

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista Mexicana de Cardiología

2026



PREVENIR ES NUESTRA META



ASOCIACIÓN NACIONAL DE CARDÍOLOGOS DE MÉXICO

XXII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

In Lak'ech Hala Ken

CENTRO
INTERNACIONAL
DE CONGRESOS
MÉRIDA
YUCATÁN

OCT NOV
29 AL 01
2026



VOLUME 37, SUPPLEMENT 2
OCTOBER-DECEMBER 2026

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

ASOCIACIÓN NACIONAL DE CARDIÓLOGOS DE MÉXICO

XXII CONGRESO NACIONAL DE
CARDIOLOGÍA

In Lak'ech Hala Ken

CARDIOVASCULAR AND METABOLIC SCIENCE

Continuation of the Revista
Mexicana de Cardiología

Official communication organ of:

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

Editor-in-Chief

Eduardo Meaney Mendiola, MD, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Executive Editor

Maria del Pilar Ortiz Vilchis, MD, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Editor Emeritus

José Navarro Robles, MD, Cardiologist
Hospital General Dr. Enrique Cabrera, Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

Editorial Board

Alejandro Alcocer Chauvet, MD, Cardiologist
Instituto Mexicano de Salud Cardiovascular. Mexico City, Mexico.

Ángel Romero Cárdenas, MD, Cardiologist echocardiographer
Instituto Nacional De Cardiología-Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico.

Enrique Velázquez Rodríguez, MD, Cardiologist
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social y Hospital Central Norte, Pemex. Mexico City, Mexico.

Guillermo Fanghanel Salmón, Nutrition and Endocrinology/Obesity specialist
Hospital Ángeles Mocel and Hospital General de México. Mexico City, Mexico.

Guillermo M. Ceballos Reyes, MD, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Hilda Peralta Rosado, MD, Cardiologist echocardiographer
Private clinical practice. Clínica de Mérida/ Electrodiagnóstico del Sureste. Yucatán. Mexico.

Jesús de Rubens Figueroa, MD, Pediatric cardiologist
Instituto Nacional de Pediatría. Mexico City, Mexico.

José Luis Moragrega Adame, MD, Cardiologist
Private clinical practice. Hospital Torre Médica Irapuato. Guanajuato, Mexico.

Juan Carlos Necoechea Alva, MD, Cardiologist
Private clinical practice. Hospital Ángeles Metropolitano. Mexico City, Mexico.

Lidia Evangelina Betancourt Hernández, MD, PhD, Cardiologist
Hospital de Especialidades del IMSS Veracruz Norte. Veracruz, Mexico.

Lucelli Yáñez Gutiérrez, MD, Cardiologist and congenital heart disease specialist
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Mexico City, Mexico.

Manlio Fabio Marquez Murillo, MD, Cardiologist electrophysiologist
Centro Médico ABC. Mexico City, Mexico.

Milton Ernesto Guevara Valdivia, MD, Cardiologist
Private clinical practice. Hospital Ángeles Metropolitano. Mexico City, Mexico.

Pedro Rendón Aguilar, MD, Cardiologist
Private clinical practice. Chihuahua, Mexico.

Reviewer Board

Adrián Dávila Bortoni, Cardiologist
Private clinical practice. Monterrey, Mexico.

Agustín Yáñez Serrano, MD, Interventional cardiologist
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Mexico City, Mexico.

Alejandra Maricela Guzmán Ayón, MD, Cardiologist echocardiographer
Private clinical practice. Jalisco, Mexico.

Alejandra Meaney Martínez, MD, Cardiologist
Hospital Regional 1° de Octubre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Alfonso Buendía Hernández, Pediatric cardiologist
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico

Ana Cecilia Berni Betancourt, Clinical Cardiologist
Private clinical practice. President of the Mexican Society of Electrophysiology and Cardiac Stimulation (SOMEC). Mexico City, Mexico.

Arturo Carrillo Muñoz, Cardiologist
Private clinical practice. Baja California, Mexico.

Begoña Parra Laca, MD, Cardiologist, Specialist in cardiac imaging
Centro Médico ABC. Mexico City, Mexico.

Carlos Alfredo Narváez Oriani, MD, Cardiologist
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Carlos Harrison Gómez, MD, Cardiologist
Universidad de Guanajuato. Guanajuato, Mexico.

Celeste Anahí Acevedo Ramírez, MD, Clinical cardiologist
Private clinical practice. Guanajuato, Mexico.

César Daniel Niño Pulido, MD, Cardiologist
Cardiología CES. Medellín, Colombia.

Clara Andrea Vázquez Antona, MD, Pediatric cardiologist echocardiographer
Instituto Nacional de Cardiología-Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico.

Enrique Asensio Lafuente, MD, Cardiologist electrophysiologist
Private clinical practice. Hospital H+ Querétaro. Querétaro, Mexico.

Erika Olguín Sánchez, MD, PhD, Intensive care specialist
Instituto Mexicano del Seguro Social. Estado de México, Mexico.

Erika Ramos Tovar, MD, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Fernando Ortiz Galván, MD, Cardiologist
Private clinical practice. Jalisco, Mexico.

Francisco Javier Roldán Gómez, MD, Clinical cardiologist and echocardiographer
Instituto Nacional de Cardiología. Mexico City, Mexico.

Gerardo Rodríguez Díez, MD, Electrophysiologist
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Griselda Hernández Tepichín, MD, Infectologist, HIV specialist.
Private clinical practice. Mexico City, Mexico

Emma Isabel Hidalgo Perez Tejada, PhD
Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México. Estado de México, Mexico.

Israel David Pérez Moreno, MD, Cardiologist
Hospital Regional 1° de Octubre del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Javier Eliecer Pereira Rodríguez, Ft Esp MSc PhD Student in Physical Activity And Sport
Centro de Estudios e Investigación FISICOL. Cúcuta, Norte de Santander, Colombia.

Jorge Luis Cervantes Salazar, Cardiovascular and thoracic surgeon
Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". Mexico City, Mexico.

José Carlos Buenfil Medina, MD, Interventional cardiologist
Secretaría de Marina Armada de México. Mexico City, Mexico.

Jose Juan Florencio Constancio Lozoya Morales, Clinical and interventional cardiologist
Private clinical practice. Chihuahua, Mexico.

José Luis Aceves Chimal, MD, Cardiovascular surgeon
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

José Manuel Enciso Muñoz, Cardiologist
Private clinical practice. Hospital San Agustín. Zacatecas, Mexico.

José Roberto Galván Beceril, MD, Interventional cardiologist
Hospital Regional de Alta Especialidad "Ciudad Salud". Chiapas, Mexico.

Juan Alejandro Cordero Cabra, MD, Cardiologist
Hospital Especialidades San Francisco de Asís. Hospital Puerta de Hierro Andares. Guadalajara, Mexico.

Julián Miguel Aristizábal Aristizábal, MD, Cardiologist electrophysiologist
Clínica Las Américas, CES University. Medellín, Colombia.

Julio César Rivera Hermosillo, MD, Cardiologist echocardiographer
Hospital Regional 1° de Octubre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Lilia Amezcua Gómez, MD, Cardiologist
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Lorena Dalia Cruz Villar, Cardiologist and Electrophysiologist
Hospital Ángeles Acoxa. Mexico City, Mexico.

Luis Adolfo Sanchez Trujillo, Internist, cardiologist, and echocardiographer
Hospital de Cardiología UMAE 34 en Monterrey. Monterrey, Mexico.

Luis Alcocer Díaz Barreiro, MD, Cardiologist
Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano de Salud Cardiovascular, Instituto Mexicano del Seguro Social. Hospital Ángeles Pedregal. Mexico City, Mexico.

Luis Ramón Virgen Carrillo, Interventional Cardiologist
Private clinical practice. Guadalajara, Jalisco, Mexico.

Luis Roberto Álvarez Contreras, Interventional Cardiologist
Centro Médico ABC. Mexico City, Mexico.

María Guadalupe Jiménez Carbajal, MD, Pediatric cardiologist
Private clinical practice. Centro Médico ABC. Mexico City, Mexico.

Mariana Andreina García Saldivia, MSc, Cardiologist. UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Mexico City, Mexico.

Miguel Ángel Ortiz Flores, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Miguel Guerrero Hernández, Specialist in Internal Medicine and Cardiology
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico.

Nilda Gladys Espínola Zavaleta, MD, Cardiologist specializing in echocardiography and nuclear cardiology
Instituto Nacional de Cardiología-Ignacio Chávez. Mexico City, Mexico.

Nuria González Vicens, MD, PhD, Cardiologist echocardiographer
Instituto Mexicano del Seguro Social. Nuevo León, Mexico.

Oscar Vázquez Díaz, MD, Cardiologist electrophysiologist
Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Ovidio Alberto García Villarreal, MD, Cardiovascular and thoracic surgeon
Colegio Mexicano de Cirugía Cardiovascular y Torácica. Mexico City, Mexico.

Pedro López Sánchez, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Rafael Olvera Ruiz, MD, Clinical and interventional cardiologist private clinical practice
Clínica de Estudios Médicos SC. Jalisco, Mexico.

Ricardo Allende Carrera, MD, Cardiologist private clinical practice
Hospital de Especialidades Médicas de la Salud. San Luis Potosí, Mexico.

Rogelio Robledo Nolasco, MD, Cardiologist electrophysiologist
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. Mexico City, Mexico.

Rolando Chávez Martínez, Cardiologist
Private clinical practice. Durango, Mexico.



PREVENIR ES NUESTRA META

Asociación Nacional de Cardiólogos de México

Board of Directors 2024-2026

President: José Antonio Magaña Serrano, MD
Vice President: Yoloxóchitl García Jiménez, MD
Treasurer: Hilda Peralta Rosado, MD
Secretary: Lucelli Yáñez Gutiérrez, MD
Assistant Secretary: José Ángel Cigarroa López, MD

Founder President: Guillermo González Ramírez, MD

Scientific Contributions Committee-XXII National Congress of Cardiology, ANCAM 2026

Germán Ramón Bautista López, MD
Rosalba Carolina García Méndez, MD
Antonio Augusto Gordillo Moscoso, MD
Martha Alicia Hernández González, MD
Juan Betuel Ivey Miranda, MD
Horacio Márquez González, MD
José Navarro Robles, MD
Edgar Alfredo Rodríguez Salazar, MD
Carlos Jerjes Sánchez Díaz, MD
Sergio Eduardo Solorio Meza, MD

Rómulo Armenta Flores, MD, Cardiovascular surgeon
Hospital Médica Campestre. Guanajuato, Mexico

Ruth Mary López Mayorga, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

Sandra Rosales Uvera, MD, PhD, Cardiologist specializing in cardiovascular imaging
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición-Salvador Zubirán. Mexico City, Mexico.

Silvia Palomo Piñón, Specialist in nephropathy
Director General of the National Registry of Arterial Hypertension (RIHTA) and of the Mexican Group of Experts on Arterial Hypertension (GREHTA). Mexico City, Mexico.

International Associate Editors

Laurence Brunton, PhD
UCSD School of Medicine. San Diego, USA.

Francisco Villarreal, PhD
University of California, San Diego. San Diego, USA.

Sami Viskin, MD, Cardiologist
Tel Aviv University, Tel Aviv Sourasky Medical Center. Tel Aviv- Yafo, Israel.

Fernando Stuardo Wyss, MD, Cardiologist
Hospital Centro Médico, Cardiosolutions. Guatemala City, Guatemala.

Supplements Editor

Rafael Moguel Ancheita, MD, Interventional cardiologist
Private clinical practice. The Clinics of the Heart. Quintana Roo, Mexico.

Basic Science Editor

Nayelli Nájera García, PhD
Instituto Politécnico Nacional. Mexico City, Mexico.

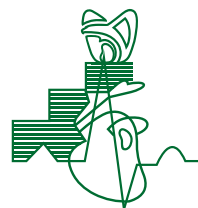
Director of Editorial Operations: José Rosales Jiménez, MD



Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva

Board of Directors 2023-2025

President: Daniel Granados Vázquez, MD
Vice President: Adolfo López Espíndola, MD
Secretary: Isabel Camarena Flores, MD
Treasurer: Adelaida Hernández Hernández, MD



ANCCMR

Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza

Board of Directors 2025-2027

President: Esmeralda Altamirano Cardoso, MD
Vice President: Jesús Hernández Muñuzuri, MD
Secretary: Germán Ramón Bautista López, MD
Treasurer: José Paz Marcelo Jiménez Cruz, MD
Founder President: Marco Antonio Ramos Corrales, MD



Board of Directors 2026-2027

President: Armando Juárez Valdés, MD
Vice President: Luis Jhonathan Uribe González, MD
Secretary: Kevin Tijerina Flores, MD
Treasurer: Andrés García Rincón, MD
Assistant Treasurer: Alberto Carlos Heredia Salazar, MD



Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones

Board of Directors 2026-2028

President: Edith Dalila Ruiz Gastélum, MD
Vice President: Gustavo Solache Ortiz, MD
Secretary: Manuel Duarte Vega, MD
Prosecretary: Andrea A. Núñez Ruiz, MD
Treasurer: Guillermo Saturno Chiu, MD



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

Board of Directors 2024-2026

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



Board of Directors 2025-2027

President: Carlos Alfredo Narváez Oriani, MD
Vice President: Jorge Antonio Lara Vargas, MD
Secretary: Manuel Cabada Gamboa, MD
Treasurer: Alexis Gómez Anaya, MD



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

Board of Directors 2025-2027

President: Eduardo Almeida Gutiérrez, MD
Vice President: Sheila Vanía Sánchez López, MD
Secretary: Diana Romero Zertuche, MD
Treasurer: Daniel Campuzano González, MD



Board of Directors

President: Adolfo Chávez Mendoza, MD
Vice President: Karina Luprecio Mora, MD
Secretary: David Arturo Castán Flores, MD
Treasurer: Genaro Hiram Mendoza Zavala, MD
Board Member: Antonio G. García González, MD



Colegio Mexicano de Cardiología Intervencionista y Terapia Endovascular

Board of Directors 2025-2026

President: José Juan Lozoya Morales, MD
Vice President: Leocadio Gerardo Muñoz Beltrán, MD
Secretary: Jaime Eduardo Cruz Alvarado, MD
Treasurer: Enrique Ramos Chazaro, MD

Cardiovascular and Metabolic Science (continuation of Revista Mexicana de Cardiología) it is a quarterly publication and is the official organ of following medical societies and associations: Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM), Sociedad de Cardiología Intervencionista de México (SOCIME), Asociación Nacional de Cardiólogos del Centro Médico La Raza (ANCCMR), Asociación Nacional de Cardiólogos al Servicio de los Trabajadores del Estado (ANCISSSTE), Asociación Mexicana para la Prevención de la Aterosclerosis y sus Complicaciones (AMPAC), Sociedad Mexicana de Electrofisiología y Estimulación Cardíaca (SOMEEC), Asociación Médica del Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI A.C., Sociedad Mexicana de Cardiología Preventiva, Alianza por un Corazón Saludable and Colegio Mexicano de Cardiología Intervencionista y Terapia Endovascular (COMECITE). Volume 37, Supplement 2, October-December 2026, edited by the Asociación Nacional de Cardiólogos de México, Address: Magdalena 135, Col. del Valle Norte, Benito Juárez, CP 03103, Mexico City (Ciudad de México). E-mail: revmexcardiol@gmail.com, revistamexicanadecardiologia@medigraphic.com. Responsible editor: Eduardo Meaney Mendiola, MD, PhD.

Cardiovascular and Metabolic Science publishes quarterly, one volume per year. Copyright reservation 04-2019-022717130200-102. Freely distributed with Title Certificate in process and Content Certificate in process. ISSN: 2683-2828. eISSN: 2954-3835. Print run: 2,000 copies. The partial or total reproduction of the content of this number can be done with prior authorization of the publisher and mention of the source. **The concepts published in the articles are the entire responsibility of the authors.** **Cardiovascular and Metabolic Science** is registered in the following indexes: Scopus, EBSCO, SciELO, El Caribe, España y Portugal (LATINDEX, by its Spanish abbreviation), Medigraphic, Literatura Biomédica, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS), Google Scholar, Biblioteca Virtual en Salud, Brasil (BVS), Periódica-UNAM, and University of Salamanca Library, Spain. Electronic address: www.cardiovascularandmetabolicsscience.org.mx / www.medigraphic.com/cms // E-mail addresses: revmexcardiol@gmail.com / ancam@ancam.org.mx Art, design, typesetting, printing, distribution and publication by **Graphimedic, SA de CV**. Address: Coquimbo 936, Col. Lindavista Norte, Alcaldía Gustavo A Madero. C.P. 07300. Ciudad de México. Tels.: 55 8589-8527 to 32. E-mail: graphimedic@medigraphic.com **Printed in Mexico.**

ASOCIACIÓN NACIONAL DE CARDIÓLOGOS DE MÉXICO

XXII CONGRESO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

In Lak'ech Hala Ken

Comité de Trabajos Libres

Germán Ramón Bautista López
Rosalba Carolina García Méndez
Antonio Augusto Gordillo Moscoso
Martha Alicia Hernández González
Juan Betuel Ivey Miranda
Horacio Márquez González
José Navarro Robles
Edgar Alfredo Rodríguez Salazar
Carlos Jerjes Sánchez Díaz
Sergio Eduardo Solorio Meza



EDITORIAL

Donde la ciencia cobra vida: contribuciones científicas
del XXII Congreso Nacional de Cardiología
Magaña-Serrano José Antonio

s42

PREMIO DR. MARIANO LEDESMA VELASCO AL INVESTIGADOR JOVEN PRIMER LUGAR

Remodelado auricular derecho inverso tras *valve-in-valve* tricuspídeo
en cardiopatías congénitas con fisiología circulatoria compleja
Bonilla-Aguila Oswaldo, García-Cruz Edgar, Sánchez-Nieto Jorge,
Luna-Hernández Andrea Magdalena, Angulo-Cruzado Stephanie Teresa

s43

PREMIO DR. MARIANO LEDESMA VELASCO AL INVESTIGADOR JOVEN SEGUNDO LUGAR

Factores asociados a hipertensión arterial pulmonar en niños con síndrome
de Down y cardiopatía congénita: un estudio retrospectivo observacional
Sepúlveda-Ramos Orlando Aldair, López-Zarco Maridelia, Flores-Pulido Andrey Arturo

s56

PREMIO DR. MARIANO LEDESMA VELASCO AL INVESTIGADOR JOVEN TERCER LUGAR

Mortalidad postrevascularización coronaria según función
prequirúrgica del ventrículo izquierdo en pacientes mexicanos
Borgo-Navarro Diego Abraham, Gloria-Valencia Natalia, Flores-Salinas Héctor Enrique

s66

RESÚMENES

1.2. Premio Dr. Carlos Pérez Treviño	s80
1.3. Premio Enfermería «Enf. Rojas Álvarez»	s84
2. Imagen cardiovascular	s88
3. Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías	s100
4. Arritmias y electrofisiología	s127
5. Cardiopatía isquémica y SCA	s146
6. Intervencionismo y cirugía	s162
7. Cardiopatías congénitas y pediátricas	s189
8. Hipertensión y sistema cardiovascular	s241
9. Circulación pulmonar y trombosis	s254
10. Prevención y rehabilitación	s264
11. Ciencias básicas y traslacionales	s277
12. Salud digital e inteligencia artificial	s283
13. Secciones emergentes e interdisciplinarias	s284
Índice de autores	s311



The journal *Cardiovascular and Metabolic Science* and the material contained therein are under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND) license.



Donde la ciencia cobra vida: contribuciones científicas del XXII Congreso Nacional de Cardiología

Where science comes to life: scientific contributions from the XXII National Congress of Cardiology

Magaña-Serrano José Antonio*

El conocimiento se crea y se comparte. Como producto del talento humano, la consolidación de ideas y la difusión de las mismas es una de las formas más generosas que pueden existir, particularmente si de la salud se trata.

En ocasión del XXII Congreso Nacional de Cardiología organizado por la Asociación Nacional de Cardiólogos de México, los trabajos libres constituyen una piedra angular y, de hecho, son en cierta medida el verdadero corazón de este magno evento.

Para esta edición se recibieron más de 400 trabajos, de los cuales fueron seleccionados los 250 que contaron con la más alta calificación luego de un estricto escrutinio por un grupo de expertos en cardiología e investigación.

Estos trabajos recorren en un viaje de 360° temas como la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de los padecimientos cardiovascu-

lares, de los más comunes a los más complejos, y permiten a los asistentes al congreso, así como a los lectores de este suplemento, conocer el producto de la investigación nacional bajo un enfoque centrado en el paciente y con aplicación a nuestra práctica clínica.

Sirvan estos párrafos para agradecer a todos los autores de trabajos libres por su esfuerzo y generosidad, así como al comité científico evaluador por el trabajo desempeñado y por la difícil tarea de servir de filtro para todos estos productos de investigación.

Recordemos siempre que en ANCAM
«Prevenir es nuestra meta» y que
«#TODOSSOMOSANCAM».

Correspondencia:

Dr. Antonio Magaña-Serrano

E-mail: ams03mx@hotmail.com

* Presidente de la
Asociación Nacional de
Cardiólogos de México
(ANCAM), 2024-2026.

Citar como: Magaña-Serrano JA. Donde la ciencia cobra vida: contribuciones científicas del XXII Congreso Nacional de Cardiología. *Cardiovasc Metab Sci.* 2026; 37 (s2): s42. <https://dx.doi.org/10.35366/124506>



The journal *Cardiovascular and Metabolic Science* and the material contained therein are under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND) license.



Palabras clave:

remodelado auricular derecho, *valve-in-valve* tricuspídeo, cardiopatía congénita, anomalía de Ebstein, circulación cavopulmonar.

Keywords:

right atrial remodelling, *tricuspid valve-in-valve*, congenital heart disease, Ebstein anomaly, cavopulmonary circulation.

* Departamento de Cardiopatías Congénitas del Adulto, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

‡ Médico pasante del servicio social. ORCID: 0009-0004-7703-2067

§ Médico especialista en Cardiología. ORCID: 0000-0001-7757-0114

¶ Médico especialista en Cardiología. ORCID: 0000-0002-1141-4992

|| Médica especialista en Cardiología. ORCID: 0000-0003-4735-0844

** Médica especialista en Cardiología. ORCID: 0009-0007-0918-5821

Remodelado auricular derecho inverso tras *valve-in-valve* tricuspídeo en cardiopatías congénitas con fisiología circulatoria compleja

Reverse right atrial remodeling following tricuspid valve-in-valve implantation in congenital heart disease with complex circulatory physiology

Bonilla-Aguila Oswaldo,*‡ García-Cruz Edgar,*§ Sánchez-Nieto Jorge,*¶ Luna-Hernández Andrea Magdalena,*|| Angulo-Cruzado Stephanie Teresa*,**

RESUMEN

Introducción: la disfunción de bioprótesis tricuspídeas representa un reto en pacientes con cardiopatías congénitas sometidos a múltiples intervenciones. Aunque el implante transcáteter *valve-in-valve* restaura la función protésica, el remodelado auricular derecho permanece poco caracterizado, especialmente en fisiología cavopulmonar. **Objetivo:** evaluar el remodelado auricular derecho y la respuesta hemodinámica y clínica después del implante transcáteter *valve-in-valve* tricuspídeo. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de 19 pacientes con disfunción de una bioprótesis tricuspídea quirúrgica. Se recopilaron variables clínicas, ecocardiográficas y procedimentales, 14 pacientes contaron con ecocardiografía pareada pre y postprocedimiento. Se utilizaron t de Student pareada, Wilcoxon o McNemar, según correspondiera. **Resultados:** la mediana de edad fue de 33 años; 73.7% fueron mujeres, 84.2% presentaron anomalía de Ebstein y 31.6% tenían derivación cavopulmonar. El volumen auricular derecho indexado disminuyó en los 14 pacientes, de 127.84 ± 63.11 a 68.07 ± 22.90 mL/m², con una reducción media de 59.77 mL/m² (IC95%: 32.72-86.82; $p < 0.001$; g de Hedges = 1.24). El gradiente medio disminuyó de 12.38 ± 4.49 a 5.26 ± 1.74 mmHg ($p < 0.001$), la insuficiencia intraprotésica moderada o grave de 57.1 a 0% ($p = 0.003$) y la clase funcional mejoró en 13 de 14 pacientes ($p < 0.001$). El éxito técnico fue de 100%, sin conversión quirúrgica ni mortalidad intrahospitalaria. **Conclusiones:** el *valve-in-valve* tricuspídeo se asoció con remodelado auricular derecho inverso, recuperación hemodinámica y mejoría funcional, incluida una respuesta favorable en fisiología cavopulmonar.

ABSTRACT

Introduction: dysfunction of tricuspid bioprostheses is a major challenge in patients with congenital heart disease who have undergone multiple interventions. Although transcatheter valve-in-valve implantation restores prosthetic valve function, subsequent right atrial reverse remodelling remains poorly characterised, particularly in cavopulmonary physiology. **Objective:** to assess right atrial remodelling and the haemodynamic and clinical response after transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation. **Material and methods:** single-centre, retrospective observational study of 19 patients with dysfunction of a surgically implanted tricuspid bioprosthesis. Clinical, echocardiographic, and procedural variables were collected. Fourteen patients had paired echocardiographic studies before and after the procedure. Paired Student's t test, Wilcoxon signed-rank test, or McNemar test were used, as appropriate. **Results:** median age was 33 years; 73.7% were women, 84.2% had Ebstein anomaly, and 31.6% had a cavopulmonary connection. Indexed right atrial volume decreased in all 14 patients, from 127.84 ± 63.11 to 68.07 ± 22.90 mL/m², with a mean reduction of 59.77 mL/m² (95%CI: 32.72-86.82; $p < 0.001$; Hedges' g = 1.24). Mean transprosthetic gradient decreased from 12.38 ± 4.49 to 5.26 ± 1.74 mmHg ($p < 0.001$), moderate or severe intraprosthetic regurgitation from 57.1 to 0% ($p = 0.003$), and NYHA class improved in 13 of 14 patients ($p < 0.001$). Technical success was 100%, with no surgical conversion or in-hospital mortality. **Conclusions:** transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation was associated with right atrial reverse remodelling, haemodynamic recovery, and functional improvement, including a favourable response in cavopulmonary physiology.

Citar como: Bonilla-Aguila O, García-Cruz E, Sánchez-Nieto J, Luna-Hernández AM, Angulo-Cruzado ST. Remodelado auricular derecho inverso tras *valve-in-valve* tricuspídeo en cardiopatías congénitas con fisiología circulatoria compleja. Cardiovasc Metab Sci. 2026; 37 (s2): s43-s55. <https://dx.doi.org/10.35366/124507>

Recibido:
27/07/2026
Aceptado:
21/08/2026

Abreviaturas:

NYHA = New York Heart Association
RIC = rango intercuartílico

INTRODUCCIÓN

Los avances en cirugía cardiovascular, intervencionismo y seguimiento especializado han permitido que un número creciente de pacientes con cardiopatías congénitas sobreviva hasta la edad adulta. Sin embargo, esta mayor supervivencia se acompaña con frecuencia de lesiones residuales, secuelas hemodinámicas y necesidad de múltiples intervenciones a lo largo de la vida.^{1,2} La válvula tricúspide adquiere especial relevancia en la anomalía de Ebstein, en la que las alteraciones valvulares y del ventrículo derecho pueden producir insuficiencia tricuspídea, dilatación de las cavidades derechas, arritmias, congestión venosa sistémica y deterioro funcional progresivo.^{1,2}

Aunque la reparación valvular constituye la estrategia preferida cuando es anatómicamente factible, algunos pacientes requieren reemplazo tricuspídeo mediante una bioprótesis. Su degeneración puede manifestarse como estenosis, insuficiencia o disfunción mixta y plantear la necesidad de una nueva intervención en pacientes con antecedentes de múltiples cirugías y anatomía compleja. En este contexto, el implante transcáteter *valve-in-valve* tricuspídeo ha surgido como una alternativa menos invasiva frente a la reoperación.

El registro internacional VIVID demostró elevada factibilidad técnica, reducción de los gradientes transprotésicos, disminución de la insuficiencia valvular y mejoría funcional.³ Resultados similares se han comunicado específicamente en pacientes con anomalía de Ebstein, con altas tasas de éxito técnico y baja mortalidad procedimental.⁴

Aunque la capacidad del *valve-in-valve* tricuspídeo para restaurar la función de una bioprótesis disfuncional se encuentra bien documentada, la mayoría de las series se ha concentrado en el éxito del implante, el funcionamiento inmediato de la prótesis, los eventos adversos y la necesidad de reintervención.^{3,4} Existe menor información sobre la respuesta estructural de las cavidades derechas después del procedimiento, particularmente sobre el

remodelado auricular derecho inverso en pacientes con cardiopatías congénitas.

La aurícula derecha permanece expuesta durante años a sobrecarga de presión, volumen o ambas como consecuencia de la disfunción tricuspídea. La corrección de esta carga constituye un mecanismo fisiopatológico plausible para inducir reducción de su volumen. En pacientes con anomalía de Ebstein sometidos a reparación quirúrgica, la resonancia magnética cardíaca ha demostrado disminución de los volúmenes auricular y ventricular derechos después de corregir la lesión tricuspídea.⁵ Asimismo, en poblaciones no congénitas tratadas mediante intervenciones tricuspídeas transcáteter, una mayor reducción de la insuficiencia valvular se ha relacionado con remodelado favorable del corazón derecho.⁶ Estos antecedentes sugieren que la recuperación de la función protésica mediante *valve-in-valve* podría generar beneficios estructurales que trasciendan la reducción de los gradientes transprotésicos.

Esta respuesta puede ser especialmente relevante en pacientes con derivación cavopulmonar bidireccional como parte de una reparación de uno y medio ventrículos. Esta estrategia se emplea en formas graves de anomalía de Ebstein con compromiso del ventrículo derecho y desvía el retorno venoso de la vena cava superior directamente hacia la circulación pulmonar, reduciendo la precarga que debe manejar el ventrículo derecho.⁷ En consecuencia, modifica el flujo a través de la prótesis tricuspídea y determina una fisiología distinta de la circulación biventricular convencional. La evidencia sobre remodelado auricular después del *valve-in-valve* tricuspídeo en este contexto continúa siendo limitada.

Objetivo

Evaluar el remodelado auricular derecho después del implante transcáteter *valve-in-valve* tricuspídeo y caracterizar su asociación con la recuperación hemodinámica, la función protésica y la evolución clínica en pacientes con cardiopatías congénitas complejas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico mediante la revisión de

expedientes clínicos, estudios ecocardiográficos y registros de hemodinamia de pacientes con cardiopatías congénitas sometidos a implante transcáteter valve-in-valve en posición tricuspídea. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de cardiopatía congénita, antecedente de reemplazo quirúrgico de la válvula tricúspide mediante bioprótesis, disfunción protésica por estenosis, insuficiencia o lesión mixta, tratamiento mediante implante transcáteter valve-in-valve tricuspídeo, disponibilidad de información clínica, procedimental y de seguimiento suficiente para el análisis.

La disfunción protésica se clasificó como estenótica, insuficiente o mixta mediante la integración de los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y hemodinámicos disponibles. La presencia de derivación cavopulmonar se determinó a partir de los antecedentes quirúrgicos y los estudios de imagen.

La cohorte total estuvo constituida por 19 pacientes. Para el análisis ecocardiográfico longitudinal se incluyeron únicamente aquellos con mediciones válidas antes y después del procedimiento, conformando una subcohorte pareada de 14 pacientes.

Se recopilaban retrospectivamente variables demográficas, anatómicas, clínicas y relacionadas con las intervenciones previas. Estas incluyeron edad, sexo, diagnóstico congénito principal, cardiopatías asociadas, tipo de circulación, presencia de derivación cavopulmonar, edad al momento de la primera cirugía cardíaca, número de cirugías cardíacas y tricuspídeas previas e intervenciones tricuspídeas previas mediante cateterismo.

También se registraron el mecanismo de disfunción de la bioprótesis, calcificación protésica, antecedentes de endocarditis, trombosis o reintervención valvular, insuficiencia cardíaca clínica, clase funcional de la *New York Heart Association* (NYHA), flutter o taquicardia auricular, bloqueo auriculoventricular, presencia de marcapasos y de un electrodo atravesando la prótesis tricuspídea.

La indicación del implante se estableció de manera individual mediante valoración multidisciplinaria, considerando el mecanismo de disfunción protésica, la anatomía cardiovascular, los antecedentes quirúrgicos y el riesgo asociado con una nueva intervención abierta.

Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general y mediante acceso venoso femoral. Se utilizaron válvulas expandibles con balón Edwards SAPIEN 3 de 26 o 29 mm. El tamaño del dispositivo se seleccionó de acuerdo con el modelo y el diámetro interno estimado de la bioprótesis quirúrgica, así como con la evaluación anatómica y fluoroscópica.

La bioprótesis disfuncional se atravesó mediante técnicas convencionales de cateterismo. La predilatación y la postdilatación se efectuaron de acuerdo con el criterio del operador. Se documentaron el sitio de acceso vascular, tamaño de la válvula implantada, calibre máximo del introductor, predilatación, postdilatación, duración del procedimiento, tiempo de fluoroscopia, volumen de medio de contraste, producto dosis-área y sangrado estimado.

La evaluación hemodinámica invasiva incluyó la presión sistólica y la presión telediastólica del ventrículo conectado a la prótesis tricuspídea.

Evaluación ecocardiográfica. Para cada paciente se analizaron el ecocardiograma basal disponible antes del implante y el estudio de seguimiento posterior incluido en la base de datos. Las definiciones y categorías de las variables ecocardiográficas se armonizaron de acuerdo con las recomendaciones de la *American Society of Echocardiography* y la *European Association of Cardiovascular Imaging* para la cuantificación de las cavidades cardíacas y la evaluación del corazón derecho.^{8,9}

La variable estructural principal fue el volumen auricular derecho indexado por superficie corporal, expresado en mL/m². El remodelado auricular derecho inverso se evaluó mediante el cambio absoluto y relativo del volumen indexado, la dirección individual del cambio entre las mediciones pre y postprocedimiento y la magnitud estandarizada del cambio mediante *g* de Hedges.

La función de la prótesis tricuspídea se evaluó mediante los gradientes transprotésicos medio y máximo, la velocidad máxima, el grado de insuficiencia intraprotésica y paravalvular, la movilidad y el engrosamiento de los velos, así como la presencia de hallazgos sugestivos de trombo o vegetación. La insuficiencia intraprotésica se clasificó como ausente, trivial, leve, moderada o grave, y para el análisis ordinal se conservaron las categorías originales.

