



4. Arritmias y electrofisiología

4.1. Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica asociada con disfunción del nodo sinusal: diagnóstico multimodal y confirmación genética

Jiménez-Acosta Elia María, Rivera-Rodríguez Leonardo, Gálvez-Valverde Alberto, Carballido-Moreno Óscar, Rosas-Ismerio María Fernanda
Departamento de Cardiología Pediátrica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) es una canalopatía hereditaria infrecuente, con una prevalencia de 1:10,000, caracterizada por arritmias ventriculares desencadenadas por el ejercicio físico o el estrés emocional. El 60% de los casos se relacionan con variantes patogénicas en el gen RYR2, involucrado en la liberación de calcio intracelular durante la estimulación β -adrenérgica, incrementando las despolarizaciones tardías y desencadenando arritmias ventriculares polimórficas. Sin tratamiento, la mortalidad puede alcanzar 30-50% antes de los 35 años. La prueba de esfuerzo y el estudio genético son fundamentales para el diagnóstico. La evidencia recomienda el uso de betabloqueadores no selectivos como tratamiento de elección, ya que atenúan la respuesta adrenérgica. **Descripción del caso:** adolescente referida por síncope recurrente y palpitaciones asociadas al ejercicio. El electrocardiograma basal no mostró alteraciones significativas (Figura 4.1.1); durante la prueba de esfuerzo presentó taquicardia ventricular polimórfica (Figura 4.1.2). El estudio genético identificó la variante patogénica RYR2 c.11814C>A, confirmando el diagnóstico. Se inició tratamiento con propranolol, con resolución de los síntomas y ausencia de nuevos episodios sincopales. **Discusión:** se realizó una búsqueda en PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar utilizando los términos «catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia», «CPVT», «RYR2», «pediatric», «exercise-induced ventricular arrhythmias», mediante operadores booleanos (AND/OR). La búsqueda identificó 118 publicaciones. Se revisaron 18 artículos que cumplieron los criterios de elegibilidad.

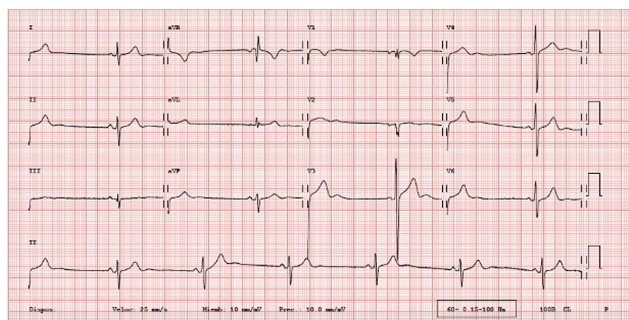


Figura 4.1.1: Electrocardiograma en reposo con bradicardia sinusal.

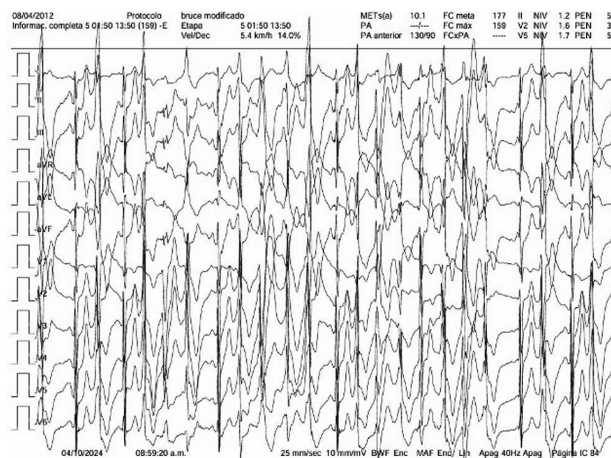


Figura 4.1.2: Prueba de esfuerzo. Se evidencia taquicardia ventricular polimórfica bidireccional en la etapa 5 del protocolo de Bruce modificado.

Resultados y conclusiones: la TVPC presenta una elevada carga arrítmica y un riesgo significativo de síncope recurrente y muerte súbita desde edades tempranas. En nuestra paciente, la sospecha clínica a partir de la presencia de síncope recurrentes permitió el diagnóstico oportuno y el inicio precoz de betabloqueador, con un adecuado control clínico y ausencia de recurrencia arrítmica durante el seguimiento. El conocimiento sobre el espectro clínico de la TVPC favorece el reconocimiento temprano de esta entidad potencialmente letal, cuyo diagnóstico precoz modifica de forma significativa el pronóstico.

4.2. Rendimiento de criterios electrocardiográficos para detectar hipertrofia ventricular

Robledo-Nolasco Rogelio, Solís-Gómez Juan Carlos, Andrade-Cuellar Elías Noel, Martínez-Sánchez Froylan D, Monroy-Jiménez María Alejandra, Guillot-Castillo Saúl Yair
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) responde a la sobrecarga crónica de presión y se asocia con insuficiencia cardíaca, arritmias y mortalidad. Aunque el ecocardiograma cuantifica la masa y geometría ventricular, el electrocardiograma es una herramienta accesible de tamizaje. La utilidad de integrar el tiempo de deflexión intrínseco (TDI) con el voltaje en estenosis aórtica severa no está establecida. **Objetivo:** determinar el rendimiento diagnóstico de la relación TDI/R, el producto TDI×R y criterios electrocardiográficos clásicos, en comparación con ecocardiografía bidimensional, para detectar HVI en pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a reemplazo valvular aórtico transcatheter.

Material y métodos: estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico en 156 adultos. Se excluyeron pacientes con cirugía cardíaca previa, cardiopatía congénita, trastornos de conducción, preexcitación, ritmo de marcapasos o expedientes incompletos. La HVI se definió mediante índice de masa ventricular izquierda $> 115 \text{ g/m}^2$ en hombres y $> 95 \text{ g/m}^2$ en mujeres. Se evaluaron Cornell, Sokolow-Lyon, Lewis, Peguero-Lo Presti, TDI, TDI/R y TDI×R. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación correspondiente, y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana [rango intercuartílico], y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Se emplearon t de Student o U de Mann-Whitney y χ^2 o prueba exacta de Fisher. El rendimiento se evaluó mediante curvas ROC, área bajo la curva (AUC), sensibilidad y especificidad, con IC95%; $p < 0.05$ se consideró significativo. **Resultados:** la edad media fue 63.53 ± 11.03 años y 53.2% fueron hombres. La HVI estuvo presente en 30.8%; la remodelación concéntrica fue el patrón más frecuente (36.5%). Cornell mostró AUC 0.993 (IC95%: 0.984-1.000); con 22.5 mm, alcanzó sensibilidad de 95.8% y especificidad de 93.5%. Lewis obtuvo AUC 0.894, Peguero-Lo Presti 0.862 y Sokolow-Lyon 0.794. TDI/R en V6 presentó discriminación

Tabla 4.2.1: Características clínicas y parámetros ecocardiográficos estratificados por sexo de la población estudiada.

Las variables continuas se presentan como media $\pm$ desviación estándar o mediana (rango intercuartil), según corresponda. Las variables categóricas se presentan como conteos (porcentajes). Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas, y la prueba del χ^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Variable	Total (n=156)	Mujeres (n=73)	Hombres (n=83)	Valor de p
Edad (años)	63.53 $\pm$ 11.03	64.78 $\pm$ 10.98	62.42 $\pm$ 11.02	0.183
Comorbilidades, n (%)				
Hipertensión arterial	117 (75.0%)	54 (74.0%)	63 (75.9%)	0.785
Diabetes mellitus tipo 2	47 (30.1%)	22 (30.1%)	25 (30.1%)	0.999
Cardiopatía isquémica	55 (35.3%)	20 (27.4%)	35 (42.2%)	0.053
Dislipidemia	70 (44.9%)	33 (45.2%)	37 (44.6%)	0.935
Enfermedad renal crónica	27 (17.3%)	12 (16.4%)	15 (18.1%)	0.784
Índice de masa del VI (g/m^2)	86.5 (79.0–115.5)	84.0 (79.0–110.0)	88.0 (80.0–127.0)	0.180
Grosor parietal relativo, n (%)				0.520
≤ 0.42	68 (43.6%)	34 (46.6%)	34 (41.0%)	
> 0.42	88 (56.4%)	39 (53.4%)	49 (59.0%)	
FEV1 (%)	61.0 (52.0–64.0)	62.0 (53.0–65.0)	58.0 (51.0–64.0)	0.042
Strain longitudinal global (%)	-17.0 (-22.0 a -13.5)	-17.0 (-22.0 a -14.0)	-17.0 (-21.0 a -12.0)	0.364
Patrón geométrico del VI, n (%)				0.440
Geometría normal	51 (32.7%)	26 (35.6%)	25 (30.1%)	
Remodelado concéntrico	57 (36.5%)	22 (30.1%)	35 (42.2%)	
Hipertrofia concéntrica	31 (19.9%)	17 (23.3%)	14 (16.9%)	
Hipertrofia excéntrica	17 (10.9%)	8 (11.0%)	9 (10.8%)	
HVI por ecocardiografía, n (%)				0.391
Sin HVI	108 (69.2%)	48 (65.8%)	60 (72.3%)	
Con HVI	48 (30.8%)	25 (34.2%)	23 (27.7%)	

VI: ventrículo izquierdo; FEV1: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

Tabla 4.2.2: Características y métricas electrocardiográficas estratificadas por sexo.

Las variables categóricas se presentan como conteos (porcentajes). Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas y la prueba del χ^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Variable	Mujeres (n=73)	Hombres (n=83)	Valor de p
Índice de voltaje de Cornell (mm)	18.0 (15.0–24.0)	20.0 (16.0–25.0)	0.134
Índice de Sokolow-Lyon (mm)	23.0 (17.0–33.0)	25.0 (21.0–34.0)	0.116
Índice de Lewis (mm)	11.0 (4.0–17.0)	10.0 (3.0–17.0)	0.617

Continúa la Tabla 4.2.2: Características y métricas electrocardiográficas estratificadas por sexo.

Las variables categóricas se presentan como conteos (porcentajes). Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas y la prueba del χ^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Tiempo de deflexión intrínseco, TDI (ms)	30.0 (30.0–40.0)	30.0 (20.0–30.0)	0.177
Índice de Peguero-Lo Presti (mm)	23.0 (18.0–32.0)	25.0 (20.0–33.0)	0.159
Amplitud de la onda R (V6/V5)	0.86 (0.71–1.03)	0.85 (0.68–0.98)	0.522
Amplitud de la onda R en aVL (mm)	5.0 (3.0–8.0)	5.0 (3.0–8.0)	0.946
Eje frontal del QRS (°)	0.0 (-1.0–58.0)	1.0 (-2.0–60.0)	0.808
Eje frontal de la onda T (°)	60.0 (60.0–60.0)	60.0 (60.0–60.0)	0.716
Eje horizontal del QRS (°)	45.0 (21.0–47.0)	47.0 (22.0–47.0)	0.164
Eje horizontal de la onda T (°)	58.0 (47.0–94.0)	58.0 (47.0–94.0)	0.273
Posición cardíaca, n (%)			0.978
Horizontal	22 (30.1%)	24 (28.9%)	
Intermedia	39 (53.4%)	48 (57.8%)	
Semihorizontal	7 (9.6%)	6 (7.2%)	
Semivertical	4 (5.5%)	4 (4.8%)	
Vertical	1 (1.4%)	1 (1.2%)	
Relación TDI/R en V6 (ms/mm)	3.0 (2.0–4.0)	3.0 (2.0–4.0)	0.698
Relación TDI/R en V3 (ms/mm)	5.0 (3.0–9.0)	4.0 (2.0–6.0)	0.159
Relación TDI/R en aVL (ms/mm)	5.0 (3.0–10.0)	4.0 (2.0–6.0)	0.102
Producto TDI $\times$ R en V6 (mm-ms)	330.0 (210.0–450.0)	390.0 (210.0–510.0)	0.363
Producto TDI $\times$ R en aVL (mm-ms)	150.0 (90.0–240.0)	160.0 (90.0–240.0)	0.616
Ángulo QRS-T frontal (°)	-28.0 (-60.0 a 0.0)	-29.0 (-60.0 a 0.0)	0.796

Los datos se presentan como mediana (rango intercuartílico) o n (%). TDI: tiempo de deflexión intrínseco; R: amplitud de la onda R.

Tabla 4.2.3: Análisis comparativo de características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas basándose en la presencia o ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) confirmada mediante ecocardiografía.

Las variables continuas se presentan como media $\pm$ desviación estándar o mediana (rango intercuartil), según corresponda. Las variables categóricas se presentan como conteos (porcentajes). Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas, y la prueba del χ^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Variable	Sin HVI	HVI	Valor de p
Edad (años)	62.79 $\pm$ 10.98	65.19 $\pm$ 11.07	0.211
Índice de voltaje de Cornell (mm)	16.0 (14.0–19.0)	28.0 (25.0–37.0)	<0.001
Índice de Sokolow-Lyon (mm)	21.5 (18.0–27.0)	34.0 (25.5–42.0)	<0.001
Índice de Lewis (mm)	6.0 (3.0–12.0)	18.0 (16.0–30.0)	<0.001
TDI (ms)	30.0 (29.0–30.0)	30.0 (30.0–40.0)	0.002
Índice de Peguero-Lo Presti (mm)	21.0 (15.5–26.0)	33.0 (27.5–46.0)	<0.001
Amplitud de la onda R (V6/V5)	0.89 (0.77–1.03)	0.71 (0.64–0.86)	<0.001
Amplitud de la onda R en aVL (mm)	4.0 (2.0–6.0)	10.0 (8.0–14.5)	<0.001
Eje frontal del QRS (°)	30.0 (0.0–60.0)	0.0 (-30.0–0.5)	<0.001
Eje frontal de la onda T (°)	60.0 (60.0–60.0)	60.0 (0.0–120.0)	0.351
Eje horizontal del QRS (°)	46.0 (22.0–47.0)	46.0 (22.0–47.0)	0.804
Eje horizontal de la onda T (°)	47.0 (47.0–58.0)	76.0 (58.0–94.0)	<0.001
Posición cardíaca, n (%)			0.006
Horizontal	24 (22.2%)	22 (45.8%)	
Intermedia	62 (57.4%)	25 (52.1%)	
Semihorizontal	13 (12.0%)	0 (0.0%)	
Semivertical	7 (6.5%)	1 (2.1%)	
Vertical	2 (1.9%)	0 (0.0%)	
Relación TDI/R en V6 (ms/mm)	3.0 (2.0–4.0)	2.0 (2.0–5.0)	0.003
Relación TDI/R en V3 (ms/mm)	4.0 (3.0–6.0)	4.0 (2.0–20.0)	0.334
Relación TDI/R en aVL (ms/mm)	4.0 (3.0–6.0)	4.0 (2.0–20.5)	0.481
TDI $\times$ R en V6 (mm-ms)	350.5 (240.0–471.5)	345.0 (195.0–520.0)	0.896
TDI $\times$ R en aVL (mm-ms)	150.0 (90.0–240.0)	160.0 (107.0–240.0)	0.683
Ángulo frontal QRS-T (°)	-2.0 (-60.0 to 1.0)	-30 (-135.0 to 0.0)	0.007
Índice de masa ventricular izquierda (g/m^2)	81.5 (75.0–87.5)	133.0 (123.5–163.0)	<0.001

Continúa la Tabla 4.2.3: Análisis comparativo de características clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas basándose en la presencia o ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI) confirmada mediante ecocardiografía.

