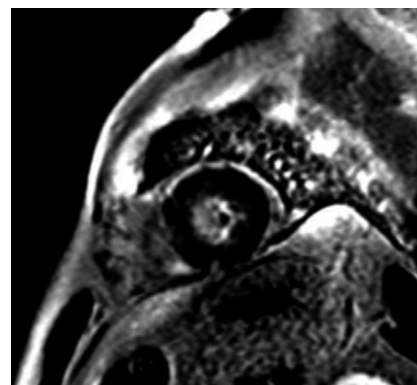
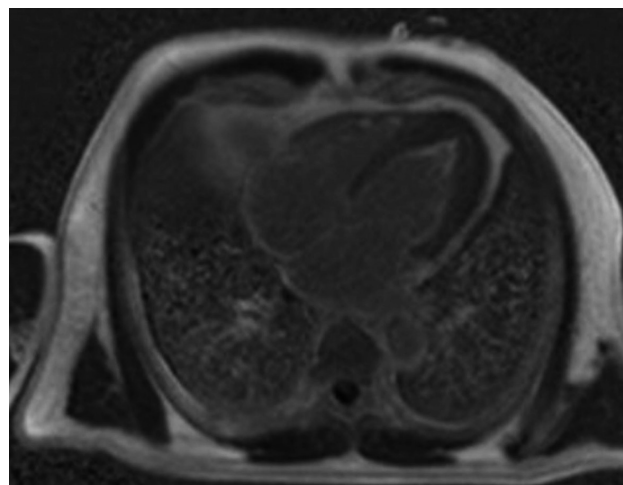
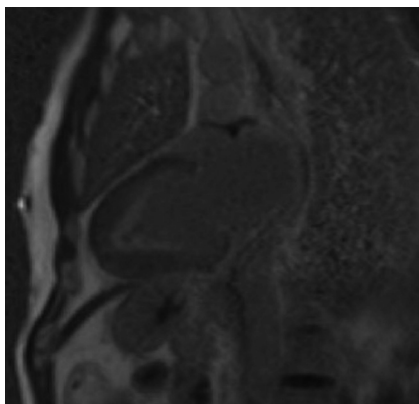


Figura 3.28.2: Resonancia magnética con signo de la doble V.

Figura 3.28.3:

Resonancia magnética con realce tardío subendocárdico.



cardíaca. Este caso destaca el papel fundamental de la RMC para el diagnóstico, la caracterización tisular y la detección oportuna de complicaciones que modifican el tratamiento y pronóstico del paciente.

3.29. Una oportunidad para cambiar el destino: diagnóstico incidental de miocardiopatía hipertrófica apical de fenotipo mixto

Bazo-Medina Jessica Mariel, Durán-De los Santos Iridiana, García-Mejía Christian Jaden, López-Lievanos José Ángel
Centro Médico ISSEMyM Ecatepec. Estado de México, México.