La evaluación ventricular incluyó la fracción de cambio de área, la función ventricular cualitativa, la presencia de dilatación, los diámetros basal y medio, la longitud ventricular, la presión auricular derecha estimada, el colapso inspiratorio de la vena cava inferior, la presión sistólica pulmonar estimada, la fracción de eyección del ventrículo sistémico y la presencia de derrame pericárdico. La función ventricular cualitativa se clasificó como normal o con disfunción leve, moderada o grave.

Evaluación clínica y desenlaces. La situación clínica se evaluó antes del procedimiento y durante el seguimiento mediante la clase funcional NYHA y la presencia de disnea, fatiga, edema periférico, ascitis e ingurgitación yugular. La mejoría funcional se definió como la disminución de al menos una categoría de la clase funcional NYHA. La evolución de cada signo o síntoma se clasificó como resolución, persistencia, aparición o ausencia en ambos momentos.

El desenlace principal fue el cambio del volumen auricular derecho indexado después del implante transcáteter *valve-in-valve* tricuspídeo. Los desenlaces secundarios incluyeron los cambios en los gradientes transprotésicos medio y máximo, la velocidad máxima, el grado de insuficiencia intraprotésica, la función ventricular cualitativa y cuantitativa, la clase funcional NYHA y los signos y síntomas de congestión.

También se evaluaron el éxito técnico, las complicaciones procedimentales y los eventos clínicos durante el seguimiento. El éxito técnico se definió como el implante estable de una válvula transcáteter en la posición prevista, con función inmediata adecuada y sin necesidad de una segunda válvula o conversión a cirugía. Se registraron ruptura o retención de material, arritmias ventriculares, necesidad de cardioversión, conversión quirúrgica y mortalidad intrahospitalaria. Durante el seguimiento se investigaron trombosis protésica, endocarditis, disfunción de marcapasos o electrodo, reintervención mediante cateterismo, nueva cirugía, segundo procedimiento *valve-in-valve*, trasplante y mortalidad.

Consideraciones éticas. El estudio se realizó mediante la revisión retrospectiva de expedientes clínicos, estudios ecocardiográficos y registros hemodinámicos de pacientes

sometidos a implante transcáteter *valve-in-valve* tricuspídeo como parte de su atención médica habitual. La información utilizada para el análisis fue anonimizada y manejada de manera confidencial. De acuerdo con la determinación institucional aplicable a este tipo de estudios retrospectivos, no se requirió aprobación formal por parte del Comité de Ética en Investigación ni la asignación de un número de folio. El estudio no implicó intervenciones adicionales ni modificaciones de la atención clínica con fines de investigación.

Análisis estadístico. Las variables continuas se evaluaron mediante inspección gráfica y la prueba de Shapiro-Wilk. Para las comparaciones longitudinales se examinó específicamente la distribución de las diferencias entre las mediciones pre y postprocedimiento. Las variables con distribución normal se expresaron como media $\pm$ desviación estándar y aquellas con distribución no normal como mediana y rango intercuartílico. Las variables categóricas se presentaron como frecuencia y porcentaje. Las comparaciones continuas pareadas se realizaron mediante la prueba t de Student para muestras relacionadas cuando las diferencias mostraron distribución normal; en caso contrario, se utilizó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon. Las variables ordinales pareadas, incluidas la insuficiencia intraprotésica, la función ventricular cualitativa y la clase funcional NYHA, se analizaron mediante Wilcoxon. Las variables binarias pareadas se compararon mediante la prueba de McNemar, utilizando su versión exacta cuando el número de pares discordantes fue reducido.

Para las diferencias medias se calcularon intervalos de confianza de 95%. La magnitud de los cambios continuos principales se estimó mediante g de Hedges para datos pareados, con intervalos de confianza obtenidos mediante la distribución t no central.

Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$ de dos colas. Los desenlaces secundarios se interpretaron como exploratorios y no se aplicó corrección por comparaciones múltiples. El análisis según fisiología circulatoria fue exploratorio y descriptivo. Se evaluaron la dirección y magnitud de los cambios en pacientes con circulación biventricular y en aquellos con derivación cavopulmonar, sin

Tabla 1: Características basales de la población de estudio (N = 19).

Variable	n (%)
Edad al procedimiento (años), mediana [RIC]	33 [28]
Mujeres	14 (73.7)
Anomalía de Ebstein	16 (84.2)
Derivación cavopulmonar	6 (31.6)
Edad en la primera cirugía (años), mediana [RIC]	12 [14]
Cirugías cardíacas previas, mediana [RIC]	1 [1]
Cirugías tricuspídeas previas, mediana [RIC]	1 [0]
Intervención tricuspídea previa por catéter	2 (10.5)
Mecanismo de disfunción protésica	
Estenosis	5 (26.3)
Insuficiencia	4 (21.1)
Lesión mixta	10 (52.6)
Calcificación protésica	16 (84.2)
Insuficiencia cardíaca clínica	6 (31.6)
Flutter/taquicardia auricular	8 (42.1)
Marcapasos	5 (26.3)
Clase funcional basal	
NYHA II	15 (78.9)
NYHA III	4 (21.1)

NYHA = New York Heart Association. RIC = rango intercuartílico.

realizar comparaciones inferenciales debido al reducido tamaño de los subgrupos.

Los datos faltantes se conservaron como valores perdidos y no se realizó imputación. Cada análisis incluyó únicamente a los pacientes con mediciones válidas en ambos momentos.

RESULTADOS

Características de la población. Se incluyeron 19 pacientes con cardiopatías congénitas y disfunción de una bioprótesis tricuspídea quirúrgica sometidos a implante transcáteter *valve-in-valve*. La mediana de edad al momento del procedimiento fue de 33 años [rango intercuartílico (RIC) = 28], con un intervalo de nueve a 51 años; 14 pacientes (73.7%) fueron mujeres.

La anomalía de Ebstein fue el diagnóstico congénito predominante, presente en 16 pacientes (84.2%). Los tres casos restantes correspondieron a tetralogía de Fallot, comunicación

interventricular y comunicación interauricular, con un paciente en cada categoría. Trece pacientes (68.4%) presentaban circulación biventricular y seis (31.6%) tenían una derivación cavopulmonar.

El mecanismo de disfunción de la bioprótesis fue mixto en 10 pacientes (52.6%), estenótico en cinco (26.3%) e insuficiente en cuatro (21.1%). Se documentó calcificación protésica en 16 casos (84.2%).

Antes del procedimiento, 15 pacientes (78.9%) se encontraban en clase funcional II de la New York Heart Association (NYHA) y cuatro (21.1%) en clase III. Se registró insuficiencia cardíaca clínica en seis pacientes (31.6%), *flutter* o taquicardia auricular en ocho (42.1%), bloqueo auriculoventricular en cuatro (21.1%) y antecedente de marcapasos en cinco (26.3%).

Las características basales se presentan en la [Tabla 1](#).

Características procedimentales y resultados intrahospitalarios. Todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general y mediante acceso venoso femoral. El acceso fue femoral derecho en 17 pacientes (89.5%) y femoral izquierdo en dos (10.5%). En todos los casos se implantó una válvula expandible con balón Edwards SAPIEN 3: de 29 mm en 13 pacientes (68.4%) y de 26 mm en seis (31.6%). Se utilizó un introductor de 16 Fr en 12 procedimientos (63.2%) y de 14 Fr en siete (36.8%).

Se efectuó predilatación en 18 pacientes (94.7%) y postdilatación en tres (15.8%).

Ningún paciente requirió colocación de *prestent*, fractura de la bioprótesis quirúrgica ni implante de una segunda válvula. La [Figura 1](#) muestra la expansión de la válvula, el resultado fluoroscópico final y una angiografía cavopulmonar representativa.

La mediana de duración del procedimiento fue de 75 minutos (RIC = 50), la del tiempo de fluoroscopia de 25.4 minutos (RIC = 23.47) y la del volumen de contraste de 48 mL (RIC = 85). El producto dosis-área fue de 38.8 Gy·cm² (RIC = 49.2) y la mediana de sangrado estimado fue de 100 mL (RIC = 80).

La presión sistólica ventricular invasiva fue de 38.63 ± 7.87 mmHg y la presión teledias-tólica ventricular de 12.26 ± 4.78 mmHg. La

mediana de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue de un día (RIC = 0) y la estancia hospitalaria de dos días (RIC = 2).

El éxito técnico se alcanzó en los 19 pacientes (100%), sin necesidad de una segunda válvula, conversión a cirugía ni mortalidad intrahospitalaria. Se presentaron complicaciones procedimentales en tres pacientes (15.8%): ruptura del balón en uno y arritmias ventriculares en dos. Ambos eventos arrítmicos requirieron cardioversión y se resolvieron durante el procedimiento. Las características técnicas, hemodinámicas y de seguridad se resumen en la [Tabla 2](#).

Evaluación ecocardiográfica y clínica pareada. Catorce pacientes (73.7% de la cohorte) contaron con ecocardiografía válida antes y después del implante y constituyeron la población del análisis longitudinal. El ecocardiograma basal se realizó a una mediana de 122 días antes del procedimiento y el estudio de seguimiento a una mediana de 274 días después.

Remodelado auricular derecho inverso. El volumen auricular derecho indexado disminuyó de 127.84 ± 63.11 a 68.07 ± 22.90 mL/m², con una reducción media de 59.77 mL/m² (IC95%: 32.72-86.82; $p < 0.001$). Esta reducción correspondió a 46.8% del promedio basal y presentó un tamaño del efecto grande (g de Hedges = 1.24; IC95%: 0.53-1.92).

La disminución se observó en los 14 pacientes evaluados, sin casos de incremento del volumen auricular durante el seguimiento. Este hallazgo constituyó el desenlace estructural principal del estudio y fue compatible con remodelado auricular derecho inverso. Las trayectorias individuales se muestran en la [Figura 2](#).

Recuperación hemodinámica y función protésica. El gradiente transprotésico medio disminuyó de 12.38 ± 4.49 a 5.26 ± 1.74 mmHg. La reducción media fue de 7.12 mmHg (IC95%: 4.08-10.16; $p < 0.001$), con un tamaño del efecto grande (g de Hedges = 1.31; IC95%: 0.59-2.01).

El gradiente transprotésico máximo disminuyó de 20.79 ± 7.39 a 9.21 ± 2.72 mmHg, con una reducción media de 11.58 mmHg (IC95%: 6.89-16.26; $p < 0.001$) y un tamaño del efecto grande (g de Hedges = 1.39; IC95%: 0.64-2.11).

La velocidad máxima transprotésica disminuyó de 2.10 m/s (RIC, 0.66) a 1.67 m/s (RIC, 0.54; $p = 0.016$). Trece de los 14 pacientes presentaron una reducción individual de la velocidad máxima después del implante.

Antes del procedimiento, la insuficiencia intraprotésica fue ausente en dos pacientes, trivial en dos, leve en dos, moderada en cuatro y grave en cuatro. Después del implante, nueve pacientes (64.3%) no presentaron insu-

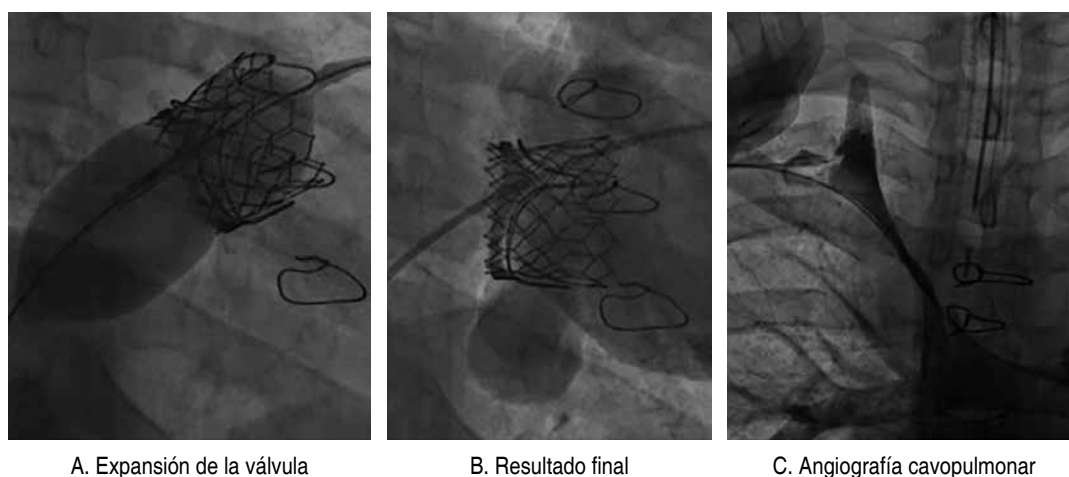


Figura 1: Implante transcáteter valve-in-valve tricuspídeo y fisiología cavopulmonar. **A)** Expansión con balón de la válvula transcáteter dentro de una bioprótesis tricuspídea quirúrgica degenerada. **B)** Resultado fluoroscópico final tras la liberación completa del dispositivo. **C)** Angiografía de una derivación cavopulmonar en un caso representativo de la cohorte.

Tabla 2: Características procedimentales y resultados intrahospitalarios (N = 19).

Variable	n (%)
Anestesia general	19 (100.0)
Acceso venoso femoral	19 (100.0)
Acceso femoral derecho	17 (89.5)
Acceso femoral izquierdo	2 (10.5)
Edwards SAPIEN 3	19 (100.0)
Tamaño de 26 mm	6 (31.6)
Tamaño de 29 mm	13 (68.4)
Introduccion de 14 Fr	7 (36.8)
Introduccion de 16 Fr	12 (63.2)
Predilatación	18 (94.7)
Postdilatación	3 (15.8)
Duración del procedimiento (min), mediana [RIC]	75 [50]
Tiempo de fluoroscopia (min), mediana [RIC]	25.4 [23.47]
Contraste (mL), mediana [RIC]	48 [85]
Producto dosis-área, Gy·cm ² , mediana [RIC]	38.8 [49.2]
Sangrado estimado (mL), mediana [RIC]	100 [80]
Presión ventricular sistólica (mmHg), media ± DE	38.63 ± 7.87
Presión telediastólica ventricular (mmHg), media ± DE	12.26 ± 4.78
Éxito técnico	19 (100.0)
Complicación procedimental	3 (15.8)
Ruptura de balón	1 (5.3)
Arritmia ventricular con cardioversión	2 (10.5)
Estancia en cuidados intensivos (días), mediana [RIC]	1 [0]
Estancia hospitalaria (días), mediana [RIC]	2 [2]
Conversión quirúrgica	0 (0.0)
Mortalidad intrahospitalaria	0 (0.0)

DE = desviación estándar. RIC = rango intercuartílico.

ficiencia residual y cinco (35.7%) presentaron insuficiencia trivial. Ningún paciente presentó insuficiencia leve, moderada o grave durante el seguimiento.

La distribución ordinal de la insuficiencia mejoró en 11 pacientes (78.6%), permaneció sin cambios en dos (14.3%) y empeoró en uno, de ausente a trivial (7.1%; $p = 0.003$). La proporción de pacientes con insuficiencia moderada o grave disminuyó de 57.1 a 0%.

Función ventricular y evolución clínica.

La función ventricular cualitativa mejoró en nueve pacientes (64.3%) y permaneció estable en cinco (35.7%); no se observaron casos de empeoramiento ($p = 0.006$). La proporción de

pacientes con disfunción ventricular moderada o grave disminuyó de 10 de 14 (71.4%) antes del procedimiento a tres de 14 (21.4%) durante el seguimiento.

La fracción de cambio de área aumentó de 26.5% (RIC = 22.55) a 36.7% (RIC = 21.8), aunque la diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0.463$). La presión sistólica estimada de la arteria pulmonar fue de 28.29 ± 12.58 mmHg antes del procedimiento y de 29.85 ± 15.23 mmHg durante el seguimiento ($p = 0.669$).

La fracción de eyección del ventrículo sistémico disminuyó de $63.26 \pm 6.49\%$ a $57.44 \pm 6.50\%$, con una diferencia media de -5.82 puntos porcentuales (IC95%: -10.54 a -1.10 ; $p = 0.019$). Este hallazgo no se acompañó de deterioro de la clase funcional ni de la valoración cualitativa de la función ventricular, por lo que debe interpretarse con cautela. La clase funcional NYHA mejoró en 13 de los 14 pacientes (92.9%) y permaneció sin cambios en uno (7.1%); ningún paciente presentó deterioro funcional ($p < 0.001$). Antes del procedimiento, 11 pacientes (78.6%) se encontraban en NYHA II y tres (21.4%) en NYHA III. Durante el seguimiento, 13 pacientes (92.9%) se encontraban en NYHA I y uno (7.1%) en NYHA II.

Los cambios ecocardiográficos y clínicos pareados se resumen en la [Tabla 3](#).

Síntomas y signos de congestión. La disnea disminuyó de seis pacientes (42.9%) antes del procedimiento a dos (14.3%) durante el seguimiento ($p = 0.125$); la fatiga, de seis (42.9%) a uno (7.1%; $p = 0.063$); el edema periférico, de cuatro (28.6%) a uno (7.1%; $p = 0.375$); y la ingurgitación yugular, de tres (21.4%) a ninguno ($p = 0.250$). No se documentó ascitis en ninguna de las evaluaciones. Aunque, las comparaciones individuales no alcanzaron significancia estadística, todos los signos y síntomas mostraron una evolución clínicamente favorable. Los cambios ecocardiográficos y clínicos completos se presentan en la [Tabla 3](#).

Magnitud de los cambios principales. Los tres desenlaces continuos centrales mostraron tamaños del efecto grandes. La reducción del gradiente máximo presentó la mayor magnitud estandarizada (g de Hedges = 1.39), seguida por la reducción del gradiente medio ($g = 1.31$) y del volumen auricular derecho indexado ($g = 1.24$).

La consistencia de estos efectos respaldó que los cambios observados no se limitaron a alcanzar significancia estadística, sino que representaron modificaciones de magnitud clínicamente relevante. Los tamaños del efecto y sus intervalos de confianza se presentan en la [Figura 3](#).

Análisis exploratorio según fisiología circulatoria. De los 14 pacientes con ecocardiografía pareada, nueve presentaban circulación biventricular y cinco tenían derivación cavopulmonar. El volumen auricular derecho indexado disminuyó en todos los pacientes de ambos grupos, como se observa en la [Figura 2](#).

En los pacientes con circulación biventricular, el volumen auricular derecho indexado disminuyó de 131.83 ± 69.62 a 72.22 ± 24.22 mL/m², con una reducción absoluta media de 59.61 ± 51.15 mL/m², equivalente a 45.2% del promedio basal.

En aquellos con derivación cavopulmonar, el volumen auricular derecho indexado disminuyó de 120.66 ± 56.12 a 60.60 ± 20.55 mL/m², con una reducción absoluta media de 60.06 ± 43.60 mL/m², equivalente al 49.8% del promedio basal.

La reducción de los gradientes transprotésicos medio y máximo fue de 6.28 y 10.89 mmHg, respectivamente, en la circulación

biventricular, y de 8.64 y 12.81 mmHg en la fisiología cavopulmonar. La clase funcional NYHA mejoró en los nueve pacientes con circulación biventricular y en cuatro de los cinco pacientes con derivación cavopulmonar.

Debido al reducido tamaño de los subgrupos, estos resultados se consideraron exploratorios y descriptivos, sin realizar comparaciones inferenciales ni establecer equivalencia entre ambas fisiologías.

Eventos durante el seguimiento. Durante el seguimiento se identificaron tres pacientes con nuevas arritmias y dos requirieron cardioversión. No se documentaron casos de trombosis protésica, endocarditis, disfunción del marcapasos o del electrodo, reintervención mediante cateterismo, nueva cirugía tricuspídea, segundo implante valve-in-valve, trasplante cardíaco ni mortalidad.

DISCUSIÓN

En esta cohorte de pacientes con cardiopatías congénitas y disfunción de una bioprótesis tricuspídea quirúrgica, el implante transcáteter valve-in-valve se asoció con una respuesta integrada hemodinámica, estructural y clínica. Los principales hallazgos fueron la reducción significativa de los gradientes transprotésicos, la eliminación de la insuficiencia intraprotésica moderada o grave, la disminución consistente del volumen auricular derecho indexado y la mejoría de la clase funcional. El remodelado auricular derecho inverso, observado en los 14 pacientes con ecocardiografía pareada y acompañado de un tamaño del efecto grande, constituye la principal aportación del estudio.

Recuperación de la función protésica.

Los resultados hemodinámicos concuerdan con la experiencia internacional previa sobre el implante tricuspídeo valve-in-valve. En el registro VIVID, que incluyó 156 pacientes con disfunción de una bioprótesis tricuspídea, el procedimiento mostró elevada factibilidad técnica, reducción de los gradientes de entrada tricuspídeos, disminución de la insuficiencia valvular y mejoría funcional durante el seguimiento.³ Nuestra cohorte reprodujo estos hallazgos en una población predominantemente congénita y constituida principalmente por pacientes con anomalía de Ebstein.

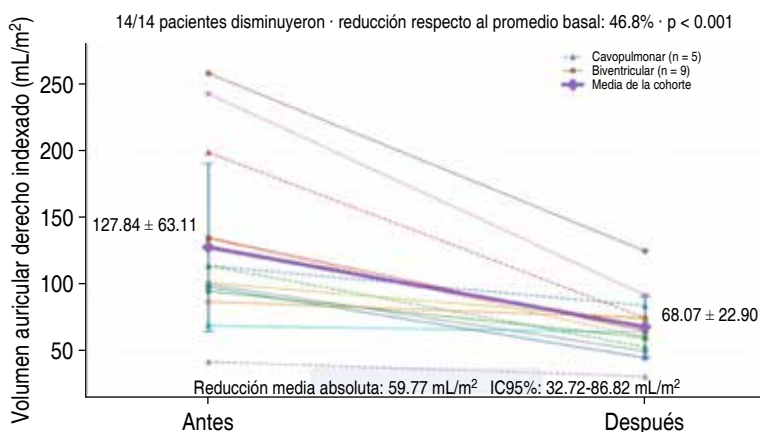


Figura 2: Cambio individual del volumen auricular derecho indexado después del implante transcáteter valve-in-valve tricuspídeo.

Se muestran las mediciones ecocardiográficas pareadas de los 14 pacientes, estratificadas de forma descriptiva según fisiología biventricular ($n = 9$; círculos y líneas continuas) o cavopulmonar ($n = 5$; triángulos y líneas discontinuas). El volumen auricular derecho indexado disminuyó en todos los pacientes, de 127.84 ± 63.11 a 68.07 ± 22.90 mL/m², con una reducción media absoluta de 59.77 mL/m², equivalente a 46.8% del promedio basal ($p < 0.001$). Los rombos y la línea gruesa representan la media de la cohorte.

Tabla 3: Análisis pareado en 14 pacientes.

Variable	Preprocedimiento n (%)	Seguimiento n (%)	p
Gradiente medio (mmHg), media $\pm$ DE	12.38 $\pm$ 4.49	5.26 $\pm$ 1.74	< 0.001
Gradiente máximo (mmHg), media $\pm$ DE	20.79 $\pm$ 7.39	9.21 $\pm$ 2.72	< 0.001
Velocidad máxima (m/s), mediana [RIC]	2.10 [0.66]	1.67 [0.54]	0.016
Insuficiencia moderada/grave	8 (57.1)	0 (0.0)	0.003*
Volumen auricular derecho indexado (mL/m ²), media $\pm$ DE	127.84 $\pm$ 63.11	68.07 $\pm$ 22.90	< 0.001
Disfunción ventricular moderada/grave	10 (71.4)	3 (21.4)	0.006*
Fracción de cambio de área (%), mediana [RIC]	26.5 [22.55]	36.7 [21.8]	0.463
Presión sistólica pulmonar (mmHg), media $\pm$ DE	28.29 $\pm$ 12.58	29.85 $\pm$ 15.23	0.669
FE del ventrículo sistémico (%), media $\pm$ DE	63.26 $\pm$ 6.49	57.44 $\pm$ 6.50	0.019
NYHA I	0 (0.0)	13 (92.9)	< 0.001*
Disnea	6 (42.9)	2 (14.3)	0.125
Fatiga	6 (42.9)	1 (7.1)	0.063
Edema periférico	4 (28.6)	1 (7.1)	0.375
Ingurgitación yugular	3 (21.4)	0 (0.0)	0.250

* Valor de p menor de 0.05 mediante la prueba de Wilcoxon.

DE = desviación estándar. FE = fracción de eyección. NYHA = *New York Heart Association*. RIC = rango intercuartílico. El valor de p corresponde al análisis de la distribución ordinal completa mediante la prueba de Wilcoxon y no exclusivamente a la categoría dicotómica mostrada.

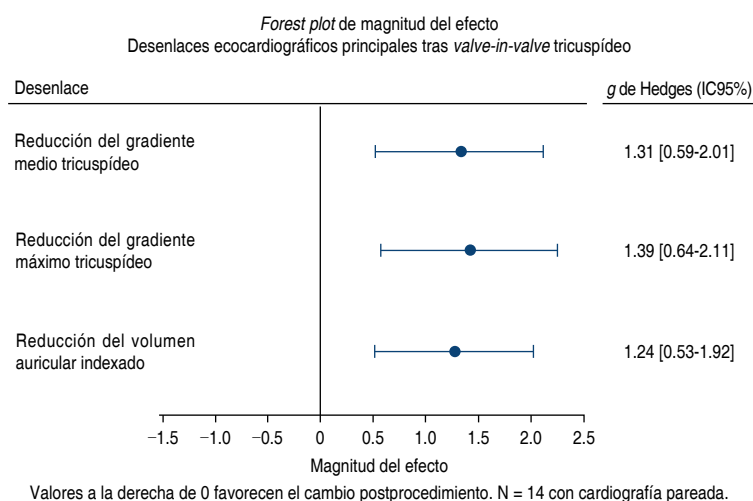


Figura 3: Los tres desenlaces continuos principales mostraron tamaños del efecto grandes, con la mayor magnitud para la reducción del gradiente máximo, seguida por el gradiente medio y el volumen auricular derecho indexado.

La reducción del gradiente transprotésico medio de 12.38 $\pm$ 4.49 a 5.26 $\pm$ 1.74 mmHg y del gradiente máximo de 20.79 $\pm$ 7.39 a

9.21 $\pm$ 2.72 mmHg demuestra una recuperación hemodinámica relevante. Ambos cambios presentaron tamaños del efecto grandes, lo que indica que la respuesta no se limitó a alcanzar significación estadística. De manera concordante, la proporción de pacientes con insuficiencia intraprotésica moderada o grave disminuyó de 57.1 a 0%, y después del implante ningún paciente presentó insuficiencia residual leve, moderada o grave.

La experiencia específica en anomalía de Ebstein también ha mostrado resultados favorables. En una serie internacional de 81 pacientes sometidos a implante tricuspídeo valve-in-valve, el procedimiento fue exitoso en todos los casos y no se registró mortalidad procedimental.⁴ Sin embargo, durante el seguimiento se documentaron casos de trombosis, endocarditis, disfunción protésica y reintervención.

En nuestra cohorte, el éxito técnico también fue del 100%, sin conversión quirúrgica ni mortalidad intrahospitalaria. No obstante, la ausencia de trombosis, endocarditis o reintervención durante el seguimiento debe interpretarse con

cautela, dado el reducido tamaño muestral y la limitada capacidad para detectar eventos tardíos infrecuentes.

Remodelado auricular derecho inverso.

El hallazgo más relevante fue la reducción del volumen auricular derecho indexado de 127.84 ± 63.11 a 68.07 ± 22.90 mL/m². Esta disminución media de 59.77 mL/m², equivalente a 46.8% del promedio basal, se observó en todos los pacientes con evaluación pareada y presentó un tamaño del efecto grande.

A diferencia de los gradientes o del grado de insuficiencia, que describen principalmente la función de la prótesis, el volumen auricular derecho aporta información sobre la respuesta estructural de las cavidades derechas.

La reducción uniforme observada sugiere que la corrección de la disfunción protésica se acompañó de una disminución sostenida de la carga hemodinámica auricular. La dilatación de la aurícula derecha en estos pacientes probablemente refleja la exposición acumulada a sobrecarga de presión, volumen o ambas. La estenosis protésica incrementa la resistencia al vaciamiento auricular, mientras que la insuficiencia produce sobrecarga de volumen retrógrada. La elevada frecuencia de disfunción mixta en la cohorte sugiere que ambos mecanismos pudieron contribuir al marcado incremento del volumen auricular basal. La reducción simultánea de los gradientes y de la insuficiencia intraprotésica proporciona, por tanto, un mecanismo fisiopatológico plausible para explicar el remodelado inverso observado.

Este resultado es coherente con estudios posteriores a la cirugía tricuspídea en pacientes con anomalía de Ebstein. Mediante resonancia magnética cardíaca, Yu y colaboradores documentaron reducciones tempranas y sostenidas de los volúmenes auricular y ventricular derechos después de la corrección quirúrgica de la lesión tricuspídea.⁵ Nuestros hallazgos extienden este concepto al tratamiento transcáteter de una bioprótesis degenerada y sugieren que la descarga estructural del corazón derecho puede ocurrir sin necesidad de una nueva cirugía abierta.

El remodelado observado también concuerda con la experiencia en intervenciones tricuspídeas transcáteter realizadas en poblaciones no congénitas. En dichas series, una

mayor reducción de la insuficiencia tricuspídea se ha relacionado con disminución de las dimensiones del ventrículo derecho y otros cambios favorables en la geometría cardíaca.⁶ Sin embargo, la mayoría de esos estudios se ha concentrado en el ventrículo derecho. La evaluación específica del volumen auricular derecho representa, por tanto, una aportación distintiva del presente estudio.

Fisiología cavopulmonar. La inclusión de pacientes con derivación cavopulmonar amplía la relevancia clínica de los hallazgos. En la reparación de uno y medio ventrículos, el retorno venoso de la vena cava superior se dirige directamente hacia la circulación pulmonar, reduciendo la carga de volumen que debe manejar un ventrículo derecho pequeño o disfuncional.⁷

Esta configuración modifica la precarga ventricular y el flujo que atraviesa la válvula tricúspide, por lo que la respuesta después del *valve-in-valve* no necesariamente puede extrapolarse a partir de una circulación biventricular convencional.

En el análisis exploratorio, el volumen auricular derecho indexado disminuyó en todos los pacientes con derivación cavopulmonar y en todos aquellos con circulación biventricular. La reducción absoluta media fue cercana a 60 mL/m² en ambos grupos y correspondió a 45.2% del promedio basal en la circulación biventricular y a 49.8% en la cavopulmonar.

Estos resultados sugieren que la respuesta estructural favorable no estuvo limitada a la fisiología biventricular convencional. No obstante, el reducido número de pacientes impide establecer equivalencia o comparar formalmente la magnitud de la respuesta entre ambas configuraciones circulatorias. Por ello, este hallazgo debe considerarse generador de hipótesis y requiere confirmación en estudios multicéntricos con análisis específicos según el tipo de circulación.

Respuesta funcional y síntomas. La recuperación hemodinámica y el remodelado auricular se acompañaron de una mejoría clínica marcada. 13 de los 14 pacientes con evaluación pareada mejoraron al menos una categoría de la clase funcional NYHA y ninguno presentó deterioro. Durante el seguimiento, 13 pacientes se encontraban en NYHA I y uno en NYHA II.

La disnea, la fatiga, el edema periférico y la ingurgitación yugular también disminuyeron numéricamente. Aunque las comparaciones individuales no alcanzaron significación estadística, probablemente por el reducido número de eventos y de pares discordantes, todas mostraron una dirección clínicamente favorable.

La concordancia entre mejoría funcional, reducción de gradientes, corrección de la insuficiencia y disminución del volumen auricular respalda la presencia de una respuesta global al tratamiento.

Función ventricular. La función ventricular cualitativa mejoró en nueve pacientes y permaneció estable en cinco, sin casos de empeoramiento. La proporción de pacientes con disfunción ventricular moderada o grave disminuyó de 71.4 a 21.4%. En contraste, la fracción de cambio de área mostró un incremento numérico sin alcanzar significación estadística.

Esta aparente discrepancia puede relacionarse con la geometría compleja del ventrículo derecho en la anomalía de Ebstein, la distorsión producida por la porción atrializada y la dependencia de los índices ecocardiográficos de las condiciones de carga. La fracción de cambio de área y la valoración cualitativa no necesariamente capturan los mismos componentes de la función ventricular y pueden presentar variabilidad considerable en esta población.

También se observó una disminución de la fracción de eyección del ventrículo sistémico de $63.26 \pm 6.49\%$ a $57.44 \pm 6.50\%$. Este hallazgo debe interpretarse con cautela porque no se acompañó de deterioro clínico, empeoramiento de la clase funcional ni deterioro de la valoración ventricular cualitativa. Después de una intervención tricuspídea pueden modificarse la precarga, la postcarga efectiva y la interacción interventricular, lo que influye en las mediciones convencionales de función sistólica.⁶

Por tanto, la reducción observada no debe interpretarse de manera aislada como daño miocárdico relacionado con el implante. Estudios futuros deberían incorporar herramientas menos dependientes de carga, como deformación miocárdica, ecocardiografía tridimensional o resonancia magnética cardiaca.

Resultados procedimentales y seguridad. El procedimiento fue técnicamente exitoso en

todos los pacientes y no requirió conversión quirúrgica, implante de una segunda válvula ni procedimientos adicionales sobre la bioprótesis. La utilización exclusiva de válvulas Edwards SAPIEN 3 pudo contribuir a la consistencia técnica de los resultados, aunque limita su extrapolación a otros dispositivos.

Se presentaron complicaciones procedimentales en tres pacientes: una ruptura del balón y dos arritmias ventriculares que requirieron cardioversión. Todos los eventos fueron resueltos durante el procedimiento y no se registró mortalidad intrahospitalaria. Estos hallazgos respaldan la factibilidad del *valve-in-valve* tricuspídeo en centros con experiencia, pero también confirman que no se trata de una intervención exenta de riesgo.

La manipulación de guías, balones y sistemas de liberación dentro de una aurícula y un ventrículo derechos dilatados, frecuentemente con cicatrices quirúrgicas y un sustrato arritmico previo, podría contribuir a la aparición de arritmias ventriculares. La corta estancia hospitalaria y la ausencia de conversión quirúrgica representan ventajas potenciales frente a una nueva esternotomía. Sin embargo, la ausencia de un grupo quirúrgico impide establecer superioridad frente a la reoperación.