Las variables continuas se presentan como media $\pm$ desviación estándar o mediana (rango intercuartil), según corresponda. Las variables categóricas se presentan como conteos (porcentajes). Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas, y la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Grosor relativo de la pared, n (%)			<0.001
≤ 0.42	51 (47.2%)	17 (35.4%)	
> 0.42	57 (52.8%)	31 (64.6%)	
FEVI (%)	62.0 (56.0–65.0)	52.0 (24.0–61.5)	<0.001
Deformación longitudinal global (%)	-18 (-22 a -14)	-13 (-17 a -9)	<0.001

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IQR = rango intercuartilico. TDI = tiempo de deflexión intrínsecoide.

Tabla 4.2.4: Comportamiento diferencial de parámetros clínicos y electrocardiográficos categorizados según los cuatro patrones de la geometría ventricular izquierda: normal, remodelación concéntrica, concéntrica.

Los datos se presentan como media $\pm$ desviación estándar para variables distribuidas normalmente y como mediana (rango intercuartilico) para variables no distribuidas normalmente. Las variables categóricas se expresan como conteos y porcentajes. Las comparaciones entre los cuatro grupos se realizaron utilizando ANOVA unidireccional para variables continuas normalmente distribuidas, la prueba de Kruskal-Wallis para variables continuas no distribuidas normalmente y la prueba χ^2 para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Variable	Normal	Remodelado concéntrico	Hipertrofia concéntrica	Hipertrofia excéntrica	Valor de p
Edad (años)	61.18 $\pm$ 11.97	64.23 $\pm$ 9.90	64.19 $\pm$ 11.26	67.00 $\pm$ 10.80	0.227
Sexo femenino, n (%)	26 (51.0%)	22 (38.6%)	17 (54.8%)	8 (47.1%)	0.440
Índice de voltaje de Cornell (mm)	15.0 (12.0–16.0)	18.0 (17.0–20.0)	31.0 (28.0–37.0)	26.0 (25.0–36.0)	<0.001
Índice de Sokolow-Lyon (mm)	22.0 (15.0–28.0)	21.0 (20.0–26.0)	36.0 (32.0–52.0)	34.0 (22.0–34.0)	<0.001
Índice de Lewis (mm)	11.0 (6.0–17.0)	4.0 (3.0–6.0)	19.0 (17.0–39.0)	17.0 (16.0–17.0)	<0.001
TDI (ms)	30.0 (30.0–31.0)	30.0 (20.0–30.0)	40.0 (30.0–50.0)	30.0 (20.0–30.0)	<0.001
Índice de Peguero-Lo Presti (mm)	18.0 (15.0–21.0)	23.0 (20.0–31.0)	34.0 (27.0–46.0)	29.0 (28.0–60.0)	<0.001
Amplitud de la onda R (V6/V5)	0.91 (0.84–2.00)	0.86 (0.72–0.96)	0.82 (0.67–1.14)	0.67 (0.63–0.71)	<0.001
Amplitud de la onda R en aVL (mm)	4.0 (3.0–8.0)	4.0 (2.0–5.0)	10.0 (8.0–20.0)	8.0 (8.0–8.0)	<0.001
Eje frontal del QRS (°)	0.0 (-1.0–60.0)	56.0 (29.0–60.0)	0.0 (-30.0–29.0)	-2.0 (-29.0–0.0)	<0.001
Eje frontal de la onda T (°)	60.0 (60.0–60.0)	60.0 (60.0–60.0)	60.0 (0.0–120.0)	0.0 (0.0–0.0)	<0.001
Eje horizontal del QRS (°)	22.0 (1.0–47.0)	47.0 (22.0–47.0)	23.0 (2.0–47.0)	47.0 (45.0–48.0)	<0.001
Eje horizontal de la onda T (°)	47.0 (47.0–58.0)	47.0 (47.0–94.0)	94.0 (58.0–94.0)	58.0 (58.0–58.0)	<0.001
Posición cardíaca, n (%)					<0.001
Horizontal	17 (33.3%)	7 (12.3%)	13 (41.9%)	9 (52.9%)	
Intermedia	19 (37.3%)	43 (75.4%)	17 (54.8%)	8 (47.1%)	
Semihorizontal	13 (25.5%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
Semivertical	0 (0.0%)	7 (12.3%)	1 (3.2%)	0 (0.0%)	
Vertical	2 (3.9%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
Relación TDI/R en V6 (ms/mm)	3.0 (3.0–4.0)	3.0 (2.0–4.0)	2.0 (2.0–5.0)	1.0 (1.0–2.0)	<0.001
Relación TDI/R en V3 (ms/mm)	5.0 (2.0–9.0)	4.0 (3.0–5.0)	4.0 (3.0–20.0)	7.0 (2.0–40.0)	<0.001
Relación TDI/R en aVL (ms/mm)	5.0 (2.0–10.0)	4.0 (3.0–5.0)	4.0 (3.0–20.0)	7.0 (2.0–39.0)	<0.001
TDI $\times$ R en V6 (mm-ms)	341 (270–493)	360 (210–450)	300 (180–520)	390 (210–520)	0.862
TDI $\times$ R en aVL (mm-ms)	150 (90–240)	160.0 (100.0–240.0)	150 (100–200)	180 (120–240)	0.490
Ángulo frontal QRS-T (°)	-2.0 (-60.0 a 30.0)	-4.0 (-59.0 a 0.0)	-31.0 (-180.0 a 0.0)	-29.0 (-30.0 a -1.0)	0.027
FEVI (%)	63.0 (60.0–65.0)	60.0 (56.0–64.0)	60.0 (51.0–64.0)	45.0 (14.0–52.0)	<0.001
Deformación longitudinal global (%)	-19 (-22 a -15)	-17 (-21 a -14)	-17 (-17 a -9)	-12 (-12 a -5)	<0.001

TDI = tiempo de deflexión intrínsecoide. FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda.

deficiente (AUC 0.356), y TDI $\times$ R no mostró diferencias significativas entre geometrías (Tablas 4.2.1–4.2.5 y Figura 4.2.1). **Conclusiones:** Cornell fue el criterio electrocardiográfico con mejor rendimiento para detectar HVI. La integración del TDI con la amplitud de R no aportó utilidad diagnóstica. Los hallazgos requieren validación prospectiva y multicéntrica antes de extrapolarse.

Tabla 4.2.5: Características clínicas y electrocardiográficas de los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda según un patrón geométrico (concéntrico vs excéntrico).

Los datos se presentan como media $\pm$ desviación estándar para variables distribuidas normalmente y como mediana (rango intercuartilico) para variables no distribuidas normalmente. Las variables categóricas se expresan como conteos y porcentajes. Las comparaciones entre grupos se realizaron utilizando la prueba t de muestras independientes para variables continuas distribuidas normalmente, la prueba U de Mann-Whitney para variables continuas no distribuidas normalmente y la prueba χ^2 para variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$.

Variable	Hipertrofia concéntrica	Hipertrofia excéntrica	Valor de p
Edad (años)	64.19 $\pm$ 11.26	67.00 $\pm$ 10.80	0.407
Sexo femenino, n (%)	17 (54.8%)	8 (47.1%)	0.764
Índice de voltaje de Cornell (mm)	31.0 (28.0–37.0)	26.0 (25.0–36.0)	0.097
Índice de Sokolow-Lyon (mm)	36.0 (32.0–52.0)	34.0 (22.0–34.0)	0.011
Índice de Lewis (mm)	19.0 (17.0–39.0)	17.0 (16.0–17.0)	0.007
TDI (ms)	40.0 (30.0–50.0)	30.0 (20.0–30.0)	0.007
Índice de Peguero-Lo Presti (mm)	34.0 (27.0–46.0)	29.0 (28.0–60.0)	0.837
Amplitud de la onda R en aVL (mm)	10.0 (8.0–20.0)	8.0 (8.0–8.0)	0.007
Eje frontal del QRS (°)	0.0 (-30.0–29.0)	-2.0 (-29.0–0.0)	0.364
Eje frontal de la onda T (°)	60.0 (0.0–120.0)	0.0 (0.0–0.0)	0.001
Eje horizontal del QRS (°)	23.0 (2.0–47.0)	47.0 (45.0–48.0)	0.093
Eje horizontal de la onda T (°)	94.0 (58.0–94.0)	58.0 (58.0–58.0)	0.020
Posición cardíaca, n (%)			
Horizontal	13 (41.9%)	9 (52.9%)	
Intermedia	17 (54.8%)	8 (47.1%)	
Semihorizontal	0 (0.0%)	0 (0.0%)	
Semivertical	1 (3.2%)	0 (0.0%)	
Vertical	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0.617
Relación TDI/R en V6 (ms/mm)	2.0 (2.0–5.0)	1.0 (1.0–2.0)	<0.001
Relación TDI/R en V3 (ms/mm)	4.0 (3.0–20.0)	7.0 (2.0–40.0)	0.913
Relación TDI/R en aVL (ms/mm)	4.0 (3.0–20.0)	7.0 (2.0–39.0)	0.752
TDI $\times$ R en V6 (mm-ms)	300 (180–520)	390 (210–520)	0.762
TDI $\times$ R en aVL (mm-ms)	150 (100–200)	180 (120–240)	0.239
Ángulo frontal QRS-T (°)	-31.0 (-180.0 a 0.0)	-29.0 (-30.0 a -1.0)	0.116
FEVI (%)	60.0 (51.0–64.0)	45.0 (14.0–52.0)	0.001
Deformación longitudinal global (%)	-17 (-17 a -9)	-12 (-12 a -5)	0.002

TDI = tiempo de deflexión intrínseca. FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda.

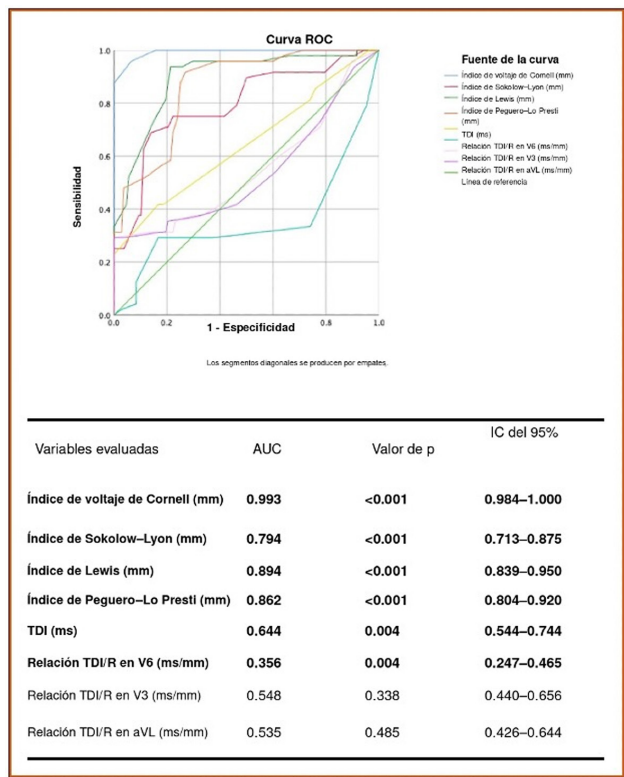


Figura 4.2.1: Curvas ROC (característica operativa del receptor) que ilustran el rendimiento diagnóstico y el área bajo la curva (AUC) para varios índices de voltaje electrocardiográfico, tiempo de desviación intrínseca (IDT) y la relación IDT/R en los electrodos izquierdos, contrastados con el diagnóstico confirmatorio mediante ecocardiografía bidimensional.

4.3. Mejoría de la función ventricular posterior a ablación temprana de fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda (fast ablation in heart failure acute «FAHFA study»)

Botti-Sequera CA,*[‡] García-Izquierdo E,*[‡] Toquero-Ramos J,*[‡] Fernández-Lozano I,*[‡] Cobo-Marcos M,*[§] Castro-Urda V*[‡]
* Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid, España. [‡] Unidad de Arritmias. [§] Unidad de Insuficiencia Cardiaca.

Introducción: la fibrilación auricular (FA) y la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida (IC-FEr) interactúan bidireccionalmente, favoreciendo el remodelado, la progresión y un peor pronóstico. En pacientes seleccionados, la FA puede causar disfunción ventricular reversible al restaurar el ritmo sinusal. La ablación con catéter mejora la función ventricular y reduce las hospitalizaciones; la intervención temprana parece ofrecer mejores resultados. Sin embargo, la evidencia procede de procedimientos electivos posteriores al alta. La hospitalización índice podría ser una ventana terapéutica para acelerar la recuperación. **Objetivo:** evaluar la factibilidad, seguridad y eficacia de la crioablación durante la hospitalización índice por IC-FEr y FA,

y sus efectos sobre la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), la recurrencia de FA, las rehospitalizaciones y la mortalidad. **Material y métodos:** cohorte prospectiva, observacional, unicéntrica y no aleatorizada de 21 pacientes consecutivos con FA y FEVI < 40%. Se realizó aislamiento de venas pulmonares con criobalón y seguimiento de 12 meses. El desenlace primario fue el cambio de la FEVI; los secundarios fueron remodelado, NT-proBNP, recurrencia de FA, rehospitalización y mortalidad. El protocolo fue aprobado institucionalmente y cumplió la Declaración de Helsinki y las Buenas Prácticas Clínicas. **Análisis estadístico:** las variables se expresaron como media ± desviación estándar, mediana, frecuencia o porcentaje. Los cambios longitudinales se evaluaron con t de Student pareada; las asociaciones categóricas, con χ^2 . Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se logró el aislamiento completo de las venas pulmonares en 20 pacientes (95.2%). La FEVI aumentó de $29.4 \pm 6.2\%$ a $59.5 \pm 7.1\%$ en 12 meses, una mejoría de 30.1 ± 8.6 puntos porcentuales ($p < 0.001$); 90.5% alcanzó una FEVI > 50%. Paralelamente, disminuyeron el NT-proBNP y el volumen auricular izquierdo indexado. Cinco pacientes (23.8%) recurrieron y fueron reintervenidos. Un paciente presentó un evento cerebrovascular isquémico (4.8%). No hubo muertes ni rehospitalizaciones por insuficiencia cardiaca (Tabla 4.3.1 y Figura 4.3.1). **Conclusiones:** la crioablación durante la

Tabla 4.3.1. Características de pacientes incluidos (N = 21).

CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES INCLUIDOS	N=21
Hombres (valor / porcentaje)	18 (85.7)
Edad media (años)	60.47 ± 10.76
Días de estancia media (días)	10.71 ± 4.7
Días a la ablación (días)	7.95 ± 2.6
Tipo de fibrilación auricular (valor / porcentaje)	
Primer diagnóstico	13 (61.9)
Paroxística	7 (33.3)
Persistente	1 (4.8)
Factores de riesgo cardiovascular (valor / porcentaje)	
Hipertensión arterial	12 (57.1)
Diabetes mellitus	6 (28.5)
Tabaquismo	12 (57.1)
Activo	4 (19)
Ex tabaquismo	8 (38)
Hipercolesterolemia	9 (42.8)
Cardiopatía (valor / porcentaje)	
- No conocida	16 (76.2)
- Isquémica	3 (14.2)
- No isquémica	2 (9.5)
Ecocardiograma	
- FEVI (porcentaje)	29.4 ± 6.2
- Volumen telediastólico (ml)	123.7 ± 46.6
- Diámetro AP de aurícula izquierda (mm)	46.3 ± 4.2
- Volumen indexado de aurícula izquierda (ml/m ² SC)	38.87 ± 8.0515
- Dilatación de aurícula izquierda (valor / porcentaje)	15 (71.4)
- No dilatada (valor / porcentaje)	6 (28.6)
- Insuficiencia mitral (valor / porcentaje)	18 (85.7)
- Insuficiencia mitral leve (valor / porcentaje)	14 (66.6)
- Insuficiencia mitral moderada (valor / porcentaje)	3 (14.3)
- Insuficiencia mitral severa (valor / porcentaje)	1 (4.8)
Resonancia magnética	
Presencia de fibrosis (valor / porcentaje)	4 (19)
NT-PRO-BNP	
Promedia (pg/L)	3874.2 ± 2618.4
Ablación de venas pulmonares (valor / porcentaje)	
- Completa	20 (95.2)
- Incompleta (explicado)	1 (4.8)
Cardioversión eléctrica post-ablación	20 (95.2)
Complicaciones asociadas a la ablación	1 (4.8)

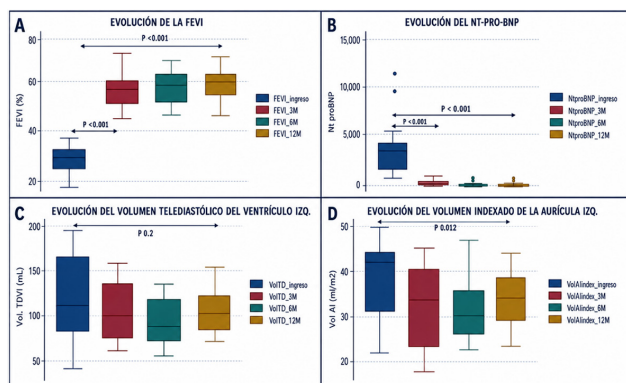


Figura 4.3.1: Evolución temporal de marcadores bioquímicos, de remodelado y función cardiaca. **A)** Evolución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). **B)** Evolución del NT-proBNP. **C)** Evolución del volumen telediastólico (Vol. TDVI). **D)** Evolución del volumen auricular.

hospitalización índice fue factible y se asoció con recuperación ventricular, normalización de la FEVI en 90.5% de los pacientes y ausencia de mortalidad o rehospitalización por insuficiencia cardiaca. Estos hallazgos sugieren que la hospitalización podría constituir una ventana terapéutica oportuna para intervenir antes del establecimiento de remodelado irreversible.

4.4. Denervación simpática cardiaca izquierda por videotoracoscopia en tormenta eléctrica refractaria por taquicardia ventricular polimórfica: reporte de un caso pediátrico

González C, Godoy G, Muruato E, Serrano-Gallardo G, Torres N, Flores S, Magallanes R
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social. Torreón, Coahuila, México.

Introducción: la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) es una canalopatía hereditaria de alto riesgo caracterizada por la aparición de arritmias ventriculares inducidas por ejercicio o estrés emocional, habitualmente en ausencia de cardiopatía estructural. Su presentación ocurre con frecuencia durante la infancia o adolescencia, y puede evolucionar a síncope, taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular y muerte súbita. Los betabloqueadores constituyen la base del tratamiento; la flecaínida, el desfibrilador automático implantable (DAI) y la denervación simpática cardiaca izquierda (DSCI) son estrategias complementarias en pacientes seleccionados. **Descripción del caso:** paciente masculino de 12 años con fenotipo compatible con TVPC, antecedente familiar de canalopatía, síndrome de QT largo y muerte súbita. Presentó taquicardia ventricular recurrente a pesar del tratamiento farmacológico y, posteriormente, múltiples terapias apropiadas del DAI, incluyendo hasta seis descargas de 41 J por evento. La ecocardiografía mostró ausencia de cardiopatía estructural y función ventricular conservada. El exoma ampliado, con fecha de entrada de muestra del 01/10/2025, identificó una variante heterocigota de significado incierto en RYR2. Ante la

persistencia de eventos, se realizó DSCI izquierda mediante VATS, con resección de la cadena simpática torácica de T2 a T4 (Figuras 4.4.1 y 4.4.2). **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal tipo reporte de caso. Se llevó a cabo la DSCI mediante VATS utilizando tres puertos de 5 mm. Bajo visión directa, se identificó la cadena simpática paravertebral y se procedió a la denervación del segmento ganglionar T2-T4. **Resultados y conclusiones:** el procedimiento transcurrió sin complicaciones mayores. El paciente fue extubado en quirófano, no requirió soporte inotrópico y permaneció dos días en UCI y nueve días hospitalizado. Se observó resolución de la tormenta eléctrica y ausencia de nuevas terapias apropiadas del DAI durante la hospitalización y a las 10 semanas de seguimiento (Figura 4.4.3). Este caso destaca la utilidad potencial de la DSCI mediante VATS como estrategia de rescate en pacientes pediátricos con inestabilidad eléctrica refractaria, aunque el seguimiento corto y la naturaleza de reporte de caso limitan las conclusiones sobre eficacia a largo plazo.

NÚMERO DE DESCARGAS REPORTADAS DE DAI

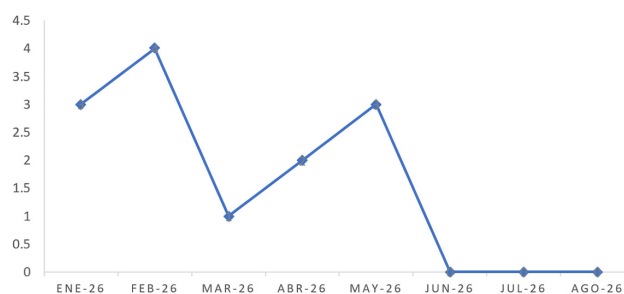


Figura 4.4.1: Evolución temporal de los episodios arrítmicos registrados por el desfibrilador automático implantable (DAI) durante el seguimiento postoperatorio. No se documentaron eventos después del evento quirúrgico.

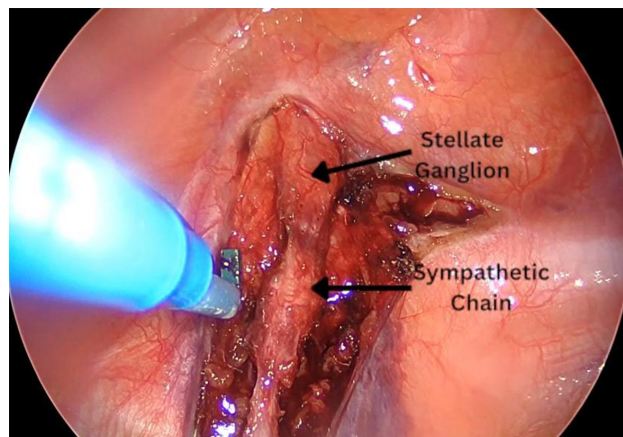


Figura 4.4.2: Identificación de la cadena simpática torácica y del ganglio estrellado (flechas).

Figura 4.4.3:

Aspecto de las heridas quirúrgicas durante el seguimiento postoperatorio posterior a denervación simpática cardíaca izquierda, con evolución favorable de los sitios de incisión.



4.5. Implante de marcapasos con estimulación en rama izquierda del haz de His como primera opción de tratamiento en pacientes con bloqueo AV completo

Andrade-Alle Selma, Bozada-Nolasco Karla, De la Fuente-Macip Carlos, Enríquez-Silverio Arturo, Arriola-González Luz Ivonne, Posadas-Posadas Víctor, Rojel-Martínez Ulises
Servicio de Arritmias y Marcapasos, Hospital «Dr. Eduardo Vázquez Navarro», Complejo Médico Sur, IMSS-Bienestar. Puebla, México.

Introducción: la estimulación en el área de la rama izquierda del haz de His (ERHH) ha emergido como una alternativa a la estimulación convencional, al preservar la sincronía intraventricular y asociarse con mejores desenlaces clínicos, incluyendo una reducción en la duración del QRS, mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y una menor tasa de hospitalización por falla cardíaca. **Objetivo:** evaluar los efectos del implante de marcapasos con ERIHH en pacientes con bloqueo auriculoventricular completo (BAVC), mediante el análisis de parámetros de la duración del QRS y la FEVI a un mes del procedimiento. **Material y métodos:** estudio observacional longitudinal de cohorte descriptiva ambispectiva. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con BAVC sometidos a implante inicial de marcapasos con ERIHH entre agosto de 2021 y enero de 2026 en un hospital de tercer nivel. Se analizaron variables demográficas, electrocardiográficas (QRS)

y ecocardiográficas (FEVI) antes, posterior al implante y a un mes. El protocolo se apegó a Buenas Prácticas Clínicas y a los principios éticos bajo la supervisión del Comité de Ética e Investigación. **Análisis estadístico:** los datos fueron analizados con el programa IBM SPSS Statistics, versión 26, con pruebas de normalidad y comparación pareada, considerando significancia estadística con $p < 0.05$. **Resultados:** se incluyeron 78 pacientes, con edad media de 72.9 ± 10.6 años; 55.1% fueron mujeres. Se observó una reducción significativa en la duración del QRS posterior al implante (mediana 123 vs 100 ms; $p < 0.001$), la cual se mantuvo al mes ($p = 0.001$). La FEVI al momento del implante de marcapasos tuvo una media de 62% y al mes presentó 60% ($p = 0.73$). **Conclusiones:** la ERIHH como primera opción de tratamiento en pacientes con BAVC se asocia con una reducción significativa en la duración del QRS, lo que podría sugerir una mayor sincronía eléctrica. En este análisis preliminar no se observó mejoría significativa en la FEVI a corto plazo. Estos hallazgos respaldan su utilidad como estrategia de estimulación fisiológica, aunque se requiere seguimiento a mayor plazo para evaluar su impacto clínico definitivo.

4.6. Uso de marcapasos temporal transvenoso como puente al marcapasos definitivo en pacientes con bradicardia estable con alto riesgo de asistolia

Sánchez-Beltrán Luis Fernando, Vargas-Ramírez Juan Francisco, Martínez-Macías Roberto Francisco, Hernández-García Verónica Esmeralda, Encalada-Olivas Ana Victoria, Kramsky-Palomino Rodolfo
Admisión Continua, División de Cardiología. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología No. 34 «Dr. Alfonso J. Treviño Treviño», Instituto Mexicano del Seguro Social. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: el algoritmo ACLS 2025 recomienda vigilancia en pacientes con bradicardia estable irreversible sintomática. La AHA recomienda marcapasos definitivo (MCD) si hay alto riesgo de asistolia. No hay certeza empírica sobre cuándo elegir el marcapasos transvenoso temporal (MCT) en la bradicardia estable irreversible con alto riesgo de asistolia (BradArAsist) sin acceso temprano a MCD. **Objetivo:** analizar el impacto del MCT en la morbilidad por BradArAsist estable e irreversible según criterios UMAE No. 34 como puente para MCD tardío. **Material y métodos:** cohorte retrospectiva de pacientes vistos del 2017 al 2026 en urgencias de un hospital de cardiología. Criterios de inclusión/exclusión: ≥ 18 años, sin criterios de inestabilidad ACLS, BradArAsist estable e irreversible según criterios UMAE No. 34, cumpliendo QRS ≥ 120 ms, ≤ 40 lpm, ≥ 1 de los siguientes: respuesta presora hipertensiva,

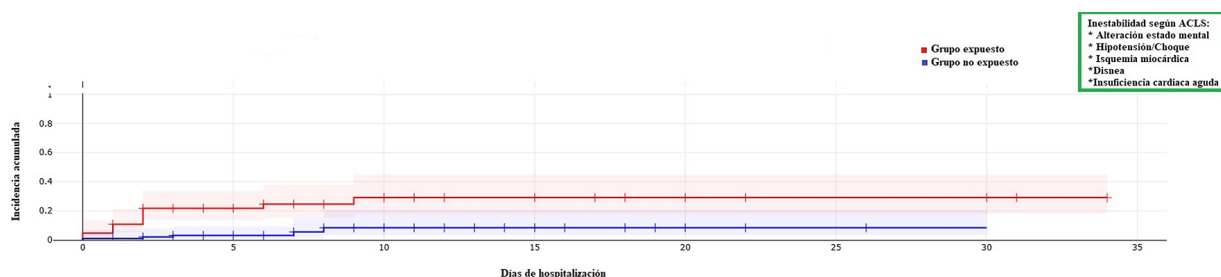


Figura 4.6.1: Incidencia de inestabilidad inducida por bradicardia definida por ACLS durante el tiempo de espera a marcapasos definitivo.

conducción, arritmias ventriculares, insuficiencia cardíaca o muerte súbita. En adultos jóvenes con bloqueo auriculoventricular de alto grado sin etiología evidente, debe considerarse una causa inflamatoria o infiltrativa. **Descripción del caso:** hombre de 32 años con síncope recurrente. El electrocardiograma mostró bloqueo auriculoventricular completo, bloqueo completo de rama derecha y bloqueo fascicular anterior izquierdo, por lo que se implantó marcapasos bicameral definitivo. El ecocardiograma evidenció dilatación moderada del ventrículo izquierdo, remodelado excéntrico, fracción de eyección del 37.1% y acinesia con formación aneurismática en segmentos anteroseptales, inferoseptales e inferior apical, sugestiva de miocar-

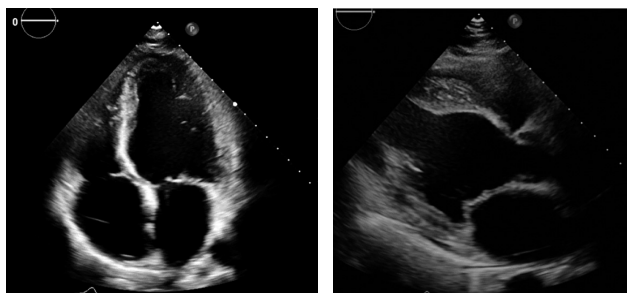


Figura 4.7.2: Ecocardiograma transtorácico. **A)** Vista apical de cuatro cámaras. **B)** Vista paraesternal de eje largo. Se aprecia dilatación del ventrículo izquierdo, en concordancia con la miocardiopatía dilatada y la disfunción sistólica documentadas.

Motivo de envío:	Paciente con diagnóstico de síncope de origen cardiogénico en estudio. Acude para valoración de metabolismo cardíaco por cardiopatía dilatada y descartar sarcoidosis.		
Estudio realizado:	Tomografía por emisión de positrones/Tomografía computada (PET/CT) de cuerpo completo. Se realizó estudio de PET/CT con equipo GE Discovery IQ. Posterior a la supervisión de glucemia, se inyectaron 150 µCi/kg de peso de radiofármaco intravenoso. El reposo fue de 60 minutos. La tomografía computada se realizó sin contraste intravenoso, los cortes se realizaron cada 3.75mm, con reconstrucción posterior hasta 0.675mm.		
Radiofármaco:	Fluorodeoxiglucosa-F18 (FDG F18)	Glucosa capilar:	82 mg/dl
		Transcripción:	CDH

HALLAZGOS:

La FDG-F18 se concentra normalmente en corteza cerebral, miocardio, paredes intestinales y en menor cantidad en hígado y glándulas salivales; presenta excreción habitual por vía urinaria.