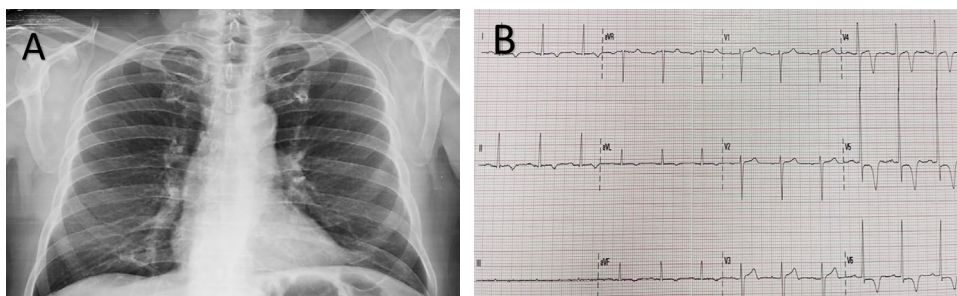
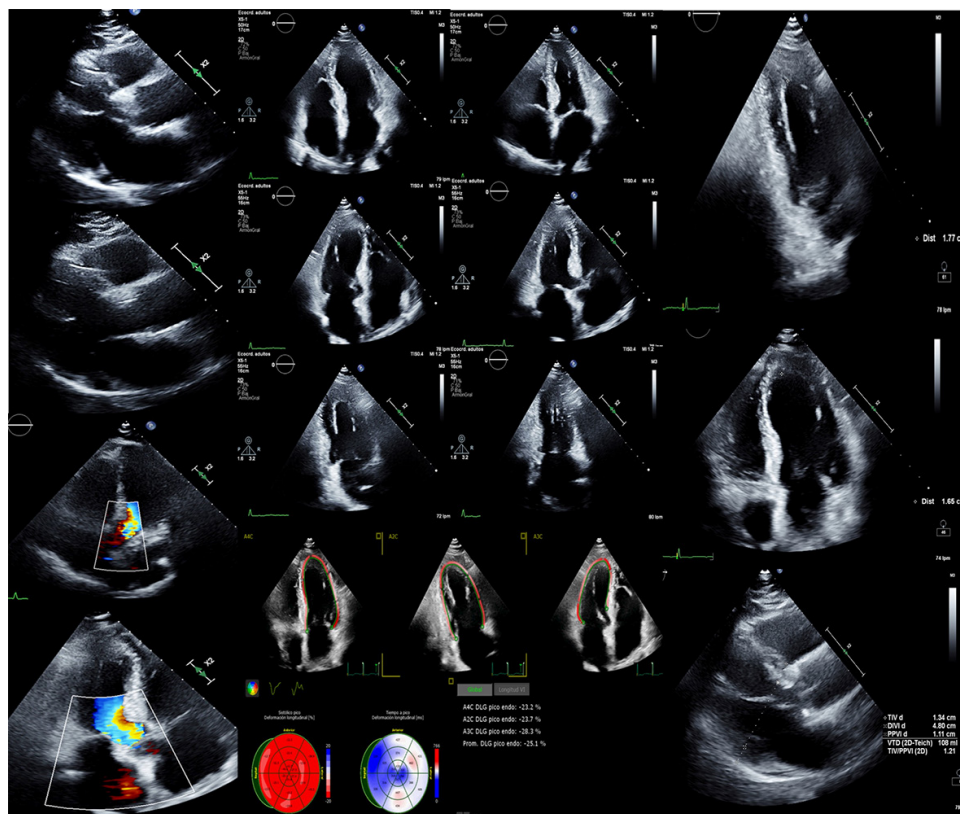
Introducción: la miocardiopatía hipertrófica apical (MHA), también conocida como síndrome de Yamaguchi, representa una variante poco frecuente de miocardiopatía hipertrófica. Su presentación clínica es

Figura 3.29.1:

Estudios prequirúrgicos.

A) Tele de tórax que demuestra cardiomegalia GI con predominio de perfil izquierdo, así como empastamiento parahiliar.

B) ECG en curso de ritmo sinusal con patrón electrocardiográfico de Yamaguchi, ondas R de gran voltaje y T invertida y acuminada en derivaciones precordiales.

**Figura 3.29.2:**

Ecocardiograma transtorácico.

heterogénea, pudiendo incluso permanecer asintomática. La fisiopatología subyacente deriva del desarreglo de las fibras miocárdicas y alteraciones genéticas que afectan proteínas del sarcómero, por lo que representa un riesgo considerable de arritmias, eventos tromboembólicos, insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio y muerte súbita.

Descripción del caso: hombre de 71 años diabético, hipertenso y con dislipidemia en protocolo prequirúrgico. Se solicitó valoración ante patrón electrocardiográfico con ondas R de alto voltaje con T acuminadas y profundas. Inicialmente evaluado por sospecha de síndrome coronario crónico con prueba de esfuerzo y biomarcadores cardíacos negativos, se decidió completar abordaje mediante estudio de imagen cardiovascular. Se realizó ecocardiograma, identificando fenotipo mixto de miocardiopatía hipertrófica por incremento del grosor miocárdico de predominio apical (17 mm), así como engrosamiento septal (13 mm), evidente en las proyecciones apicales de cuatro, tres y dos cámaras, además de una típica configuración de «as de picas» en sístole ventricular. El análisis Doppler descartó elevación de gradientes obstructivos a nivel medioventricular, tracto de salida del VI o movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (Figuras 3.29.1 y 3.29.2).