Implicaciones clínicas. Los resultados sugieren que el beneficio del implante tricuspídeo *valve-in-valve* trasciende la restauración de la función protésica. La reducción simultánea de los gradientes, la insuficiencia y el volumen auricular, acompañada de mejoría funcional, refleja una respuesta integrada hemodinámica, estructural y clínica.

El momento de la intervención podría influir en la magnitud de estos beneficios. En el registro VIVID, los eventos adversos se concentraron especialmente en pacientes con clase funcional avanzada y hospitalización previa, lo que sugiere que intervenir antes del deterioro clínico irreversible podría asociarse con mejores resultados.³ La mayoría de los pacientes de nuestra cohorte se encontraba en NYHA II y mostró una respuesta funcional favorable. Sin embargo, el diseño retrospectivo y la ausencia de un grupo comparador impiden definir el momento óptimo para la intervención.

La medición seriada del volumen auricular derecho indexado podría constituir una

herramienta complementaria para evaluar la respuesta al tratamiento. Mientras que los gradientes y la insuficiencia describen el funcionamiento de la prótesis, el volumen auricular puede reflejar la carga hemodinámica acumulada y el grado de recuperación estructural. Será necesario determinar si su reducción se relaciona con menor incidencia de arritmias, hospitalización por insuficiencia cardíaca, re-intervención o mortalidad.

Limitaciones. El presente estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, se trató de un análisis retrospectivo y unicéntrico con un tamaño muestral reducido, condicionado por la baja frecuencia del procedimiento en pacientes con cardiopatías congénitas. En segundo lugar, solo 14 de los 19 pacientes contaron con ecocardiografía pareada completa, lo que introduce la posibilidad de sesgo de selección.

Los ecocardiogramas no se realizaron en intervalos uniformes y las mediciones procedieron de estudios efectuados durante la atención clínica habitual, sin análisis central independiente. La medición del volumen auricular derecho puede ser particularmente compleja en pacientes con anomalía de Ebstein debido a la distorsión anatómica y a la delimitación entre la aurícula derecha, la porción atrializada y el ventrículo derecho funcional.

La ausencia de un grupo control impide establecer causalidad y descartar por completo la influencia de cambios en el tratamiento médico u otras condiciones clínicas. Tampoco fue posible efectuar análisis ajustados ni comparaciones robustas entre la circulación biventricular y la derivación cavopulmonar. Los desenlaces secundarios fueron exploratorios y no se aplicó corrección por comparaciones múltiples.

La disponibilidad de resonancia magnética cardíaca fue insuficiente para validar los cambios volumétricos ecocardiográficos. Finalmente, el número de pacientes y la duración del seguimiento limitan la evaluación de eventos infrecuentes, la durabilidad protésica y el impacto pronóstico del remodelado auricular.

CONCLUSIONES

En pacientes con cardiopatías congénitas complejas y disfunción de una bioprótesis tricuspídea quirúrgica, el implante transcáteter

valve-in-valve tricuspídeo se asoció con recuperación hemodinámica, eliminación de la insuficiencia intraprotésica moderada o grave y mejoría funcional.

El hallazgo principal fue una reducción marcada y consistente del volumen auricular derecho indexado, observada en los 14 pacientes con evaluación ecocardiográfica pareada y equivalente a 46.8% del promedio basal. Este cambio, acompañado de un tamaño del efecto grande, es compatible con remodelado auricular derecho inverso y sugiere que la respuesta al procedimiento puede extenderse más allá de la restauración de la función protésica.

La reducción del volumen auricular también se observó de manera descriptiva en pacientes con derivación cavopulmonar, aunque el reducido tamaño de los subgrupos impide establecer equivalencia con la circulación biventricular. El procedimiento alcanzó éxito técnico en todos los casos, sin conversión quirúrgica ni mortalidad intrahospitalaria.

Estos resultados apoyan la medición seriada del volumen auricular derecho indexado como un posible marcador de respuesta estructural después del valve-in-valve tricuspídeo. Su valor pronóstico y la reproducibilidad de estos hallazgos deberán confirmarse en estudios multicéntricos con evaluación de imagen estandarizada y seguimiento prolongado.

REFERENCIAS

1. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM et al. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73 (12): e81-e192.
2. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, Chessa M, Diller GP et al. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2021; 42 (6): 563-645.
3. McElhinney DB, Cabalka AK, Aboulhosn JA, Eicken A, Boudjemline Y, Schubert S et al. Transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation for the treatment of dysfunctional surgical bioprosthetic valves: an international, multicenter registry study. *Circulation*. 2016; 133 (16): 1582-1593.
4. Taggart NW, Cabalka AK, Eicken A, Aboulhosn JA, Thomson JDR, Whisenant B et al. Outcomes of transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation in patients with Ebstein anomaly. *Am J Cardiol*. 2018; 121 (2): 262-268.

5. Yu S, Yang K, Chen X, Lu M, Zhao K, Yang S et al. Cardiac remodeling after tricuspid valve repair in Ebstein's anomaly: a magnetic resonance study. *Eur Radiol.* 2023; 33 (3): 2052-2061.
6. Dershowitz L, Lawlor MK, Hamid N, Kampaktsis P, Ning Y, Vahl TP et al. Right ventricular remodeling and clinical outcomes following transcatheter tricuspid valve intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2024; 103 (2): 367-375.
7. Quinonez LG, Dearani JA, Puga FJ, O'Leary PW, Driscoll DJ, Connolly HM, et al. Results of the 1.5-ventricle repair for Ebstein anomaly and the failing right ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133 (5): 1303-1310.
8. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015; 16 (3): 233-270. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/ehjci/jev014>
9. Mukherjee M, Rudski LG, Addetia K, Afilalo J, D'Alto M, Freed BH et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults and special considerations in pulmonary hypertension: recommendations from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2025; 38 (3): 141-186.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses relacionados con el presente trabajo.

Financiamiento: el presente estudio no recibió financiamiento externo específico para su realización.

Declaración de originalidad: los autores declaran que el manuscrito es original, no ha sido publicado previamente como artículo completo y no se encuentra sometido simultáneamente a otra revista. Su presentación como trabajo libre en el XXII Congreso Nacional de Cardiología de la ANCAM y la publicación de su resumen, en su caso, no constituyen publicación previa del manuscrito completo.

Confidencialidad y manejo de la información: el manuscrito mantiene la confidencialidad y el anonimato de los participantes y omite nombres, iniciales, números de expediente y cualquier otro dato que permita su identificación.

Correspondencia:

Oswaldo Bonilla-Aguila

E-mail: Oswaldo.bonillaag@alumno.buap.mx



The journal *Cardiovascular and Metabolic Science* and the material contained therein are under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND) license.



Palabras clave:

hipertensión arterial pulmonar, cardiopatías congénitas, síndrome de Down.

Keywords:

pulmonary arterial hypertension, congenital heart disease, Down syndrome.

* Hospital de Especialidades Pediátricas, Servicios de Salud IMSS Bienestar. Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

† Residente de tercer año de Especialidad en Pediatría del Programa Único de Especializaciones Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México. ORCID: 0009-0002-8808-6728

‡ Cardiointensivista pediatra. Encargada de Jefatura de Áreas Críticas. ORCID: 0009-0002-6880-7153

§ Encargado de la Unidad Multidisciplinaria de Investigación Clínica. ORCID: 0000-0002-3358-1054

Factores asociados a hipertensión arterial pulmonar en niños con síndrome de Down y cardiopatía congénita: un estudio retrospectivo observacional

Factors associated with pulmonary arterial hypertension in children with Down syndrome and congenital heart disease: a retrospective observational study

Sepúlveda-Ramos Orlando Aldair,*† López-Zarco Maridelia,*‡ Flores-Pulido Andrey Arturo*§

RESUMEN

Introducción: la hipertensión arterial pulmonar (HAP) constituye una de las principales complicaciones en pacientes pediátricos con síndrome de Down (SD) y cardiopatía congénita (CC). Sin embargo, existe evidencia limitada sobre factores asociados con su desarrollo, particularmente en población latinoamericana. **Objetivo:** identificar los factores clínicos, perinatales y ecocardiográficos asociados con HAP en pacientes pediátricos con SD y CC. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal comparativo en pacientes ≤ 2 años, comparando variables de interés mediante análisis bivariado y regresión logística multivariada. **Resultados:** se analizaron 112 pacientes, de los cuales 66 (58.9%) presentaron HAP. Estos pacientes fueron sometidos al procedimiento correctivo a una edad más avanzada ($p = 0.001$); también mostraron menor saturación periférica de oxígeno ($p = 0.001$), mayor retraso del crecimiento ($p = 0.012$), menor edad gestacional ($p = 0.002$), mayor frecuencia de hospitalización neonatal prolongada ($p = 0.041$) y de ventilación mecánica invasiva ≥ 7 días ($p = 0.006$). También presentaron mayor presión sistólica de la arteria pulmonar ($p = 0.001$), hipertrofia ventricular derecha ($p = 0.033$), aplanamiento del tabique interventricular ($p = 0.002$) y menor desplazamiento del anillo tricuspídeo ($p = 0.04$). En el análisis multivariable, únicamente la saturación de oxígeno $\leq 93\%$ (OR 46.58; IC95% 13.10-165.69) y la ventilación mecánica invasiva ≥ 7 días (OR 8.40; IC95% 1.32-53.46) permanecieron asociadas con HAP, mientras que el retraso en el crecimiento se mantuvo limitrofe (OR 3.29; IC95% 1.00-10.87) y la edad gestacional ≤ 35 semanas perdió significancia (OR 1.41; IC95% 0.39-5.05). **Conclusiones:** nuestros resultados sugieren que integrar antecedentes neonatales con la evaluación clínica, nutricional y ecocardiográfica durante el seguimiento podría favorecer el desarrollo de estrategias de detección temprana y medicina personalizada en esta población pediátrica de alto riesgo.

ABSTRACT

Introduction: pulmonary arterial hypertension (PAH) is a major complication in pediatric patients with Down syndrome (DS) and congenital heart disease (CHD). However, evidence regarding factors associated with its development is limited, particularly in the Latin American population. **Objective:** to identify clinical, perinatal, and echocardiographic factors associated with PAH in pediatric patients with DS and CHD. **Material and methods:** a retrospective, analytical, cross-sectional study was conducted on patients aged ≤ 2 years, comparing variables of interest using bivariate analysis and multivariate logistic regression. **Results:** a total of 112 patients were analyzed, 66 (58.9%) of whom presented with PAH. These patients underwent the corrective procedure at an older age ($p = 0.001$) and also exhibited lower peripheral oxygen saturation ($p = 0.001$), greater growth retardation ($p = 0.012$), lower gestational age ($p = 0.002$), and a higher frequency of prolonged neonatal hospitalization ($p = 0.041$) and invasive mechanical ventilation for ≥ 7 days ($p = 0.006$). They also presented with higher systolic pulmonary artery pressure ($p = 0.001$), right ventricular hypertrophy ($p = 0.033$), interventricular septal flattening ($p = 0.002$), and reduced tricuspid annulus displacement ($p = 0.04$). In the multivariable analysis, only oxygen saturation $\leq 93\%$ (OR 46.58; 95%CI 13.10-165.69) and invasive mechanical ventilation for ≥ 7 days (OR 8.40; 95%CI 1.32-53.46) remained associated with PAH, while growth retardation remained borderline (OR 3.29; 95% CI 1.00-10.87) and gestational age ≤ 35 weeks lost significance (OR 1.41; 95%CI 0.39-5.05). **Conclusions:** our results suggest that integrating neonatal history with clinical, nutritional, and echocardiographic assessments during follow-up could facilitate the development of early detection strategies and personalized medicine for this high-risk pediatric population.

Citar como: Sepúlveda-Ramos OA, López-Zarco M, Flores-Pulido AA. Factores asociados a hipertensión arterial pulmonar en niños con síndrome de Down y cardiopatía congénita: un estudio retrospectivo observacional. Cardiovasc Metab Sci. 2026; 37 (s2): s56-s65. <https://dx.doi.org/10.35366/124508>

Recibido:
23/07/2026
Aceptado:
21/08/2026

Abreviaturas:

CC = cardiopatía congénita
HAP = hipertensión arterial pulmonar
SD = síndrome de Down

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) constituye una de las principales causas de morbilidad en la población pediátrica, especialmente en niños con cardiopatía congénita (CC) y síndrome de Down (SD), debido a su asociación con remodelado vascular pulmonar progresivo, insuficiencia ventricular derecha y muerte prematura. Aunque su etiología es heterogénea, las cardiopatías congénitas, las alteraciones del desarrollo pulmonar y diversas enfermedades genéticas son la principal causa de HAP en la infancia. En este contexto, el SD ocupa un lugar particularmente relevante, ya que estos pacientes presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar HAP desde etapas tempranas de la vida como consecuencia de la interacción entre anomalías cardiovasculares, alteraciones estructurales del pulmón y una susceptibilidad biológica intrínseca al remodelado vascular pulmonar.¹⁻⁶

Aproximadamente entre 40-60% de los niños con SD presenta alguna cardiopatía congénita, siendo el canal auriculoventricular completo, la comunicación interventricular y la comunicación interauricular las anomalías más frecuentes.⁴⁻⁶ La coexistencia de estas alteraciones incrementa considerablemente el riesgo de desarrollar enfermedad vascular pulmonar irreversible a edades más tempranas que en la población pediátrica previamente sana. Este fenómeno se explica no sólo por el hiperflujo pulmonar secundario a los cortocircuitos de izquierda a derecha, sino también por alteraciones propias del desarrollo pulmonar, entre las que destacan la disminución de la alveolarización, la hipoplasia vascular, la persistencia de una doble red capilar fetal y la sobreexpresión de genes antiangiogénicos localizados en el cromosoma 21, que condicionan una menor reserva vascular pulmonar y favorecen una respuesta exagerada al incremento de la presión y del flujo sanguíneo pulmonar.^{4,7-13}

Estudios provenientes del registro TOPP, *Pediatric Pulmonary Hypertension Network* y

diversos metaanálisis han descrito una elevada prevalencia de HAP en pacientes con SD, enfocándose principalmente en estimar su frecuencia o en describir las características clínicas de la enfermedad. En contraste, existe información limitada acerca de los factores que podrían identificar tempranamente a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar HAP. Particularmente, variables relacionadas con la evolución neonatal, el estado nutricional y la oxigenación han sido poco estudiadas de manera conjunta en modelos multivariantes, especialmente en población latinoamericana. Esta falta de evidencia dificulta la identificación oportuna de pacientes con mayor riesgo y limita el desarrollo de estrategias de vigilancia clínica dirigidas.^{6,11,14-18}

En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo identificar los factores clínicos, perinatales y ecocardiográficos asociados con el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar en pacientes pediátricos con SD y cardiopatía congénita atendidos en un hospital pediátrico de tercer nivel, determinando cuáles de estos factores se asociaban de manera independiente con la presencia de HAP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal en pacientes pediátricos con SD y CC atendidos en un hospital de tercer nivel. Siguiendo las recomendaciones de la guía *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology* (STROBE), se incluyeron pacientes menores de dos años con diagnóstico confirmado de SD y CC con cortocircuito de izquierda a derecha documentada por ecocardiografía. Fueron elegibles aquellos pacientes que contaban con al menos un estudio ecocardiográfico completo realizado por un cardiólogo pediatra, así como con la información clínica necesaria para la evaluación de las variables de estudio. Se excluyeron pacientes con antecedente de corrección quirúrgica de la cardiopatía previo al ecocardiograma índice, expedientes clínicos incompletos o estudios ecocardiográficos con información insuficiente para establecer la presencia o ausencia de hipertensión arterial pulmonar. Del total de pacientes identificados, 112 cumplieron los criterios de elegibilidad y fueron incluidos en el análisis final.

El desenlace del estudio fue la presencia de HAP. El diagnóstico ecocardiográfico se estableció cuando se documentó una presión media de la arteria pulmonar > 20 mmHg con al menos uno de los siguientes criterios: velocidad de regurgitación tricuspídea > 2.8 m/s, presión sistólica de la arteria pulmonar superior a un tercio de la presión arterial sistémica, aplanamiento del tabique interventricular, dilatación del ventrículo derecho o hipertrofia del ventrículo derecho. Todos los estudios ecocardiográficos fueron realizados e interpretados por cardiólogos pediatras adscritos al servicio de cardiología del hospital.

Se recolectaron variables clínicas, perinatales y ecocardiográficas potencialmente asociadas con el desarrollo de HAP. Las variables clínicas incluyeron edad al diagnóstico de la cardiopatía congénita, edad al diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar o al último ecocardiograma disponible en los pacientes sin HAP, edad al procedimiento correctivo, sexo, peso para la talla, talla para la edad de acuerdo con los estándares de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud, clasificación funcional de la *New York Heart Association* (NYHA) modificada por Ross y la saturación periférica de oxígeno al momento del ecocardiograma índice. Las variables perinatales comprendieron edad gestacional, peso al nacimiento, puntaje de Silverman-Anderson, necesidad de reanimación neonatal, hospitalización neonatal mayor de siete días, requerimiento prolongado de oxígeno suplementario no invasivo, necesidad de ventilación mecánica invasiva y su duración por más de siete días. Finalmente, las variables ecocardiográficas comprendieron el tipo de cardiopatía congénita, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, relación Qp/Qs, excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE), velocidad sistólica máxima del anillo tricuspídeo mediante Doppler tisular (onda S), presión sistólica de la arteria pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho, dilatación del ventrículo derecho y aplanamiento del tabique interventricular.

La información fue obtenida mediante revisión de expedientes clínicos físicos y electrónicos. Los datos fueron capturados, anonimizados y disociados en una base de datos diseñada para el estudio y posteriormente sometidos

a procesos de depuración y verificación para garantizar la consistencia de la información.

El software estadístico de licencia libre para la descripción y análisis utilizado fue el programa Jamovi® v2.7.30. Las variables cuantitativas se evaluaron mediante la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. Aquellas con distribución normal se expresaron como media $\pm$ desviación estándar y se compararon mediante la prueba t de Student para muestras independientes, mientras que las variables con distribución no normal se describieron como mediana y rango intercuartílico y se compararon mediante la prueba U de Mann-Whitney. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes, y se compararon mediante la prueba χ^2 de Pearson o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera.

Posteriormente, se realizó un análisis de regresión logística binomial multivariable para identificar los factores independientemente asociados con HAP. Se incluyeron en el modelo las variables con relevancia clínica y aquellas que mostraron asociación en el análisis bivariado. Los resultados se expresaron como razones de momios (*Odds Ratio [OR]*) con sus respectivos intervalos de confianza del 95%. El desempeño del modelo se evaluó mediante el coeficiente de determinación de Nagelkerke, el área bajo la curva ROC, la sensibilidad, la especificidad y la exactitud global. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

El protocolo fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética en Investigación (UMIC-HEP-13/04/26-C-002). Debido a la naturaleza retrospectiva del estudio y al empleo de información previamente registrada en expedientes clínicos, se otorgó dispensa de consentimiento informado. La investigación se desarrolló de conformidad con los principios de la Declaración de Helsinki, la normatividad mexicana vigente en materia de investigación en seres humanos (considerado como grado I o sin riesgo) y de acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

RESULTADOS

De los 144 pacientes inicialmente identificados, 32 fueron excluidos por no cumplir los criterios de elegibilidad: siete por diagnóstico de SD

distinto a trisomía 21, 12 por antecedente de corrección quirúrgica de la cardiopatía previo al ecocardiograma índice, cuatro por expediente clínico incompleto y nueve por información ecocardiográfica insuficiente. Finalmente, se incluyeron 112 pacientes en el análisis, de los cuales 66 (58.9%) presentaron HAP (Figura 1).

Si bien no hubo diferencia al momento del diagnóstico de la cardiopatía congénita ($p = 0.607$), los pacientes con HAP fueron evaluados a una edad significativamente mayor al momento del diagnóstico de la enfermedad o del último ecocardiograma disponible (ocho meses [RIC 7-10] vs siete meses [RIC 7-8.75]; $p = 0.019$) y fueron sometidos al procedimiento correctivo a una edad más avanzada (10 meses [RIC 9-11] vs ocho meses [RIC 7-9]; $p = 0.001$).

En cuanto al estado nutricional, la talla para la edad mostró una mayor frecuencia de retraso del crecimiento en los pacientes con HAP (OR 0.35; IC95% 0.16-0.78; $p = 0.012$). Asimismo, los pacientes con HAP presentaron una menor saturación periférica de oxígeno al momento del ecocardiograma índice ($90.6 \pm 2.2\%$ vs $95.4 \pm 2.5\%$; $p = 0.001$), constituyendo una de las variables clínicas con mayor diferencia entre los grupos.

La distribución por sexo fue similar entre ambos grupos; predominó el sexo masculino sin diferencias estadísticamente significativas

($p = 0.247$). De manera similar, el peso para la talla y la clasificación funcional NYHA modificada por Ross no difirieron significativamente ($p = 0.106$ y $p = 0.483$, respectivamente).

Los pacientes que desarrollaron HAP presentaron una menor edad gestacional (34.5 ± 1.3 vs 36.5 ± 1.8 semanas de gestación; $p = 0.002$) y una mayor frecuencia de hospitalización neonatal superior a siete días (OR 2.9; IC95% 1.06-7.93; $p = 0.041$). Asimismo, la ventilación mecánica invasiva durante más de siete días fue significativamente más frecuente en este grupo (OR 5.37; IC95% 1.48-19.5; $p = 0.006$). En contraste, el peso al nacimiento ($p = 0.449$), el puntaje de Silverman-Anderson ($p = 0.135$), la necesidad de reanimación neonatal ($p = 0.521$) y el requerimiento de oxígeno suplementario no invasivo por más de siete días ($p = 0.059$) no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Dentro de los defectos cardíacos congénitos, el más frecuente fue el canal auriculoventricular completo (41.2%), seguido de la comunicación interventricular (29.4%), la comunicación interauricular (15.2%) y la persistencia del conducto arterioso (14.3%), sin observarse diferencias significativas en la distribución entre ambos grupos ($p = 0.263$).

En comparación con los pacientes sin HAP, aquellos con hipertensión pulmonar presenta-

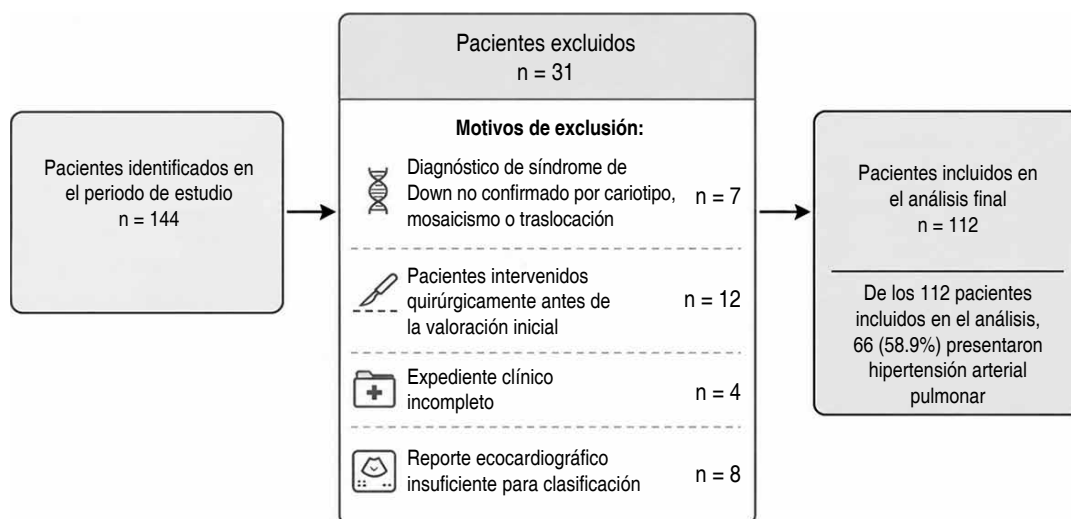


Figura 1: Algoritmo *Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*. Elaboración propia.

Tabla 1: Resultados de los cruces bivariados.

	Con HAP 66 (58.9) n (%)	Sin HAP 46 (41.1) n (%)	OR [IC95%]	p
Variables clínicas				
Edad (diagnóstico de cardiopatía)*	2 [1-4]	2 [1-3]		0.607 [‡]
Edad (último reporte ecocardiográfico)*	8 [7-10]	7 [7-8.7]		0.019 [‡]
Edad (procedimiento quirúrgico)*	10 [9-11]	8 [7-9]		0.001 [‡]
Sexo masculino	41 (63.6)	24 (36.4)	0.62 [0.29-1.34]	0.247 [§]
Peso adecuado (P/T)	21 (44.7)	26 (55.3)	0.13 [0.01-0.56]	0.106 [§]
Retraso en el crecimiento (T/E)	45 (69.2)	20 (30.8)	0.35 [0.16-0.78]	0.012 [§]
Clase funcional NYHA II (Ross)	29 (58.0)	21 (42.0)	0.14 [-0.53-0.04]	0.483 [§]
Saturación periférica de oxígeno [¶]	90.6 ± 2.2	95.4 ± 2.5		0.001
SatO ₂ menor al 93%	58 (87.9)	8 (12.1)	34.4 [11.9-99.6]	0.001 [§]
Variables perinatales				
Edad gestacional [¶]	34.5 ± 1.3	36.5 ± 1.8		0.002
Menor de 35 SDG	52 (66.7)	26 (33.3)	2.86 [1.25-6.55]	0.001 [§]
Peso al nacimiento [¶]	3 [2.8-3.4]	3.1 [3-3.5]		0.449 [‡]
Silverman-Anderson al nacimiento [¶]	2 [0-3]	1 [0-2]		0.135 [‡]
Requerimiento de reanimación neonatal avanzada	8 (72.7)	3 (27.3)	1.98 [0.5-7.89]	0.521 [§]
Requerimiento de hospitalización por más de 7 días	20 (76.9)	6 (23.1)	2.9 [1.06-7.93]	0.041 [§]
Requerimiento de oxígeno suplementario por métodos no invasivos por más de 7 días	25 (73.5)	9 (26.5)	2.51 [1.04-6.06]	0.059 [§]
Necesidad de ventilación mecánica invasiva	18 (78.3)	5 (21.7)	3.08 [1.01-9.01]	0.056 [§]
Necesidad de ventilación mecánica invasiva por más de 7 días	18 (85.7)	3 (14.3)	5.37 [1.48-19.5]	0.006 [§]
Variables ecocardiográficas				
Canal auriculoventricular completo	29 (64.4)	16 (35.5)	0.44 [-0.19-0.37]	0.263 [§]
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)	41 (61.1)	25 (38.9)	2.18 [1.01-4.72]	0.053 [§]
Relación Qs/Qp*	1.4 [1.4-1.5]	1.5 [1.5-1.6]		0.724 [‡]
Desplazamiento del anillo tricuspídeo (TAPSE)	29 (72.5)	11 (27.5)	2.49 [1-5.75]	0.044 [§]
Velocidad de la onda S tricuspídea	24 (70.6)	10 (29.4)	0.48 [0.25-1.15]	0.143 [§]
Presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) [¶]	44.8 ± 8.6	36.5 ± 4.9		0.001
Aplanamiento del tabique interventricular	43 (72.9)	16 (27.1)	3.5 [1.59-7.73]	0.002 [§]
Dilatación del ventrículo derecho	16 (76.2)	5 (23.8)	2.62 [0.88-7.77]	0.089 [§]
Presencia de hipertrofia del ventrículo derecho	34 (69.8)	14 (30.2)	2.43 [1.1-5.36]	0.027 [§]
HAP = hipertensión arterial pulmonar. IC95% = intervalo de confianza de 95%. OR = odds ratio (razón de momios). * Mediana [rango intercuartílico]. [‡] U de Mann-Whitney. [§] χ^2 . [¶] Media aritmética ± desviación estándar. t-Student. Elaboración propia.				

ron una mayor presión sistólica de la arteria pulmonar (44.8 ± 8.6 vs 36.5 ± 4.9 mmHg; $p = 0.001$), así como una mayor frecuencia de hipertrofia del ventrículo derecho (OR 2.43; IC95% 1.1-5.36; $p = 0.033$) y aplanamiento del tabique interventricular (OR 3.5; IC95% 1.59-7.73; $p = 0.002$). Además, la excursión

sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) fue significativamente menor en los pacientes con HAP (OR 2.49; IC95% 1-5.75; $p = 0.044$).

Por el contrario, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($p = 0.053$), la relación Qp/Qs ($p = 0.724$), la velocidad sistólica máxima del anillo tricuspídeo mediante

Doppler tisular ($p = 0.143$) y la dilatación del ventrículo derecho ($p = 0.089$) no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (Tabla 1).

Se realizó un modelo multivariado que incluyó cuatro variables, las primeras tres (talla para la edad, saturación de oxígeno y edad gestacional al nacimiento), inicialmente cuantitativas o cualitativas politómicas, se convirtieron en cualitativas dicotómicas (con base en el análisis de los valores en la curva ROC para encontrar puntos de cohorte donde hubiera la mayor probabilidad de presentar hipertensión arterial pulmonar con base en un índice de Youden arriba de 0.9), junto con la ventilación mecánica invasiva mayor a siete días. La

saturación periférica de oxígeno $\leq 93\%$ y la ventilación mecánica invasiva durante más de siete días permanecieron independientemente asociadas con la presencia de HAP después del ajuste por las demás variables incluidas en el modelo. El retraso del crecimiento mostró una asociación límite, mientras que la edad gestacional perdió significancia estadística tras el ajuste. El modelo global mostró un adecuado ajuste ($\chi^2 = 72.8$; $p = 0.001$), con un R^2 de Nagelkerke de 0.645 y un área bajo la curva ROC de 0.912, alcanzando sensibilidad de 80.4%, especificidad de 90.9% y una exactitud global de 86.6% (Tabla 2 y Figura 2).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se identificó una elevada frecuencia de HAP (58.9%), la cual fue superior a la prevalencia global de 25.5% descrita en el metaanálisis de Taksande y colaboradores;¹⁹ sin embargo, dicho metaanálisis incluyó poblaciones heterogéneas de niños con SD, tanto con CC como sin ella. Cuando se analizó específicamente a pacientes con SD y CC, la literatura reportó prevalencias de entre 38-80%, por lo que nuestros resultados se encuentran dentro del rango esperado para la población estudiada.^{11,13,19,20-24} Esta elevada frecuencia es fisiopatológicamente consistente con la coexistencia del hiperflujo pulmonar secundario a la cardiopatía y las alteraciones intrínsecas del desarrollo pulmonar propias del SD, cambios que condicionan una menor reserva vascular pulmonar y aceleran el remodelado de la circulación pulmonar.^{4,5,20,25-27}

Desde el punto de vista clínico, los pacientes con HAP fueron evaluados a una edad ligeramente mayor en el ecocardiograma índice y fueron sometidos al procedimiento correctivo a una edad más avanzada, lo que probablemente refleja una exposición más prolongada al hiperflujo pulmonar antes de la corrección anatómica. Aunque el diseño retrospectivo impide establecer una relación causal, este hallazgo coincide con el conocimiento actual de que la exposición sostenida al incremento del flujo y la presión pulmonar favorece la progresión hacia enfermedad vascular pulmonar irreversible.^{3,5,8}

Uno de los hallazgos con mayor relevancia clínica fue la menor saturación periférica de

Tabla 2: Modelo multivariado asociado a hipertensión arterial pulmonar.

Variable	OR	IC95%	p
< 35 SDG	1.41	0.393-5.045	0.598
Retraso del crecimiento (T/E)	3.28	0.995-10.869	0.043
Ventilación mecánica ≥ 7 días	8.40	1.321-53.455	0.015
SatO ₂ < 93%	46.580	13.095-165.687	0.001

IC95% = intervalo de confianza de 95%. SatO₂ = saturación de oxígeno.
SDG = semanas de gestación. OR = odds ratio (razón de momios).
Modelos ajustados mediante regresión logística binaria. Prueba de razón de verosimilitud $p = 0.001$.
Elaboración propia.

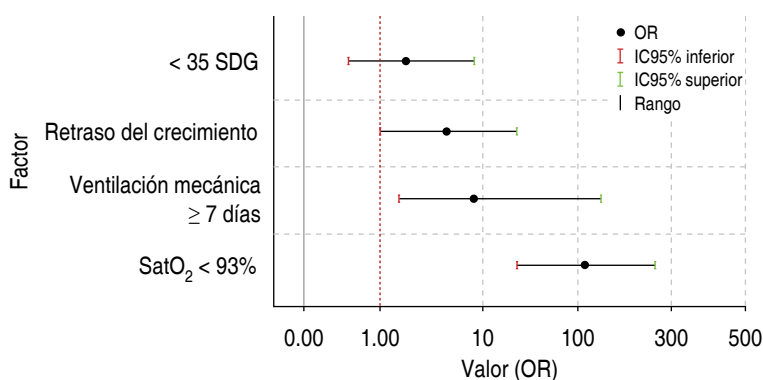


Figura 2: Forest plot del modelo multivariado asociado a hipertensión arterial pulmonar. IC95% = intervalo de confianza de 95%. SDG = semanas de gestación. OR = odds ratio (razón de momios).

Elaboración propia.

oxígeno observada en los pacientes con HAP, variable que permaneció independientemente asociada con la enfermedad en el modelo multivariado. La hipoxemia constituye un marcador reconocido de mayor gravedad en la HAP pediátrica y refleja el desequilibrio entre la perfusión y la ventilación, el incremento de la resistencia vascular pulmonar y el deterioro de la función cardiopulmonar.^{5,6,8,18} Sin embargo, debido a que la saturación fue registrada al momento del diagnóstico de HAP o durante el ecocardiograma de seguimiento, debe interpretarse principalmente como un marcador clínico contemporáneo de la enfermedad y no necesariamente como un factor predisponente.

Las guías internacionales recomiendan que la valoración de la hipertensión pulmonar no dependa de un único parámetro, sino de la integración de antecedentes, clínica, oxigenación, ecocardiografía y, cuando está indicado, cateterismo cardíaco.^{3,5,8,17} En consecuencia, una saturación $\leq 93\%$ puede utilizarse como señal de alarma, pero no como criterio diagnóstico aislado.^{1,3,5} La validación de este umbral requerirá cohortes externas y, preferentemente, diseños prospectivos.