Se observaron zonas con concentración anormal del radiofármaco en:

- Cuello con SUV max 3 en ganglios en el nivel II bilateral de hasta 17 mm. Coexisten adenopatías en el nivel IV derecho con SUV max 18.5 de hasta 15 mm, redondeadas y sin hilo.
- Pared torácica anterior a la izquierda con SUV max 4.4 a nivel de la entrada del marcapasos.
- Mediastino con SUV max 12.8 en adenopatía subcarinal de 16 mm.
- Corazón donde se observa a nivel del ventrículo izquierdo, aumento del metabolismo en forma irregular (parcheada) en su pared anterior con extensión anterolateral y antero septal afectando también el tercio medio basal y extendiéndose al tercio medio. Pudiera existir discreta megalia.
- Retroperitoneo con SUV max 6.9 en adenopatía paracaval menor a 10 mm. Coexisten pequeños ganglios mesentéricos con SUV max 2.4 de hasta 10 mm.

No se observaron otras zonas con concentración anormal del radiofármaco.

En el sistema nervioso la concentración del radiofármaco es normal. La amplitud de los surcos y císuras se observó normal. No hay masas o efectos de masa. No hay evidencia de evento isquémico o hemorrágico agudo. Sistema ventricular de calibre y configuración normales. Línea media en posición. A nivel de cabeza y cuello, ambas órbitas así como su contenido de características normales. Quistes de retención en senos maxilares. Los senos paranasales con adecuada pneumatización. Glándulas parótidas, tiroides y submandibulares de tamaño y densidad normales. Espacios parafaríngeo y prevertebral sin signos patológicos. Laringe de características normales.

A nivel de tórax, ambos pulmones libres de infiltrados o zonas de consolidación. Nódulo subpleural en el segmento superior del lóbulo inferior izquierdo de 7 mm sin hipermetabolismo. No hay engrosamiento ni derrame pleural. Tráquea, bronquios principales y esófago de características normales. Ganglios axilares de aspecto normal.

En el abdomen hígado de forma, tamaño y densidad normales sin delimitarse lesiones focales. Vesícula biliar de tamaño normal. No hay dilatación de la vía biliar intra o extrahepática. Bazo de tamaño, morfología y densidad normales. No hay evidencia de lesiones. Bazo accesorio de 10 mm. Páncreas normal.

Estómago, asas de intestino delgado y resto de colon de características normales. Diverticulosis en colon sigmoideos. No se observa líquido libre.

Figura 4.7.3: PET/CT de cuerpo completo con 18F-FDG. El estudio identifica captación miocárdica irregular de distribución parcheada en el ventrículo izquierdo y adenopatías hipermetabólicas cervicales, mediastínicas y retroperitoneales, patrón sugestivo de un proceso granulomatoso sistémico con afección cardíaca.

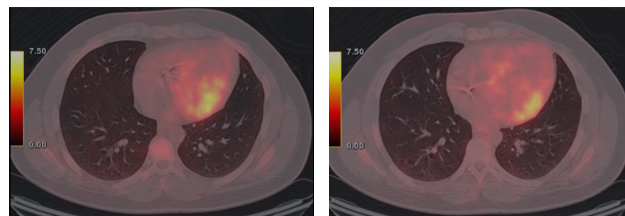


Figura 4.7.4: PET/CT con 18F-FDG, cortes axiales fusionados. Captación miocárdica heterogénea y parcheada predominante en la pared anterior, anteroseptal y anterolateral del ventrículo izquierdo, compatible con actividad inflamatoria miocárdica en el contexto clínico descrito.

diopatía infiltrativa (Figuras 4.7.1 y 4.7.2). La resonancia magnética cardíaca no fue factible por la presencia del sistema de estimulación temporal, por lo que se realizó PET/CT con 18F-FDG. Se observó captación miocárdica parcheada en pared anterior con extensión anterolateral y anteroseptal, además de adenopatías hipermetabólicas cervicales, mediastínicas y retroperitoneales, hallazgos sugestivos de sarcoidosis (Figuras 4.7.3 y 4.7.4). ELISA para enfermedad de Chagas fue negativo. **Discusión:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando los términos «cardiac sarcoidosis», «complete atrioventricular block», «bifascicular block» y «FDG-PET», priorizando guías, documentos de consenso y estudios originales sobre trastornos de conducción e imagen multimodal. **Resultados y conclusiones:** el paciente permanece dependiente de estimulación cardíaca, con biopsia ganglionar en proceso y protocolo para inicio de inmunosupresión. El bloqueo auriculoventricular completo asociado con bloqueo bifascicular en un adulto joven, particularmente en presencia de disfunción ventricular, debe motivar la búsqueda de sarcoidosis cardíaca. Cuando la resonancia magnética no es factible, el PET/CT con 18F-FDG aporta información relevante sobre actividad inflamatoria y extensión extracardiaca, además de identificar sitios potenciales para confirmación histológica.

4.8. Hallazgo incidental de patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1 en contexto de una valoración preoperatoria; 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: el síndrome de Brugada es una canalopatía eléctrica hereditaria asociada con taquiarritmias ventriculares y muerte súbita. Su expresión electrocardiográfica es dinámica e intermitente. El patrón tipo 1 se caracteriza por elevación del punto J y del segmento ST ≥ 2 mm, con morfología característica y onda T negativa en V1-V2. Su identificación incidental durante evaluaciones no cardiológicas permite realizar estratificación de riesgo y seguimiento oportuno.

Descripción del caso: hombre de 77 años, sin antecedentes crónico-degenerativos, con pérdida ponderal no intencionada, ictericia, coluria, dolor abdominal y prurito de dos meses de evolución. La colangiorresonancia evidenció tumor de cabeza de páncreas, por lo que se indicó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y se solicitó valoración preoperatoria. El electrocardiograma mostró elevación del punto J y del segmento ST con

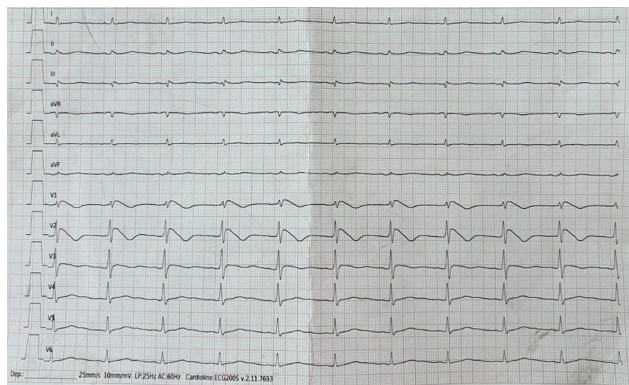


Figura 4.8.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con calibración estándar que muestra el patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1. Elevación del punto J y del segmento ST ≥ 2 mm, con morfología convexa y onda T negativa en V1-V2.

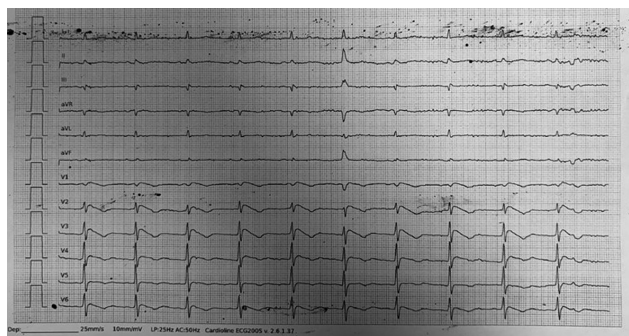


Figura 4.8.2: Electrocardiograma de 12 derivaciones con calibración estándar que muestra las derivaciones precordiales altas con persistencia de la elevación del punto J y segmento ST ≥ 2 mm, con morfología convexa y onda T negativa en V1-V2.

morfología ascendente en V1-V3, asociada con inversión de la onda T, compatible con patrón de Brugada tipo 1, confirmado mediante derivaciones precordiales altas (Figuras 4.8.1 y 4.8.2). Se descartaron antecedentes de síncope, muerte súbita o arritmias documentadas. El Shanghai score fue de 3.5 puntos, compatible con síndrome de Brugada probable. **Discusión:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed, MEDLINE y Scopus mediante términos MeSH: «Brugada syndrome», «electrocardiographic patterns», «sudden cardiac death» y «Cardiac Arrhythmias», priorizando guías, consensos, revisiones y estudios recientes. **Resultados y conclusiones:** la valoración por Cardiología no identificó criterios de alto riesgo que justificaran terapia invasiva inmediata, por lo que se dio seguimiento especializado y cribado a familiares de primer grado. Durante la hospitalización, el paciente presentó paro cardiorrespiratorio secundario a choque séptico por colangitis, sin evidencia documentada de arritmias ventriculares. Este caso demuestra el valor del electrocardiograma y de las derivaciones precordiales altas en la detección incidental de patrón de Brugada durante la valoración preoperatoria, destacando la importancia de reconocer esta entidad para una adecuada estratificación de riesgo y vigilancia cardiovascular.

4.9. Síndrome de Wolff-Parkinson-White detectado en un paciente con cuadro neuropsiquiátrico

Zonana-Schatz Elías, Fernández-Vidal Diego,
Farah-Pherez André, Valdés-Junco Christian
Hospital Español de México. Ciudad de México, México.

Introducción: el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) resulta de una vía accesoria que condiciona preexcitación ventricular y predispone a taquicardia por reentrada auriculoventricular (TRAV) y, ocasionalmente, muerte súbita. Su hallazgo suele ser incidental o secundario a palpitaciones; su detección en el contexto de un cuadro neuropsiquiátrico agudo representa un reto diagnóstico y terapéutico. **Descripción del caso:** masculino de 21 años con trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de ansiedad generalizada, ingresado por movimientos anormales involuntarios, ansiedad y sintomatología depresiva. El electrocardiograma de ingreso mostró intervalo PR corto, QRS ancho y onda delta (Figura 4.9.1). Los electrocardiogramas seriados confirmaron el patrón de preexcitación, persistente incluso durante episodios de taquicardia supraventricular documentada, que además recibía fármacos con potencial de enlentecer la conducción del nodo AV (clonidina y dexmedetomidina) y de prolongar el intervalo QT (quetiapina y risperidona), se decidió realizar estudio electrofisiológico; se documentó activación auricular retrógrada con intervalo RP corto, compatible con TRAV, alcanzando 215 lpm (Figura 4.9.3). Mediante mapeo electroanatómico tridimensional y ecocardiografía intracardíaca, con abordaje de cero fluoroscopia (Figura 4.9.4), se localizó

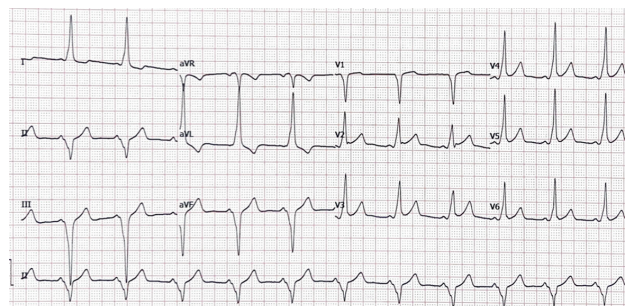


Figura 4.9.1: Electrocardiograma basal con patrón de Wolff-Parkinson-White y frecuencia cardíaca de 66 lpm.

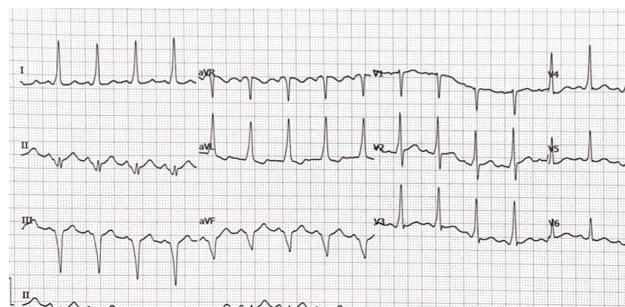


Figura 4.9.2: Electrocardiograma basal con patrón de Wolff-Parkinson-White con frecuencia cardíaca de 108 lpm.

una vía accesoria paraseptal inferior derecha, tratada exitosamente con ablación por radiofrecuencia (Figura 4.9.5), con posterior desaparición de la onda delta y normalización electrocardiográfica. El ecocardiograma mostró función biventricular conservada, sin

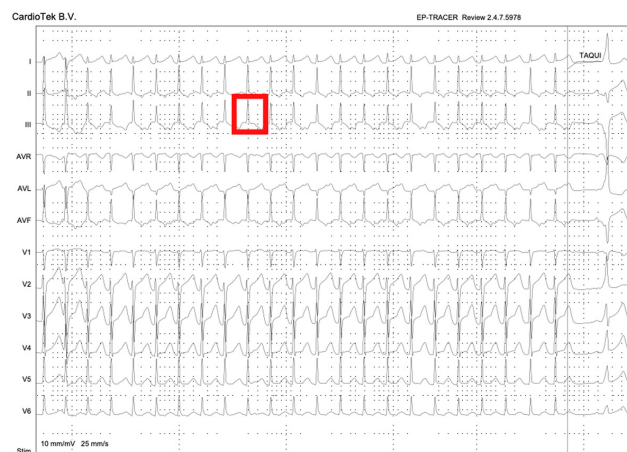


Figura 4.9.3: Electrocardiograma durante estudio electrofisiológico con RP corto y frecuencia cardiaca en 214 lpm, típico de taquicardia por reentrada auriculoventricular.

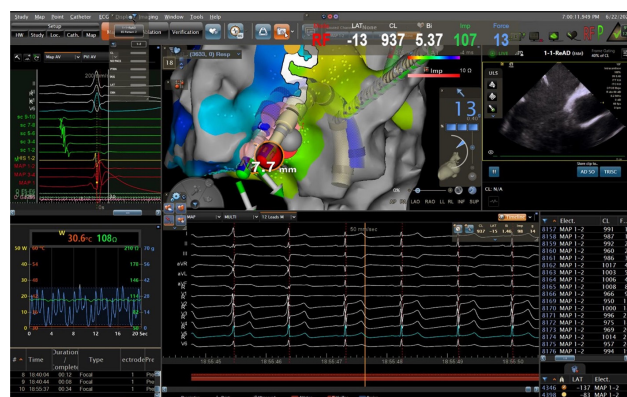
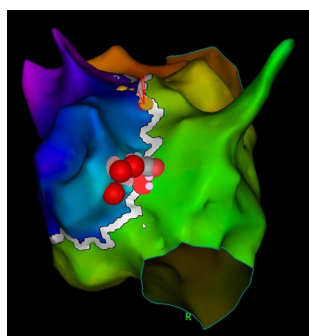


Figura 4.9.4: Sistema de navegación durante la ablación por radiofrecuencia. Se muestran de forma simultánea el mapa electroanatómico tridimensional, los electrogramas intracavitarios y la imagen de ecocardiografía intracardiaca.