Discusión: se realizó revisión bibliográfica en PubMed, SciELO y Web of Science utilizando palabras clave «miocardiopatía hipertrófica apical» y «síndrome de Yamaguchi». Se muestran imágenes congeladas más representativas de los hallazgos ecocardiográficos obtenidos en vista paraesternal y apicales en diástole y sístole, así como la aplicación de Doppler color, mostrando aparente aceleración de flujo a nivel de TSVI por presencia de mosaico de colores, disfunción sistólica subclínica evidenciada por disminución de SGL y engrosamiento apical y septal en A2, A4, así como PLAX. **Resultados y conclusiones:** a partir del diagnóstico, se emitieron recomendaciones específicas para el manejo anestésico y perioperatorio, además de referir al paciente para seguimiento especializado por cardiología. Este caso resalta la importancia de un abordaje multimodal en cardiología, a través del que se logró establecer un diagnóstico poco frecuente con importantes implicaciones pronósticas. La MHAp supone un escenario en el que la evaluación integral permite estratificar el riesgo individual y familiar, orientar el tratamiento e implementar estrategias de prevención que pueden modificar la historia natural de la enfermedad o incluso evitar un desenlace fatal.

3.30. Asistencia ventricular izquierda microaxial en choque cardiogénico refractario por síndrome de *takotsubo*: experiencia en un hospital de segundo nivel

Becerra-Flores José Antonio,*[‡] Vázquez-Torres Alejandro,*[‡] Hernández-Godínez Efrén,* Zaldívar-Zurita Hiram Jonathan,* Mendoza-Jiménez Lizbeth,[§] Becerra-Flores Abel Salvador[§]
 * Servicio de Cardiología, Hospital General de Zona No. 3, Instituto Mexicano del Seguro Social. Aguascalientes, México.
[‡] Universidad Autónoma de Aguascalientes. Aguascalientes, México.
[§] Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Introducción: el síndrome de *takotsubo* es una disfunción ventricular aguda reversible sin enfermedad coronaria obstructiva. Hasta 10% desarrolla choque cardiogénico, con mortalidad comparable a la del infarto. El soporte circulatorio mecánico descarga el ventrículo izquierdo durante el aturdimiento miocárdico, pero se emplea casi exclusivamente en centros de tercer nivel. **Descripción del caso:** mujer de 55 años, hipertensa, con colestectomía seis semanas previas como desencadenante. Ingresó en choque refractario con

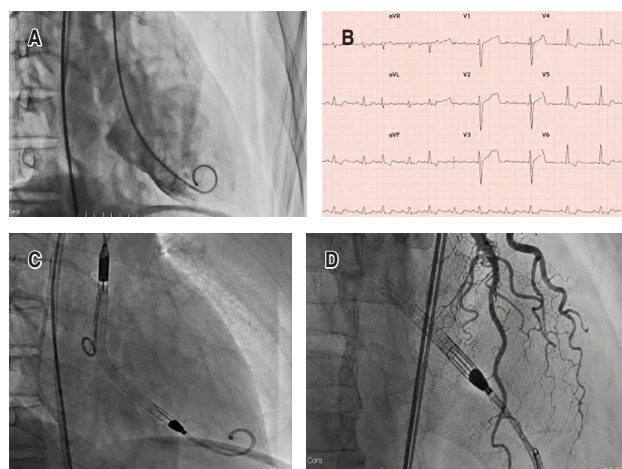


Figura 3.30.1: A) Ventriculografía en vista oblicua anterior derecha en telediástole. B) Electrocardiograma compatible con infarto, con elevación del ST en cara anterior. C) Aparato de asistencia ventricular microaxial. D) Arterias coronarias sin lesiones.