Asimismo, el retraso en el crecimiento fue más frecuente en los pacientes con HAP, mientras que el peso para la talla no mostró diferencias significativas. Este comportamiento sugiere que el compromiso del crecimiento lineal refleja mejor la repercusión crónica de la enfermedad que las alteraciones ponderales agudas. Las guías internacionales consideran el fracaso del crecimiento como un indicador de mayor gravedad y peor pronóstico en pacientes con HAP pediátrica, al reflejar la interacción entre hipoxemia persistente, insuficiencia cardíaca, aumento del gasto energético y dificultad para la alimentación.^{6,8} No obstante, la pérdida de significancia tras el ajuste multivariado sugiere que este hallazgo podría representar una consecuencia de la enfermedad más que un factor independiente asociado a su desarrollo.

Entre los antecedentes perinatales, los pacientes con HAP presentaron menor edad gestacional, mayor frecuencia de hospitalización neonatal superior a siete días y un mayor requerimiento de ventilación mecánica invasiva prolongada. Aunque la prematuridad perdió significancia estadística después del ajuste, su

asociación en el análisis bivariado es consistente con la evidencia que relaciona la interrupción del desarrollo pulmonar con una reducción del lecho vascular pulmonar, alteraciones de la alveolarización y mayor susceptibilidad al remodelado vascular. En pacientes con SD, estas alteraciones pueden potenciarse por anomalías estructurales propias del pulmón y por la menor capacidad de adaptación de la circulación pulmonar durante los primeros meses de vida.^{4,12,20,26}

Por otra parte, la hospitalización neonatal prolongada fue significativamente más frecuente en los pacientes con HAP. Este hallazgo probablemente representa un marcador indirecto de mayor gravedad clínica durante el periodo neonatal, ya que integra múltiples condiciones como prematuridad, dificultad respiratoria, infecciones, trastornos de la alimentación y compromiso cardiovascular. En este contexto, la estancia hospitalaria prolongada no debe interpretarse como un factor causal aislado, sino como un indicador de una evolución neonatal más compleja, asociada con una mayor probabilidad de desarrollar enfermedad vascular pulmonar posteriormente.^{6,11,24,26}

El hallazgo más relevante de esta sección fue la asociación independiente entre la ventilación mecánica invasiva durante más de siete días y la presencia de HAP. A diferencia del requerimiento de ventilación mecánica en sí mismo o del uso prolongado de oxígeno suplementario no invasivo, únicamente la duración de la ventilación permaneció significativa después del ajuste por las demás variables clínicas. Este resultado sugiere que la exposición respiratoria sostenida durante el periodo neonatal constituye un marcador de especial relevancia para identificar pacientes con mayor riesgo de HAP. Desde el punto de vista fisiopatológico, la ventilación mecánica prolongada puede favorecer lesión pulmonar mediante sobredistensión alveolar, inflamación persistente, estrés oxidativo y alteración del desarrollo vascular pulmonar, mecanismos que adquieren particular importancia en pacientes con SD debido a la reducción congénita de la superficie vascular pulmonar y a la alteración de la angiogénesis descrita en esta población.^{4-8,12,20,26} Aunque el diseño del estudio no permite establecer una relación causal, estos resultados apoyan la

hipótesis de que los antecedentes respiratorios neonatales desempeñan un papel relevante en la evolución posterior hacia HAP.

En la evaluación ecocardiográfica, los pacientes con HAP presentaron mayor presión sistólica estimada de la arteria pulmonar, mayor frecuencia de hipertrofia ventricular derecha y aplanamiento del tabique interventricular, así como una menor excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE). Estos hallazgos son consistentes con la respuesta adaptativa del ventrículo derecho al incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar y coinciden con los parámetros recomendados por las guías internacionales para estimar la probabilidad de HAP y valorar su repercusión hemodinámica.^{3,5,8} No obstante, nuestros hallazgos ecocardiográficos no deben considerarse factores etiológicos; su asociación con el grupo HAP era esperable y su función en este trabajo fue describir la repercusión cardiaca, no predecir de manera independiente el desenlace.

La ausencia de asociación entre el tipo de cardiopatía congénita y el desarrollo de HAP resulta particularmente interesante. Aunque el canal auriculoventricular completo fue la lesión predominante en nuestra cohorte, su distribución fue comparable entre los pacientes con y sin HAP. En población mexicana, Vázquez-Antona y colegas señalaron que los pacientes con SD presentaban cardiopatías con mayor predisposición a enfermedad vascular pulmonar irreversible, especialmente canal auriculoventricular; sin embargo, el comportamiento hemodinámico y la respuesta al oxígeno fueron semejantes a los observados en pacientes sin alteración cromosómica.^{11,20,22,23,26,27}

El modelo de regresión logística multivariable mostró un adecuado desempeño discriminativo y valores elevados de sensibilidad y especificidad. Después del ajuste, únicamente una saturación periférica de oxígeno $\leq 93\%$ y el antecedente de ventilación mecánica invasiva durante más de siete días permanecieron independientemente asociados con la presencia de HAP. La pérdida de significancia de variables como la edad gestacional y el retraso del crecimiento sugiere que parte de su efecto podría estar mediado por la evolución respiratoria neonatal o por la propia repercusión clínica de la enfermedad. En conjunto,

estos hallazgos apoyan la hipótesis de que la HAP en pacientes con SD y CC es el resultado de una interacción compleja entre una susceptibilidad vascular pulmonar preexistente y exposiciones respiratorias tempranas, más que la influencia aislada de un único factor clínico. Aunque estos resultados requieren validación en cohortes independientes, aportan evidencia de que variables fácilmente obtenibles durante el seguimiento clínico podrían contribuir a identificar pacientes con mayor probabilidad de desarrollar HAP.^{3,6,18,26}

Una de las principales fortalezas de esta investigación es la evaluación simultánea de diferentes variables en una cohorte homogénea de una población específica. A diferencia de la mayoría de los estudios disponibles, que se han centrado en describir la epidemiología o las características clínicas de la HAP, nuestro trabajo integra antecedentes perinatales, variables clínicas y hallazgos ecocardiográficos dentro de un mismo modelo analítico, permitiendo identificar aquellos factores que mantienen una asociación independiente con la enfermedad. Este enfoque proporciona una visión más completa del proceso fisiopatológico y refuerza la importancia de considerar los antecedentes neonatales como parte de la evaluación del riesgo en esta población.^{6,11,19,26}

No obstante, los resultados deben interpretarse considerando diversas limitaciones. En primer lugar, el diseño retrospectivo impide establecer relaciones causales y depende de la calidad de la información registrada. En segundo lugar, el estudio fue realizado en un único hospital de tercer nivel, por lo que la elevada frecuencia de HAP observada probablemente refleja el perfil de referencia de pacientes con mayor complejidad clínica y limita la generalización de los hallazgos a otros niveles de atención. Asimismo, el diagnóstico de HAP se basó principalmente en criterios ecocardiográficos y no en cateterismo cardiaco, considerado el estándar de referencia para la confirmación hemodinámica de la enfermedad.^{3,5,8,17}

CONCLUSIONES

La HAP fue frecuente en esta investigación de pacientes pediátricos con SD y CC con derivación de izquierda a derecha. Estos resultados

apoyan el carácter multifactorial de la HAP en el SD y destacan la importancia de integrar los antecedentes respiratorios neonatales con la evaluación clínica, nutricional y ecocardiográfica durante el seguimiento.

Con el presente estudio y los resultados obtenidos, se abren diversas líneas para investigaciones futuras. Será necesario validar externamente el punto de corte de saturación periférica de oxígeno $\leq 93\%$ en cohortes independientes y multicéntricas, así como evaluar su utilidad como herramienta de tamizaje dentro de algoritmos de seguimiento para pacientes con CC. Asimismo, estudios prospectivos con mayor tamaño de muestra y seguimiento longitudinal permitirán establecer con mayor precisión la temporalidad entre los factores perinatales, el desarrollo de HAP y la progresión de la enfermedad, además de confirmar el papel de la ventilación mecánica invasiva prolongada como factor independiente asociado.

Finalmente, la incorporación de variables hemodinámicas obtenidas mediante cateterismo cardíaco, biomarcadores de lesión vascular y remodelado pulmonar, técnicas avanzadas de imagen y modelos predictivos basados en inteligencia artificial podría mejorar la estratificación del riesgo y favorecer el desarrollo de estrategias de detección temprana y medicina personalizada en esta población pediátrica de alto riesgo.

REFERENCIAS

1. Wacker J, Beghetti M. Pulmonary hypertension in pediatrics: from clinical suspicion to management. *Eur J Pediatr.* 2025; 184 (5): 288.
2. Caicedo-Cuenca LM. Enfoque de la hipertensión pulmonar en el paciente pediátrico. *Rev Colomb Cardiol.* 2017; 24 (Supl 1): 89-97.
3. Rosenzweig EB, Abman SH, Adata I et al. Paediatric pulmonary arterial hypertension: updates on definition, classification, diagnostics and management. *Eur Respir J.* 2019; 53 (1): 1801916.
4. Galambos C, Minic AD, Bush D et al. Increased lung expression of anti-angiogenic factors in Down syndrome: potential role in abnormal lung vascular growth and the risk for pulmonary hypertension. *PLoS One.* 2016; 11 (8): e0159005.
5. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J.* 2022; 43 (38): 3618-3731.
6. Ivy D, Rosenzweig EB, Abman SH et al. Embracing the challenges of neonatal and paediatric pulmonary hypertension. *Eur Respir J.* 2024; 64: 2401345.
7. La mirada hacia el futuro: mensajes destacados del 7º Simposio Mundial de Hipertensión Pulmonar. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2024; 53: 5-19.
8. Abman SH, Hansmann G, Archer SL et al. Pediatric pulmonary hypertension: guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society. *Circulation.* 2015; 132 (21): 2037-2099.
9. Tuder RM, Archer SL, Dorfmueller P et al. Relevant issues in the pathology and pathobiology of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 62 (25 Suppl): D4-D12.
10. Rodríguez Nieto MJ, Villar Álvarez F. Fisiopatología e histopatología de la hipertensión arterial pulmonar (HAP). *Mon NeumoMadrid.* Vol. XIV. Madrid: Ergon; 2010. pp. 9-16.
11. Bush DS, Ivy DD. Pulmonary hypertension in the population with Down syndrome. *Cardiol Ther.* 2022; 11 (1): 33-47.
12. Humbert M, Guignabert C, Bonnet S et al. Pathology and pathobiology of pulmonary hypertension: state of the art and research perspectives. *Eur Respir J.* 2019; 53 (1): 1801887.
13. Weijerman ME, van Furth AM, van der Mooren MD, et al. Prevalence of congenital heart defects and persistent pulmonary hypertension of the neonate with Down syndrome. *Eur J Pediatr.* 2010; 169 (10): 1195-1199.
14. Berger RM, Beghetti M, Humpl T et al. Clinical features of paediatric pulmonary hypertension: a registry study. *Lancet.* 2012; 379 (9815): 537-546.
15. Lévy M, Celermajer D, Szezepanski I, Boudjemline Y, Bonnet D. Do tertiary paediatric hospitals deal with the same spectrum of paediatric pulmonary hypertension as multicentre registries? *Eur Respir J.* 2013; 41 (1): 236-239.
16. Elgendi M, Bobhate P, Jain S et al. The unique heart sound signature of children with pulmonary artery hypertension. *Pulm Circ.* 2015; 5 (4): 631-639.
17. Beghetti M, Schulze-Neick I, Berger RM et al. Haemodynamic characterisation and heart catheterisation complications in children with pulmonary hypertension: insights from the Global TOPP Registry. *Int J Cardiol.* 2016; 203: 325-330.
18. Benza RL, Gomberg-Maitland M, Elliott CG et al. Predicting survival in patients with pulmonary arterial hypertension: the REVEAL Risk Score Calculator 2.0 and comparison with ESC/ERS-based risk assessment strategies. *Chest.* 2019; 156 (2): 323-337.
19. Taksande A, Pujari D, Jameel PZ, Taksande B, Meshram R. Prevalence of pulmonary hypertension among children with Down syndrome: a systematic review and meta-analysis. *World J Clin Pediatr.* 2021; 10 (6): 177-191.
20. Dimopoulos K, Constantine A, Clift P et al. Cardiovascular complications of Down syndrome. *Circulation.* 2023; 147 (5): 425-441.
21. Islam M, Karim T, Mony S et al. Pulmonary hypertension in Down syndrome versus nonsyndromic pediatric populations with congenital heart disease: a comparative study. *Cureus.* 2026; 18 (3): e104634.
22. Vázquez-Antona CA, Lomelí C, Buendía A, Vargas-Barrón J. Hipertensión arterial pulmonar en niños con síndrome de Down y cardiopatía congénita: ¿es

- realmente más severa? Arch Cardiol Mex. 2006; 76 (1): 16-27.
23. Espinola ZN, Soto ME, Gómez PLC, Hernández PG, Lupi HE. Cardiopatías congénitas en el síndrome de Down en una población residente en la Ciudad de México. An Med (Mex). 2015; 60 (3): 171-176.
24. Hawkins A, Langton-Hewer S, Henderson J, Tulloh RM. Management of pulmonary hypertension in Down syndrome. Eur J Pediatr. 2011; 170 (7): 915-921.
25. Barst RJ, McGoon MD, Elliott CG, Foreman AJ, Miller DP, Ivy DD. Survival in childhood pulmonary arterial hypertension: insights from the registry to evaluate early and long-term pulmonary arterial hypertension disease management (REVEAL). Circulation. 2012; 125 (1): 113-122.
26. Bush D, Galambos C, Ivy DD, Abman SH, Wolter-Warmerdam K, Hickey F. Clinical characteristics and risk factors for developing pulmonary hypertension in children with Down syndrome. J Pediatr. 2018; 202: 212-219.e2.
27. Sharma M, Khera S, Sondhi V, Devgan A. A study to determine the prevalence of pulmonary arterial

hypertension in children with Down syndrome and congenital heart disease. Med J Armed Forces India. 2013; 69 (3): 241-245.

Financiamiento: el presente estudio fue autofinanciado por los autores y no recibió financiamiento externo de instituciones públicas, privadas, organizaciones no gubernamentales ni de la industria farmacéutica.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses financieros, académicos, laborales o personales relacionados con el presente estudio.

Correspondencia:

Orlando Aldair Sepúlveda-Ramos

E-mail: orlandosepulveda98@gmail.com



The journal *Cardiovascular and Metabolic Science* and the material contained therein are under the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives (CC BY-NC-ND) license.



Palabras clave:

cirugía de
revascularización
coronaria, fracción
de eyección
ventricular izquierda,
disfunción ventricular
izquierda, mortalidad,
estratificación de
riesgo.

Keywords:

coronary artery
bypass grafting,
left ventricular
ejection fraction,
left ventricular
dysfunction, mortality,
risk stratification.

* Unidad Médica de
Alta Especialidad,
Hospital de
Especialidades del
Centro Médico
Nacional de Occidente,
IMSS. Guadalajara,
Jalisco, México.
‡ Antiguo Hospital
Civil de Guadalajara
«Fray Antonio
Alcalde». Guadalajara,
Jalisco, México.
§ ORCID:
0000-0002-1408-7800

Recibido:

28/07/2026

Aceptado:

23/08/2026

Mortalidad postrevascularización coronaria según función prequirúrgica del ventrículo izquierdo en pacientes mexicanos

Post-coronary revascularization mortality according to preoperative left ventricular function in Mexican patients

Borgo-Navarro Diego Abraham,^{*,‡,§} Gloria-Valencia Natalia,[‡] Flores-Salinas Héctor Enrique*

RESUMEN

Introducción: la cirugía de revascularización miocárdica coronaria constituye el estándar de oro para el tratamiento en pacientes con enfermedad multivascular compleja. Tradicionalmente, el desenlace clínico a evaluar es la mortalidad a corto y largo plazo. En poblaciones de alto riesgo cardiovascular, la morbilidad perioperatoria cobra una importancia crítica y determinante. Actualmente, existe un vacío en la validación de las escalas de riesgo tradicionales dentro de la población mexicana. **Objetivo:** evaluar la asociación entre la función ventricular izquierda prequirúrgica, cuantificada mediante parámetros sistólicos y diastólicos, y los desenlaces clínicos tempranos en población mexicana sometida a revascularización miocárdica. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en un centro hospitalario de tercer nivel. Se incluyeron 120 pacientes consecutivos sometidos a cirugía de revascularización coronaria empleando bomba de circulación extracorpórea. Los pacientes se dividieron para su análisis: pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada ($\geq 50\%$) y aquellos con FEVI no preservada ($< 50\%$). Se implementó seguimiento ecocardiográfico y se ejecutó análisis estadístico multivariado mediante regresión de Cox para evaluar predictores independientes de riesgo, contrastándolos con escalas predictivas internacionales. **Resultados:** cincuenta y cuatro pacientes (45%) presentaron FEVI no preservada. Este grupo exhibió un deterioro de la función diastólica (onda e' promedio 6.4 vs 7.9 cm/s, $p = 0.018$; relación E/e' 11.1 vs 9.6, $p = 0.009$). Destaca que las calculadoras EuroSCORE II y STS no mostraron significancia predictiva dentro de esta cohorte. En el modelo multivariado, la FEVI no preservada cuadruplicó el riesgo de mortalidad temprana (HR 4.09, $p = 0.057$). La estancia hospitalaria fue más prolongada

ABSTRACT

Introduction: coronary artery bypass grafting is the gold standard treatment for patients with complex multivessel disease. While short- and long-term mortality are the clinical outcomes traditionally evaluated, perioperative morbidity assumes critical and decisive importance in high-cardiovascular-risk populations. Currently, there is a gap regarding the validation of traditional risk scores within the Mexican population. **Objective:** to evaluate the association between preoperative left ventricular function—quantified using systolic and diastolic parameters—and early clinical outcomes in a Mexican population undergoing myocardial revascularization. **Material and methods:** an observational, analytical, retrospective study was conducted at a tertiary-care hospital. The study included 120 consecutive patients undergoing coronary artery bypass grafting with cardiopulmonary bypass. For analysis, patients were divided into two groups: those with preserved left ventricular ejection fraction (LVEF) ($\geq 50\%$) and those with non-preserved LVEF ($< 50\%$). Echocardiographic follow-up was implemented, and a multivariate statistical analysis using Cox regression was performed to evaluate independent risk predictors, comparing them against international predictive scales. **Results:** fifty-four patients (45%) presented with non-preserved LVEF. This group exhibited impaired diastolic function (mean e' wave 6.4 vs. 7.9 cm/s, $p = 0.018$; E/e' ratio 11.1 vs. 9.6, $p = 0.009$). Notably, the EuroSCORE II and STS calculators showed no predictive significance within this cohort. In the multivariate model, non-preserved LVEF quadrupled the risk of early mortality (HR 4.09, $p = 0.057$). Hospital stay was longer (27.0 vs. 13.4 days, $p = 0.021$) in patients with ventricular dysfunction. **Conclusion:** among Mexican patients, non-preserved LVEF and diastolic dysfunction reduce

Citar como: Borgo-Navarro DA, Gloria-Valencia N, Flores-Salinas HE. Mortalidad postrevascularización coronaria según función prequirúrgica del ventrículo izquierdo en pacientes mexicanos. *Cardiovasc Metab Sci.* 2026; 37 (s2): s66-s79. <https://dx.doi.org/10.35366/124509>

(27.0 vs 13.4 días, $p = 0.021$) en pacientes con disfunción ventricular. **Conclusión:** en pacientes mexicanos, una FEVI no preservada y disfunción diastólica disminuyen la supervivencia a corto plazo, incrementa la morbilidad y uso de recursos hospitalarios, por lo que se requiere una estratificación ecocardiográfica integral. La nula capacidad predictiva de las calculadoras internacionales alerta sobre la urgencia de desarrollar modelos de riesgo locales.

short-term survival and increase morbidity and hospital resource utilization, thereby necessitating comprehensive echocardiographic risk stratification. The lack of predictive capacity of international calculators highlights the urgent need to develop local risk models.

Abreviaturas:

AHA = American Heart Association (Sociedad Americana de Corazón)

CABG = cirugía de revascularización coronaria

CPB = circulación extracorpórea

ERC = enfermedad renal crónica

ESC = European Society of Cardiology (Sociedad Europea de Cardiología)

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo

HR = Hazard Ratio (razón de riesgo)

IAM = infarto agudo de miocardio

IAMCEST = infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

IAMSEST = infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST

IC95% = intervalo de confianza del 95%

ICC = insuficiencia cardíaca clínica

ICP = intervención coronaria percutánea primaria

OnBHCAB = cirugía de revascularización coronaria con bomba y corazón latiendo

ONCAB = cirugía de revascularización coronaria con bomba

OPCAB = cirugía de revascularización coronaria sin bomba

OR = Odds Ratio (razón de momios)

PCI = revascularización percutánea

SCA = síndrome coronario agudo

SCACEST = síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST = síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

SCC = síndrome coronario crónico

STICH = Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure

STICHES = Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure Extended Study

común implica la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica previamente establecida, con posterior formación de trombo y oclusión parcial o total de la luz coronaria.^{1,2}

El diagnóstico se basa en la tríada clínica clásica de síntomas sugestivos (dolor torácico anginoso), alteraciones electrocardiográficas típicas (supra- o infradesnivel del ST en el electrocardiograma [ECG]) o alteraciones sugestivas de isquemia como inversión de la onda T asociada con elevación de biomarcadores de lesión o necrosis miocárdica mediante las troponinas cardíacas de alta sensibilidad, las cuales tendrán umbrales específicos acorde al laboratorio y en ocasiones requerirán algoritmos rápidos (0/1 o 0/2 h) para descartar/confirmar la presencia de infarto al miocardio.^{1,2}

El electrocardiograma es una herramienta indispensable que nos ayuda a clasificar el síndrome coronario agudo de dos maneras: con elevación del segmento ST (SCACEST) y sin elevación del segmento ST (SCASEST).

La enfermedad multivaso en el SCA se define como la presencia de estenosis $\geq 50\%$ en dos o más vasos coronarios principales (o sus ramas mayores), confirmada mediante angiografía diagnóstica. El rol de la cirugía de revascularización coronaria (CABG) en este contexto, acorde a las guías actuales, estará limitado a situaciones particulares como pacientes con o sin choque cardiogénico y una complicación mecánica –por ejemplo, ruptura papilar que condicione insuficiencia mitral severa– o cuando la intervención coronaria percutánea primaria (ICP) no sea factible, sea fallida y exista un área extensa de miocardio en riesgo –por ejemplo, en la enfermedad del tronco común proximal no candidato a intervención percutánea–. En el caso particular del SCASEST estable, sin isquemia o angina activa, se recomienda

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) constituye un espectro clínico variable secundario a isquemia miocárdica aguda, resultante de la disminución brusca del flujo sanguíneo coronario. El proceso fisiopatológico más

realizar la CABG durante la hospitalización e idóneamente 2-5 días.^{1,2}

El momento óptimo para realizar la CABG sigue siendo circunstancial y en ocasiones base de múltiples controversias asociadas al riesgo teórico, tanto de cirugía temprana –riesgo por inestabilidad hemodinámica, edema miocárdico y antiagregantes/anticoagulantes– como tardía –exposición a nuevos eventos isquémicos y falla cardíaca–. Un estudio retrospectivo en un centro de tercer nivel de atención evaluó los resultados de 2,477 pacientes sometidos a CABG electiva tras infarto agudo de miocardio (IAM) –excluyendo valvulopatías concomitantes– en un periodo de 9 años. Según el tiempo desde el IAM hasta la CABG, clasificaron a los pacientes en tres grupos: 1) 0-7 días, 2) > 7 días-1 mes, 3) > 1-3 meses. La mortalidad global post-CABG fue del 3.99% en pacientes con IAM; por grupos temporales, el grupo de mayor riesgo fue el 2, que incluía pacientes operados a 7 días-1 mes del IAM, con una mortalidad de 5.9%, además de ser el grupo evaluado con mayores complicaciones renales.³

En contraste, algunos estudios sugieren mayor mortalidad en CABG temprana (< 48 h), mientras otros no encuentran diferencias significativas. Una revisión del 2022 comparó la mortalidad hospitalaria entre CABG temprana (< 48 h) y tardía (> 24/48 h) en pacientes con IAM con o sin elevación del ST. Se trató de un metaanálisis de 19 estudios –incluyendo un número total de 113,984 pacientes–, en donde seis fueron prospectivos y 13 retrospectivos. Evaluaron si existía diferencia en la mortalidad a 30 días entre la CABG en menos de 24 horas en comparación con la cirugía posterior a dicho tiempo, encontrando una mortalidad del 10.5% en el procedimiento más temprano comparado con 3.0% si se difería la cirugía a más de 24 horas; esta diferencia se dio a expensas de los pacientes con SCACEST, sin una diferencia sustancial o significativa en pacientes sin elevación del ST. De manera complementaria, se evaluó y comparó la CABG a menos de 48 horas o más de 48 horas del inicio del cuadro agudo, objetivando una mortalidad de 5.5% en el primer grupo, en comparación con 3.9% en los pacientes sometidos a CABG posterior a 48 horas. En este protocolo quedó evidenciado que, conforme más tardío era el

procedimiento quirúrgico, se reducía la mortalidad postoperatoria inmediata, posiblemente debido al pico inflamatorio del IAM que facilita la aparición de complicaciones. Dicha inflamación, evaluada con proteína C reactiva sérica, evidenció su pico a las 72 horas del inicio del cuadro clínico. Es importante comentar que la reducción de tiempo sensible de la mortalidad en pacientes sometidos a CABG fue a expensas de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), mientras que en los pacientes con infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) el momento de CABG no afectó de manera significativa la mortalidad ($p = 0.29$), apoyando la revascularización temprana para prevenir reinfarcto o inclusive la obstrucción coronaria completa e isquemia/necrosis transmural.⁴

Otra preocupación de posponer la cirugía de revascularización va encaminada a la mortalidad a largo plazo. Resulta intuitivo pensar que la cirugía temprana, si bien podría asociarse con mayor mortalidad en el postquirúrgico temprano, a largo plazo se asociaría a un beneficio por el menor tiempo de isquemia y mayor tejido recuperado. Un estudio retrospectivo de cohorte única del Mayo Clinic de 2003 a 2016 buscó responder a esta pregunta. Su población fue de 1,631 pacientes sometidos a CABG dentro del primer año post-IAM (286 IAMCEST y 1,345 IAMSEST), dividiéndose en tres grupos acorde al tiempo desde el inicio de la sintomatología hasta la cirugía: grupo 1 (CABG < 24 horas, con 124 pacientes), grupo 2 (CABG 1-7 días, con 972 pacientes) y grupo 3 (CABG posterior a los siete días, con 535 pacientes), buscando evaluar la mortalidad a largo plazo, con un seguimiento a 13.5 días. Los resultados evidenciaron que los pacientes con CABG > 7 días presentaban una mayor mortalidad tardía (*Hazard Ratio* [HR] 1.39; $p < 0.001$) en comparación con los pacientes sometidos a CABG 1-7 días, primordialmente en pacientes con IAMSEST, diabéticos y adultos mayores (> 70 años). Por otro lado, los pacientes sometidos a CABG < 24 horas del inicio del cuadro mostraron una supervivencia comparable a CABG 1-7 días (HR 1.12; $p = 0.39$). Es importante comentar que en muchos pacientes con IAMCEST el vaso culpable fue tratado me-

dianter intervención percutánea, lo cual es un sesgo importante al evaluar estos hallazgos. Este estudio enfatizó el riesgo de retrasar CABG en pacientes sin evidencia de necrosis transmural, aumentando la mortalidad, posiblemente por isquemia persistente y daño miocárdico progresivo que condicione más falla cardíaca.⁵

No existe un consenso sobre el beneficio de algún abordaje quirúrgico particular en materia de cirugía con bomba de circulación extracorpórea en comparación con cirugía a corazón latiendo. La primera evita la lesión por isquemia-reperfusión asociada al paro cardíaco inducido, así como la vasoplegia postoperatoria, mientras que la segunda podría mantener más fácilmente la estabilidad hemodinámica; sin embargo, presenta un mayor grado de complejidad y mayor riesgo de revascularización incompleta.⁶ Una revisión sistemática de 2022 buscó comparar la mortalidad a 30 días entre distintas estrategias de revascularización coronaria quirúrgica en pacientes con SCA: CABG con bomba (ONCAB), sin bomba (OPCAB) o con bomba y corazón latiendo (OnBHCAB), evaluando a 11,841 pacientes sometidos al procedimiento quirúrgico de alguna de las maneras previamente comentadas. Dicho estudio evidenció que la cirugía sin bomba (OPCAB) presentaba un *Odds Ratio* (OR) de 0.62 de mortalidad a 30 días a comparación de la cirugía con bomba (ONCAB), así como una reducción de 46% en el riesgo de reoperación por sangrado con OPCAB (OR 0.54) o de presentar infarto postoperatorio (reducción del 40% de riesgo, OR 0.6). El estudio concluye que la reducción de mortalidad podría sugerir evitar la circulación extracorpórea (CPB) en pacientes de alto riesgo, con el objetivo de reducir la mortalidad a 30 días.⁶

Tanto la Sociedad Americana de Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) como la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) presentan guías de práctica clínica para diagnóstico y manejo de la insuficiencia cardíaca. La definen como un síndrome clínico causado por disfunción ventricular izquierda o derecha, asociado o no a modificaciones estructurales ventriculares. Esto se traduce en la incapacidad del corazón de realizar su función primordial: mantener el gasto cardíaco y volumen latido de manera adecuada para suplir de

sangre y oxígeno al organismo. Además, dicha disfunción se asocia con aumento generalizado de las presiones intracardíacas y del sistema venoso, lo cual explica signos y síntomas como disnea, ingurgitación yugular y edema periférico. El diagnóstico de esta patología, tal como se puede inferir al tratarse de un síndrome, es completamente clínico, con apoyo de estudios de laboratorio que pueden dar mayor certeza diagnóstica –como es el caso de los péptidos natriuréticos– o estudios de gabinete como el ecocardiograma transtorácico, que nos permite clasificar el grado de disfunción ventricular izquierda acorde a la fracción de eyección (FEVI), pudiendo clasificarse como insuficiencia cardíaca de fracción de eyección conservada (FEVI mayor o igual al 50%), levemente reducida (FEVI del 49 al 41%) o reducida (FEVI menor o igual al 40%).^{7,8}

El síndrome coronario crónico (SCC) se define como enfermedad arterial coronaria en un contexto clínico estable, caracterizada por síntomas sugerentes de isquemia miocárdica en ausencia de un evento agudo reciente. Engloba a pacientes con: angina estable –que clásicamente es desencadenada por estrés multifactorial y remitida con reposo o nitratos–, enfermedad arterial coronaria adecuadamente objetivada y documentada –estenosis $\geq 50\%$ en angiografía o evidencia de isquemia en pruebas no invasivas–, historia previa de revascularización coronaria –ya sea por intervención percutánea o CABG– o el antecedente de un IAM antiguo mayor a un año de evolución.^{9,10}

Las guías de manejo del síndrome coronario crónico más recientes establecen criterios claros para la indicación de CABG en pacientes con síndrome coronario crónico. Los documentos de la *American Heart Association* (2023) y la Sociedad Europea de Cardiología (2024) coinciden en señalar que el *bypass* coronario representa el tratamiento de elección en casos de enfermedad del tronco común izquierdo con estenosis significativa ($\geq 50\%$), particularmente cuando afecta la bifurcación (recomendación clase I). Asimismo, ambas guías reconocen el beneficio superior de la cirugía frente a la angioplastia en pacientes con enfermedad multivascular que presentan simultáneamente disfunción ventricular (fracción de eyección $< 40\%$) o diabetes mellitus.^{9,10}

Idóneamente, el proceso de toma de decisiones debe incluir necesariamente una valoración multidisciplinaria del equipo cardiovascular. Los parámetros fundamentales a considerar son: 1) la extensión y complejidad anatómica de las lesiones –evaluadas mediante scores como SYNTAX–, 2) la presencia de isquemia residual demostrable, y 3) la respuesta o ausencia de respuesta al tratamiento médico óptimo.^{9,10}

Se puede sintetizar que existe fuerte evidencia a favor de la CABG en lesiones críticas del tronco coronario izquierdo ($\geq 50\%$ de estenosis, particularmente en bifurcaciones; grado de recomendación I, evidencia A), así como en pacientes con afectación multivaso y deterioro de la función sistólica ($FEVI < 40\%$; grado I, evidencia B), especialmente cuando coexiste diabetes mellitus, considerado un factor de mal pronóstico para intervención percutánea por reducción de la vida media del *stent*. Por otro lado, si bien con menor grado de evidencia, las guías invitan a considerar la CABG ante la presencia de síntomas refractarios pese al manejo médico óptimo, especialmente cuando se asocia con isquemia objetiva demostrada, ante la presencia de patrones anatómicos complejos o cuando el SYNTAX score supere los 22 puntos.^{9,10}

No todos los pacientes con síndrome coronario crónico se benefician de una revascularización temprana, sea con intervención percutánea o cirugía. El estudio ISCHEMIA fue un estudio multicéntrico aleatorizado que incluyó 5,179 pacientes con enfermedad coronaria estable (síndrome coronario crónico) pero con isquemia moderada-severa –confirmada por pruebas de estrés imagenológicas– asociada a obstrucción coronaria $\geq 50\%$ en angiografía por tomografía computarizada (TC). Se compararon dos grupos: el primero, una estrategia invasiva basada en angiografía coronaria seguida de revascularización (revascularización percutánea [PCI] o CABG) + tratamiento médico óptimo; en el segundo grupo se optó por una estrategia conservadora a base de puro tratamiento médico óptimo, con angiografía/revascularización reservada para el fracaso terapéutico. En el seguimiento a tres años no se evidenció una diferencia significativa en los eventos cardiovasculares (muerte o nuevo infarto). Sin embargo,

se evidenció que, en pacientes con síntomas persistentes, existía una mejoría significativa en angina –y, por ende, en la calidad de vida– con la estrategia invasiva. Es importante mencionar que los pacientes con deterioro significativo de la FEVI ($< 35\%$) fueron excluidos. Este estudio demostró que la revascularización rutinaria no es superior al manejo médico en enfermedad estable, redefiniendo y haciendo replantear el rol de la reperfusión coronaria como terapia sintomática más que preventiva.¹¹

En pacientes que viven con síndrome coronario crónico, no es extraño que la función ventricular izquierda sufra un deterioro constante conforme ocurre el aumento progresivo del tejido isquémico y el remodelado cardíaco, motivo por el cual no será difícil encontrar a personas con deterioro de la FEVI en el contexto de cardiopatía isquémica. Específicamente en estas poblaciones (FEVI baja y enfermedad multivaso), parece que el beneficio de la CABG es mayor, inclusive en comparación con la intervención percutánea –cuando esta es factible–. El ensayo REVIVED-BCIS2 fue un estudio multicéntrico aleatorizado que evaluó el rol de la PCI en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular con $FEVI \leq 35\%$, en comparación con el tratamiento médico óptimo como única terapia.¹² Dicho estudio contó con 700 pacientes con enfermedad multivaso, viabilidad demostrada, FEVI baja y plausibilidad anatómica a ICP, y el objetivo primario era evaluar la mortalidad por cualquier causa u hospitalización por insuficiencia cardíaca a 12 meses. A más de tres años de seguimiento se evidenció que no existía diferencia significativa en muerte u hospitalización entre los pacientes sometidos a PCI en comparación con aquellos que sólo recibieron tratamiento médico óptimo ($HR: 0.99$; $p = 0.96$). Derivado de este estudio se concluyó que, al menos a tres años, no existe beneficio en supervivencia o reducción de hospitalizaciones con PCI, incluso en pacientes con viabilidad miocárdica demostrada, motivo por el cual no debería someterse a intervención a todo paciente con viabilidad y FEVI baja de manera rutinaria.¹²

Por otro lado, el ensayo STICH (*Surgical Treatment for Ischemic Heart Failure*) y su seguimiento y extensión STICHES (STICH *Extended Study*) constituyen los estudios pivote y

más influyentes para conocer y poder medir el impacto de la cirugía de revascularización en pacientes que viven con síndrome coronario crónico avanzado, asociado a FEVI $\leq 35\%$. El estudio STICH fue un ensayo aleatorizado, multicéntrico, internacional con 1,212 participantes con enfermedad coronaria multivaso y FEVI $\leq 35\%$, los cuales debían ser candidatos potenciales a CABG –excluyendo comorbilidades que contraindiquen cirugía–. Se dividieron en dos grupos: CABG asociado a tratamiento médico óptimo contra sólo tratamiento médico óptimo, evaluando la mortalidad.^{13,14} El análisis inicial a 56 meses evidenció que no existía diferencia significativa en la mortalidad, sin embargo, en el seguimiento a 10 años (STICHES) se obtuvieron resultados diferentes.^{13,14} En dicho seguimiento se evidenció una reducción absoluta de la mortalidad a 10 años en los pacientes que habían sido sometidos a CABG del 8%, en comparación con los que sólo fueron manejados con tratamiento médico, con un HR: 0.84 y $p = 0.02$, calculándose por ende un número necesario a tratar para evitar una muerte en ese periodo de tiempo de aproximadamente 14 pacientes. Estos beneficios se vieron de manera primordial en pacientes con enfermedad de tres vasos y en pacientes menores a 65 años.¹⁴ Evaluaciones secundarias como la calidad de vida y hospitalizaciones por falla cardíaca también tuvieron diferencia significativa en favor de la cirugía de revascularización. Es importante comentar que, en pacientes con FEVI $< 25\%$, no hubo beneficio, posiblemente por la gravedad de la patología de base y la morbilidad postoperatoria.¹⁴ El impacto de este estudio en nuestra práctica clínica es enorme, siendo una de las principales referencias que otorgaron el grado de recomendación de cirugía de revascularización en pacientes que viven con SCC, viabilidad y FEVI $< 35\%$, acorde a las guías de la ESC y AHA.^{9,10}

Si bien la evidencia demuestra que los pacientes que viven con enfermedad coronaria crónica y reducción de la fracción de eyección son los más beneficiados a largo plazo con la cirugía de revascularización coronaria, es justo en esta población donde existe una mayor preocupación por la mortalidad peri- y postoperatoria. Estudios clave para recomendar el tratamiento quirúrgico, como es el caso

del STICHES, excluyeron a pacientes con disfunción ventricular $< 25\%$ por el alto riesgo quirúrgico y la posibilidad de complicaciones mayores postoperatorias que condicionan una morbilidad significativa.