Figura 4.9.5:

Mapa electroanatómico tridimensional con técnica de Open Window que muestra lesiones de radiofrecuencia aplicadas sobre la región paraseptal inferior derecha, sitio de la vía accesoria.



anomalías estructurales asociadas con WPW. De manera paralela, el abordaje de los movimientos anormales identificó positividad para anticuerpos antirreceptor de GABA-B y anti-GAD65, planteando una encefalitis autoinmune concomitante. **Discusión:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y Wiley Online Library con los términos *Wolff-Parkinson-White*, *accessory pathway*, *catheter ablation*, *intracardiac echocardiography*, *zero-fluoroscopy*, *drug-induced QT prolongation*, *antipsychotics* and *cardiac conduction* y *AV nodal blocking agents*. **Resultados y conclusiones:** la ablación resultó curativa, con eliminación del sustrato arritmico. Este caso destaca el valor del mapeo tridimensional y la ecocardiografía intracardiaca con cero fluoroscopia como estándar emergente, que evita la exposición radiológica; además, la resolución definitiva de la arritmia reduce el riesgo del manejo en pacientes con uso de psicotrópicos.

4.10. El corazón en silencio: bloqueo AV completo como única pista de endocarditis infecciosa

Basilio-Robledo Miguel, Patricio-Balbuena Roney Abinain
Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Puebla, México.

Introducción: la endocarditis es considerada una enfermedad de la superficie endocárdica del corazón, caracterizada por una infección que afecta principalmente las válvulas cardiacas (nativas o protésicas), el endocardio mural, defectos septales o dispositivos cardiacos implantados. Tradicionalmente, es frecuente en adultos jóvenes y de naturaleza subaguda, con estreptococos y enterococos como patógenos comunes. Sin embargo, con la llegada y el uso más frecuente de dispositivos intracardiacos, la epidemiología ha cambiado, presentándose con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada, en quienes los estafilococos emergen como los patógenos predominantes. El diagnóstico se basa en los criterios de Duke 2023 modificados, los cuales consideran tanto criterios clínicos como imagenológicos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen fiebre (77.7%), soplos cardiacos (64.5%) e insuficiencia cardiaca congestiva (27.7%). La ausencia de fiebre suele estar asociada con edad avanzada o con terapia antimicrobiana previa. Entre las complicaciones, se describen eventos embólicos en el 25.3% de los casos y anomalías de la conducción cardiaca en el 11.5%, incluyendo bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado en el 8.1%, de segundo grado en el 0.6% y de tercer grado en el 2.8%, según el registro EURO-ENDO. El reconocimiento precoz, junto con la antibioticoterapia adecuada y el tratamiento quirúrgico oportuno, cuando esté indicado, son fundamentales para el manejo de esta entidad. **Descripción del caso:** paciente femenino de 79 años con antecedentes cardiovasculares de importancia, destacando hipertensión arterial de 15 años de evolución en tratamiento con ARA II (losartán 50 mg). Portadora de prótesis dentales maxilares y mandibulares, sin seguimiento odontológico. Niega antecedentes de procesos infecciosos recientes, uso de dispositivos intravenosos o intramusculares, niega terapia antimicrobiana reciente y transfusiones. Ingresa al área de admisión hospitalaria por episodio de lipotimia. Inicialmente recibió manejo por facultativo con instauración de terapia antihipertensiva; sin embargo, presentó exacerbación del cuadro con nuevo episodio de lipotimia, por lo que decidió acudir a nuestra institución. Durante su atención se documentó hemibloqueo anterior izquierdo que progresó y se asoció a un evento de Stokes-Adams, evolucionando posteriormente a bloqueo auriculoventricular completo con datos de fibrilación auricular bloqueada, característico del síndrome de taquicardia-bradicardia;

ante la persistencia de bradicardia, se consideró la necesidad de colocación de marcapasos temporal. Se realizó ecocardiograma transeofágico que reportó engrosamiento de la unión mitroaórtica de hasta 6 mm, con presencia de dos imágenes compatibles con vegetaciones, de movimiento caótico e independiente: una de 9 mm de longitud por 4 mm de grosor y otra de 4 mm por 3 mm. En el ecocardiograma transtorácico se identificó, a nivel de la unión mitroaórtica, una imagen de ecogenicidad heterogénea, pediculada, con movimiento caótico e independiente de las estructuras valvulares, de 9×4 mm, compatible con vegetación. Asimismo, se observó válvula aórtica con déficit de coaptación sugestivo de mecanismo tipo *flail* e insuficiencia aórtica de grado moderado, así como engrosamiento de la válvula mitral (Figuras 4.10.1-4.10.3). Con base en los criterios de Duke 2023 modificados, se estableció el diagnóstico de endocarditis infecciosa, al cumplir con dos criterios mayores y un criterio menor. En los hemocultivos se reportó crecimiento de microorganismos grampositivos. La presencia de vegetaciones fue confirmada mediante estudios de imagen, considerándose la valvulopatía como condición predisponente. Se decide inicio de terapia antimicrobiana dirigida con cefalosporina de tercera generación y aminoglucósido; posterior a la conclusión de la terapia farmacológica, requirió la colocación de marcapasos definitivo debido a persistencia de las alteraciones electrocardiográficas concluyentes con bloqueo auriculoventricular con marcapasos unicameral tipo VVIR. Mostrando evolución clínica favorable y su egreso hospitalario con terapia antimicrobiana completa. **Discusión:** se realizó una búsqueda bibliográfica narrativa en PubMed/

Figura 4.10.1.

Ecocardiograma transtorácico.



Figura 4.10.2.

Ecocardiograma transtorácico.

Figura 4.10.3.

Ecocardiograma transtorácico.



MEDLINE y en las referencias incluidas en guías internacionales sobre endocarditis infecciosa. Se utilizaron términos MeSH y palabras clave en inglés y español: «infective endocarditis», «endocarditis infecciosa», «atrioventricular block», «complete heart block», «cardiac conduction abnormalities», «Stokes-Adams syndrome», «elderly» y «pacemaker», combinados mediante los operadores booleanos AND y OR. Se seleccionaron reportes y series de casos de pacientes adultos con endocarditis infecciosa asociada con trastornos de la conducción cardíaca, especialmente bloqueo auriculoventricular completo, síndrome de Stokes-Adams y necesidad de estimulación cardíaca. Se excluyeron publicaciones pediátricas, casos de endocarditis no infecciosa y estudios sin descripción de alteraciones electrocardiográficas. También se revisaron los criterios de Duke modificados de 2023 y las guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2023. Se compararon la presentación clínica, los hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos, los resultados microbiológicos, el tratamiento antimicrobiano y la necesidad de marcapasos. La revisión permitió identificar la baja frecuencia del bloqueo auriculoventricular completo como manifestación inicial de endocarditis infecciosa y sustentar la relevancia del caso presentado.

Resultados y conclusiones: la endocarditis infecciosa se presenta habitualmente con manifestaciones clínicas clásicas como fiebre y soplos cardíacos; sin embargo, diversos factores, como la edad avanzada y la automedicación con antibióticos, pueden modificar su presentación clínica y enmascarar sus hallazgos típicos. Se presenta un caso clínico en el que la manifestación inicial fue un bloqueo auriculoventricular de tercer grado, debutando como un síndrome de Stokes-Adams, que requirió la colocación de un marcapasos. Este hallazgo resalta la importancia de considerar la endocarditis infecciosa ante la presencia de alteraciones en la conducción cardíaca, tales como prolongación del intervalo PR, bloqueos de rama o bloqueo auriculoventricular completo, especialmente en escenarios clínicos atípicos. El electrocardiograma adquiere así un papel fundamental como herramienta centinela, en la que la aparición de un nuevo trastorno de conducción no debe interpretarse únicamente como una arritmia primaria, sino también como posible evidencia de compromiso estructural cardíaco con afectación de las vías de conducción. Desde una perspectiva fisiopatológica, estos hallazgos pueden reflejar la extensión del proceso infeccioso hacia estructuras adyacentes, generando alteraciones en la conducción eléctrica y favoreciendo la aparición de entidades como el síndrome del seno enfermo, con manifestaciones tanto de bradicardias como de taquicardias. En conjunto, este caso pone de manifiesto

la relevancia del electrocardiograma no solo como herramienta diagnóstica, sino también como un indicador indirecto de daño anatómico subyacente que altera el comportamiento fisiológico normal del corazón.

4.11. Ablación de taquicardia auricular incesante guiada por mapeo electroanatómico tridimensional sin fluoroscopia durante el embarazo

Posadas-Posadas Víctor Manuel, Andrade-Alle Selma, Arriola-González Luz Ivonne, Bozada-Nolasco Karla, Rojel-Martínez Ulises
Servicio de Arritmias y Marcapasos, Hospital «Dr. Eduardo Vázquez Navarro», Complejo Médico Sur, Servicios de Salud IMSS-Bienestar. Puebla, México.

Introducción: la taquicardia auricular durante el embarazo es poco frecuente y puede ocasionar compromiso hemodinámico y miocardiopatía inducida. Las opciones farmacológicas son limitadas por la seguridad fetal, por lo que la ablación guiada por mapeo electroanatómico representa una alternativa en casos refractarios.

Descripción de casos: presentamos tres mujeres embarazadas de 20 a 24 años, con edades gestacionales de 32 a 35 semanas, sin cardiopatía estructural ni comorbilidades relevantes, con taquicardia auricular incesante refractaria a tratamiento farmacológico y cardioversión eléctrica, manifestada por palpitaciones y disnea. Los electrocardiogramas sugirieron origen en aurícula derecha (*Figura 4.11.1A-C*). Se realizó estudio electrofisiológico guiado por mapeo electroanatómico tridimensional (3D) mediante sistema CARTO. El mapeo de activación identificó el foco ectópico en la región inferior de la *crista terminalis* en dos pacientes y en el techo de la aurícula derecha en una (*Figura 4.11.1D-F*). Se realizó ablación con catéter irrigado guiada por potencia (35 W), logrando terminación inmediata de la taquicardia y éxito agudo del 100%, sin recurren-

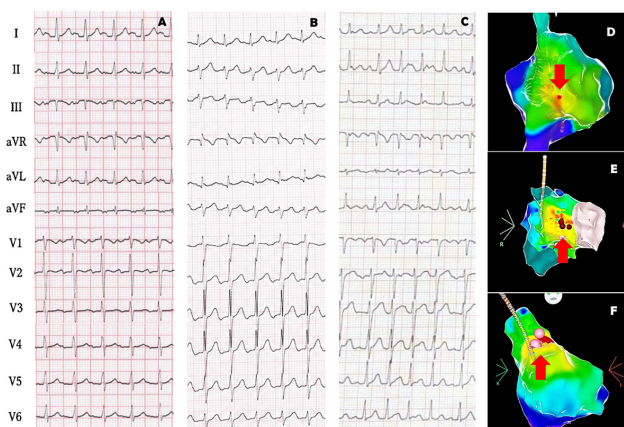


Figura 4.11.1: Electrocardiogramas de 12 derivaciones de los tres casos (A-C) y reconstrucción tridimensional de la aurícula derecha mediante sistema CARTO (D-F). Se muestran ondas P negativas en DII, DIII, aVF y V1, lo que sugiere el origen de la taquicardia en aurícula derecha. Las flechas rojas indican el sitio de activación temprana correspondiente con el sitio de foco ectópico, ubicado en la región inferior de la crista terminalis (D y E) y en el techo de la aurícula derecha (F).

cias durante el seguimiento. **Discusión:** se realizó una revisión de literatura en PubMed y Springer utilizando los términos «pregnancy», «atrial tachycardia» y «catheter ablation», seleccionando reportes y series de casos sobre ablación durante el embarazo publicados en los últimos años. La evidencia disponible continúa siendo limitada, lo que justifica su relevancia clínica. **Resultados y conclusiones:** todos los procedimientos se realizaron sin fluoroscopia, sin complicaciones maternas ni fetales. Las pacientes permanecieron hemodinámicamente estables y en ritmo sinusal, permitiendo la continuación y finalización del embarazo. Esta serie demuestra que la ablación guiada por mapeo 3D constituye una estrategia terapéutica segura y eficaz cuando el manejo conservador fracasa, evitando la exposición fetal a radiación ionizante.

4.12. Bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I como etiología de síncope recurrente, 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: el bloqueo sinoauricular forma parte de la disfunción del nodo sinusal y su prevalencia aumenta con la edad debido a cambios degenerativos del sistema de conducción. Puede asociarse con cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y fármacos bradicardizantes. Sus manifestaciones incluyen bradicardia, pausas sinusales, mareo, síncope y fatiga. El diagnóstico requiere correlacionar los hallazgos electrocardiográficos con la clínica, siendo la monitorización ambulatoria fundamental para identificar episodios intermitentes. **Descripción del caso:** hombre de 75 años con antecedente de mareos y síncope recurrentes de 20 años de evolución, con último episodio documentado en enero de 2026. Ante la persistencia de los síntomas sin diagnóstico etiológico, se realizó abordaje cardiológico dirigido. El electrocardiograma mostró un patrón compatible con bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I (*Figura 4.12.1*). El monitoreo Holter de 24 horas confirmó el hallazgo, reportándose enfermedad del nodo sinusal en su variante de bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I, asociada con bradicardia sinusal sintomática

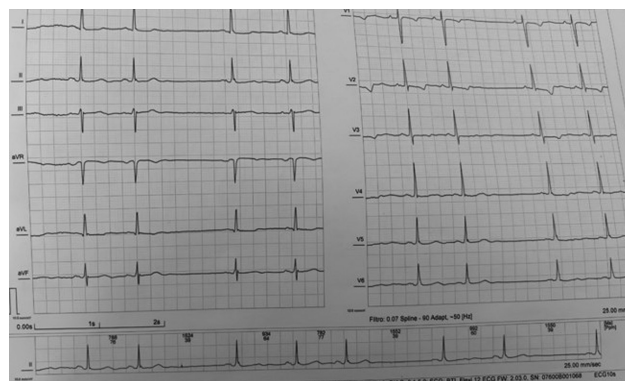


Figura 4.12.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con patrón de bloqueo sinoauricular grado 2 Mobitz I.

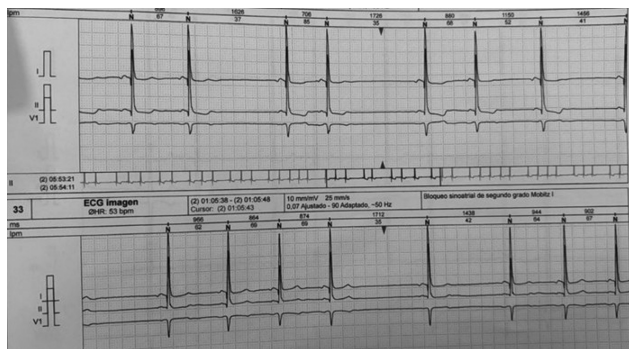


Figura 4.12.2: Holter de 24 horas que muestra el patrón del bloqueo sinoauricular grado 2 Mobitz I.