triple soporte vasoactivo. El cateterismo mostró coronarias sin lesiones obstructivas y ventriculografía con acinesia apical difusa e hipercontractilidad basal, fracción de expulsión 20%. Se clasificó Killip-Kimball IV, estadio E. En el mismo procedimiento, se implantó por vía femoral un dispositivo microaxial a 4.3 litros por minuto; ante deterioro precoz, se escaló a 6 litros por minuto. La anticoagulación con heparina se tituló con tiempo de coagulación activado de 160 a 180 segundos, y la posición se verificó por ecocardiografía seriada. El destete se guio por recuperación contráctil, reduciendo el flujo de forma escalonada hasta 1.5 litros por minuto durante cinco días. Presentó anemia y trombocitopenia por hemólisis asociada al dispositivo (Figura 3.30.1). **Discusión:** búsqueda en PubMed, Scopus, SciELO y LILACS. **Palabras clave:** *takotsubo cardiomyopathy*, *cardiogenic shock*, *heart-assist devices*. La revisión sistemática más amplia reúne 124 pacientes con soporte mecánico, sólo 44 con dispositivo microaxial, ninguno en segundo nivel. **Resultados y conclusiones:** con fracción de expulsión de 41%, se retiró el dispositivo mediante cierre percutáneo, sin complicaciones vasculares. Egresó al día diecinueve sin apoyo aminérgico. El ecocardiograma a tres semanas mostró fracción de expulsión 54%, movilidad segmentaria y global conservada y función ventricular derecha normal, confirmando reversibilidad completa. El soporte mecánico temporal es viable fuera del tercer nivel y evita el traslado del paciente en choque.

3.31. Coexistencia excepcional de miocardiopatía no compacta y estenosis aórtica severa: cuando el gradiente oculta la miocardiopatía

Acevedo-Gómez Kevin Josué
 Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

Introducción: la estenosis aórtica es la valvulopatía adquirida más frecuente en los países desarrollados, con una prevalencia del 2-4% en individuos mayores de 65 años y hasta el 10% en aquellos mayores de 80 años. En contraste, el miocardio no compactado del ventrículo izquierdo es una entidad poco frecuente cuya pre-

valencia real continúa siendo incierta. Se estima una prevalencia cercana al 0.5% en adultos. Debido a las diferencias en los criterios diagnósticos y a la creciente evidencia de que la hipertrabeculación ventricular, puede representar un rasgo fenotípico presente en individuos sanos o asociado a otras cardiopatías. La coexistencia de ambas es excepcional y su verdadera prevalencia permanece desconocida, ya que la evidencia disponible se limita a reportes de caso y pequeñas series clínicas. Aunque no existe una relación causal demostrada, la interacción entre ambas entidades resulta de particular interés. De manera recíproca, el miocardio no compacto se ha asociado con disfunción ventricular, fibrosis miocárdica y un mayor riesgo de arritmias, factores que potencialmente podrían acelerar la descompensación clínica y modificar el pronóstico de pacientes con estenosis aórtica significativa. La escasa evidencia disponible convierte a esta asociación en un reto diagnóstico y terapéutico, resaltando la importancia de comunicar nuevos casos. La integración de la imagen cardiovascular multimodal y la evaluación por un Heart Team son fundamentales para definir la estrategia

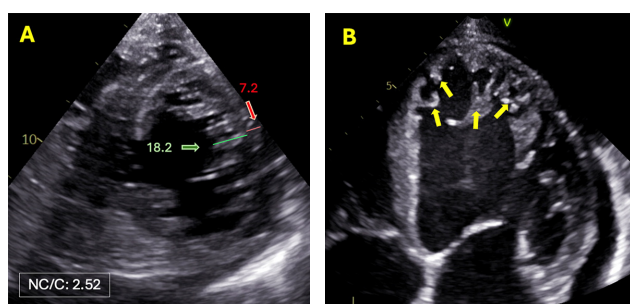


Figura 3.31.1: Diagnóstico ecocardiográfico de miocardiopatía no compacta. **A)** Eje corto: con relación de miocardio no compacto (verde)/compacto (rojo) $> 2:1$ (criterios de Jenni). **B)** Apical 4C: hipertrabeculación apical a músculo papilar > 3 trabéculas (flechas amarillas) (criterios de Stöllberger).