Un estudio de Suecia del 2016 comparó los resultados postoperatorios a corto y largo plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca FEVI preservada en comparación con los pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI no preservada ($< 50\%$) sometidos a CABG; además, analizó y evaluó los factores de riesgo asociados con la mortalidad temprana a 30 días.¹⁵ Incluyeron 41,906 pacientes sometidos a CABG primaria aislada, clasificándolos en cuatro grupos: 1) sin insuficiencia cardíaca y FEVI preservada (27,165 pacientes), 2) sin insuficiencia cardíaca y FEVI no preservada (10,069 pacientes), 3) con insuficiencia cardíaca y FEVI preservada (1,215 pacientes) y 4) con insuficiencia cardíaca y FEVI no preservada (3,456). Los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección no preservada presentaron una mortalidad a 30 días del 4% (HR: 2.52), mientras que los pacientes con insuficiencia cardíaca y fracción de eyección preservada presentaron una mortalidad a 30 días del 2.8% (HR: 1.83). El análisis evidenció que la fracción de eyección reducida fue un predictor más fuerte de mortalidad temprana que la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca, mientras que este último fue más determinante en el pronóstico a largo plazo.¹⁵ En el análisis de subgrupos de pacientes con FEVI no preservada sin falla cardíaca, los pacientes con fracción de eyección (FE) $< 30\%$ (severamente reducida) presentaron la mortalidad más alta (9.9%) a 30 días.¹⁵ Al agrupar a los pacientes con FEVI no preservada ($< 50\%$), sin insuficiencia cardíaca (10,069) como los que sí la presentan (3,456), la mortalidad a 30 días fue de aproximadamente 3.2%, lo cual refuerza que la presencia de FEVI $< 50\%$ independiente de la clínica, es un predictor muy importante de riesgo y mortalidad temprano post-CABG.¹⁵

En una cohorte retrospectiva canadiense del 2018 que contó con 40,083 pacientes, se evaluó y comparó la mortalidad postoperatoria a 30 días y a largo plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca con FEVI preservada con y sin CABG. Clasificó a los pacientes en los

misimos cuatro grupos del estudio sueco antes mencionado,¹⁵ en donde el 55% de los pacientes se incluía en el grupo 1. Los pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida presentaban una mortalidad del 5.1%, representando la mayor mortalidad del estudio, mientras que la combinación de pacientes con FEVI baja independiente de la presencia o ausencia de falla cardíaca presentaban una mortalidad a 30 días del 2.5%, pero con diferencias marcadas al momento de subdividirlos entre, o ausencia de insuficiencia cardíaca (mortalidad de 1.3%), o con insuficiencia cardíaca (mortalidad del 5.1%). Por lo que la FEVI < 50% independiente del estado clínico implica un riesgo significativamente mayor de mortalidad temprana en comparación con pacientes con FEVI preservada.¹⁶

En Estados Unidos se buscó evaluar cómo la fracción de eyección ventricular izquierda media (40-55%) influye en la supervivencia y complicaciones post-CABG, en comparación con pacientes con fracción de eyección reducida < 40% y aquellos con función ventricular preservada > 55%. Fue un estudio retrospectivo con 6,533 pacientes sometidos a CABG aislada, estratificados en tres grupos acorde con la FEVI previamente comentada. La gran mayoría de los pacientes (4,252) se encontraban en el grupo de FEVI > 55%. Si bien el objetivo primordial era conocer la mortalidad a largo plazo, en los anexos de material suplementario se evidencia que los pacientes con FEVI reducida tuvieron la mortalidad más alta (3.4%), seguidos de los pacientes con FEVI media (mortalidad del 2.0%) o FEVI > 55% (mortalidad 1.1%). La diferencia fue estadísticamente significativa ($p < 0.01$), destacando el mayor riesgo en pacientes con disfunción ventricular independiente de la gravedad o clínica de falla cardíaca.¹⁷

Por otro lado, en cuanto a la poca evidencia centroamericana que existe del desenlace a 30 días de pacientes sometidos a CABG, en Jamaica se publicó un estudio que buscó establecer un punto de referencia para evaluar la calidad de la atención quirúrgica en un entorno de recursos limitados y en vías de desarrollo, comparando sus resultados con estándares internacionales o países líderes en cirugía cardiovascular. Fue un estudio prospectivo de 2010 a 2016,

juntando 190 pacientes sometidos únicamente a CABG –todas las cirugías realizándose con bomba extracorpórea–, buscando evaluar la mortalidad a 30 días, así como su estancia en terapia intensiva y hospitalaria total. En cuanto a la población de estudio, un 68.9% representaba a hombres, con una edad media de 61.3 años. Existía una muy significativa prevalencia de hipertensión (82.1%), diabetes (55.3%) y dislipidemia (88.9%), similar a lo encontrado en otros países como México. Se clasificó a los pacientes en tres grupos, según si la FEVI > 50% (grupo 1), FEVI entre 35-50% (grupo 2) o FEVI entre 20-34% (grupo 3). La mortalidad general a 30 días fue del 8.4%, llamando la atención que, al combinar la mortalidad del grupo 2 y 3 y acorde a los OR de 5.1 para mortalidad en grupo 2 y OR de 3.07 para el grupo 3, se puede estimar una mortalidad aproximada del 9.5%, valor sumamente importante y utilizado para el cálculo del número de muestra de manera posterior, y que es comparable a otras referencias brasileñas que describen mortalidad de aproximadamente 12%.¹⁸

Finalmente, en México no existe adecuada evidencia sobre la mortalidad en pacientes llevados a CABG independiente de la FEVI. Una de las pocas instituciones que refieren estadísticas de mortalidad es el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en la Ciudad de México. Su reporte de mortalidad del 2022 incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años que fueron sometidos a cirugía cardiovascular durante el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre de 2022. Sólo un 21.9% de las cirugías realizadas en ese centro eran cirugías de revascularización coronaria, la gran mayoría de ellas con injerto de arteria mamaria interna y vena safena reversa. Se reportó una mortalidad general –independiente de FEVI, comórbidos, urgencia o gravedad clínica del paciente– del 6.3%, con un promedio de estancia hospitalaria aproximada de ocho días. Lamentablemente no se especifica la función ventricular izquierda o más información respecto al estado clínico de la población.¹⁹

Objetivo

Evaluar la asociación entre la disfunción ventricular izquierda sistólica prequirúrgica

y la mortalidad postoperatoria en pacientes mexicanos con enfermedad coronaria multivascular sometidos a cirugía de revascularización coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo en pacientes operados de cirugía de revascularización completa con uso de bomba extracorpórea en un hospital de tercer nivel de atención, durante el periodo de marzo del 2023 a marzo del 2025. Calculamos un tamaño de muestra de 101 pacientes.

Se incluyeron pacientes de la Unidad de Cuidados Postoperatorios de Corazón con antecedente de síndrome coronario crónico y enfermedad coronaria multivascular (afección de dos o más vasos) postoperados de revascularización coronaria con bomba de circulación extracorpórea y ecocardiograma transtorácico no mayor a 12 meses del procedimiento quirúrgico. Se excluyeron los que tenían información incompleta, los que se realizaron procedimientos concomitantes como cambio valvular, revascularización incompleta, cirugía cardíaca previa o cirugía de urgencia.

Evaluamos mortalidad intrahospitalaria o a 30 días, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), categorizada en preservada ($> 50\%$) y reducida ($< 50\%$), así como edad (años), sexo, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca clínica, infarto agudo de miocardio, tiempo de circulación extracorpórea (minutos), tiempo de pinzamiento aórtico (minutos), puntaje de riesgo quirúrgico EuroSCORE II (%) y puntaje de riesgo quirúrgico de la *Society of Thoracic Surgeons* (STS) (%). Mediciones ecocardiográficas: FEVI (%), onda E (cm/s), onda A (cm/s), relación E/A, velocidad de onda e' septal (cm/s), velocidad de onda e' lateral (cm/s), promedio de onda e' (cm/s), relación E/e', volumen auricular izquierdo indexado (mL/m^2), velocidad de insuficiencia tricuspídea (m/s) y grado de disfunción diastólica ventricular izquierda (clasificación I-III/IV). Además, se evaluó la estancia hospitalaria (días), estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (días), días de intubación orotraqueal y supervivencia a un año.

Análisis estadístico

Las variables cuantitativas con distribución normal se expresaron como media $\pm$ desviación estándar (DE) y se compararon entre los grupos de FEVI reducida y preservada mediante la prueba t de Student para muestras independientes, previa verificación de normalidad. En los casos en que no se cumplieron los supuestos de normalidad, se utilizó la prueba no paramétrica de Mann-Whitney U. Las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes, y se compararon mediante la prueba de χ^2 de Pearson o la prueba exacta de Fisher cuando fue necesario.

Para el análisis de supervivencia se aplicó el método de Kaplan-Meier, comparando las curvas de supervivencia entre grupos mediante la prueba de *log-rank* (Mantel-Cox). Asimismo, se realizó un modelo multivariado de riesgos proporcionales de Cox para identificar predictores independientes de mortalidad intrahospitalaria, considerando como variable de tiempo la estancia hospitalaria y como evento la defunción. La bondad de ajuste global del modelo se evaluó mediante la prueba de razón de verosimilitud ($-2 \log \text{likelihood}$) y el estadístico χ^2 .

Se utilizó un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$ y un intervalo de confianza del 95% (IC95%). El análisis se llevó a cabo con el software IBM SPSS Statistics.

El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética en Investigación, y con excepción de carta de consentimiento informado [R-2025-1301-147].

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre marzo de 2023 y marzo de 2025, se analizaron de manera consecutiva un total de 120 pacientes sometidos a revascularización coronaria completa con circulación extracorpórea en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente. De éstos, 54 pacientes (45%) presentaron fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) reducida, mientras que 66 (55%) se clasificaron con FEVI preservada.

La edad media de la cohorte fue de 64.5 ± 7.6 años, sin diferencias significativas entre los grupos (65.3 ± 7.5 años en FEVI re-

ducida vs 63.8 ± 7.6 años en FEVI preservada, $p = 0.25$). La distribución por sexo mostró predominio masculino, sin diferencias relevantes entre los grupos. Las características clínicas, ecocardiográficas y quirúrgicas según la FEVI se resumen en la [Tabla 1](#).

En los parámetros quirúrgicos, el tiempo promedio de circulación extracorpórea fue de 133 ± 39 minutos en el grupo con FEVI reducida y de 135 ± 37 minutos en los pacientes con FEVI preservada ($p = 0.72$). De forma similar, el tiempo de pinzado aórtico fue comparable entre grupos (100 ± 34 min vs 95 ± 25 min, $p = 0.38$). Los puntajes de riesgo quirúrgico (EuroSCORE y STS) mostraron tendencia a valores mayores en el grupo con disfunción ventricular, sin alcanzar significación estadística.

En el análisis ecocardiográfico, la FEVI promedio fue significativamente menor en el grupo con disfunción ventricular ($41\% \pm 8.4$) comparado con los pacientes con función preservada ($60\% \pm 9.0$, $p < 0.001$). En cuanto a parámetros de función diastólica, la onda e' septal (5.3 ± 1.1 vs 6.5 ± 3.8 cm/s, $p = 0.035$), la onda e' lateral

(7.6 ± 2.1 vs 9.3 ± 4.8 cm/s, $p = 0.018$) y la onda e' promedio (6.4 ± 1.4 vs 7.9 ± 4.2 cm/s, $p = 0.018$) fueron significativamente menores en los pacientes con FEVI reducida. De manera concordante, la relación E/e' fue mayor en este grupo (11.1 ± 3.1 vs 9.6 ± 3.1 , $p = 0.009$), lo cual refleja mayores presiones de llenado ventricular. Otros parámetros como la onda E, onda A, relación E/A, velocidad de insuficiencia tricuspídea y volumen indexado de la aurícula izquierda no mostraron diferencias significativas entre los grupos. La comparación de las variables cualitativas por grupo de FEVI se presenta en la [Tabla 2](#).

En cuanto a los desenlaces hospitalarios, la estancia hospitalaria fue significativamente mayor en el grupo con FEVI reducida (13.4 ± 49 días vs 27.0 ± 22 días, $p = 0.021$). La mortalidad temprana a 30 días y la mortalidad tardía al año fueron más frecuentes en el grupo con disfunción ventricular. El análisis detallado se presenta en la [Tabla 2](#). Las curvas de supervivencia por grupo de FEVI se muestran en la [Figura 1](#). Los resultados de los modelos multivariados de Cox se presentan en la [Tabla 3](#).

Tabla 1: Comparación de características clínicas, ecocardiográficas y quirúrgicas según la fracción de eyección ventricular izquierda.

Variable	FEVI reducida N = 54 Media $\pm$ DE	FEVI preservada N = 66 Media $\pm$ DE	p
Edad (años)	65.3 ± 7.5	63.8 ± 7.6	0.250
Tiempo de bomba (min)	133 ± 39	135 ± 37	0.720
Tiempo de pinzado (min)	100 ± 34	95 ± 25	0.380
EuroSCORE (%)	0.030 ± 0.048	0.019 ± 0.019	0.087
STS (%)	0.016 ± 0.013	0.013 ± 0.015	0.179
FEVI (%)	41 ± 8.4	60 ± 9.0	< 0.001
Onda E (cm/s)	70.9 ± 20.4	68.0 ± 19.0	0.420
Onda A (cm/s)	79.3 ± 24.1	82.6 ± 20.0	0.410
Relación E/A	1.05 ± 0.83	0.85 ± 0.24	0.057
Onda e' septal (cm/s)	5.3 ± 1.1	6.5 ± 3.8	0.035
Onda e' lateral (cm/s)	7.6 ± 2.1	9.3 ± 4.8	0.018
Onda e' promedio (cm/s)	6.4 ± 1.4	7.9 ± 4.2	0.018
Relación E/e'	11.1 ± 3.1	9.6 ± 3.1	0.009
Estancia hospitalaria (días)	13.4 ± 49	27.0 ± 22	0.021

DE = desviación estándar. FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. STS = *Society of Thoracic Surgeons*.

Nota: prueba t para muestras independientes, $p < 0.05$ se consideró significativo.

Tabla 2: Comparación de variables cualitativas por fracción de eyección (con *odds ratio* e IC95%).

Variable	FEVI disminuida	FEVI preservada	OR [IC95%]	p
	N = 54 n	N = 66 n		
Sexo (H/M)	46/8	52/14	1.55 [0.60-4.02]	0.368
Diabetes mellitus (No/Sí)	23/31	26/40	1.14 [0.55-2.37]	0.723
Hipertensión arterial (No/Sí)	19/35	14/52	2.02 [0.90-4.54]	0.088
Dislipidemia (No/Sí)	44/10	66/0	–	< 0.001
Enfermedad renal crónica (No/Sí)	49/5	65/1	0.15 [0.02-1.33]	0.053
Insuficiencia cardíaca (No/Sí)	48/6	63/3	0.38 [0.09-1.60]	0.174
DDVI (grado I/II/III/IV)	39/11/4/0	59/6/0/1	2.11 [1.08-4.12]	0.031
Defunción (No/Sí)	49/5	63/3	0.47 [0.11-2.05]	0.303

DDVI = disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

H/M = hombre/mujer. IC95% = intervalo de confianza del 95%. OR = *odds ratio* (razón de momios).

Nota: análisis dicotómico mediante χ^2 y cálculo de OR en tabla bivariada.

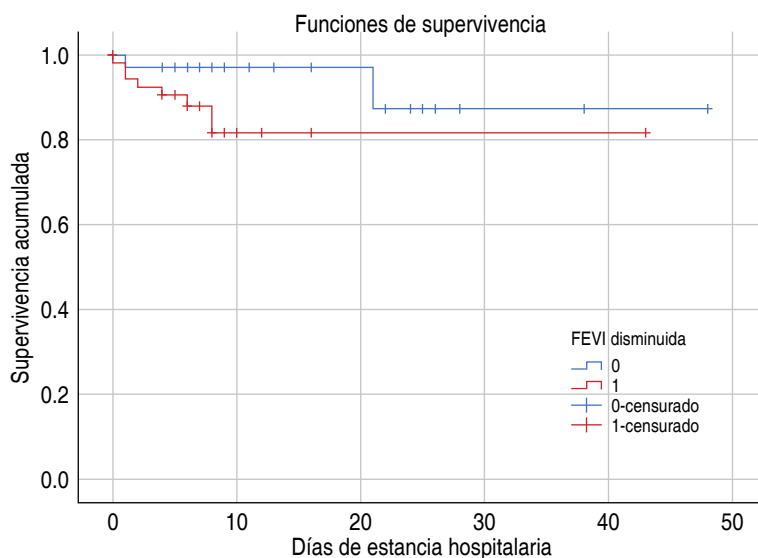


Figura 1: Curvas de supervivencia según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Curvas de Kaplan-Meier mostrando la supervivencia acumulada hasta 50 días postoperatorios. Cruces indican pacientes censurados.

DISCUSIÓN

En el análisis comparativo de variables cualitativas entre los pacientes con fracción de eyección reducida y aquellos con fracción de eyección preservada, no se encontraron diferencias significativas en la distribución por sexo, siendo predominante el género masculino en ambos

grupos (85.1 % vs 78.8 %; OR = 1.55, IC95%: 0.60-4.02; p = 0.368). De igual forma, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 fue elevada y comparable entre los grupos (57.4% vs 60.6%; OR = 1.14, IC95%: 0.55-2.37; p = 0.723).

La hipertensión arterial mostró una tendencia a ser más frecuente en pacientes con fracción de eyección preservada (78.8% vs 64.8%; OR = 2.02, IC95%: 0.90-4.54; p = 0.088), sin alcanzar significación estadística. En contraste, la dislipidemia se presentó exclusivamente en pacientes con fracción de eyección reducida (18.5% vs 0%), diferencia que fue altamente significativa (p < 0.001).

En relación con la enfermedad renal crónica (ERC) y la insuficiencia cardíaca clínica (ICC), no se observaron diferencias significativas entre grupos (ERC: 9.2% vs 1.5%; OR = 0.15, IC95%: 0.02-1.33; p = 0.053; ICC: 11.1% vs 4.5%; OR = 0.38, IC95%: 0.09-1.60; p = 0.174).

Al analizar el grado de disfunción diastólica ventricular izquierda, se evidenció una distribución más avanzada en pacientes con fracción de eyección reducida (39 grado I, 11 grado II, 4 grado III) respecto a quienes tenían fracción de eyección preservada (59 grado I, 6 grado II, 1 grado IV). Esta diferencia resultó estadísticamente significativa (OR = 2.11, IC95%: 1.08-4.12; p = 0.031).

En cuanto a los desenlaces clínicos, la mortalidad intrahospitalaria global fue del 6.6%,

sin diferencias significativas entre los grupos (9.3% vs 4.5%; OR = 0.47, IC95%: 0.11-2.05; $p = 0.303$). La mortalidad temprana a 30 días y la mortalidad al año no mostraron diferencias significativas entre grupos, aunque con tendencia a mayor frecuencia en pacientes con fracción de eyección reducida.

Estos hallazgos sugieren que, en esta cohorte, la fracción de eyección reducida se asoció principalmente con dislipidemia y con grados más avanzados de disfunción diastólica, mientras que las variables clásicas como sexo, diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad renal no presentaron diferencias significativas.

En el análisis de supervivencia realizado mediante el método de Kaplan-Meier, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la distribución del tiempo de supervivencia entre los pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada y aquellos con fracción de eyección disminuida.

El tiempo medio estimado de supervivencia fue de 43.9 ± 2.65 días (IC95%: 38.8-49.2) en el grupo con fracción de eyección preservada, frente a 35.9 ± 2.76 días (IC95%: 30.5-41.3) en los pacientes con fracción de eyección re-

ducida. La supervivencia global de la cohorte fue de 41.5 ± 2.55 días (IC95%: 36.5-46.5).

El análisis comparativo mediante la prueba de *log-rank* (Mantel-Cox) mostró una diferencia significativa entre ambas curvas de supervivencia ($\chi^2 = 3.948$; $gl = 1$; $p = 0.047$), indicando una menor probabilidad de supervivencia en los pacientes con fracción de eyección reducida.

En términos absolutos, el número de eventos (mortalidad dentro de los primeros 30 días) fue mayor en el grupo con FEVI disminuida (siete eventos; 13.0%) respecto al grupo con FEVI preservada (tres eventos; 4.5%). El porcentaje de casos censurados fue de 87.0 y 95.5%, respectivamente, reflejando que la mayoría de los pacientes sobrevivieron al periodo de seguimiento, aunque con una tendencia clara hacia una mayor mortalidad temprana en la disfunción sistólica.

Se realizó un análisis de riesgos proporcionales de Cox, considerando como variable de tiempo la estancia hospitalaria y como evento la defunción. De los 120 pacientes incluidos inicialmente, se analizó a 116, tras excluir cuatro casos por datos perdidos o censura temprana. Durante el seguimiento intrahospitalario, ocu-

Tabla 3: Análisis multivariado de regresión de Cox para predictores de mortalidad temprana.

Variable	β	EE	p	HR (Exp(B))	IC95% HR
Modelo inicial (7 predictores)					
FEVI (%)	-10.444	4.356	0.017	0.0001	0.000-0.127
EuroSCORE II (%)	-15.441	17.769	0.385	0.0001	0.000-2.475
STS (%)	10.400	23.430	0.657	3.28×10^4	$0.000-3.6 \times 10^7$
Edad (años)	0.107	0.066	0.108	1.113	0.980-1.265
Onda A (cm/s)	0.037	0.017	0.026	1.038	1.005-1.078
Tiempo de bomba (min)	0.025	0.019	0.182	1.025	0.988-1.065
Tiempo de pinzado (min)	-0.059	0.030	0.045	0.943	0.892-0.998
Modelo reducido (5 predictores)					
FEVI disminuida	1.409	0.739	0.057	4.090	0.965-17.338
Edad (años)	0.069	0.049	0.161	1.071	0.974-1.191
Onda A (cm/s)	0.022	0.013	0.100	1.022	0.996-1.050
Tiempo de bomba (min)	0.013	0.016	0.431	1.013	0.982-1.046
Tiempo de pinzado (min)	-0.012	0.020	0.541	0.988	0.950-1.027

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. STS = *Society of Thoracic Surgeons*.

Nota: todos los modelos se estimaron con un grado de libertad ($gl = 1$). Los intervalos de confianza del 95% (IC95%) del *Hazard Ratio* (HR) se calcularon a partir de los errores estándar (EE) de los coeficientes β obtenidos en el modelo de Cox.

rieron 10 defunciones (8.3%) y 106 pacientes fueron censurados (88.3%).

Con el propósito de identificar los predictores independientes asociados a la mortalidad temprana (≤ 30 días), se realizó un análisis multivariado mediante el modelo de riesgos proporcionales de Cox, utilizando el método Enter. Las variables incluidas fueron seleccionadas con base en su relevancia fisiopatológica y en los resultados obtenidos en el análisis univariado previo.

Modelo multivariado inicial (bloque 1, n = 7 predictores)

El modelo incluyó las variables fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI%), EuroSCORE II%, STS%, edad, velocidad de la onda A (cm/s), tiempo de bomba extracorpórea y tiempo de pinzado aórtico. El ajuste global del modelo fue significativo ($\chi^2 = 17.799$; $p = 0.013$), lo que indica una adecuada capacidad explicativa y discriminativa para la predicción de la mortalidad temprana.

Dentro del modelo, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la velocidad de la onda A y el tiempo de pinzado aórtico mostraron asociación estadísticamente significativa con la supervivencia. Una menor FEVI y una mayor onda A se relacionaron con un incremento del riesgo de muerte, mientras que un menor tiempo de pinzado se asoció con peor pronóstico, probablemente reflejando sesgos de selección quirúrgica en pacientes más graves.

Modelo multivariado reducido (bloque 1, n = 5 predictores)

Para reducir el sobreajuste y conservar sólo las variables con mayor peso clínico, se elaboró un modelo con edad, onda A, tiempos operatorios y FEVI disminuida. Este modelo mostró una tendencia a la significancia global ($\chi^2 = 9.009$; $p = 0.109$), manteniendo la coherencia direccional de los efectos observados en el modelo previo.

La variable FEVI disminuida conservó su papel como el principal predictor independiente (HR = 4.09; IC95%: 0.96-17.33; $p = 0.057$). La edad y la onda A mantuvieron una tendencia positiva con el riesgo, sin alcanzar significancia estadística ($p > 0.05$).

El modelo multivariado inicial evidenció significancia global ($p = 0.013$), identificando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, la velocidad de la onda A y el tiempo de pinzado aórtico como predictores independientes de mortalidad temprana. El modelo reducido mantuvo la dirección de las asociaciones y confirmó la relevancia pronóstica de la FEVI disminuida, que cuadruplicó el riesgo de mortalidad en el periodo postoperatorio temprano. Ambos modelos mostraron consistencia interna, sustentando la importancia de la disfunción sistólica y diastólica como determinantes hemodinámicos adversos en la supervivencia hospitalaria posterior a cirugía cardíaca.

En resumen, analizamos 120 pacientes intervenidos consecutivamente; 54 de ellos (45%) ingresaron con una fracción de eyección (FEVI) no preservada, frente a 66 sujetos (55%) con FEVI conservada. La población tuvo predominio masculino y una edad media de 64.5 ± 7.6 años. Clínicamente, destacamos que la dislipidemia se presentó de forma exclusiva en el grupo con disfunción ventricular (18.5%, $p < 0.001$). A nivel ecocardiográfico, el déficit sistólico (FEVI 41% vs 60%, $p < 0.001$) cursó invariablemente con un severo deterioro diastólico concomitante. Los pacientes con FEVI baja exhibieron caídas significativas en la velocidad tisular de la onda e' promedio (6.4 vs 7.9 cm/s, $p = 0.018$) y una marcada elevación de la relación E/e' (11.1 vs 9.6 , $p = 0.009$), evidenciando presiones de llenado francamente elevadas. Resulta revelador que las calculadoras de riesgo internacionales (EuroSCORE II y STS score) no lograron identificar estadísticamente este mayor riesgo en la cohorte ($p = 0.087$ y $p = 0.179$, respectivamente). La mortalidad intrahospitalaria global fue del 6.6%. En el análisis de Kaplan-Meier, la supervivencia a 30 días fue menor en el grupo con FEVI reducida (*log-rank* $p = 0.047$). No obstante, al ajustar el modelo multivariado de Cox, la FEVI disminuida perdió su valor como predictor independiente de muerte, limitándose a una fuerte tendencia (HR: 4.09, $p = 0.057$), un fenómeno atribuible a un error tipo II por el tamaño muestral unicéntrico. Sin embargo, el hallazgo contundente se materializó en la morbilidad: los pacientes con disfunción ventricular sufrieron una prolongación crítica de su

estancia hospitalaria, saltando de 13.4 a 27.0 días de internamiento ($p = 0.021$).

CONCLUSIONES

Como conclusión, en pacientes mexicanos sometidos a revascularización miocárdica con bomba extracorpórea, la disfunción ventricular preoperatoria –caracterizada por FEVI menor al 50% y acompañada por deterioro de la función diastólica– no alcanza a configurarse de manera estadísticamente significativa como un predictor independiente de mortalidad temprana. A pesar de cuadruplicar el riesgo estimado, la falta de significancia en el análisis multivariado ($p = 0.057$) sugiere un límite estadístico propio de cohortes unicéntricas, pero emite una alerta clínica indiscutible. El impacto real de la disfunción sistólica y diastólica se materializa al disparar radicalmente la morbilidad. Estos pacientes sufren una prolongación crítica en su estancia hospitalaria, duplicando los días de internamiento. Este curso clínico tórpido trasciende lo médico para convertirse en un severo desafío logístico y económico, limitando la disponibilidad de camas críticas e incrementando exponencialmente los riesgos nosocomiales. Adicionalmente, nuestra investigación comprobó el fracaso predictivo del EuroSCORE II y el STS score, careciendo de utilidad estadística para discriminar el riesgo real de nuestra población. Esto evidencia que el uso de calculadoras foráneas en centros de tercer nivel en México es inexacto. Por lo tanto, la evaluación ecocardiográfica integral avanzada se consolida como la herramienta de estratificación más valiosa, dictando la necesidad inaplazable de desarrollar y validar métricas de riesgo locales que se ajusten verdaderamente a nuestra realidad epidemiológica y hospitalaria.

REFERENCIAS

1. European Society of Cardiology. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023; 44 (38): 3720-3726.
2. Rao SV, O'Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2025; 151 (13): e771-e862

3. Thilak AP, Thacker D, Shales S, Das D, Kumar S, Kumar A et al. Timing of coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction: does it influence outcomes? *Kardiochir Torakochir Pol*. 2021; 18 (1): 27-32.
4. Lang Q, Qin C, Meng W. Appropriate timing of coronary artery bypass graft surgery for acute myocardial infarction patients: a meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9: 794925.
5. Patlolla SH, Crestanello J, Schaff H, Pochettino A, Stulak J, Daly R et al. Timing of coronary artery bypass grafting after myocardial infarction influences late survival. *JTCVS Open*. 2024; 20: 40-48.
6. Hwang B, Williams ML, Tian DH, Williams M, Yan T, Misfeld M et al. Coronary artery bypass surgery for acute coronary syndrome: A network meta-analysis of on-pump cardioplegic arrest, off-pump, and on-pump beating heart strategies. *J Card Surg*. 2022; 37 (12): 5290-5299.
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021; 42 (36): 3599-3726.
8. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022; 145 (18): e895-e1032.
9. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2023; 44 (38): 3720-3826.
10. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH et al. 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the management of patients with chronic coronary disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2023; 148 (9): e9-e119.
11. Maron DJ, Hochman JS, Reynolds HR, Bangalore S, O'Brien SM, Boden WE et al. Invasive versus conservative strategy for stable coronary disease. *N Engl J Med*. 2020; 382 (15): 1395-1407.
12. Perera D, Clayton T, O'Kane PD, Greenwood J, Weerackody R, Ryan M et al. Percutaneous revascularization for ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2022; 387 (15): 1351-1360.
13. Velazquez EJ, Lee KL, Deja MA, Jain A, Sopko G, Marchenko A et al. Coronary-artery bypass surgery in patients with left ventricular dysfunction. *N Engl J Med*. 2011; 364 (17): 1607-1616.
14. Velazquez EJ, Lee KL, Jones RH, Al-Khalidi H, Hill J, Panza J et al. Coronary-artery bypass surgery in ischemic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2016; 374 (16): 1511-1520.
15. Dalén M, Lund LH, Ivert T, Holzmann M, Sartipy U. Survival after coronary artery bypass grafting in patients with preoperative heart failure and preserved vs reduced ejection fraction. *JAMA Cardiol*. 2016; 1 (5): 530-538.