(Figura 4.12.2). La prueba de mesa inclinada no mostró evidencia de síncope reflejo ni disautonomía primaria. **Discusión:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando los términos «sick sinus syndrome», «sinoatrial block», «Mobitz I sinoatrial» y «syncope in elderly». Se priorizaron artículos publicados durante los últimos cinco años. **Resultados y conclusiones:** la correlación entre los hallazgos electrocardiográficos y la clínica permitió establecer el diagnóstico de enfermedad del nodo sinusal con bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I. El paciente fue referido a un centro de tercer nivel para colocación de marcapasos definitivo. Este caso resalta la importancia de un abordaje exhaustivo del síncope recurrente para identificar causas cardiogénicas y considerar variantes poco frecuentes de disfunción del nodo sinusal como etiología subyacente.

4.13. Ablación de vía accesoria en divertículo de seno coronario

Martínez-Acevedo Irving, Mariona-Montero Vitelio A, Chávez-Gutiérrez Carlos A, Bustillos-García Gabriela
Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente. Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: las anomalías del seno coronario (SC), como el divertículo, se relacionan con taquicardias supraventriculares por vía accesoria. Se ha informado la presencia de un divertículo del seno coronario en el 7-11% de los pacientes con vías accesorias posteroseptales. **Descripción del caso:** paciente femenino de 14 años con diagnóstico de síndrome de Wolf-Parkinson-White que sugiere origen de vía accesoria posteroseptal derecha (Figura 4.13.1). Se realizó estudio electrofisiológico, observando en electrocardiograma inicial ritmo sinusal con preexcitación posteroseptal derecha. Se avanzaron catéteres decapolar hacia seno coronario y decapolar His-RV hacia región del His/ventrículo derecho (VD) (Figura 4.13.2). La estimulación auricular continua mostró una imagen de preexcitación máxima compatible con una vía inferoparaseptal derecha. La estimulación auricular programada desencadenó una taquicardia regular de QRS estrecho. Bajo estimulación programada desde el VD, se mapeó el anillo tricuspídeo y, pese a tener electrogramas adecuados, no se logró interrumpir la preexcitación. Se posicionó el catéter de ablación dentro del seno coronario, se realizó un venograma de seno coronario, observando la presencia de un divertículo en la región inferior al ostium del SC (Figura 4.13.3); se realizó mapeo en dicha estructura, encontrando el auriculograma más

precoz y fusión con el electrograma ventricular. En el sitio de mayor precocidad del electrograma auricular, se aplicó radiofrecuencia, interrumpiéndose la preexcitación en los primeros 2 segundos de iniciado el pulso. No se observó recurrencia de la preexcitación, sin complicaciones. **Discusión:** el divertículo del seno coronario es una evaginación congénita rara, presente en 7 a 11% de los

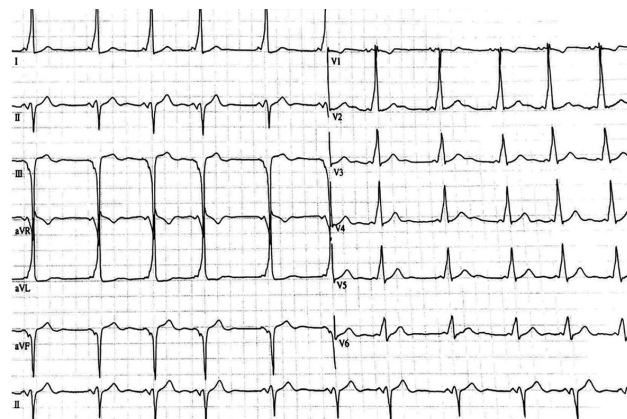


Figura 4.13.1: Electrocardiograma inicial con presencia de preexcitación en vía accesoria posteroseptal derecha.

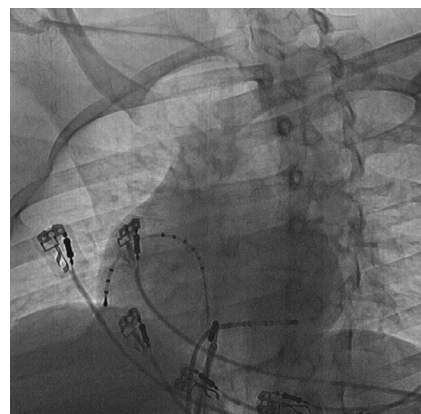


Figura 4.13.2:

Proyección oblicua anterior izquierda.



Figura 4.13.3:

Proyección oblicua anterior izquierda, observando divertículo de seno coronario (flecha).

pacientes con vías accesorias posteroseptales. Una posible etiología son restos miofibrilares del seno venoso que conectan el divertículo con las aurículas y los ventrículos, donde surgen las vías accesorias. En pacientes con vías accesorias posterolaterales izquierdas y posteroseptales, se recomienda realizar una angiografía venosa coronaria para detectar anomalías como divertículos. En este caso, al no interrumpirse la preexcitación durante el mapeo del anillo tricúspideo, se realizó un venograma directo en seno coronario, evidenciando la presencia de un divertículo, sitio donde se aplicó radiofrecuencia, interrumpiendo la preexcitación inmediatamente.

Resultados y conclusiones: la presencia de un divertículo en el seno coronario asociado a una vía accesoria es una entidad poco frecuente, pero debe considerarse en pacientes con síndrome de preexcitación. La angiografía directa del seno coronario es esencial para identificar estas anomalías. Además, en la región posteroseptal pueden presentarse valores elevados de impedancia, lo que requiere ajustar la estrategia de ablación para optimizar la eficacia y seguridad del procedimiento.

4.14. Taquicardiomiopatía por flutter y fibrilación auricular complicada con choque cardiogénico: impacto del control del ritmo y la ablación con catéter

González-Medina Jaime, Martínez-Ibarra Arturo, Camacho-Mondragón Christian, Molina-Áviles Marisol, Castillo-Pérez Mauricio, Jerjes-Sánchez Carlos
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey. Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud. Nuevo León, México.

Introducción: la fibrilación auricular (FA) y el flutter auricular pueden precipitar insuficiencia cardiaca aguda y choque cardiogénico por taquicardiomiopatía. Su reconocimiento temprano permite tratamiento potencialmente reversible. **Descripción del caso:** masculino de 25 años con antecedente de trastorno del espectro autista y epilepsia con cinco días de evolución de tos, fiebre y desaturación. Al ingreso, TA 122/71 mmHg, FC 160 lpm en flutter auricular con conducción 2:1, FR 25 rpm, SatO₂ 95% con PN a 5 L/min y T 38 °C. A la exploración destacó ingurgitación yugular, crépitos bibasales y edema periférico. La radiografía mostró cardiomegalia con edema pulmonar y la tomografía de tórax mostró consolidaciones bilaterales difusas. Laboratorios: BNP 692 pg/mL, troponina T 25 ng/L, PCR 85 mg/L y lactato 2.0 mmol/L. El ecocardiograma mostró

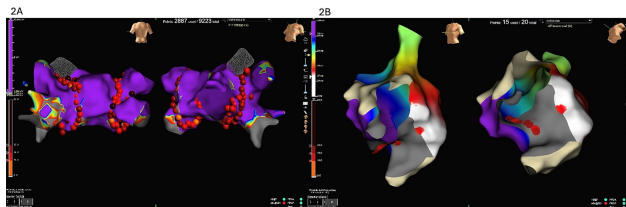


Figura 4.14.1: Ablación por radiofrecuencia guiada por mapeo electroanatómico. **A)** Aislamiento circunferencial de las venas pulmonares mediante radiofrecuencia, con demostración de bloqueo bidireccional de entrada y salida. **B)** Ablación del istmo cavotricuspidé mediante radiofrecuencia, con demostración de bloqueo bidireccional.

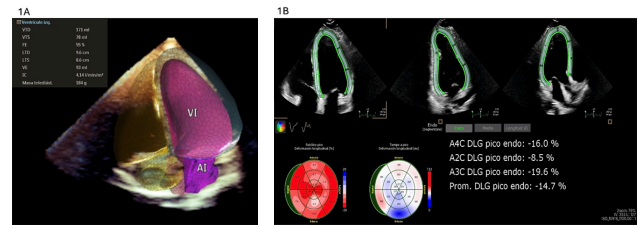


Figura 4.14.2: Evaluación ecocardiográfica de seguimiento a los seis meses. **A)** Reconstrucción tridimensional del ventrículo izquierdo, demostrando recuperación de la función sistólica (FEVI 55%) y remodelado reverso. **B)** Análisis de deformación miocárdica mediante speckle tracking, mostrando deformación longitudinal global (DLG) de -14.7%.

dilatación biventricular, FEVI 12% e insuficiencia mitral y tricúspidea moderadas. Se diagnosticó taquicardiomiopatía secundaria a flutter auricular, por lo que se inició tratamiento con bumetanida, amiodarona y antibioticoterapia. Dos horas después evolucionó a choque cardiogénico, requiriendo IOT, dobutamina y noradrenalina. Tras descartar trombo en orejuela izquierda mediante ecocardiograma transesofágico, se realizó cardioversión eléctrica exitosa. Al tercer día presentó recurrencia de flutter y FA; posteriormente evolucionó favorablemente con extubación y resolución del cuadro neumónico. Al noveno día se realizó exitosamente ablación por radiofrecuencia de venas pulmonares e istmo cavotricuspidé (Figura 4.14.1). Fue dado de alta al día 13 con tratamiento médico óptimo para IC y anticoagulación. El seguimiento a seis meses presentó FEVI 55%, deformación longitudinal global del VI -14.7%, normalización de cavidades; paciente asintomático (Figura 4.14.2). **Discusión:** se realizó revisión bibliográfica de las guías ESC 2023 sobre IC y las guías ESC 2024 sobre FA para contextualizar el caso. **Resultados y conclusiones:** la taquicardiomiopatía debe sospecharse ante disfunción ventricular grave asociada a flutter o FA persistentes. El tratamiento oportuno permitió la recuperación de la función ventricular.

4.15. Descargas apropiadas e inapropiadas en insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida y desfibrilador implantable

León-Castro Estefany Marion, Chávez Adolfo, Olmos Luis, Betuel-Ivey Juan
Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida se asocia con muerte súbita por arritmias ventriculares. El desfibrilador automático implantable reduce este riesgo, aunque puede ocasionar descargas inapropiadas y su beneficio actual puede modificarse con el tratamiento médico contemporáneo. **Objetivo:** determinar la frecuencia de descargas apropiadas e inapropiadas y explorar características asociadas. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal, realizado en un centro de referencia. Se incluyeron 125 pacientes con insuficiencia cardiaca crónica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo $\leq 40\%$, sometidos a implante para prevención primaria o secundaria entre enero de 2021 y enero de 2025. Se revisaron

expedientes físicos y electrónicos. **Análisis estadístico:** las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico; las cualitativas, como frecuencias y porcentajes. Se calcularon las frecuencias de descarga apropiada, inapropiada y ausencia de descarga. Las comparaciones exploratorias emplearon t de Student o U de Mann-Whitney y χ^2 o exacta de Fisher. Se estimó la supervivencia libre de descarga apropiada mediante Kaplan-Meier. No se realizó regresión multivariable por

Tabla 4.15.1: Características basales de la población.

Variable	Resultado
Características demográficas	
Edad (años)	65, RQ 57-72
Sexo masculino	52 (73.6%)
Sexo femenino	33 (26.4%)
IMC (kg/m ²)	27.1, RQ 24.6-29.6
Antecedentes clínicos	
Tabaquismo	70 (56%)
Hipertensión arterial	72 (57.6%)
Diabetes (tipo 1/2)	51 (40.8%)
Enfermedad renal crónica	41 (32.8%)
Fibrilación auricular	37 (29.6%)
Etiología isquémica	76 (63.2%)
Clase funcional NYHA	
NYHA I	11 (8.8%)
NYHA II	87 (69.6%)
NYHA III	27 (21.6%)
NYHA IV	0 (0%)
Variables clínicas y paraclinicas	
FEVI inicial	28%, RQ 21-33
FEVI en última valoración	33.1% ± 11.2
Presión arterial sistólica preimplante (mmHg)	102.5, RQ 94-110.3
Presión arterial diastólica preimplante (mmHg)	64, RQ 60-70
Duración del QRS (ms)	126, RQ 100-160
QRS ancho (°) (120 ms)	56 (44.8%)
NT-proBNP preimplante (pg/mL)	955.5, RQ 491.8-2543.5
Creatinina sérica preimplante (mg/dL)	1.1, RQ 0.8-1.4
Potasio sérico preimplante (mmol/L)	4.5, RQ 4.2-4.8
Sodio sérico preimplante (mmol/L)	138, RQ 136-140.3
Variables relacionadas con el DAI	
Terapia de resincronización cardíaca	71 (56.8%)
Indicación por prevención primaria	100 (80%)
Indicación por prevención secundaria	25 (20%)
Tratamiento médico preimplante	
IECA/ARA/ARNI	107 (85.6%)
Antagonista receptor mineralocorticoide	101 (80.8%)
Betabloqueador	94 (75.8%)
ISGLT2	100 (80%)
Amiodarona	25 (20%)
Digoxina	4 (3.2%)
Durético de asa	39 (31.2%)
Estatina	73 (58.4%)
TMO completo preimplante	78 (62.4%)
Tratamiento médico óptimo en última valoración	
IECA/ARA/ARNI	124 (99.2%)
Antagonista receptor mineralocorticoide	119 (94.4%)
Betabloqueador	123 (98.4%)
ISGLT2	119 (95.2%)
Amiodarona	56 (44.8%)
Digoxina	5 (4%)
Durético de asa	44 (35.2%)
Estatina	94 (75.8%)
TMO completo última valoración	113 (90.4%)

Nota: las variables cuantitativas se expresan como media ± desviación estándar o mediana y rango intercuartílico según su distribución; NT-proBNP solo estuvo disponible en 100 pacientes.

Tabla 4.15.2: Comparación entre pacientes con descarga apropiada y pacientes sin descarga.