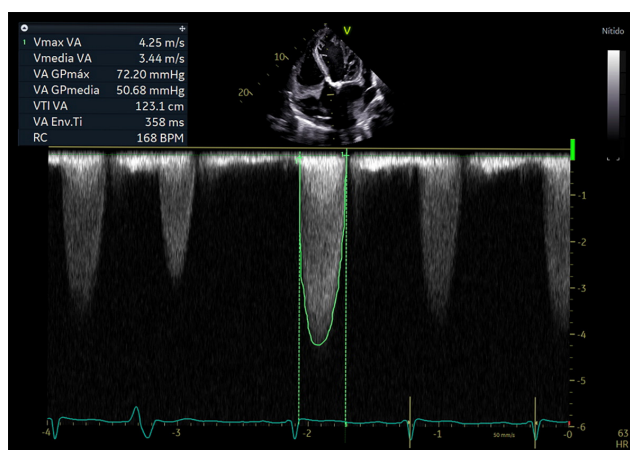


Figura 3.31.2: Diagnóstico ecocardiográfico de estenosis aórtica severa D1: Doppler pulsado sobre válvula aórtica con velocidad máxima de 4.25 m/s, gradiente medio de 50.6 mmHg, gradiente máximo de 72.2 mmHg, área valvular por continuidad 0.5 cm².

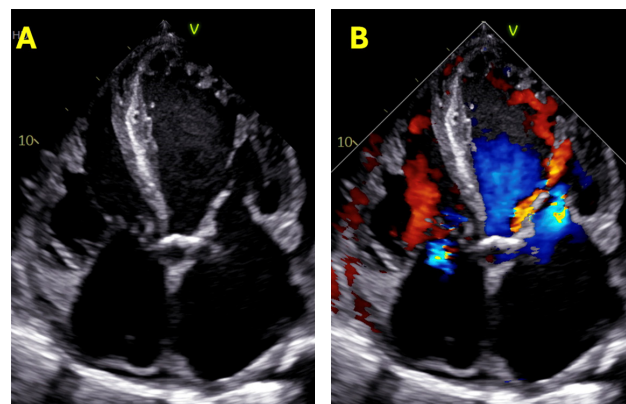


Figura 3.31.3: Doppler color sobre ventrículo izquierdo. **A)** Afección hipertrabecular del ventrículo derecho. **B)** Flujo Doppler en espacios intertrabeculares, jet de insuficiencia aórtica moderada, insuficiencia mitral y tricuspídea ligeras con dilatación biauricular.

de tratamiento, sobre todo en aquellos casos que presenten una indicación de urgencia para su intervención. **Descripción del caso:** tras presentar progresión del choque cardiogénico SCAI D, incremento en las presiones capilares pulmonares y episodios repetidos de taquicardia ventricular que ameritan cardioversión eléctrica, ante decisión de Heart Team institucional y con riesgos quirúrgicos permisivos de mortalidad por STS score 5.8% y EuroScore 5.3%, se somete a sustitución valvular aórtica quirúrgica de urgencia con la intención de realizar implante de válvula mecánica. Sin embargo, durante el procedimiento presentó tormenta eléctrica y deterioro hemodinámico catastrófico, con desenlace fatal en el quirófano (**Figuras 3.31.1-3.31.3**). **Discusión y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada (MNC) se caracteriza por una hipertrabeculación del ventrículo izquierdo, que presenta una capa fina de miocardio compactado en su parte más epicárdica y una porción con nichos intertrabeculares profundos hacia el endocardio. Representa el 1.3% de las miocardiopatías y su diagnóstico se hace mediante estudios de imagen como IRM y ecocardiografía mediante los criterios de Jenni y de Stöllberger. En la mayoría de los casos tiene un trasfondo genético; se conocen en la actualidad 369 mutaciones genéticas; sin embargo, no se conocen asociaciones genéticas entre neoplasias endocrinas múltiples o adenomas hipofisarios con este fenotipo de miocardiopatía. Tampoco se han descrito casos que asocien la MNC con estenosis aórtica, lo cual deja en duda si podría ser una asociación o bien una coexistencia de entidades separadas. A pesar de ello, la coexistencia de estenosis aórtica muy severa y miocardio no compacto representa una entidad excepcional que incrementa la complejidad diagnóstica y terapéutica. La integración de la ecocardiografía permitió caracterizar la valvulopatía y confirmar la miocardiopatía subyacente, proporcionando información esencial para la discusión multidisciplinaria. A pesar de la evaluación por el Heart Team y la indicación de sustitución valvular aórtica quirúrgica, el paciente presentó un desenlace fatal durante el procedimiento, lo que resalta la elevada complejidad clínica y el riesgo perioperatorio de esta asociación. Este caso enfatiza la importancia de la imagen cardiovascular multimodal y de una evaluación integral para optimizar la estratificación del riesgo y la toma de decisiones en pacientes con cardiopatías estructurales complejas.