16. Sun LY, Tu JV, Bader Eddeen A, Liu P. Prevalence and long-term survival after coronary artery bypass grafting in women and men with heart failure and preserved versus reduced ejection fraction. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7 (12): e008902.
17. Deo SV, Sundaram V, Sahadevan J, Selvaganesan P, Madan Mohan S, Rubelowsky J et al. Outcomes of coronary artery bypass grafting in patients with heart failure with a midrange ejection fraction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2023; 165 (1): 149-58.e4.
18. McGaw CD, Walters CA, Irvine RW, Scarlett MD, Blidgen J, Ehikhametalor K et al. Coronary artery bypass graft surgery at the university hospital of the west indies, jamaica: analysis of clinical characteristics, mortality and length of hospital stay. *West Indian Med J.* 2017; 66 (1): 1-6.
19. Polo Gutiérrez G, Silva Tejada HA, Martínez Ninanqui F, Robles Velarde V, Ríos Ortega J. Análisis de las cirugías cardíacas y mortalidad operatoria en el Instituto Nacional Cardiovascular durante el 2022. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2023; 4 (2): 55-61.

Protección de personas y confidencialidad:

los autores declaran que este protocolo de investigación sigue las normativas dispuestas por la Ley General de Salud para la investigación clínica en México, así como los lineamientos sugeridos por la Declaración de Helsinki. Se mantuvo la estricta confidencialidad de los

datos, omitiendo nombres o números de expediente de los pacientes analizados, en apego a los protocolos del centro hospitalario.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: debido a la naturaleza observacional, analítica y retrospectiva del estudio, se solicitó al Comité de Ética en Investigación en Salud de la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente la autorización para omitir la carta de consentimiento informado de los pacientes evaluados, solicitud que fue aprobada (folio R-2025-1301-147).

Financiamiento: los autores declaran no haber recibido ningún tipo de apoyo financiero externo para la realización de este trabajo de investigación.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses potencial relacionado con la publicación de este artículo.

Correspondencia:

Dr. Diego Abraham Borgo-Navarro

E-mail: diegoaborgo@gmail.com



1.2. Premio Dr. Carlos Pérez Treviño

Primer lugar

1.2.1. Mapeo de activación tardía de la vía lenta mejora el éxito clínico de la ablación de la taquicardia por reentrada de la unión auriculoventricular

Duarte-Sau Marcos, Morales-Velázquez José, Coutiño-Moreno Hugo
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: la ablación con radiofrecuencia es un tratamiento efectivo para la taquicardia por reentrada nodal auriculoventricular (TRUAV). Aunque la modificación convencional de la vía lenta alcanza altas tasas de éxito, la recurrencia, el bloqueo auriculoventricular relacionado con el procedimiento y la exposición a fluoroscopia persisten como limitaciones. El mapeo de activación tardía de la vía lenta (SLAM) permite identificar el sustrato de la vía lenta y podría optimizar la ablación. **Objetivo:** comparar el éxito crónico de SLAM frente a la ablación convencional en pacientes sometidos a una primera ablación por TRUAV. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectivo de 146 pacientes consecutivos con TRUAV confirmada mediante estudio electrofisiológico, distribuidos en dos grupos: ablación convencional ($n = 73$) y SLAM ($n = 73$). El desenlace primario fue el éxito crónico, definido como éxito agudo y ausencia de recurrencia a 12 meses. Se evaluaron además éxito agudo, recurrencia, bloqueo auriculoventricular (BAV) que requirió marcapasos, fluoroscopia y complicaciones (Tablas 1.2.1.1 y 1.2.1.2). El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación (protocolo R-2026-3604-005) y realizado conforme a los principios de la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana [rango intercuartílico], según su distribución, y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Se

Tabla 1.2.1.2: Desenlaces clínicos y características procedimentales por tipo de ablación.

Características clínicas y procedimentales	Todos $n = 146$ (%)	SLAM ($n = 73$) (%)	Convencional ($n = 73$) (%)	Fisher exacto p	RR crudo (IC 95%; p)	RR ajustado* (IC 95%; p)
Desenlaces clínicos						
Éxito crónico	132 (90.4)	71 (97.3)	61 (83.6)	0.009	1.364 (1.04-1.80; 0.006)	1.156 (1.05-1.28; 0.004)
Éxito agudo	142 (97.3)	73 (100)	69 (94.5)	0.119	1.061 (0.99-1.13; 0.098)	1.059 (0.99-1.12; 0.078)
Ausencia de recurrencia	11 (7.5)	2 (2.7)	9 (12.3)	0.028	1.10 (1.01-1.21; 0.028)	1.150 (1.03-1.26; 0.007)
Ausencia de BAV	11 (7.5)	2 (2.7)	9 (12.3)	0.028	1.11 (1.01-1.22; 0.031)	1.11 (1.01-1.22; 0.028)
Características procedimentales						
Tiempo de fluoroscopia	segundos 733 (674-1371.5)	160 (55.5-346.5)	987 (701.5-1321)	<0.001		
PDA	$Gy \cdot cm^2$ 42 (14-60.8)	18.3 (9.24-3)	68.0 (37.5)	<0.001		
Tipo de mapeo 3D†						
En-Site	32 (21.9)	32 (43.8)	0 (0.0)			
CARTO	32 (21.9)	32 (43.8)	0 (0.0)			
Rhythmia	9 (6.1)	9 (12.3)	0 (0.0)			
Convencional	73 (50.0)	0 (0.0)	73 (50.0)			
Número aplicaciones RF	33 (27-48)	11 (7-18.5)	31 (26-40)	<0.001		
Tiempo de RF	segundos 480 (405-920.5)	210 (135-344)	670 (477.5-908.5)	<0.001		
Poder promedio de RF	Watts 30 (26.25-36.25)	30 (27.5-35)	35 (30-37.5)	0.024		
Temperatura máxima de RF	$^{\circ}C$ 40 (39-47)	45 (41.5-48)	46 (42-49)	0.137		
Carga promedio impedancia	Ω/seg 10.8 (9.2-11.45)	20.3 (16.2-23.2)	13.7 (11.16-16.25)	0.001		

† El análisis comparativo para la variable tipo de mapeo no es posible (NO, no disponible), debido a la ausencia de casos en cada brazo contrario. § Praisson modificada con varianza robusta, ajustada por edad, sexo y comórbidos. †, mediana; RIQ, rango intercuartílico; RR, riesgo relativo; BAV, bloqueo auriculoventricular; LC, longitud de ciclo; PDA, Producto Dosis-Área; RF, radiofrecuencia.

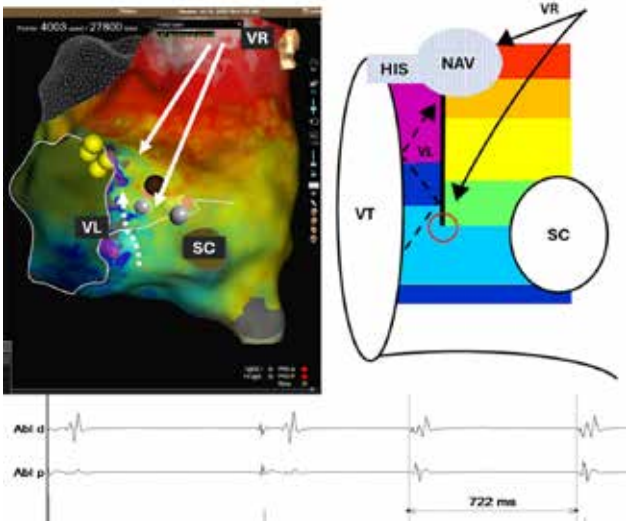


Figura 1.2.1.1: Mapa 3D con técnica SLAM realizado en el hospital. Reconstrucción 3D de la AD (izquierda) en una vista lateral izquierda en un mapa de activación tardía, con fusión de los frentes de activación de la VL y VR. Las esferas amarillas representan los registros de His (demarkan región del NAV). Esquema ilustrativo (derecha) de la línea de bloqueo funcional culminando en el punto pivote (adaptado de Bailin S.). Registro endocavitario (abajo) del catéter de ablación sobre el punto pivote, una relación 1:4 de aurícula:ventrículo, ocasionando latidos de la unión auriculoventricular con longitud de ciclo de 722 ms. AD = aurícula derecha. VL = vía lenta. VR = vía rápida. NAV = nodo auriculoventricular. SC = seno coronario. VT = válvula tricúspide.

utilizaron regresión de Poisson con varianza robusta y ponderación por probabilidad inversa del tratamiento, además de análisis de supervivencia mediante Kaplan-Meier y regresión de Cox. Se

Tabla 1.2.1.1: Características demográficas por tipo de ablación.

Características demográficas	Todos $n = 146$ (%)	SLAM ($n = 73$) (%)	Convencional ($n = 73$) (%)	p
Sexo				
Masculino	47 (32.2)	29 (39.7)	18 (24.7)	
Femenino	99 (67.8)	44 (60.3)	55 (75.3)	0.038
Edad	$\bar{x}$ [RIQ] 50.5 [35-61]	44 [22-61]	53 [41-62]	0.070
Presencia de comórbidos	81 (55.5)	30 (37.0)	51 (63.0)	0.001
Comórbidos				
Diabetes mellitus	8 (9.9)	4 (13.3)	4 (7.8)	
Hipertensión	25 (30.9)	6 (20.0)	19 (37.3)	
ERC	3 (3.7)	1 (3.3)	2 (3.9)	0.69
Dislipidemia	5 (6.2)	2 (6.7)	3 (5.9)	
Obesidad	8 (9.9)	3 (10.0)	5 (9.8)	
Varios†	32 (39.5)	14 (46.7)	18 (35.3)	
Cardiopatía estructural	7 (4.8)	4 (5.5)	3 (4.1)	0.69
Tratamiento farmacológico				
IC+II	104 (71.2)	51 (69.9)	53 (72.6)	
IC	18 (12.3)	11 (15.1)	7 (9.6)	
II	15 (10.3)	8 (11.0)	7 (9.6)	0.73
II+III	3 (2.1)	1 (1.4)	2 (2.7)	
IV	6 (4.1)	2 (2.7)	4 (5.5)	

$\bar{x}$, mediana; RIQ, rango intercuartílico; ERC, enfermedad renal crónica. †La categoría varios se refiere a la combinación de 1 o más comórbidos.

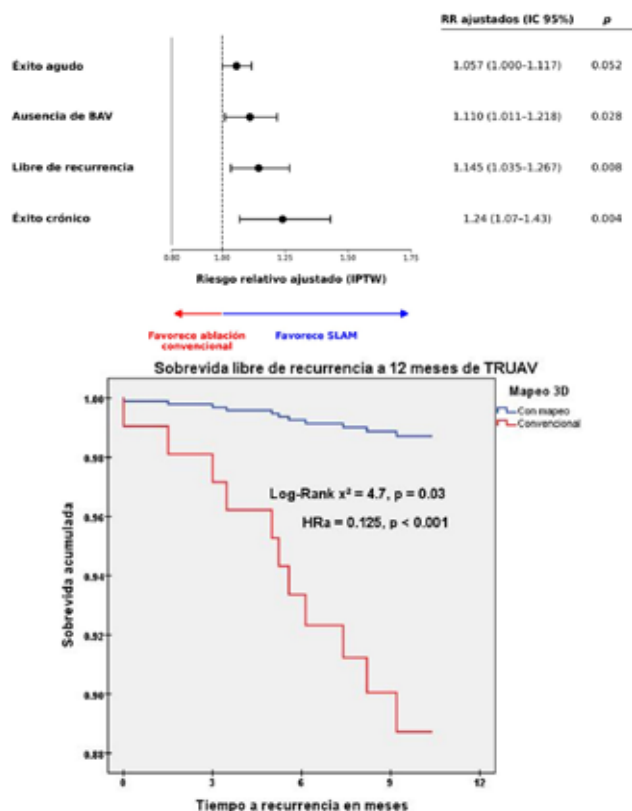


Figura 1.2.1.2: Forest plot (arriba) de riesgo relativo de técnica SLAM vs ablación convencional para desenlaces clínicos. Los riesgos relativos se estimaron mediante IPTW: los resultados se mantienen en dirección al análisis principal. Curvas de Kaplan-Meier (abajo) para supervivencia libre de recurrencia tras ablación de TRUAV según estrategia de mapeo. Los pacientes tratados con SLAM presentaron mayor supervivencia libre de recurrencia en comparación con la técnica convencional ($\log\text{-rank } \chi^2 = 4.7$, $p = 0.03$). El análisis de Cox ajustado por IPTW mostró una reducción significativa del riesgo de recurrencia con el uso de SLAM (HR ajustado = 0.125, $p < 0.001$). RR = riesgos relativos. IC = intervalos de confianza. BAV = bloqueo auriculoventricular. IPTW = ponderación por probabilidad inversa de tratamiento. HR = hazard ratio.

consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** SLAM se asoció con mayor éxito crónico que la técnica convencional (97.3 vs 83.6%; RRa (RR ajustado) = 1.156; $p = 0.004$). El éxito agudo fue 100 vs 94.5% (RRa = 1.059; $p = 0.078$). La ausencia de BAV fue mayor con SLAM (RRa = 1.11; $p = 0.028$), al igual que la ausencia de recurrencia (RRa = 1.15; $p = 0.007$). SLAM también se asoció con mayor frecuencia de procedimientos sin fluoroscopia ($p < 0.001$), sin incremento de otras complicaciones (Figuras 1.2.1.1 y 1.2.1.2). **Conclusiones:** en pacientes con TRUAV, la ablación guiada por SLAM se asoció con mayor éxito crónico y menor frecuencia de eventos clínicamente relevantes, además de favorecer procedimientos sin fluoroscopia. Estos resultados respaldan el uso de SLAM como estrategia guiada por sustrato para la modificación de la vía lenta.

Segundo lugar

1.2.2. Demencia cardiogénica: mecanismos neurovasculares del deterioro cognitivo asociado con insuficiencia cardíaca

Rojas-Romero María,*†,§ Coria-Medrano Adrián,‡,§,¶ Velázquez-García Germán‡

* Carrera de médico cirujano y partero, Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud Unidad Milpa Alta, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México. ‡ Clínica Universitaria para la Atención a la Salud «Zaragoza», Campus I, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Ciudad de México, México. § Coordinación de Ciencias Biomédicas, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, Ciudad de México, México. ¶ Escuela Médico Naval, Universidad Naval, Secretaría de Marina-Armada de México, Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardíaca es un síndrome sistémico con repercusiones que trascienden el aparato cardiovascular. La evidencia reciente ha mostrado una asociación entre insuficiencia cardíaca, deterioro cognitivo y demencia, posiblemente mediada por hipoperfusión cerebral, disfunción microvascular, neuroinflamación, alteración de la barrera hematoencefálica y daño neuronal progresivo. En este contexto, la demencia cardiogénica surge como un concepto integrador que explica el deterioro cognitivo secundario a enfermedades cardíacas estructurales o funcionales. Estudios recientes describen la interacción corazón-cerebro en entidades como la insuficiencia cardíaca, la cardiopatía isquémica, el infarto de miocardio y la fibrilación auricular. **Objetivo:** describir, mediante una revisión narrativa, los principales mecanismos fisiopatológicos implicados en la demencia cardiogénica asociada con la insuficiencia cardíaca, con énfasis en la hipoperfusión cerebral, la disfunción microvascular, la neuroinflamación y el daño neuronal. **Material y métodos:** se llevó a cabo un análisis narrativo de publicaciones científicas consultando diversas bases de datos. Se emplearon los términos «cardiogenic dementia», «heart failure», «cognitive impairment», «dementia», «cerebral hypoperfusion», «blood-brain barrier» y «heart-brain axis». Se priorizaron estudios experimentales, estudios observacionales, estudios de cohorte y revisiones sistemáticas publicados en los últimos años, así como artículos clásicos relevantes para la comprensión fisiopatológica del eje corazón-cerebro. **Resultados:** la insuficiencia cardíaca se asocia con deterioro cognitivo a través de mecanismos hemodinámicos, inflamatorios y neurovasculares. La reducción del gasto cardíaco favorece la hipoperfusión cerebral crónica, las alteraciones microvasculares y la hipoxia tisular. Además, la activación neurohormonal, particularmente mediada por la angiotensina II, puede incrementar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, activar la microglía y los astrocitos y promover la liberación de citocinas y quimiocinas. Estos procesos contribuyen a la desmielinización, la disfunción sináptica, la alteración de los microtúbulos, la apoptosis neuronal y la pérdida progresiva de neuronas. En pacientes con insuficiencia cardíaca, se ha reportado una prevalencia global de deterioro cognitivo del 41.42% y de demencia del 19.79% (Figura 1.2.2.1). **Conclusiones:** la demencia cardiogénica constituye un modelo fisiopatológico útil para comprender el deterioro cognitivo asociado con la insuficiencia cardíaca. Su estudio permite integrar mecanismos cardiovasculares, microvasculares, inflamatorios y neuronales y resalta la importancia de evaluar tempranamente la función cognitiva en pacientes con enfermedad cardíaca crónica.

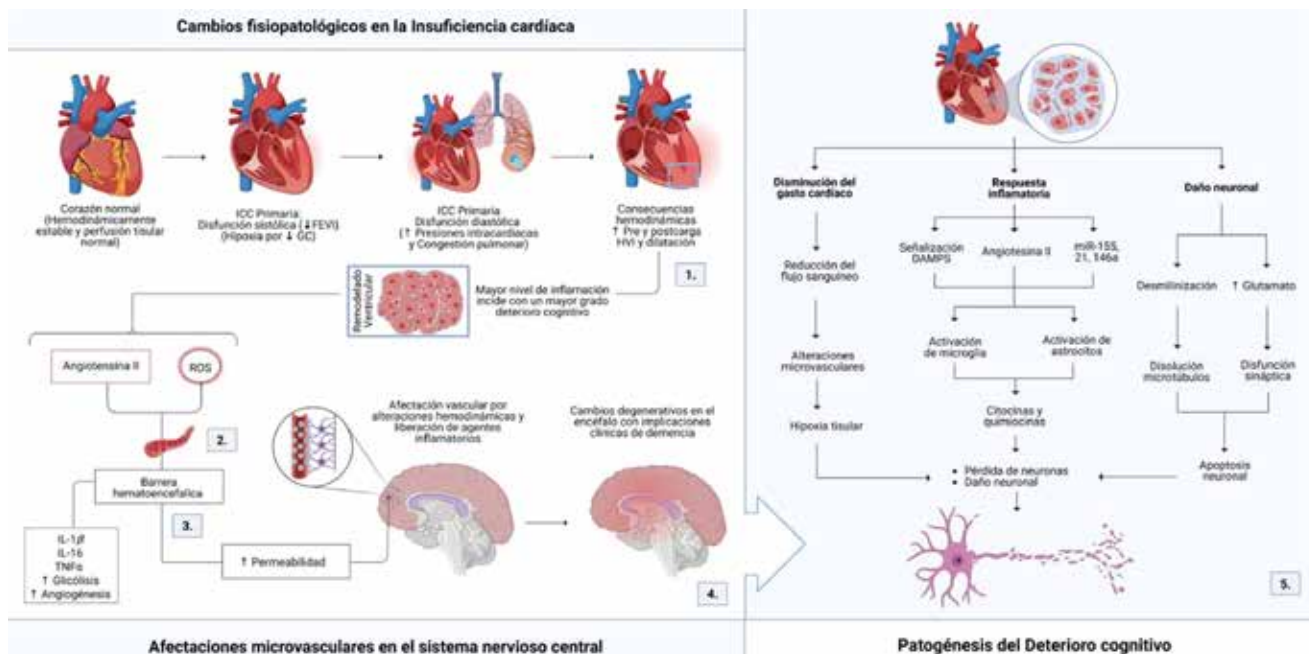


Figura 1.2.2.1: Mecanismos fisiopatológicos de neuroinflamación y neurodegeneración en la insuficiencia cardíaca crónica. Las alteraciones hemodinámicas causadas por la disfunción sistólica o diastólica en la insuficiencia cardíaca (1) inducen un aumento en la secreción de angiotensina II y especies reactivas de oxígeno (ROS), que alcanzan la barrera hematoencefálica (BBB) por vía sistémica (2). Esta exposición favorece la disrupción de la BBB al incrementar su permeabilidad, facilitando el paso de citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-16 y TNF- α , así como la activación de procesos metabólicos como la glucólisis y la angiogénesis cerebral (3). Estas alteraciones promueven daño neuronal por múltiples vías (4): disminución del gasto cardíaco con hipoperfusión cerebral e hipoxia tisular, activación inflamatoria mediada por DAMPS, angiotensina II y micro-ARNs (miR-155, miR-21, miR-146a), los cuales estimulan microglía y astrocitos, generando la liberación de citocinas y quimiocinas que perpetúan la inflamación de manera local. Finalmente, el daño neuronal directo incluye desmielinización, disolución de microtúbulos, excitotoxicidad glutamatergica y disfunción sináptica, conduciendo a apoptosis y pérdida neuronal (5). Este proceso fisiopatológico contribuye a manifestaciones clínicas como deterioro cognitivo, ansiedad, depresión y demencia asociada a insuficiencia cardíaca.

Tercer lugar

1.2.3. Apolipoproteína B y lipoproteína(a) como ejes causales ortogonales del riesgo coronario

Simón-Campos JA,*[†] Campos-Corzo P,[‡] Rodríguez-Zapata LC,*^{||} Pereira-Santana A,*^{**} Castaño-de la Serna E^{§,‡‡}

* Centro de Investigación Científica de Yucatán (CICY), A.C. Mérida, Yucatán, México. [†] Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Köhler & Milstein Research, Mérida, Yucatán, México.

[§] SECIHTI-Centro de Investigación y Asistencia en Tecnología y Diseño del Estado de Jalisco, Guadalajara, Jalisco, México.

ORCID: [†] 0000-0001-9630-7792; ^{||} 0000-0002-4872-8231;

^{**} 0000-0001-7714-9485; ^{‡‡} 0000-0003-2645-9541

Introducción: el panel lipídico se solicita desde hace cuatro décadas sin conocerse cuántas señales causales independientes contiene. Los estudios previos de aleatorización mendeliana han alcanzado conclusiones opuestas sobre si el riesgo depende del contenido de colesterol, del número de partículas o de una lipoproteína específica; el panel completo nunca se había sometido a un mismo marco causal. **Objetivo:** determinar cuántos ejes causales independientes contiene el panel lipídico y el límite de resolución

de la aleatorización mendeliana ante la disputa apoB-colesterol.

Material y métodos: aleatorización mendeliana multivariable de dos muestras (STROBE-MR); 12 exposiciones lipídicas, cada una condicionada sobre apolipoproteína B (apoB). Desenlace primario: cardiopatía coronaria en CARDIOGRAMplusC4D (60,801 casos, 123,504 controles), sin traslape muestral; replicación en cohorte independiente. Se emplearon únicamente estadísticos sumarios de acceso público, sin datos individuales identificables. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del CICY y se realizó conforme a las buenas prácticas clínicas y la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** fuerza instrumental condicional por el estadístico F de Sanderson-Windmeijer; validez por Q multivariable. Se incorporó un análisis de resolución instrumental que evaluó la identificabilidad en todo el rango de covarianza genética, estimada empíricamente. Sensibilidad: mediana ponderada, moda ponderada, MR-Egger, MR-PRESSO, estimador robusto a heterogeneidad y prueba de Steiger. **Resultados:** en el análisis univariable, todo el panel pareció causal (Figura 1.2.3.1). Al condicionar sobre apoB, ninguna fracción relacionada con HDL ni los triglicéridos conservó efecto independiente, con instrumentos fuertes (F condicional 33-214), indicando redundancia causal y no fallo analítico. Solo lipoproteína(a) sobrevivió y resultó ortogonal a apoB (correlación de efectos genéticos 0.20; Figura 1.2.3.2); esta estructura de dos ejes

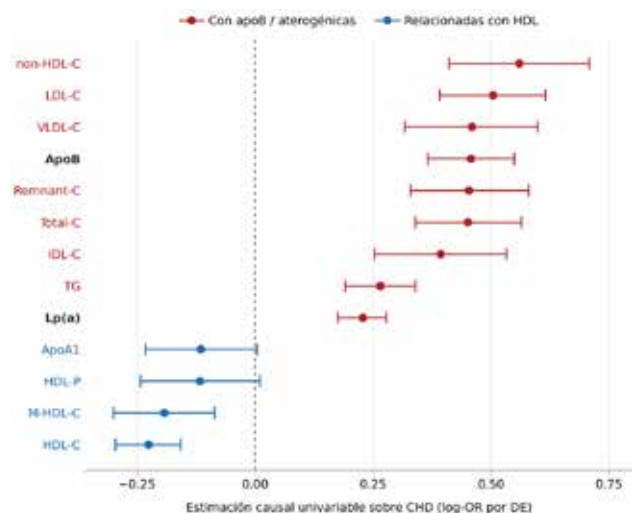


Figura 1.2.3.1: Estimaciones causales univariables sobre cardiopatía coronaria (log-OR por DE). Rojo: fracciones con apoB/aterogénicas; azul: relacionadas con HDL. Barras: IC95%.

apoB = apolipoproteína B. CHD = cardiopatía coronaria. DE = desviación estándar. HDL-C = colesterol de lipoproteínas de alta densidad. HDL-P = número de partículas de HDL. IC = intervalo de confianza. IDL-C = colesterol de lipoproteínas de densidad intermedia. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Lp(a) = lipoproteína(a). M-HDL-C = colesterol de HDL medianas. MR = aleatorización mendeliana. OR = razón de momios. Remnant-C = colesterol remanente. TG = triglicéridos. Total-C = colesterol total. VLDL-C = colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad.

Disponibilidad de datos y código: código de análisis depositado en Zenodo (doi: 10.5281/zenodo.21224381).

se replicó (0.21) y varió entre 0.19 y 0.23 en cinco especificaciones. Las fracciones de colesterol (LDL, no-HDL, total) no pudieron separarse de apoB (correlación hasta 0.98); el análisis de resolución demostró que ese límite es intrínseco a los datos. **Conclusiones:** el

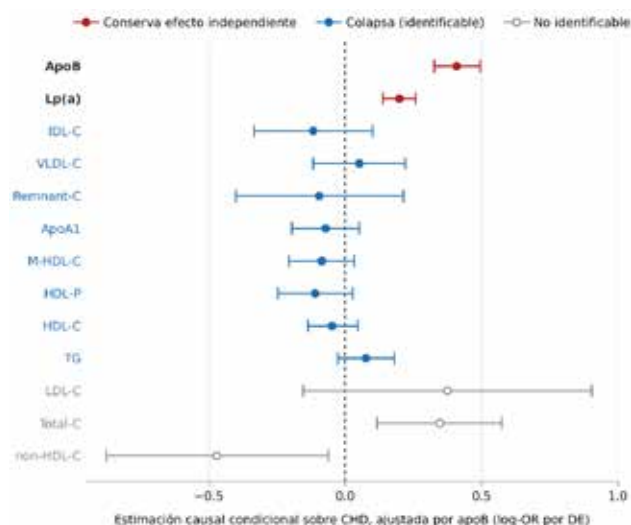


Figura 1.2.3.2: Estimaciones condicionales ajustadas por apoB. Rojo: conserva efecto independiente; azul: colapsa (identificable); blanco: no identificable por colinealidad con apoB. Barras: IC95%. apoB = apolipoproteína B. CHD = cardiopatía coronaria. DE = desviación estándar. HDL-C = colesterol de lipoproteínas de alta densidad. HDL-P = número de partículas de HDL. IC = intervalo de confianza. IDL-C = colesterol de lipoproteínas de densidad intermedia. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad. Lp(a) = lipoproteína(a). M-HDL-C = colesterol de HDL medianas. MR = aleatorización mendeliana. OR = razón de momios. Remnant-C = colesterol remanente. TG = triglicéridos. Total-C = colesterol total. VLDL-C = colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad.

Disponibilidad de datos y código: código de análisis depositado en Zenodo (doi: 10.5281/zenodo.21224381).

panel lipídico contiene dos ejes causales: apoB y lipoproteína(a). El resto es redundante o genéticamente indistinguible. La genética no resolverá la disputa entre apoB y colesterol no-HDL. Bastan dos mediciones para la prognosis lipídica.



1.3. Premio Enfermería «Enf. Rojas Álvarez»

Primer lugar

1.3.1. Atención estructurada de enfermería y recurrencia tras ablación por catéter de fibrilación auricular: metaanálisis de ensayos aleatorizados

Sauceda-Bernal Claude Anaëli, Cervantes-López María Fernanda, Sánchez-Castañeda Merari Yareth, Montes de Oca-Saucedo Carlos Roberto
Departamento de Histología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la recurrencia de arritmias auriculares después de la ablación por catéter de fibrilación auricular es frecuente. Revisiones previas evaluaron estilo de vida y factores de riesgo, pero no se centraron en programas con un papel de enfermería explícito y central. No se ha publicado una síntesis exclusiva de ensayos aleatorizados. **Objetivo:** evaluar el efecto de intervenciones estructuradas lideradas o coordinadas por enfermería en la recurrencia auricular documentada en adultos sometidos a ablación de fibrilación auricular. **Material y métodos:** se realizó una revisión sistemática y metaanálisis conforme a PRISMA 2020, registrada en PROSPERO (CRD420261466906). Se buscaron ensayos aleatorizados en PubMed, Scopus, Web of Science, CENTRAL y ClinicalTrials.gov hasta julio de 2026, con programas de enfermería explícita y central frente a atención habitual. El desenlace primario fue la recurrencia auricular documentada. Al ser un metaanálisis de datos publicados, no requirió aprobación de un comité de ética propio; cada ensayo incluido contó con la aprobación de su comité y se condujo conforme a las buenas prácticas clínicas. **Análisis estadístico:** los desenlaces dicotómicos se sintetizaron mediante riesgos relativos con intervalos de confianza de 95%, con un modelo de efectos aleatorios y máxima verosimilitud restringida e inferencia de Hartung-Knapp. La heterogeneidad se cuantificó mediante I^2 y τ^2 . Como sensibilidad se aplicó DerSimonian-Laird, excluyendo

ensayos de alto riesgo de sesgo. El riesgo de sesgo se evaluó con RoB 2 y la certeza con GRADE. **Resultados:** se incluyeron seis ensayos aleatorizados; cuatro aportaron datos compatibles de recurrencia a seis o 12 meses (332 participantes) y dos se sintetizaron narrativamente. La recurrencia auricular ocurrió en 25 de 167 participantes de la intervención y en 53 de 165 controles. La estimación agrupada favoreció a la atención estructurada, aunque no concluyente (riesgo relativo 0.48; IC95% 0.20-1.16; $p = 0.077$; $I^2 = 32\%$). Dos ensayos presentaron alto riesgo de sesgo y la certeza fue baja (Figura 1.3.1.1). **Conclusiones:** las intervenciones estructuradas con participación central de enfermería podrían reducir la recurrencia auricular tras la ablación, aunque la magnitud real del efecto permanece incierta. Estos hallazgos respaldan su potencial como complemento del seguimiento postablación. Se requieren ensayos de mayor tamaño, con monitorización uniforme del ritmo y análisis por intención de tratar.

Segundo lugar

1.3.2. Manejo de las dosis de heparina en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular con y sin circulación extracorpórea en un hospital de tercer nivel

Martínez-García Irma, Rodríguez-Rodríguez María de Lourdes, Morales-Cruz Margarito
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

Introducción: el uso de la anticoagulación juega un papel vital en diferentes enfermedades y procedimientos quirúrgicos cardiovasculares. Al respecto, la heparina es la droga empleada con este objetivo. Especialmente, en la circulación extracorpórea se requiere anticoagulación completa, la cual se logra con la administración de heparina no fraccionada a dosis inicial de 300 U/kg. No obstante,

Recurrencia auricular documentada después de la ablación por catéter

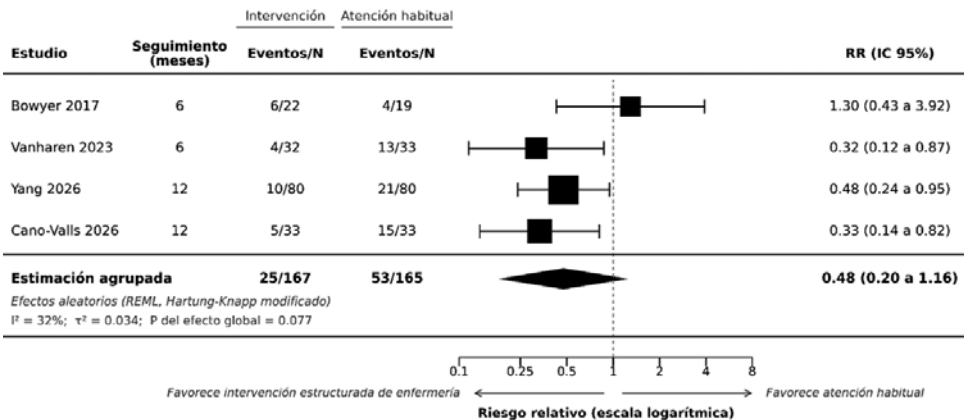


Figura 1.3.1.1:

Metaanálisis de la recurrencia auricular documentada después de la ablación por catéter. Bowyer y Yang reportaron fibrilación auricular; Cano-Valls, fibrilación auricular o aleteo auricular; y Vanharen, fibrilación auricular, aleteo auricular o taquicardia auricular.

puede existir variabilidad en el requerimiento, que puede determinarse por factores como edad, género, superficie corporal, niveles de ATIII y el origen de la heparina utilizada. Además, se podría requerir una dosis de refuerzo durante el procedimiento para reponer la heparina que van metabolizando y mantener la inhibición de la ATIII. Por ende, es relevante monitorizar el uso de la heparina para evitar la coagulación del circuito extracorpóreo y lograr los niveles de tiempo de coagulación activada deseados. **Material y métodos:** estudio de tipo observacional, longitudinal, cohorte, retrospectivo, analítico, que se realizó con pacientes adultos sometidos a cirugía cardiovascular programada con y sin circulación extracorpórea, en un hospital de tercer nivel entre junio de 2025 y junio de 2026, que recibieron heparina como anticoagulante intraoperatorio y tenían medición del tiempo de coagulación activada. Se excluyeron pacientes con coagulopatías congénitas, anticoagulados previamente con heparinas de bajo peso molecular o anticoagulantes orales sin suspensión adecuada, con insuficiencia hepática severa. Se eliminaron los casos que fallecieron durante el procedimiento quirúrgico y pacientes con expediente incompleto. Se obtuvo información de los expedientes clínicos sobre sexo, edad, estado de salud, tipo de heparina, dosis, tiempo de coagulación activada, tipo de cirugía cardiovascular, uso de circulación extracorpórea, reversión del efecto

Tabla 1.3.2.1: Principales resultados de los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular.