Variable	Sin descarga (n=115)	Descarga apropiada (n=7)	Medida de efecto (IC 95%)	p
Características demográficas				
Edad, años	65 (57-72)	68 (64-73)	r=0.15	0.512
IMC, kg/m ²	27.3 (24.9-29.6)	24.5 (22.0-27.7)	r=-0.38	0.109
Presión arterial sistólica, mmHg	104 (94-111)	100 (95-105)	r=-0.10	0.656
Presión arterial diastólica, mmHg	64 (60-70)	65 (64-70)	r=0.16	0.477
Sexo masculino	85 (73.9%)	5 (71.4%)	0.88 (0.14-9.74)	1.000
Situación clínica basal				
Clase funcional NYHA III	19 (16.5%)	6 (85.7%)	29.10 (3.28-1408.07)	<0.001
Etiología isquémica	75 (65.2%)	3 (42.9%)	0.40 (0.06-2.51)	0.251
Hipertensión arterial	66 (57.4%)	5 (71.4%)	1.85 (0.29-20.16)	0.698
Diabetes mellitus	46 (40.0%)	3 (42.9%)	1.12 (0.16-6.98)	1.000
Enfermedad renal crónica	37 (32.2%)	3 (42.9%)	1.57 (0.22-9.83)	0.692
Fibrilación auricular	31 (27.0%)	3 (42.9%)	2.02 (0.28-12.89)	0.397
Tabaquismo	64 (55.7%)	5 (71.4%)	1.99 (0.31-21.62)	0.698
FEVI inicial, %	28 (22.33)	28 (21-30)	r=-0.02	0.917
FEVI <25%	47 (40.9%)	3 (42.9%)	1.08 (0.15-6.73)	1.000
QRS, ms	120 (105-160)	110 (85-120)	r=-0.28	0.207
QRS >120 ms	54 (47.0%)	1 (14.3%)	0.19 (0.00-1.65)	0.127
BNP, pg/mL	903.6 (483.6-2557.0)	1463.0 (888.5-2024.8)	r=0.10	0.680
Creatinina sérica, mg/dL	1.1 (0.9-1.3)	1.2 (1.1-1.4)	r=0.12	0.588
TFGe, mL/min/1.73 m ²	73 (54-88)	70 (50-87)	r=-0.05	0.813
Potasio sérico preimplante, mEq/L	4.5 (4.2-4.8)	4.5 (4.2-4.7)	r=0.12	0.596
Sodio sérico preimplante, mEq/L	138 (136-141)	139 (136-140)	r=0.04	0.876
Tiempo desde el diagnóstico, meses	30 (13-60)	24 (12-36)	r=-0.16	0.470
Características del dispositivo				
Terapia de resincronización cardíaca	66 (57.4%)	4 (57.1%)	0.99 (0.16-7.07)	1.000
Prevención secundaria	24 (20.9%)	1 (14.3%)	0.63 (0.01-5.63)	1.000
Tratamiento preimplante				
IECA/ARA/ARNI	100 (87.0%)	6 (85.7%)	0.90 (0.10-44.12)	1.000
Antagonista del receptor mineralocorticoide	92 (80.0%)	7 (100.0%)	No estimable*	0.345
Betabloqueador	91 (79.1%)	7 (100.0%)	No estimable*	0.345
ISGLT2	94 (81.7%)	5 (71.4%)	0.56 (0.08-6.28)	0.615
Tratamiento médico óptimo completo	72 (62.6%)	5 (71.4%)	1.49 (0.23-16.27)	1.000
Amiodarona	23 (20.0%)	1 (14.3%)	0.67 (0.01-5.95)	1.000
Digoxina	3 (2.6%)	0 (0%)	No estimable*	1.000
Durético de asa	35 (30.4%)	4 (57.1%)	3.02 (0.48-21.69)	0.208
Estatina	66 (57.4%)	6 (85.7%)	4.41 (0.51-209.00)	0.238
Variables de seguimiento (no basales)				
FEVI en última valoración, %	34 (25-40)	37 (32-38)	r=0.15	0.505
Duración del seguimiento, meses	19.7 (14.6-25.3)	31.5 (22.4-38.4)	r=0.48	0.034
Tratamiento médico óptimo completo en última valoración	104 (90.4%)	6 (85.7%)	0.64 (0.07-31.81)	0.525
Amiodarona en última valoración	50 (43.5%)	4 (57.1%)	1.70 (0.27-12.13)	0.699
Durético de asa en última valoración	39 (33.9%)	4 (57.1%)	2.58 (0.41-18.47)	0.241

Nota: datos continuos: mediana [RIQ], Mann-Whitney y biserial por rangos; datos categoricos: n (%), Fisher y OR condicional (IC95%). Se excluyeron tres pacientes con descarga inapropiada.

Siete pacientes; los datos describen el grupo y no constituyen un modelo predictivo

Perfil demográfico Edad: 68 (64-73) años Masculino: 5/7 (71.4%) ERC: 3/7 (42.9%) NT-proBNP: 1463.0 (888.5-2024.8) pg/mL	Gravedad de la IC NYHA III: 6/7 (85.7%) FEVI inicial: 28 (21-30%) NT-proBNP: 1463.0 (888.5-2024.8) pg/mL	Indicación y dispositivo Prevención primaria: 6/7 (85.7%) TRC: 4/7 (57.1%)
Comorbilidad Fibrilación auricular: 3/7 (42.9%) No isquémica: 4/7 (57.1%)	Tratamiento preimplante TMO completo: 5/7 (71.4%) Betabloqueador: 7/7 (100%) ARM: 7/7 (100%)	Patrón de las descargas Primera descarga: 12.0 (8.5-31.0) meses Recurrencia: 4/7 (57.1%) Eventos totales: 47

Hallazgo diferencial: NYHA III 85.7% vs 16.5%; OR 29.10, p<0.001. Un paciente concentró 30/47 eventos (63.8%).

Interpretación prudente: siete eventos, intervalos amplios, comparaciones múltiples y seguimiento desigual.

Figura 4.15.1: Fenotipo exploratorio del paciente con descarga apropiada.

el reducido número de eventos. **Resultados:** se incluyeron 125 pacientes, mediana de edad de 65 años; 73.6% hombres, 63.2% de etiología isquémica y mediana de fracción de eyección de 28%. El 80% recibió el dispositivo para prevención primaria y 56.8% terapia de resincronización cardíaca. Diez pacientes presentaron alguna descarga: siete apropiadas (5.6%) y tres inapropiadas (2.4%); 92% no tuvo descargas. El tratamiento médico óptimo aumentó de 62.4% antes del implante a 90.4% en la última valoración. NYHA III fue más frecuente con descarga apropiada (85.7% frente a 16.5%; p < 0.0001). La supervivencia libre de descarga apropiada fue 95.8% a 12 y 24 meses (*Tablas 4.15.1 y 4.15.2, Figura 4.15.1*). **Conclusiones:** la frecuencia de descargas fue baja. NYHA III constituyó una señal exploratoria asociada con descarga apropiada, pero no puede considerarse predictor independiente debido al reducido número de eventos. La ausencia de descargas no demuestra que el dispositivo fuera innecesario. Los hallazgos apoyan optimizar y documentar el tratamiento médico antes del implante y mejorar la selección integral de candidatos.

4.16. Muerte súbita abortada de etiología incierta: estratificación del riesgo e indicación de desfibrilador automático implantable subcutáneo

González-Medina Jaime, De Obeso-González Eduardo, Camacho-Mondragón Christian, Molina-Avilés Marisol, Castillo-Pérez Mauricio, Jerjes-Sánchez Carlos

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey. Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud. Nuevo León, México.

Introducción: la muerte súbita cardíaca con coronarias no obstructivas representa un reto diagnóstico. Un abordaje multimodal facilita la evaluación etiológica y la selección de prevención secundaria. **Descripción del caso:** hombre sano de 47 años que presentó pérdida súbita del estado de alerta. Ingresó en paro cardiorrespiratorio de 15 minutos; durante la reanimación presentó taquicardia ventricular polimórfica, requiriendo tres desfibrilaciones, amiodarona y sulfato de magnesio, con retorno de la circulación espontánea. La evaluación post-RCP, bajo soporte con noradrenalina, TA 90/60 mmHg, FC 65 lpm, SatO₂ 98% con ventilación mecánica. La EF mostró llenado capilar de 4 segundos. El electrocardiograma mostró ritmo nodal con alteraciones difusas

de la repolarización. Laboratorios iniciales con troponina T 11 ng/L, NT-proBNP 39.3 pg/mL y lactato 4.5 mmol/L. Se realizó angiografía coronaria con colocación de BIAC, descartándose enfermedad coronaria obstructiva. El CCD mostró PAD 4 mmHg, cuña 10 mmHg e IC 2.5 L/min/m². El ecocardiograma mostró FEVI del 50% y ausencia de alteraciones segmentarias. Al segundo día se retiró el BIAC y al tercer día se extubó, con recuperación neurológica; el electrocardiograma mostró ritmo sinusal con QTcB de 400 ms. La RMN cardíaca mostró hallazgos compatibles con inflamación difusa. Se integró diagnóstico de muerte súbita abortada de probable origen arrítmico, sin etiología definitiva. Al quinto día, la FEVI mejoró al 60% y al sexto día se implantó DAI subcutáneo. Fue dado de alta al octavo día. El estudio genético reveló variante incierta en KCNJ2, sin establecer etiología. Continúa asintomático (Figuras 4.16.1-4.16.3). **Discusión:** se revisaron las guías ESC 2022 sobre arritmias ventriculares y prevención de muerte súbita cardíaca, complementada con la revisión State-of-the-Art de JACC 2024 sobre muerte súbita cardíaca en atletas jóvenes. **Resultados y conclusiones:** este caso resalta la importancia de una evaluación multimodal para el diagnóstico etiológico y la toma de decisiones en la prevención secundaria de muerte súbita.

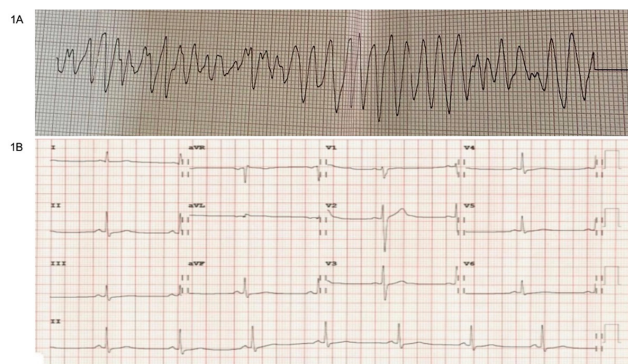


Figura 4.16.1: Electrocardiogramas representativos de la evolución clínica. **A)** Registro electrocardiográfico durante el paro cardíaco que muestra taquicardia ventricular polimórfica. **B)** Electrocardiograma al tercer día de hospitalización que muestra ritmo sinusal con QTcB de 400 ms, sin alteraciones significativas de la repolarización.

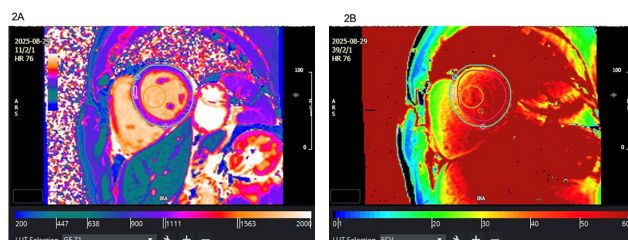


Figura 4.16.2: Resonancia magnética cardíaca. **A)** Mapas paramétricos T1 con incremento difuso de los valores, compatible con inflamación miocárdica global. **B)** Incremento del volumen extracelular (VEC), consistente con expansión del espacio intersticial de origen inflamatorio.

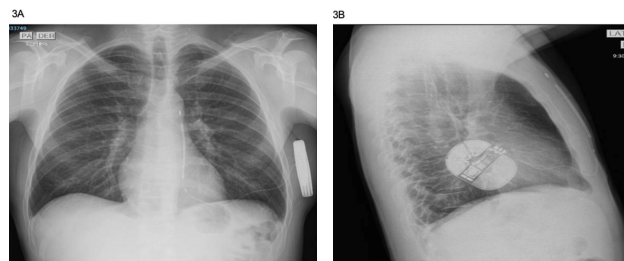


Figura 4.16.3: Radiografías postimplante del desfibrilador automático implantable subcutáneo. **A)** Proyección posteroanterior que muestra adecuada posición del generador y del electrodo subcutáneo. **B)** Proyección lateral que confirma la correcta ubicación del sistema.

4.17. Volumen auricular izquierdo indexado y su asociación con la recurrencia de fibrilación auricular posterior a ablación: crioablación vs radiofrecuencia

González-Aguirre Rodrigo, Valadez-Molina Francisco Javier, Domínguez-Trejo Gabriela, Leal-Díaz José Raymundo, Leal-Cavazos Jorge Emilio, Reyna-Reyna José Enrique, Cortés-Aguirre Mauricio
Departamento de Cardiología, Hospital Regional de Monterrey, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Monterrey, México.

Introducción: el volumen auricular izquierdo indexado (LAVI) refleja remodelado estructural y se ha asociado con recurrencia de fibrilación auricular (FA) posterior a ablación. Sin embargo, se desconoce si su valor pronóstico difiere entre crioablación y radiofrecuencia. **Objetivo:** determinar si la asociación entre LAVI y recurrencia de FA posterior a ablación es mayor en pacientes tratados con crioablación que con radiofrecuencia. **Material y métodos:** cohorte retrospectiva, observacional y analítica de 136 pacientes sometidos a ablación de FA entre enero de 2022 y septiembre de 2024; 84 mediante crioablación y 52 mediante radiofrecuencia. La recurrencia se definió como FA > 30 segundos documentada entre 3 y 12 meses posteriores al procedimiento. El estudio contó con aprobación del Comité de Ética e Investigación correspondiente. **Análisis estadístico:** se emplearon pruebas t de Student o U de Mann-Whitney y χ^2 o exacta de Fisher, según correspondiera. Se realizó regresión logística multivariada, análisis de interacción LAVI $\times$ técnica y curvas ROC mediante índice de Youden. Se consideró significativo $p < 0.05$. **Resultados:** el LAVI fue predictor independiente de recurrencia (OR a 1.49 por cada 5 mL/m²; IC95% 1.22-1.83; $p = 0.001$). Existió interacción significativa entre LAVI y técnica de ablación ($p = 0.017$). En crioablación, cada incremento de 5 mL/m² aumentó 2.24 veces el riesgo de recurrencia (IC95% 1.41-3.56; $p < 0.001$), mientras que en radiofrecuencia la asociación no alcanzó significancia (OR a 1.23; $p = 0.076$). En crioablación, LAVI ≥ 34.5 mL/m² mostró AUC 0.85, sensibilidad 77.8% y especificidad 83% para recurrencia. El LAVA-score (LAVI ≥ 35 mL/m² y CHA₂DS₂-VA ≥ 3) mostró buena capacidad discriminativa (AUC = 0.83; $p < 0.001$), identificando en el grupo con puntaje de 2 una recurrencia observada de 93.3% (Figuras 4.17.1 y 4.17.2). **Conclusiones:** el LAVI presentó un valor pronóstico diferencial según la técnica, con mayor asociación con recurrencia en crioablación. Estos hallazgos apoyan

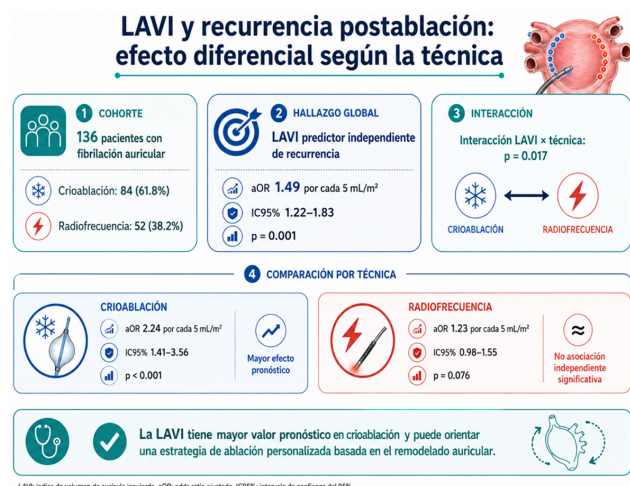


Figura 4.17.1: LVI y recurrencia postablación: efecto diferencial según la técnica.



Figura 4.17.2: LAVA-score para recurrencia en crioablación.

incorporar el remodelado auricular a la selección individualizada de la estrategia de ablación.