Variable	N=75	%
Sexo		
Masculino	43	57.3
Femenino	32	42.7
Circulación extracorpórea		
Sí	71	94.7
No	4	5.3
Tipo de cirugía realizada		
Selectiva	54	72.0
Compleja	8	10.7
Urgencia	6	8.0
Congénita	4	5.3
Reintervención	3	4.0
Estado de salud		
Enfermedad leve sin limitación fur	49	65.3
Enfermedad sistémica severa	22	29.3
Enfermedad que amenaza la vida	4	5.4
Tipo de heparina utilizada		
No fraccionada	74	98.7
Fraccionada	1	1.3
Dosis		
100 U/kg	4	5.4
200 U/kg	46	61.3
300 U/kg	25	33.3
Reversión del efecto de heparina		
Protamina	72	96.0
Otro	3	4.0
Complicación hemorrágica		
Sí	4	5.3
No	71	94.7

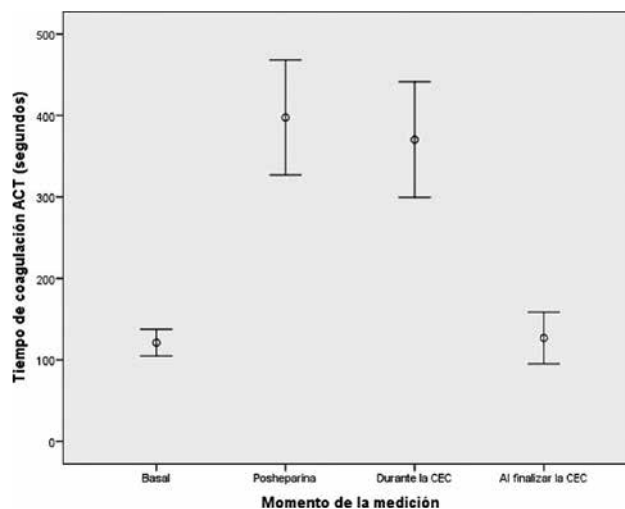


Figura 1.3.2.1: Tiempo de coagulación ACT (segundos).

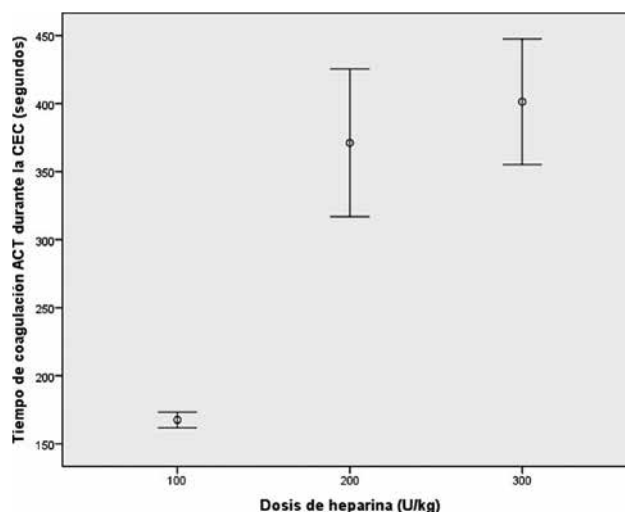


Figura 1.3.2.2: Tiempo de coagulación ACT durante la CEC (segundos).

de heparina, complicaciones, tiempo quirúrgico, sangrado. **Análisis estadístico:** para el análisis descriptivo se utilizaron porcentajes, media y desviación estándar. Para el análisis inferencial y comparar el grupo de pacientes con y sin circulación extracorpórea, se utilizó la prueba χ^2 y t de Student, considerando un valor p menor a 0.05 como estadísticamente significativo. Además, se utilizó la correlación de Pearson para evaluar la relación de la dosis de heparina con el valor de tiempo de coagulación activada. Resultado: la muestra contempló 75 pacientes, 57.3% del sexo masculino, media de 61.7 años, con circulación extracorpórea (94.6%), con cirugía selectiva (72%), con enfermedad leve sin limitaciones funcionales (65.3%) (Tabla 1.3.2.1). Se utilizó heparina no fraccionada en 98.7%, a dosis de 200 U/kg en 61.3%, 300 U/kg en 33.3% y de 100 U/kg en 5.4%. Se realizó reversión del efecto de heparina con protamina en 96%. En la monitorización de la coagulación mediante el tiempo

de coagulación activada, se observó media basal de 121 segundos, postheparina media de 398, durante la circulación extracorpórea media de 370 segundos y al final del procedimiento de media de 127, con diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.001$), manteniendo el valor del tiempo de coagulación activada durante la circulación extracorpórea. La correlación de Pearson de la dosis de heparina utilizada con el tiempo de coagulación activada postheparina fue de 0.40 ($p = 0.001$), durante la circulación extracorpórea de 0.54 ($p = 0.001$) y al finalizar el procedimiento de 0.06 ($p = 0.63$), demostrando que a mayor dosis fue mayor el tiempo de coagulación sostenido durante el procedimiento. Las complicaciones hemorrágicas se presentaron sólo en 5.3% de los pacientes, con una media de sangrado de 1,061 mL y de tiempo quirúrgico 313 minutos (*Figuras 1.3.2.1 y 1.3.2.2*). **Conclusiones:** las dosis estandarizadas de heparina guiadas por la monitorización del tiempo de coagulación activada son suficientes para inducir anticoagulación adecuada, reduciendo los efectos adversos de la heparina sobre la fibrinólisis y la función plaquetaria, lo que potencialmente se traduce en menor sangrado postoperatorio y menos transfusiones.

Tercer lugar

1.3.3. Transposición de grandes arterias: cuidados de enfermería en el postoperatorio inmediato. Reporte de caso clínico

Puerto-Amaya Arely,* Cámara-Herrera Raquel,* Gil-Contreras José†

* Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán IMSS-Bienestar. Mérida, Yucatán, México. † Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: la transposición de las grandes arterias (TGA) es una cardiopatía congénita (CC) caracterizada por una discordancia entre la aorta y el tronco pulmonar. En la dextrotransposición de las grandes arterias (d-TGA), la aorta nace del ventrículo derecho y el tronco pulmonar del ventrículo izquierdo, los cuales son incompatibles con la vida a menos que exista una derivación. Este defecto requiere de una corrección quirúrgica urgente conocida como *switch* arterial o Jatene. El periodo postoperatorio inmediato representa una etapa de alta complejidad debido a las complicaciones, lo que requiere vigilancia especializada de enfermería. **Descripción del caso:** recién nacido masculino de 27 días con diagnóstico de d-TGA, foramen oval restrictivo, persistencia del conducto arterioso (PCA) y coartación aórtica (CoAo). Ingresó con cianosis generalizada, SaO_2 50% y lactato sérico de 5.9 mmol/L. El diagnóstico se confirmó mediante ecocardiografía transtorácica. Se realizó operación de Jatene con cierre del conducto arterioso, con un tiempo de CEC de 266 minutos y PAo de 241 minutos. En el postoperatorio inmediato permaneció con ventilación mecánica, monitorización invasiva, soporte con adrenalina y levosimendán, marcapasos temporal y drenajes mediastinales. Presentó disfunción ventricular transitoria, alteraciones hidroelectrolíticas y vasoespasmio arterial periférico.

Tabla 1.3.3.1: Propuesta de cuidado 2026 en el postquirúrgico inmediato de TGA. *SWITCH Care Bundle*.
Elaboración propia.

SIGLA	FUNDAMENTO FISIOPATOLÓGICO	DATOS DE ALARMA	INTERVENCIONES PRIORITARIAS DE ENFERMERÍA
S - SYSTEMIC PERFUSION (Perfusión sistémica)	El momento puede presentar depresión transitoria secundaria a la circulación extracorpórea y al tiempo de isquemia. La acidosis láctica y las alteraciones del flujo coronario disminuyen el gasto cardíaco y comprometen la perfusión tisular y renal.	<ul style="list-style-type: none"> • MAP < 40 mmHg y descenso progresivo con signos de hipoperfusión. • Lactato > 4 mmol/L persistente o ascenso no justificable. • Diuresis < 1 mL/kg por 3 horas. • Extremidades frías. • Reflejo capilar > 3 segundos. • Rubor distal o asimétrico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar PAM de forma continua. • Vigilar estado de alerta, coloración, temperatura periférica, pulso y relleno capilar. • Cuantificar diuresis horaria y tendencia del lactato. • Optimizar volumen y perfusión según indicación médica. • Notificar cambios hemodinámicos y reactivar el tratamiento. • Mantener temperatura corporal > 36 °C.
W - BLEEDING (Hemilia y sangrado)	La circulación extracorpórea genera coagulación y disolución plaquetaria. El sangrado postoperatorio puede deberse a alteraciones hemostáticas, al sitio quirúrgico o a complicaciones mecánicas, mientras que la ausencia de drenaje puede sugerir obstrucción o tapamiento.	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje > 3 mL/kg en 1 hora o > 3 mL/kg ascendiendo por 3 horas. • Aumento súbito del sangrado. • Sangrado a través de la herida o del apéndice. • Ausencia súbita de drenaje (aspecto de destrucción o tapamiento). • Hipotensión o taquicardia asociadas al sangrado. • TP o TTP prolongados; hemoglobina en descenso. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cuantificar drenajes por hora y registrar tendencia. • Revisar apósitos, herida, conexiones y permeabilidad del sistema. • Correlacionar el sangrado con PAM, frecuencia cardíaca y perfusión. • Confirmar funcionamiento de los drenajes y avisar ante sospecha de tapamiento. • Solicitar y preparar hemoderivados según indicación. • Mantener compresión local si se indica y documentar el evento.
I - INOTROPES, VASOPRESSORS & INFUSIONS (Inotrópicos, vasopresores e infusiones)	En el postoperatorio inmediato puede existir bajo gasto cardíaco transitorio y vasoplejía, por lo que con frecuencia se requiere soporte con inotrópicos y fármacos vasoactivos mientras se recupera la función miocárdica. La seguridad del acceso y del las bombas de infusión es esencial.	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión refractaria pese a expansión de volumen. • Taquicardia importante o arritmias asociadas al tratamiento. • Extravasación o disfunción del acceso venoso. • Disminución del gasto urinario con incremento del lactato. • Signos de hipoperfusión a pesar de soporte vasactivo. • Ayudas crecientes de dosis sin mejorar clínica. 	<ul style="list-style-type: none"> • Verificar dosis, compatibilidad y vía exclusiva para infusión. • Asegurar el uso correcto de bombas de infusión y sus alarmas. • Observar/monitorear: vigilar TC, PAM, relleno capilar y perfusión. • Monitorear/observar: vigilar hipotensión y respuesta hemodinámica. • Vigilar el sitio de inserción, dolor, edema y velocidad de infusión. • Reevaluar perfusión tras cada ajuste y comunicar la respuesta al equipo médico.
T - TEMPERATURE / VENTILATION (Temperatura y ventilación)	La hipotermia favorece la coagulación y aumenta la resistencia vascular sistémica durante el postoperatorio. La hipoxemia, el aumento del esfuerzo respiratorio y la alteración del patrón ventilatorio pueden comprometer el gasto cardíaco y la oxigenación tisular.	<ul style="list-style-type: none"> • Temperatura < 36 °C o > 37.5 °C. • SaO₂ < 92%. • PaCO₂ > 45 mmHg o < 35 mmHg. • Hipoxemia persistente. • Presiones elevadas de ventilador. • Disminución del volumen corriente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar temperatura de forma continua y mantener normotermia. • Prevenir hipotermia durante el postoperatorio. • Vigilar parámetros del ventilador y gasometría arterial. • Agregar sesiones con mecánica asistida cuando esté indicada. • Mantener cabezera elevada 30° y valorar sincronía paciente-ventilador. • Identificar edema o desplazamiento del tubo y notificar cambios.
C - CORONARY PERFUSION & CARDIAC RHYTHM (Perfusión coronaria y ritmo cardíaco)	La operación de Jatene transfiere el origen de ambas arterias coronarias; durante el postoperatorio puede existir edema, vasoespasmio o disfunción coronaria. Además, el edema del sistema de conducción y las alteraciones hidroelectrolíticas favorecen trastornos del ritmo, especialmente durante los primeros 24-72 horas.	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia o bradicardia persistente. • Rítmicos auriculoventricular de novo. • Elevación o descenso del segmento ST. • Taquicardia supraventricular o ventricular. • Monitorización asociada a arritmias. • Incremento progresivo del lactato o deterioro de la perfusión. 	<ul style="list-style-type: none"> • Monitorizar ECG de forma continua e identificar cambios del ST o del ritmo. • Correlacionar la arritmia con PAM, perfusión periférica, lactato y diuresis. • Vigilar niveles de potasio, calcio y magnesio. • Mantener normotermia y adecuada oxigenación. • Reducir actividad antiarrítmica y preparar antiarrítmicos según indicación. • Verificar marcapasos temporal, frecuencia programada, captura eléctrica y captura mecánica.
H - HYDRATION & HOMEOSTASIS (Hidratación, homeostasis y alteraciones metabólicas)	La circulación extracorpórea produce respuesta inflamatoria sistémica, fuga capilar y alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. La disminución del gasto cardíaco, el uso de diuréticos y los cambios hormonales favorecen hiperglicemia, disnatremia y trastornos del potasio y del calcio.	<ul style="list-style-type: none"> • Balance hídrico positivo > 10%. • Diuresis < 1 mL/kg. • Hiponatremia < 135 mEq/L o hipernatremia > 155 mEq/L. • Hipokalemia < 3.5 mEq/L o hiperkalemia > 5.5 mEq/L. • Hipomagnesemia < 1.1 mmol/L. • Hipoglicemia > 280 mg/dL o hiperglicemia < 60 mg/dL. • Hiponatremia < 130 mEq/L o hipernatremia > 150 mEq/L. 	<ul style="list-style-type: none"> • Registrar ingresos y egresos por hora. • Cuantificar diuresis, drenajes y balance acumulado; vigilar edema. • Administrar líquidos y electrolitos según indicación médica. • Corregir glucemia conforme a protocolo institucional. • Vigilar función renal y tendencia de electrolitos y gasometría. • Evaluar balance hídrico y reevaluar continuamente el estado metabólico.

S	SYSTEMIC PERFUSION (Perfusión sistémica) <ul style="list-style-type: none"> PAM 40–50 mmHg Lactato < 2 mmol/L Llenado capilar ≤ 2–3 seg Diuresis > 1 mL/kg/h Pulsos periféricos presentes
W	WOUND & BLEEDING (Herida y sangrado) <ul style="list-style-type: none"> Sello mediastinal 1–3 mL/kg/h. Alarma: > 5 mL/kg/h Vigilar taponamiento Evaluar herida quirúrgica
I	INOTROPES, VASOPRESSORS & INFUSIONS (Inotrópicos, vasopresores e infusiones) <ul style="list-style-type: none"> Verificar dosis y compatibilidad Vigilar efectos adversos Permeabilidad de accesos Bombas de infusión seguras
T	TEMPERATURE & VENTILATION (Temperatura y ventilación) <ul style="list-style-type: none"> Temp. 36.5–37.5 °C SatO₂ 92–98% PaCO₂ 35–45 mmHg pH 7.35–7.45 Evitar hipo/hipertermia, hipoxia e hipercapnia
C	CORONARY PERFUSION & CARDIAC RHYTHM (Perfusión coronaria y ritmo cardíaco) <ul style="list-style-type: none"> Vigilar arritmias (JET, BAV, EV, TSV) ECG continuo Signos de isquemia miocárdica Marcapaso temporal externo (Verificar captura, sentido y conexiones)
H	HYDRATION & HOMEOSTASIS (Hidratación y homeostasis) <ul style="list-style-type: none"> Balance hídrico horario Electrolitos: K⁺ 3.5–5.0, Ca²⁺ 1.1–1.3, Mg²⁺ 1.7–2.4 mg/L Glucosa 80–180 mg/dl

Figura 1.3.3.1: SWITCH Care Bundle.

Fuente: elaboración propia.

Material y métodos: reporte de caso retrospectivo observacional basado en la revisión del expediente clínico y análisis de intervenciones de enfermería durante el postoperatorio inmediato. Se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed, Cochrane

Library, SciELO y literatura especializada utilizando palabras clave (TGA, switch arterial, Jatene, cuidados de enfermería y postoperatorio cardíaco inmediato). **Resultados y conclusiones:** las intervenciones de enfermería enfocadas en la vigilancia hemodinámica y respiratoria, control metabólico, manejo del dolor y prevención de infecciones favorecieron la evolución clínica del paciente. A partir de los cuidados postoperatorios inmediatos, se propuso una herramienta denominada SWITCH Care Bundle (Tabla 1.3.3.1 y Figuras 1.3.3.1 y 1.3.3.2), para sistematizar el cuidado especializado de enfermería en neonatos sometidos a cirugía de Jatene.

FECHA: 28.10.2020											
EDAD: 27 DÍAS		SEXO: MASCULINO		PESO: 2.920 KG		TALLA: 50 CM		SC: 0.19			
TIPO DE ESTUDIO: ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO											
MOTIVO DEL ESTUDIO: TGA + FOP RESTRICTIVO											
SE REALIZÓ ECO TRANSTORÁCICO CON LOS SIGUIENTES HALLAZGOS:											
MEDICIONES DE LAS ESTRUCTURAS CARDÍACAS Y FUNCIÓN VENTRICULAR											
AD	19X23	mm	RPI	6	mm	2.09	GDPP	3	mm	RAIZ	mm
AI	14X21	mm	RPD	9	mm	4.1	VTD	6	mm	UST	mm
TRICUS.	18	mm	PAVD		mm	VTS	1	mm	Ao Asc	9	mm
MITRA	12	mm	DVD		mm	FE	91	%	Ao TRAS	5	mm
Veo	10	mm	DDVI	15	mm	FA	59	%	ITSMO	5	mm
V pulm	9	mm	DSVI	6	mm	PSAP	50	mmHg	Ao ABDO	8	mm
TAP	9	mm	GDS	4	mm	PAMP		mmHg			
VENTRÍCULO IZQUIERDO				VENTRÍCULO DERECHO				V. DERECHO		V. IZQUIERDO	
TEI				0.27				0.22		T DES E 97	
MAPSE/TAPSE				10				ONDA E 86		ONDA E 113	
Dp/Dt								ONDA A 103		ONDA A 102	
lexc								ONDA E' 9		ONDA E' 9	
SIMPS				VTD 3ML, VTS 1ML, FE 66%.				ONDA A' 11		ONDA A' 7	
MASA (GR)								ONDA S 9		ONDA S 7	
DERECHO		REL E/A= 0.8		REL E/A'= 0.8		REL E/E= 9.6		VEL S		VEL S	
IZQUIERDO		REL E/A= 1.3		REL E/A'= 1.3		REL E/E= 11.8		264 214		241 190	
				VENTRÍCULO DERECHO: ARFA F. = 0.51				7.1 3.5		AVIm ² SC	
DESCRIPCIÓN											
SITUS: SOLITUS CON LEVOCARDIA											
CONEXIÓN AURICULOVENTRICULAR: CONCORDANTE											
CONEXIÓN VENTRICULOARTERIAL: DISCORDANTE											
POSICIÓN DE ANILLOS VASCULARES DE GRANDES VASOS: ANORMAL. ANILLO AÓRTICO NACE DEL VENTRÍCULO DERECHO Y ANILLO PULMONAR DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO											
RETORNO VENOSO SISTÉMICO: NORMAL											
RETORNO VENOSO PULMONAR: NORMAL											
AURÍCULA DERECHA: CRECIDA											
AURÍCULA IZQUIERDA: NORMAL											
VÁLVULA TRICÚSPIDA: INSUFICIENCIA LEVE FUNCIONAL, CON GRADIENTE MÁXIMO DE 45 MMHG											
VÁLVULA MITRAL: NORMAL											
VENTRÍCULO DERECHO: CRECIDO E HIPERTRÓFICO											
VENTRÍCULO IZQUIERDO: PRESENCIA DE CUERDA TENDINOSA EN REGIÓN APICAL. MASA VENTRICULAR DE 8.67 GR. INDEXADO 45 GR/M2SC											
VÁLVULA AÓRTICA: TRÍVALVA, NORMOFUNCIONANTE, PATRÓN CORONARIO APARENTEMENTE HABITUAL											
VÁLVULA PULMONAR: CON INSUFICIENCIA MÍNIMA, TRONCO SIN ALTERACIONES, RAMAS PULMONARES CONFLUYENTES											
SEPTUM INTERAURICULAR: FORAMEN OVAL DE 3 MM, CON CORTO CIRCUITO BIDIRECCIONAL, GTE MEDIO DE 2.55 MMHG.											
SEPTUM INTERVENTRICULAR: ÍNTEGRO											
ARCO AÓRTICO: IZQUIERDO, CON PRESENCIA DE DOS ACCDAMIENTOS: ANILLO DE AORTA TRANSVERSA Y A NIVEL DEL ÍSTM (VER 2-SCORE). SIN OBTENERSE GRADIENTE OBSTRUCTIVO, PRESENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE CON BCCA PULMONAR DE 3 MM, AÓRTICA 3 MM Y LONGITUD DE 7 MM, CON CORTO CIRCUITO DE DERECHA A IZQUIERDA.											
I. TRANSPOSICIÓN DE GRANDES ARTERIAS (D-TGA)											
II. FORAMEN OVAL RESTRICTIVO											
III. CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE											
IV. CRECIMIENTO DE CAVIDADES DERECHAS											
V. ARCO AÓRTICO CON DOS ACCDAMIENTOS SIN OBTENERSE GRADIENTE OBSTRUCTIVO (VER DESCRIPCIÓN)											
VI. DISFUNCIÓN DIASTÓLICA GRADO I DEL VENTRÍCULO DERECHO, CON FUNCIÓN SISTÓLICA CONSERVADA											
VII. FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA SISTÓLICA Y DIASTÓLICA CONSERVADAS.											
VIII. MASA VENTRICULAR IZQUIERDA DE 45 GR/M2SC											

Figura 1.3.3.2: Ecocardiograma transtorácico.

Fuente: elaboración propia a partir del expediente clínico, 2020.



2. Imagen cardiovascular

2.1. Ataques isquémicos transitorios recurrentes como manifestación inicial de un mixoma auricular izquierdo: importancia de la imagen cardiovascular

Silva-Salinas Omar, González-Turrent Alejandra, Benavides-Esproncada Eduardo, López-Aboytes Luis Jesús, Hechem-Portilla Miguel Elías, Miranda-Ledesma Eremy
Hospital Juárez de México. Ciudad de México, México.

Introducción: los mixomas auriculares son los tumores cardiacos primarios benignos más frecuentes. Los fenómenos embólicos pueden ser su manifestación inicial y presentarse sin signos cardiovasculares, retrasando el diagnóstico. **Descripción del caso:** mujer de 69 años con hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y antecedente de tabaquismo suspendido. Entre 2024 y 2025 presentó tres ataques isquémicos transitorios (AIT), dos sin secuelas y uno con ptosis palpebral y desviación de la comisura labial derechas. La tomografía de cráneo no mostró isquemia aguda y no se realizó inicialmente búsqueda de fuente cardioembólica. En 2026 desarrolló dolor torácico de esfuerzo, disnea progresiva, disnea paroxística nocturna y tres episodios sincopales. El ecocar-



Figura 2.1.1:

Mixoma auricular izquierdo por ecocardiograma transtorácico.

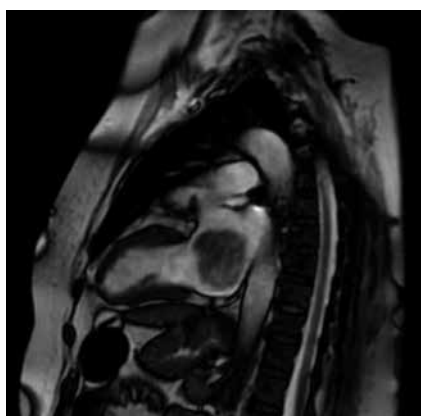


Figura 2.1.2:

Mixoma auricular izquierdo por resonancia magnética cardíaca.



Figura 2.1.3: Mixoma auricular izquierdo (pieza para patología).

diograma transtorácico identificó una masa auricular izquierda de 37.8×44.2 mm, ocupando aproximadamente 90% de la cavidad. La resonancia magnética cardíaca mostró una lesión pediculada dependiente del septum interauricular, compatible con mixoma. Se realizó resección quirúrgica sin complicaciones y la histopatología confirmó el diagnóstico. **Material y métodos:** se realizó revisión bibliográfica en PubMed y Web of Science con los términos «atrial myxoma», «transient ischemic attack», «cardioembolic stroke», «cardiac imaging» y «echocardiography», enfocada en presentación embólica y diagnóstico mediante imagen cardíaca. La literatura evidencia que los mixomas pueden producir eventos neurológicos recurrentes sin manifestaciones cardiacas. La relevancia del caso radica en tres AIT recurrentes sin evaluación cardioembólica inicial, cuyo origen se esclareció posteriormente mediante ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca. **Resultados y conclusiones:** la paciente evolucionó favorablemente tras la resección. Los AIT recurrentes sin etiología establecida deben motivar una evaluación cardioembólica sistemática. El ecocardiograma permite identificar masas intracardiacas y la resonancia magnética cardíaca complementa su caracterización. La integración temprana de la imagen cardiovascular puede identificar causas potencialmente curables y prevenir nuevos eventos embólicos (Figuras 2.1.1 a 2.1.3).

2.2. Correlación entre hallazgos ecocardiográficos e histopatológicos en masas cardiacas: experiencia de un centro de tercer nivel

Bosquez-Mendoza Víctor Manuel, Bonilla-Rodríguez Carlos, Jiménez-Preciado Antonio de Jesús, Fimbres-Moreno David Francisco, Hernández-Jiménez Ernesto, Gilberto Del Campo-Ortega
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «Gral. de División Manuel Ávila Camacho». Puebla, México.

Introducción: las masas cardiacas son poco frecuentes y pueden corresponder a tumores benignos, tumores malignos o lesiones no

neoplásicas como vegetaciones. La ecocardiografía transtorácica (ETT) es la herramienta diagnóstica de primera línea; sin embargo, diferenciar enfermedad benigna de maligna continúa siendo un reto. Herramientas estructuradas como el *Diagnostic Echocardiographic Mass* (DEM) score, que integra múltiples características ecográficas, pueden mejorar la estimación de la probabilidad de malignidad.

Objetivo: correlacionar los hallazgos ecocardiográficos, incluyendo la probabilidad de malignidad basada en el DEM score, con los hallazgos histopatológicos definitivos de masas intracardíacas en pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel. **Material y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo, observacional y analítico entre enero de 2023 y diciembre de 2025 en el Hospital de Especialidades CMN «Gral. de División Manuel Ávila Camacho», Puebla, México. Se incluyeron pacientes con masas cardíacas detectadas por ETT y confirmadas por examen histopatológico. Las masas se clasificaron según la probabilidad de malignidad mediante el DEM score: bajo (0-2), intermedio (3-4) o alto (> 4). **Análisis estadístico:** se utilizó el software IBM SPSS Statistics versión XX, la correlación entre la clasificación ecocardiográfica y la histopatología se evaluó mediante prueba de correlación de Spearman, el desempeño diagnóstico del DEM score para identificar malignidad histopatológica se evaluó mediante curvas ROC, se determinaron sensibilidad, especificidad, valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN), así como exactitud diagnóstica para el punto de corte definido como alta probabilidad de malignidad (DEM score > 4 puntos), se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se incluyeron 90 pacientes, de los cuales 54 (60%) fueron mujeres y 36 (40%) hombres, con una edad media de 54 ± 13 años. La localización predominante fue la aurícula izquierda (64.4%) (Tabla 2.2.1), de acuerdo con las categorías de probabilidad de maligni-

dad utilizando DEM score encontramos que 70 casos (77.8%) se categorizaron como baja probabilidad, 11 casos (12.2%) como intermedia probabilidad y en solo nueve casos (10%) se tenía baja probabilidad, tras el análisis histopatológico de los especímenes quirúrgicos, la mayoría de las masas fueron benignas (73.3%) (Figura 2.2.1 y Tabla 2.2.2), se encontró una correlación positiva fuerte entre ambas variables ordinales ($p = 0.77$; $p < 0.001$), la concordancia global fue fuerte 85% ($\kappa = 0.76$; IC95% 0.35-1.00), el DEM score presentó una sensibilidad de 90%, especificidad de 100%, un VPP del 100% y un VPN de 98.9%, y un área bajo la curva (AUC 0.95 [IC95%: 0.89-1.00]). **Conclusiones:** la ETT apoyada por el DEM score proporciona una estimación muy alta de la probabilidad de malignidad en masas intracardíacas. La correlación con histopatología respalda su utilidad para la estratificación preoperatoria del riesgo y la toma de decisiones quirúrgicas.

2.3. Relación del acoplamiento del ventrículo derecho y arteria pulmonar por índice TAPSE/PSAP en pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a implante de válvula aórtica transcáteter

Rivera-Hermosillo Julio C, Aragón-Ontiveros Kevin D

Servicio de Cardiología, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la estenosis aórtica severa (EAS) es la valvulopatía más frecuente en adultos mayores y el implante de válvula aórtica transcáteter (TAVI) se ha consolidado como alternativa eficaz en pacientes con diferentes niveles de riesgo quirúrgico. El acoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar (VD/AP), medido mediante el

Tabla 2.2.1: Localización de masas intracardíacas.

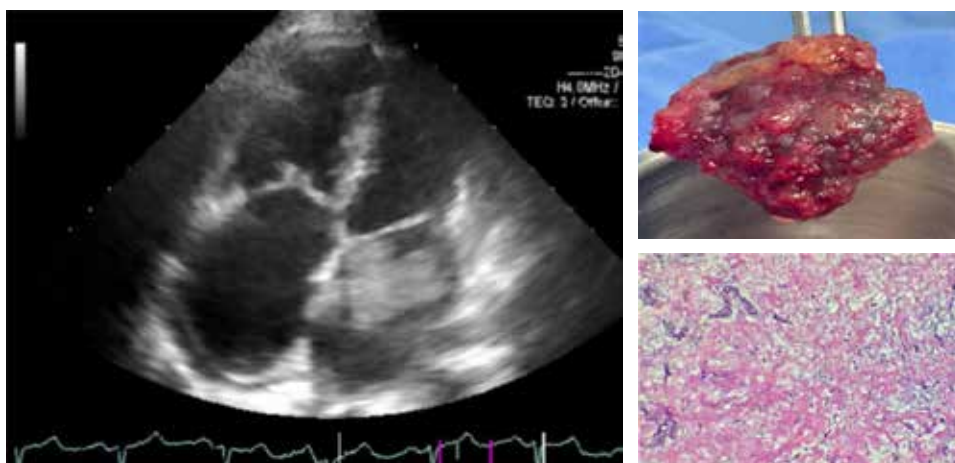
Ubicación de masa	Total, n = 90
Aurícula izquierda	58 (64.4%)
Aurícula derecha	18 (20%)
Ventrículo derecho	9 (10 %)
Otras localizaciones	5 (5.6%)

Tabla 2.2.2: Distribución según DEM score y resultado histopatológico.

Histopatología / DEM Score	Bajo	Intermedio	Alto
Benigno	63	3	0
Vegetación/trombo	7	7	0
Maligno	0	1	9

Figura 2.2.1:

Se muestra masa cardíaca con DEM score de 0 puntos, compatible con un mixoma de la aurícula izquierda.



índice TAPSE/PSAP, es un marcador pronóstico relevante, aunque su evolución tras TAVI y los factores que la condicionan siguen en estudio. **Objetivos:** evaluar si el TAVI induce una mejoría significativa ($\geq 15\%$) en el índice TAPSE/PSAP a ≥ 30 días como marcador de recuperación del acoplamiento VD/AP en pacientes con EAS, estratificados por presencia o ausencia de desacoplamiento basal. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y longitudinal, realizado en 53 pacientes ≥ 40 años sometidos a TAVI entre enero de 2020 y diciembre de 2024 en un hospital de tercer nivel. Se recopilaron datos clínicos y ecocardiográficos antes y después del procedimiento. El análisis estadístico incluyó pruebas t de Student, Mann-Whitney U, Wilcoxon, χ^2 , McNemar y correlaciones de Pearson, según correspondiera. **Resultados:**

Tabla 2.3.1: Estadísticas descriptivas de las variables clínicas y ecocardiográficas de la población estudiada según grupo de acoplamiento y desacoplamiento.