4.18. Flutter auricular atípico de doble asa asociado con vena cava superior izquierda persistente: ablación exitosa mediante mapeo tridimensional

Costilla-Castro Mónica, Pacheco-Bouthillier Alex, Mariona-Montero Vitelio, Martínez-Herrera Edith, Rosales-Barajas María
Instituto Cardiovascular de Mínima Invasión. Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: el flutter auricular atípico postablación de fibrilación auricular representa un reto diagnóstico y terapéutico por circuitos macrorreentrantes complejos y variantes anatómicas. Los circuitos de doble asa pueden requerir mapeo tridimensional de alta densidad para identificar zonas críticas. La vena cava superior izquierda persistente (VCSIP), asociada con dilatación del seno

coronario, aumenta la complejidad de la ablación. **Descripción del caso:** mujer de 76 años con fibrilación auricular persistente y flutter auricular atípico documentado desde noviembre de 2024. El 18 de junio de 2024 se realizó ablación de fibrilación auricular con aislamiento de las cuatro venas pulmonares, línea de techo, istmo mitral y lesiones en la VCSIP. Presentó flutter sostenido recurrente pese a cardioversión y amiodarona. El 4 de junio de 2026 se efectuó un segundo procedimiento guiado por ecocardiografía intracardiaca y EnSite X. El flutter presentó longitud de ciclo de 315 ms. El mapeo con HD-Grid mostró aislamiento persistente de las venas pulmonares y macrorreentrada de doble asa: circuito perimitral y otro alrededor de las venas pulmonares derechas, con conducción lenta en su unión con el techo auricular. Se realizaron línea de techo, aislamiento de pared posterior y línea anterior desde el anillo mitral hasta la vena pulmonar superior derecha, durante la cual se interrumpió el flutter (Figuras 4.18.1-4.18.3). **Discusión:** se realizó búsqueda en PubMed y revisión de guías y consensos internacionales de los últimos cinco años con los términos *atypical atrial flutter*, *double-loop macroentry*, *persistent left superior vena cava*, *high-density mapping* y *catheter ablation*. **Resultados y conclusiones:** se documentó bloqueo bidireccional y ausencia de inducibilidad, sin complicaciones inmediatas. Durante el seguimiento no se documentó recurrencia de fibrilación auricular

Figura 4.18.1:

Venografía que demuestra vena cava superior izquierda persistente con drenaje hacia un seno coronario dilatado.

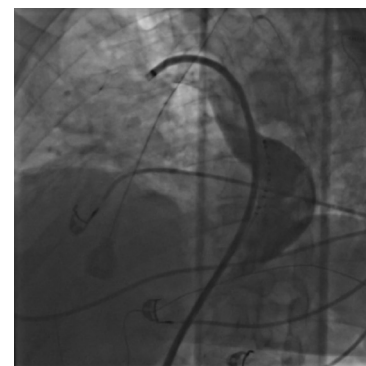
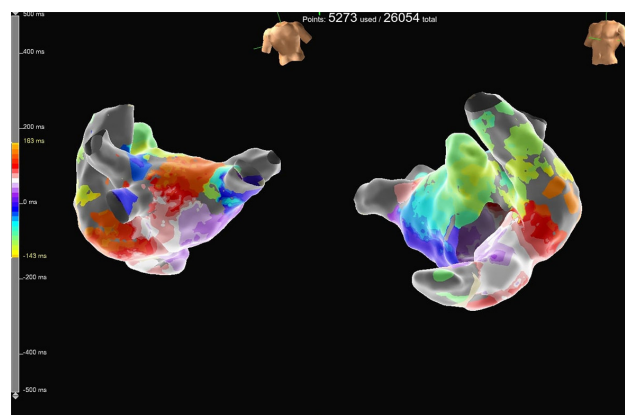


Figura 4.18.2: Mapa electroanatómico 3D durante ablación del flutter auricular atípico, con lesiones de radiofrecuencia y terminación de la arritmia.

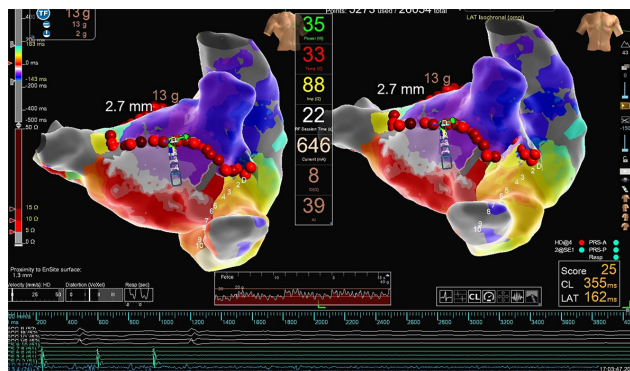


Figura 4.18.3: Mapa de activación 3D de alta densidad que demuestra circuito macrorreentrante de doble asa.

ni flutter mediante electrocardiograma y Holter. Resalta la utilidad del mapeo tridimensional de alta densidad y la ecocardiografía intracardiaca para definir circuitos complejos e individualizar la ablación en anatomía venosa anómala.

4.19. Tormenta arrítmica como complicación de un infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST: reporte de un caso

Pérez-Queb Roger Uriel, Pool-Canul Jesús Valdemar
Hospital Regional ISSSTE «Elvia Carrillo Puerto». Mérida, México.

Introducción: la tormenta arrítmica se define como tres o más episodios de arritmia ventricular sostenida en 24 horas, separados entre sí y que requieren intervención para su terminación. Se asocia con elevada morbilidad, particularmente en cardiopatía isquémica. Su tratamiento requiere corregir desencadenantes e isquemia, estabilizar estado hemodinámico y aplicar una estrategia antiarrítmica escalonada. **Descripción del caso:** masculino de 55 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia sin tratamiento. Inició con emesis y síncope, sin dolor torácico. Se diagnosticó infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST inferior, complicado con bloqueo auriculoventricular completo. Recibió fibrinólisis sin perfusión y evolucionó a choque cardiogénico, bloqueo auriculoventricular Mobitz II con conducción 2:1. El ecocardiograma mostró alteraciones segmentarias y fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 46%. La angiografía documentó oclusión trombótica de la coronaria derecha y enfermedad coronaria multivaso. Se realizó intervención coronaria percutánea derecha y, posteriormente, de la descendente anterior. Antes del implante de marcapasos bicameral, presentó hipotensión y tres recurrencias de taquicardia ventricular monomórfica sostenida. Cada cardioversión restableció transitoriamente el ritmo sinusal, con recaída inmediata. La amiodarona intravenosa fue ineficaz; la lidocaína logró reversión definitiva y resolución del choque. Se implantó desfibrilador automático bicameral para prevención secundaria de muerte súbita y estimulación permanente (Figuras 4.19.1-4.19.5). **Discusión:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando los términos «electrical storm», «ventricular tachycardia», «myocardial infarction», «lidocaine» e «implantable cardioverter-defibrillator». Se seleccionaron revisiones y un consenso de la Asociación Europea del Ritmo Cardíaco publicados

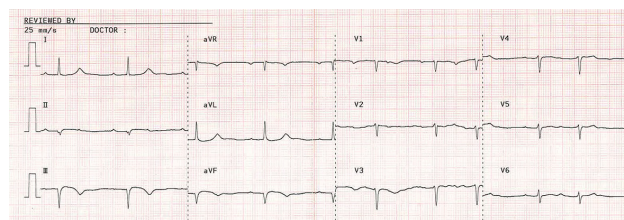


Figura 4.19.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II, en el contexto de infarto agudo al miocardio inferior.

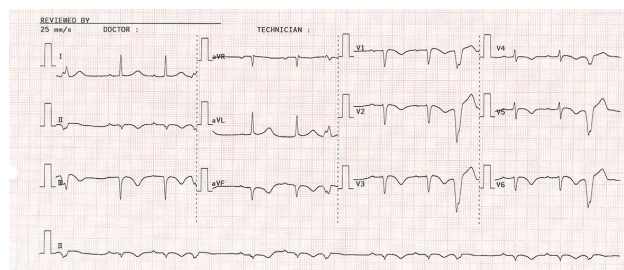


Figura 4.19.2: Electrocardiograma de 12 derivaciones con ectopia ventricular, caracterizada por extrasístoles ventriculares de complejo QRS ancho y morfología diferente al ritmo basal.

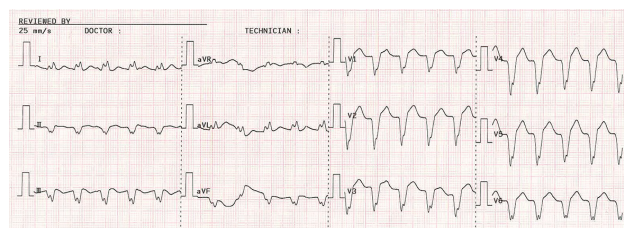


Figura 4.19.3: Electrocardiograma de 12 derivaciones que documenta taquicardia ventricular monomórfica sostenida, con complejos QRS anchos, regulares y de morfología uniforme.

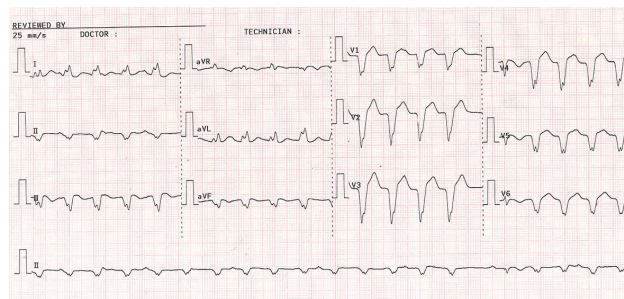


Figura 4.19.4: Electrocardiograma de 12 derivaciones que documenta recurrencia de taquicardia ventricular monomórfica sostenida posterior a la restauración transitoria del ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica.

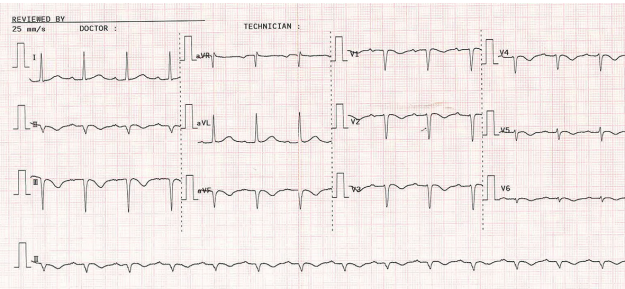


Figura 4.19.5: Electrocardiograma de 12 derivaciones que documenta restauración definitiva del ritmo sinusal tras infusión intravenosa de lidocaína, posterior a cardioversiones eléctricas.

entre 2022 y 2024. **Resultados y conclusiones:** el caso cumplió criterios de tormenta arritmica al presentar tres episodios de taquicardia ventricular sostenida en menos de 24 horas que requirieron cardioversión. La respuesta a lidocaína tras fracaso de amiodarona resalta su utilidad en el contexto isquémico. El abordaje integral, revascularización, soporte hemodinámico y selección oportuna del dispositivo permitieron controlar la inestabilidad eléctrica.

4.20. Estimulación de la rama izquierda como estrategia inicial en pacientes con indicación de marcapasos

Bozada-Nolasco Karla I, Andrade-Alle Selma, Porcayo-Aguilar Gabriela B, De la Fuente-Macip Carlos, Enríquez-Silverio Arturo, Datolli-García Carlos A, Rascón-Sabido Rafael, Ocaranza-Sánchez Raymundo, Rojel-Martínez Ulises
Servicio de Arritmias y Marcapasos, Hospital «Dr. Eduardo Vázquez Navarro», Complejo Médico Sur, Servicios de Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social para el Bienestar (IMSS-Bienestar). Puebla, México.

Introducción: la estimulación de la rama izquierda ha surgido como una alternativa fisiológica a la estimulación ventricular convencional, al favorecer una activación ventricular más sincronizada, reducir la duración del complejo QRS y preservar la función ventricular izquierda. Aunque diversos estudios han demostrado resultados favorables, la evidencia en Latinoamérica continúa siendo limitada, especialmente en escenarios de práctica clínica real. **Objetivo:** evaluar la factibilidad, seguridad, resultados eléctricos y funcionales tempranos de la estimulación de la rama izquierda como estrategia inicial en pacientes con indicación de implante de marcapasos. **Material y métodos:** estudio observacional prospectivo realizado en un centro de alto volumen en México. Se incluyeron 525 pacientes sometidos a implante de marcapasos con estimulación de la rama izquierda entre junio de 2023 y diciembre de 2025. Se analizaron características clínicas, duración del QRS, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), parámetros electrofisiológicos y complicaciones relacionadas con el procedimiento. Las comparaciones entre las mediciones basales y de seguimiento se realizaron mediante pruebas no paramétricas. **Análisis estadístico:** se utilizaron pruebas no paramétricas (Wilcoxon, Friedman, Mann-Whitney, McNemar y Spearman). Se consideró significativo

Tabla 4.20.1: Características basales de la población incluida en el estudio.

Variable	n (%) / media ± DE
Pacientes incluidos	525
Edad (años)	73 ± 12
Sexo masculino	282 (53.7%)
Sexo femenino	243 (46.3%)
Hipertensión arterial	351 (66.9%)
Diabetes tipo 2	222 (42.3%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	18 (3.4%)
Enfermedad renal crónica	15 (2.9%)
Insuficiencia cardiaca	21 (4.0%)
Hipotiroidismo	9 (1.7%)
Estenosis aórtica	3 (0.6%)
Bloqueo auriculoventricular completo	396 (75.4%)
Enfermedad del nodo sinusal	90 (17.1%)
Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta	12 (2.3%)
Bloqueo trifascicular	9 (1.7%)
Terapia de resincronización cardiaca	12 (2.3%)
Bloqueo auriculoventricular de segundo grado	6 (1.1%)
Bloqueo de rama izquierda basal	198 (37.7%)
Bloqueo de rama derecha basal	138 (26.3%)
Sin bloqueo de rama	186 (35.4%)
Alternancia de bloqueo de rama	3 (0.6%)

Los datos se expresan como n (%) o media ± desviación estándar.

un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se incluyeron 525 pacientes, la edad media fue de 73 ± 12 años y el 53.7% fueron hombres. La principal indicación de implante fue el bloqueo auriculoventricular completo (75.4%). La duración del QRS disminuyó de 120 ± 30 ms a 96 ± 16 ms tras el implante y permaneció estable a los tres meses (96 ± 15 ms; $p < 0.001$). La mediana de la FEVI aumentó de 57 a 60% ($p < 0.001$). Entre los pacientes con FEVI basal menor de 50%, el 44.7% recuperó una FEVI igual o superior a 50%, sin observarse deterioro en aquellos con FEVI preservada. La mejoría fue mayor en pacientes con FEVI basal reducida (Δ FEVI 8.63% vs 2.88%; $p < 0.001$), y se encontró una correlación negativa entre la FEVI basal y su incremento durante el seguimiento ($\rho = -0.506$; $p < 0.001$). La tasa de complicaciones fue de 1.9%, sin eventos mayores con compromiso hemodinámico (Tabla 4.20.1). **Conclusión:** la estimulación de la rama izquierda mostró factibilidad y seguridad en un escenario de práctica clínica real. En un futuro puede convertirse en la principal forma de estimulación para pacientes con indicación de marcapasos.