Variable	Acoplamiento (n=33) DE	Desacoplamiento (n=20) DE	p valor
Edad (años)	72.42 (6.64)	75.00 (7.42)	0.114 (Mann-Whitney U)
TFG (mL/min/1.73m ²)	79.24 (18.67)	62.60 (19.72)	0.004 ** (t de Student)
IMC (kg/m ²)	26.79 (3.00)	27.10 (4.47)	0.762 (t de Student)
FEVI Biplano previo a TAVI (%)	60.48 (7.76)	55.95 (13.49)	0.502 (Mann-Whitney U)
FEVI Biplano posterior a TAVI (%)	61.30 (6.40)	61.30 (6.23)	0.999 (t de Student)
TAPSE previo a TAVI (mm)	21.62 (2.75)	18.70 (3.39)	0.001 ** (Mann-Whitney U)
PSAP previo a TAVI (mmHg)	27.12 (7.65)	47.75 (13.42)	<0.001 ** (Mann-Whitney U)
TAPSE/PSAP previo a TAVI (mm/mmHg)	0.91 (0.47)	0.41 (0.10)	<0.001 ** (Mann-Whitney U)
TAPSE posterior a TAVI (mm)	21.73 (4.25)	21.20 (4.01)	0.657 (t de Student)
PSAP posterior a TAVI (mmHg)	28.91 (7.18)	35.08 (10.55)	0.014 ** (t de Student)
TAPSE/PSAP posterior a TAVI (mm/mmHg)	0.82 (0.34)	0.66 (0.24)	0.053 (Mann-Whitney U)
LAVI previo a TAVI (mL/m ²)	31.45 (8.30)	37.25 (11.11)	0.035 ** (t de Student)
LAVI posterior a TAVI (mL/m ²)	27.48 (8.11)	33.70 (11.17)	0.023 ** (t de Student)

** p < 0.05 considerado estadísticamente significativo.

FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IMC = índice de masa corporal. LAVI = volumen auricular izquierdo indexado. PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar. TAPSE = excursión sistólica del plano del anillo tricúspide. TFG = tasa de filtrado glomerular.

de los pacientes, 37.7% presentó desacoplamiento VD/AP basal. La mejoría significativa ($\geq 15\%$) en el índice TAPSE/PSAP posterior al TAVI se concentró en este grupo, con incremento en TAPSE y disminución de PSAP estadísticamente significativos. Los pacientes con acoplamiento preservado no mostraron cambios relevantes. No se observó asociación significativa entre la mejoría en el índice y la disfunción sistólica del VD o insuficiencia tricúspidea residual. El TAVI mejora el acoplamiento VD/AP fundamentalmente en pacientes con desacoplamiento basal. La respuesta al procedimiento depende del estado hemodinámico basal más que de otras variables clínicas (Tabla 2.3.1 y Figura 2.3.1). **Conclusiones:** el TAVI puede revertir el desacoplamiento VD/AP en pacientes con EAS, siendo el beneficio mayor en quienes presentan desacoplamiento basal. El índice TAPSE/PSAP podría ser útil en la selección de candidatos a TAVI; se requieren estudios prospectivos para validar estos hallazgos.

2.4. ¿Puede la mecánica ventricular identificar la viabilidad miocárdica en cardiopatía isquémica? Capacidad diagnóstica del speckle tracking

Vázquez-López Itzamar I, Del Cid-Porras Carlos A, Salas-Bonales Vanessa, González-Padilla Christian, Hernández-Del Río Jorge E, Miranda-Aquino Tomás
Antiguo Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde». Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: la viabilidad miocárdica es fundamental para orientar decisiones terapéuticas en cardiopatía isquémica. Aunque el SPECT es una técnica de referencia, sus limitaciones impulsan la búsqueda de alternativas. La ecocardiografía con *speckle tracking* evalúa la mecánica ventricular, pero su capacidad para identificar viabilidad miocárdica no está completamente establecida. **Objetivo:** evaluar la capacidad diagnóstica de los parámetros de mecánica ventricular mediante ecocardiografía con *speckle tracking* para identificar viabilidad miocárdica, utilizando el SPECT como estándar de referencia. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo, analítico y unicéntrico, realizado de enero 2019 a diciembre 2025 en adultos con síndrome coronario agudo fuera de ventana de reperfusión (> 12 horas) o síndrome coronario crónico sin revascularización miocárdica previa mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o cirugía. Se incluyeron pacientes con ecocardiografía y SPECT dis-

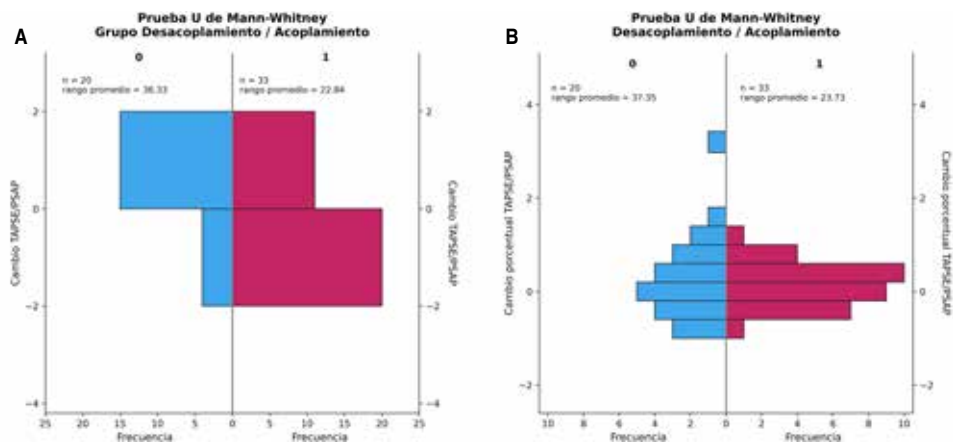


Figura 2.3.1:

A) Magnitud de mejoría del índice entre desacoplamiento/acoplamiento del VD-AP.
B) Magnitud de cambio porcentual entre desacoplamiento/acoplamiento del VD-AP.
PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar. TAPSE = excursión sistólica del plano del anillo tricúspide.

Tabla 2.4.1: Asociación entre parámetros de mecánica ventricular y viabilidad miocárdica.

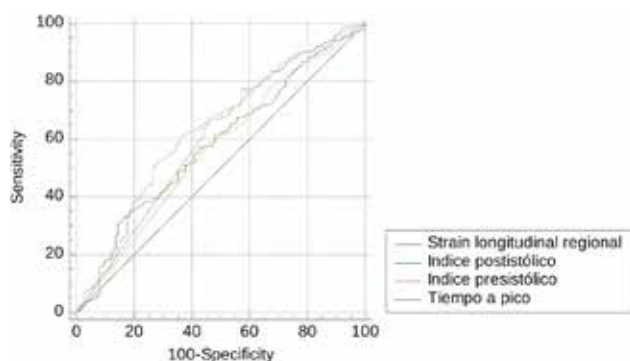
Variable	Univariado OR (IC 95%)	p	Multivariado OR (IC 95%)	p
Strain longitudinal regional	0.92 (0.89-0.94)	< 0.0001	0.93 (0.9-0.97)	0.0009
Contracciones postsistólicas	0.4 (0.3-0.7)	0.0002	0.52 (0.31-0.85)	0.009
Alargamiento sistólico temprano	0.5 (0.4-0.9)	0.02	0.73 (0.5-1.1)	0.2
Dispersión mecánica	0.99 (0.99-1.0)	0.04	0.99 (0.99-1.01)	0.2

OR = odds ratio. IC95% = intervalo de confianza del 95%.

Tabla 2.4.2: Análisis de curvas ROC de los parámetros de mecánica ventricular para la identificación de viabilidad miocárdica.

Variable	Punto de corte	AUC	Sensibilidad	Especificidad	p
Strain longitudinal regional	> 9.8%	0.632	67%	58%	< 0.0001
Índice postsistólico	< 2%	0.603	66%	53%	0.0002
Índice presistólico	< 0.5%	0.562	60%	52%	0.02
Tiempo a pico	< 317 ms	0.562	30%	83%	0.006

ROC = Receiver Operating Characteristic. AUC = área bajo la curva.

**Figura 2.4.1:** Curvas ROC para determinar la asociación con viabilidad. ROC = Receiver Operating Characteristic. Sensitivity = sensibilidad. Specificity = especificidad.

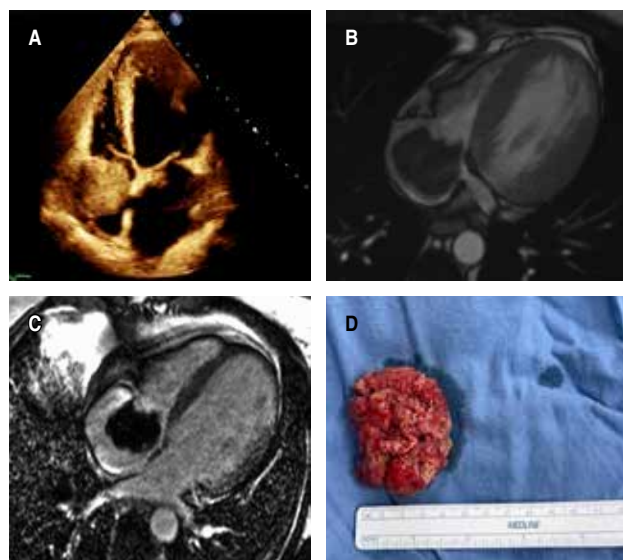
ponibles. Mediante *speckle tracking* se evaluaron *strain* longitudinal regional, contracciones postsistólicas, índices postsistólico y presistólico, alargamiento sistólico temprano y dispersión mecánica. Los parámetros se analizaron en 17 segmentos y se compararon con la viabilidad mediante Gated-SPECT. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación institucional (registro CEI 320/25). El estudio se realizó conforme a los principios éticos aplicables y las buenas prácticas clínicas. **Análisis estadístico:** la capacidad diagnóstica y la asociación con viabilidad se evaluaron mediante curvas ROC y regresión logística univariada y multivariada. **Resultados:** se analizaron 918 segmentos de 54 pacientes (80% hombres; edad 62 ± 10 años). El *strain* longitudinal regional y las contracciones postsistólicas mostraron asociación independiente con viabilidad (OR 0.93; IC95% 0.90-0.97; $p = 0.0009$ y OR 0.52; IC95% 0.31-0.85; $p = 0.009$, respectivamente). El *strain* longitudinal regional mostró

el mejor rendimiento diagnóstico (AUC 0.632; sensibilidad 67%; especificidad 58%; punto de corte $\geq 9.8\%$), seguido del índice postsistólico (AUC 0.603; sensibilidad 66%; especificidad 53%) (*Tablas 2.4.1 y 2.4.2*) (*Figura 2.4.1*). **Conclusiones:** la mecánica ventricular mediante *speckle tracking* se asoció con viabilidad miocárdica. El *strain* longitudinal regional y las contracciones postsistólicas mostraron asociación independiente, siendo el *strain* longitudinal regional el parámetro con mayor rendimiento diagnóstico. Estos hallazgos respaldan el *speckle tracking* como herramienta complementaria al SPECT para evaluar viabilidad miocárdica.

2.5. ¿Tumor o trombo? El papel de la resonancia magnética cardíaca en la reclasificación diagnóstica de una masa auricular derecha con insuficiencia tricúspide

Bonilla-Figueroa RA, Pérez-Figueroa JE, Faustino-Maravilla M, Martínez-Ortiz JA, Arenas-Fabry V, Gómez-Álvarez E
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: las masas intracavitarias derechas representan un reto diagnóstico por la dificultad para distinguir entre trombo, vegetación o tumor primario, especialmente cuando condicionan repercusión hemodinámica. La caracterización multimodal por imagen permite orientar de forma más precisa el abordaje terapéutico. **Descripción del caso:** mujer de 38 años con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (23%), enfermedad renal crónica estadio KDIGO G5 en terapia sustitutiva con hemodiálisis y antecedente reciente de bacteriemia. En ecocardiograma transtorácico se documentaron alteraciones segmentarias de la movilidad ventricular izquierda

**Figura 2.5.1:** A) Ecocardiograma transtorácico con masa auricular derecha heterogénea y móvil. B) Resonancia magnética cardíaca (cine SSFP) que evidencia una lesión bien delimitada en la unión cavoauricular. C) Secuencia de realce tardío con gadolinio sin captación de contraste, compatible con trombo organizado. D) Pieza quirúrgica; la histopatología confirmó trombo organizado.

con coronariografía sin lesiones angiográficamente significativas. El ecocardiograma transesofágico mostró masa heterogénea móvil en aurícula derecha de 4.2×3.5 cm, pediculada en pared postero-lateral, con protrusión hacia ventrículo derecho durante la sístole, condicionando insuficiencia tricúspide severa por alteración en la coaptación valvular. La resonancia magnética cardíaca identificó lesión de $36 \times 27 \times 30$ mm dependiente de pared inferior auricular derecha, isointensa en secuencias T1 y T2, sin perfusión de primer paso ni realce tardío, hallazgos sugestivos de trombo organizado.

Material y métodos: se realizó búsqueda bibliográfica dirigida en PubMed y literatura indexada utilizando los términos *right atrial thrombus*, *intracardiac mass*, *cardiac magnetic resonance* y *organized thrombus*, con el objetivo de identificar reportes similares y sustentar la relevancia diagnóstica del caso. **Resultados y conclusiones:** ante la sospecha inicial de tumor intracardiaco y la repercusión valvular significativa, se realizó resección quirúrgica. El estudio histopatológico reportó fibrina con eritrocitos, escaso infiltrado inflamatorio y cambios mixoides, compatibles con trombo organizado. La integración de ecocardiografía transesofágica, resonancia magnética cardíaca e histopatología permitió establecer el diagnóstico definitivo y orientar el tratamiento oportuno (Figura 2.5.1).

2.6. Cambios en el twist y torsión ventricular izquierda en cohorte de pacientes con estenosis aórtica severa antes y 30 días después de la sustitución

Nateras-Quiroz Alondra, Calixto-Guizar Itzel
Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional
Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Tabla 2.6.1: Características basales de la población.

VARIABLE	n(%)
Hipertensión arterial sistémica	12 (60)
Diabetes mellitus tipo 2	9 (45)
Tabaquismo	2 (10)
Dislipidemia	7 (35)
Clase funcional	
NYHA 1	1(5)
NYHA 2	18 (90)
NYHA 3	1 (5)
Síntomas	
Disnea	10 (50%)
Angina	9 (45%)
Sincope	5 (25)
Tratamiento pre-procedimiento	
Beta-bloqueadores	8 (40)
Calcio antagonistas	4 (20)
IECA	2 (10)
ARA II	8 (40)
Diuréticos	6 (30)
Peso (kilogramos)	74 (55-93)
Talla (metros)	1.65 +/- 0.09
IMC	27.0 (23-31)
SC	1.8 (1.5-2.1)

NYHA = New York Heart Association. IECA = inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. ARA II = antagonista de los receptores de angiotensina II. IMC = índice de masa corporal. SC = superficie corporal.

Tabla 2.6.2: Diferencias en los valores ecocardiográficos preprocedimiento y al mes de seguimiento.

VARIABLE	PRE-PROCEDIMIENTO	1 MES	p
Diámetro Diastólico (mm)	39.8 +/- 7.1	25.5 +/- 5.3	<0.001
Diámetro sistólico (mm)	24.6 +/- 5.2	25.2 +/- 5.3	0.54
Septum (mm)	11.7 +/- 3.1	11.6 +/- 1.8	0.90
Pared posterior (mm)	11.5 +/- 2	10.2 +/- 1.5	0.028
Masa ventricular izquierda (g/m ²)	94.9 +/- 22.2	85.6 +/- 28.8	0.10
Gradiente medio	67.3 +/- 21.8	10.1 +/- 4.7	<0.001
Área valvular (cm ²)	0.61 +/- 0.19	3.2 +/- 6.3	<0.001
FEVI (%)	60.7 +/- 6.8	58.9 +/- 4.8	0.25
Rotación basal	-10.7 +/- 4.4	-6.6 +/- 2.8	<0.001
Rotación apical	16.2 +/- 5.8	10.1 +/- 4.8	<0.001
Twist	26.8 +/- 7.4	16.3 +/- 5.3	<0.001
Longitud del VI	8.2 +/- 1.0	8.3 +/- 1.2	0.81
Torsión	3.1 +/- 0.81	1.9 +/- 0.69	<0.001

Tabla 2.6.3: Rotación, twist y torsión preprocedimiento y al mes de seguimiento de pacientes post-TAVI y postquirúrgicos.

		PREQUIRURGICO	1 MES	p
TAVI	Rotación basal	-12.3 +/- 5.9	-7.2 +/- 2.8	<0.001
	Rotación apical	18.6 +/- 6.3	11.5 +/- 6.3	<0.001
	Twist	31 +/- 8.3	18.7 +/- 6.5	<0.001
	Torsión	3.6 +/- 1	2.4 +/- 0.95	<0.001
CIRUGIA	Rotación basal	-9.9 +/- 3.5	-6.4 +/- 2.9	<0.001
	Rotación apical	15.1 +/- 5.5	9.6 +/- 4.1	<0.001
	Twist	25 +/- 6.5	15.3 +/- 4.5	<0.001
	Torsión	2.9 +/- 0.65	1.7 +/- 0.45	<0.001

TAVI = Transcatheter Aortic Valve Implantation (implante de válvula aórtica transcáteter).

Introducción: la medición del twist y torsión por ecocardiografía es un método que valora la mecánica rotacional; sin embargo, esta información es escasa en estenosis aórtica severa y hasta el momento no tenemos puntos de corte establecidos. **Objetivo:** analizar los cambios del twist y torsión, medidos por ecocardiografía comparando previo y 30 días posteriores a la sustitución valvular en pacientes con estenosis aórtica severa. **Material y métodos:** estudio de cohorte, observacional, prospectivo, longitudinal y analítico. Medición del twist y torsión del ventrículo izquierdo con software de GE tridimensional Vivid E95. Aprobación del Comité de Ética e Investigación, con las buenas prácticas clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** se utilizó t de Student o U de Mann-Whitney y χ^2 para establecer dependencia, con una $p \leq 0.05$. **Resultados:** 20 pacientes cumplieron criterios de inclusión. Se encontró reducción en rotación basal de $-10.7 \pm 4.4^\circ$ a $-6.6 \pm 2.8^\circ$ ($p < 0.001$), reducción en rotación apical de $16.2 \pm 5.8^\circ$ a $10.1 \pm 4.8^\circ$ ($p < 0.001$), reducción del twist de $26.8 \pm 7.4^\circ$ a $16.3 \pm 5.3^\circ$ ($p < 0.001$) y reducción en la torsión con valores $3.1 \pm 0.81^\circ/\text{cm}$ vs $1.9 \pm 0.69^\circ/\text{cm}$ ($p < 0.001$). Grupo TAVI la reducción de rotación basal de $-12.3 \pm 5.9^\circ$ a $-7.2 \pm 2.8^\circ$ ($p < 0.001$), rotación apical de $18.6 \pm 6.3^\circ$ a $11.5 \pm 6.3^\circ$ ($p < 0.001$); del twist de $31 \pm 8.3^\circ$ a $18.7 \pm 6.5^\circ$ ($p < 0.001$), torsión de $3.6 \pm 1^\circ/\text{cm}$ a $2.4 \pm 0.95^\circ/\text{cm}$ ($p < 0.001$).

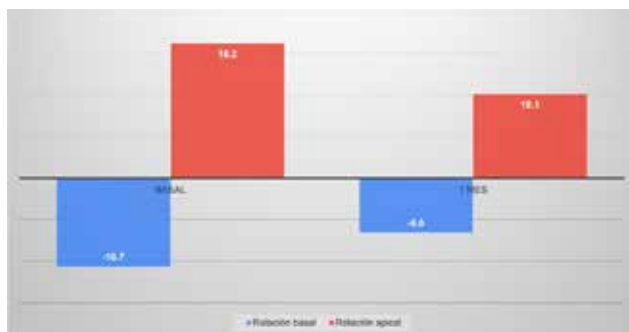


Figura 2.6.1: Diferencias entre la rotación basal y apical preprocedimiento y al mes de seguimiento.

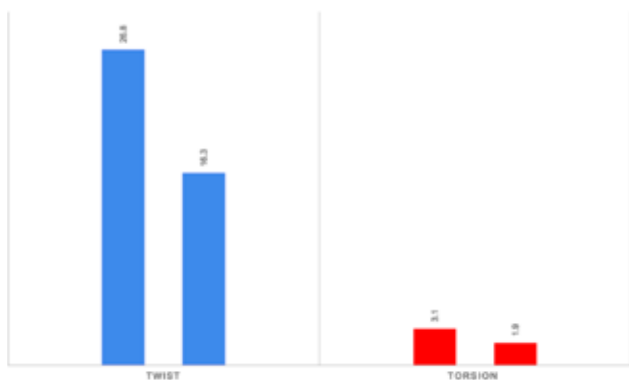


Figura 2.6.2: Diferencias del twist y la torsión entre el tiempo prequirúrgico y al mes de seguimiento.

0.001). Grupo sustitución quirúrgica reducción de rotación basal de $-9.9 \pm 3.5^\circ$ a $-6.4 \pm 2.9^\circ$ ($p < 0.001$), rotación apical de $15.1 \pm 5.5^\circ$ a $9.6 \pm 4.1^\circ$ ($p < 0.001$), del twist de $25 \pm 6.5^\circ$ a $15.3 \pm 4.5^\circ$ ($p < 0.001$) y torsión de $2.9 \pm 0.65^\circ/\text{cm}$ a $1.7 \pm 0.45^\circ/\text{cm}$ ($p < 0.001$) (Tablas 2.6.1 a 2.6.3) (Figuras 2.6.1 y 2.6.2). **Conclusiones:** en pacientes con estenosis aórtica severa sometidos a sustitución valvular quirúrgico o percutánea existe una reducción estadísticamente significativa a 30 días del procedimiento en la rotación basal de 4° , rotación apical de 6° , twist de 10° y la torsión de $1.2^\circ/\text{cm}$.

2.7. Aneurisma de septum interventricular y dilatación aneurismática de la pared libre del ventrículo derecho, a propósito de un caso

Jaramillo-Bermeo Daniel Alejandro,
Meza-Maldonado Rossmay Aldemy, Flores-Vélez Iván
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.
Ciudad de México, México.

Descripción del caso: paciente conocida desde el año de vida, quien desde el nacimiento presentó soplo cardíaco, diaforesis y fatiga a la alimentación. Se concluyó portador de aneurisma del septum interventricular, divertículo del ventrículo derecho, estenosis pulmonar con gradiente máximo de 49 mmHg y medio 34 mmHg. Se realizó un Holter de 24 horas que se reportó sin alteraciones.

Se reportó que la comunicación interventricular se cerró por tejido tricúspideo, formando un aneurisma en el septum interventricular localizado en la porción muscular media de 12.7×6.7 mm, dilatación aneurismática de la pared libre del ventrículo derecho con dos aneurismas (uno hacia la base de 29.4×15.7 mm y otro hacia el ápex de 32.7×19.6 mm), además de doble lesión pulmonar por válvula pulmonar displásica con apertura en domo con predominio de componente de estenosis con gradiente máximo de 42

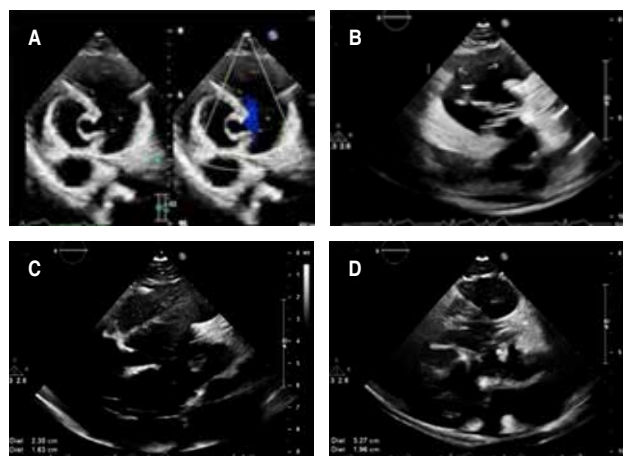


Figura 2.7.1: A) Septum interventricular con aneurisma en la porción muscular media secundario al cierre de comunicación interventricular con tejido de aposición tricúspideo. B) Dos aneurismas originados en la pared anterior del ventrículo derecho, uno cerca del otro. C) Uno con dirección a la base. D) Otro con dirección al ápex. Ninguno con trombos en su interior.

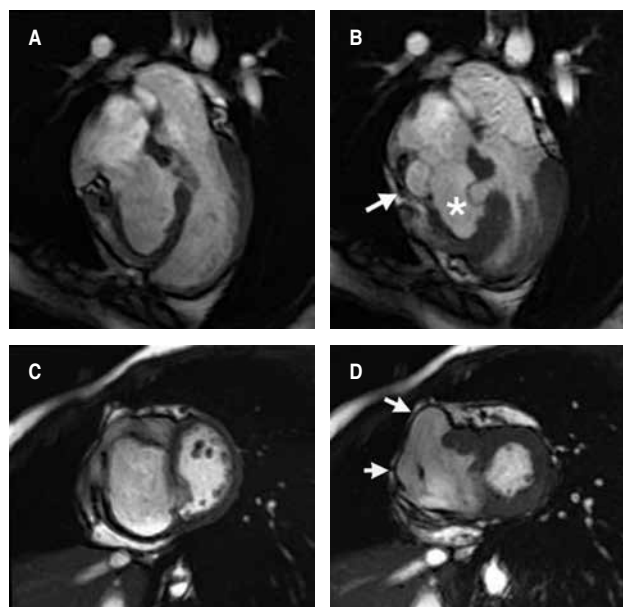


Figura 2.7.2: Resonancia magnética cardíaca.

mmHg y medio de 25 mmHg e insuficiencia ligera. En el 2025, en resonancia magnética con dos aneurismas en la pared libre del ventrículo derecho, el de mayor tamaño de $37 \times 11 \times 44$ mm y otro en el septum interventricular de 11×11 mm y doble lesión pulmonar con estenosis severa e insuficiencia leve. En su evolución asintomática cardiovascular, soplo expulsivo en foco pulmonar, sin cianosis (Figuras 2.7.1 y 2.7.2). **Conclusiones:** un aneurisma de la pared libre del ventrículo derecho es una dilatación localizada y anormal de la pared libre del ventrículo derecho, caracterizada por un adelgazamiento y debilitamiento de la pared miocárdica, lo que genera una protrusión sacular o en forma de bolsa que se comunica ampliamente con la cavidad ventricular. Existen escasos reportes de aneurismas de ventrículo derecho en la literatura. Su forma de presentación es variable, pudiendo ser asintomático o presentar arritmias, insuficiencia cardíaca e incluso muerte por embolia o rotura. La resonancia magnética cardiovascular es la técnica de elección utilizada para una mejor caracterización morfológica cardíaca.

2.8. Síncope recurrente con pruebas funcionales discordantes: diagnóstico multimodal de un origen alto del tronco coronario izquierdo con trayecto interarterial

Ramírez-Martínez JA, Márquez-González H, García-Dávalos I, López-Gallegos D, Salazar-Lizárraga D, Yáñez-Gutiérrez L
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: las anomalías coronarias congénitas son infrecuentes y heterogéneas. El riesgo depende del trayecto, la morfología ostial, el ángulo de emergencia, el estrechamiento proximal y los segmentos intramurales. Ante pruebas funcionales no concluyentes, la imagen avanzada y las técnicas invasivas aportan datos anatómicos y fisiológicos; su integración permite definir la relevancia clínica y orientar el tratamiento. **Descripción del caso:** adolescente de 13 años con síncope recurrente desde la primera infancia, sin cardiopatía estructural conocida. El electrocardiograma basal y el ecocardiograma fueron normales. Durante un síncope registrado por Holter no hubo arritmia; tras la recuperación apareció inversión transitoria de la onda T. En la prueba de esfuerzo presentó dolor torácico opresivo a 7.6 MET, sin cambios electrocardiográficos; el SPECT no mostró defectos inducibles. La angiotomografía identificó origen alto del tronco coronario izquierdo, por encima

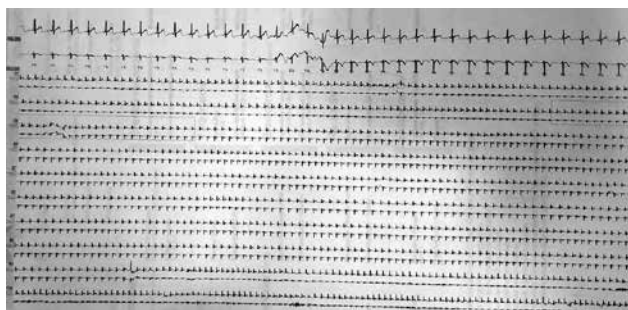


Figura 2.8.1: Trazo de Holter de 24 horas. Se observa una alteración en la morfología de la onda T inmediatamente después de un evento de síncope.

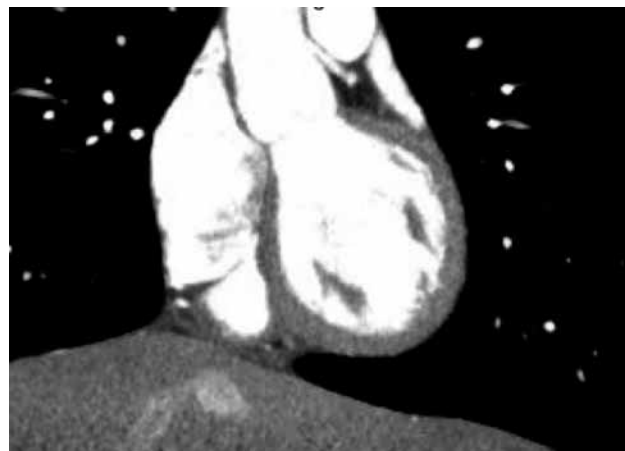


Figura 2.8.2: Angiotomografía coronaria. Se identifica el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda por encima de la unión sinotubular, en la cara anterolateral izquierda de la aorta, con un trayecto interarterial corto.

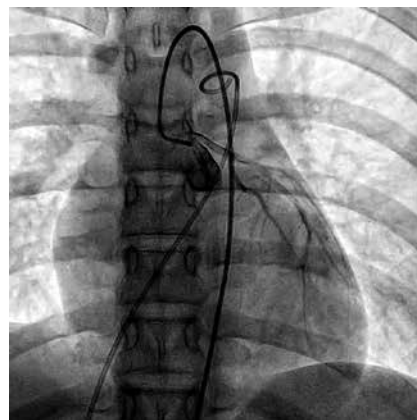


Figura 2.8.3: Cateterismo cardíaco. Se realizó fluoroscopia simultánea desde una proyección oblicua anterior izquierda con angulación caudal hasta una oblicua anterior derecha con angulación craneal, con inyección simultánea del sistema coronario izquierdo y del tronco de la arteria pulmonar. Se observa contacto compresivo entre el tronco coronario izquierdo y el tronco de la arteria pulmonar desde su origen.

de la unión sinotubular, trayecto interarterial corto, modificación morfológica durante el ciclo cardíaco y puente miocárdico en la descendente anterior. El cateterismo descartó lesiones epicárdicas y mostró compresión sistólica del 30% en el segmento con puente miocárdico. La angiografía simultánea coronaria-pulmonar documentó contacto compresivo del tronco coronario izquierdo con el tronco pulmonar desde su origen. Se propuso reimplante coronario.

Material y métodos: se buscaron en PubMed/MEDLINE publicaciones y referencias relacionadas, priorizando estudios pediátricos sobre anatomía de riesgo, pruebas funcionales, imagen avanzada y tratamiento. **Resultados y conclusiones:** el cambio transitorio

de la repolarización fue inespecífico y no confirmó isquemia; sin embargo, su relación temporal con el síncope, la recurrencia y el dolor torácico de esfuerzo justificaron ampliar la evaluación pese a los estudios funcionales negativos. La angiotomografía definió la anatomía y la angiografía simultánea aportó información dinámica sobre el contacto compresivo. Los estudios funcionales negativos no excluyen una anomalía coronaria relevante, así que la evaluación multimodal permite reconocer discordancias, mejorar la estratificación del riesgo y orientar el tratamiento (*Figuras 2.8.1 a 2.8.3*).

2.9. Puente miocárdico excepcionalmente profundo en rama obtusa marginal: caracterización mediante imagen multimodal

Silva-Salinas Omar, Loáisiga-Sáenz Arnoldo Enmanuel, Lozano-Cruz Óscar Arturo, López-Aboytes Luis Jesús, González-Turrent Alejandra, Guerra-Reyes Héctor Iván Hospital Juárez de México. Ciudad de México, México.

Introducción: los puentes miocárdicos son anomalías coronarias caracterizadas por un segmento arterial intramiocárdico. La mayoría se localiza en la arteria descendente anterior; el compromiso de ramas obtusas marginales es infrecuente. **Descripción del caso:** hombre de 57 años con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión e infarto agudo de miocardio con elevación del ST en 2013 y 2019, tratado con intervención coronaria percutánea y stent en la arteria descendente anterior. Persistió con angina pese a tratamiento médico óptimo. La angiografía mostró stent permeable, flujo lento pancoronario y aterosclerosis no obstructiva. La resonancia magnética cardíaca evidenció fracción de expulsión ventricular izquierda de 53%, infarto transmural anteroseptal y apical con escaso tejido viable, alteraciones en T1 y T2 y trombo apical de 31.5×18.8 mm. La AngioTAC confirmó el stent permeable e identificó dos puentes en ramas obtusas marginales: uno de 42 mm de longitud y 8.9 mm de profundidad y otro de 23 y 2 mm. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed y Web of Science mediante «myocardial bridging», «deep myocardial bridge» y «obtuse marginal branch». Los puentes en ramas obtusas marginales representaron 4.3% (8/73) y 6.8% (13/192) en dos series. En una de ellas, la longitud y profundidad medias fueron 30.5 ± 10.8 y 2.4 ± 1.2 mm, respectivamente. El puente de 42×8.9 mm supera estos valores,

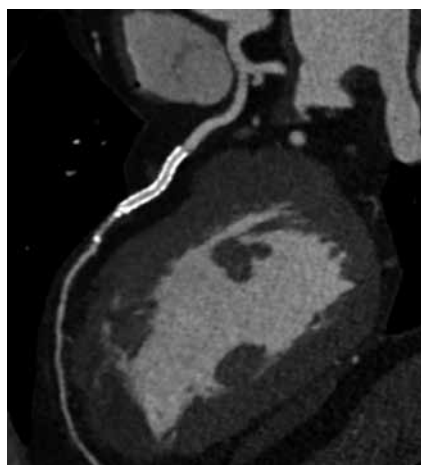


Figura 2.9.1:

Stent arterial descendente anterior.

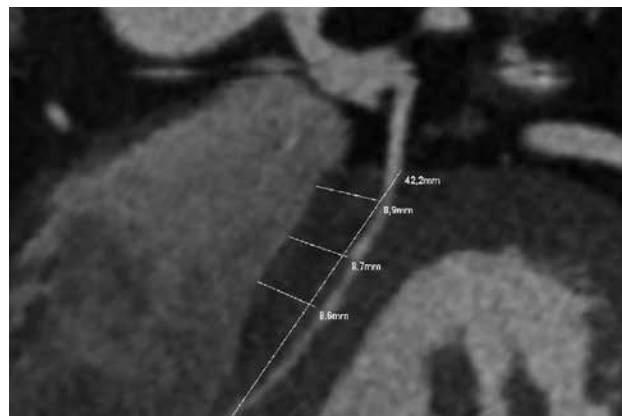


Figura 2.9.2: Puente muscular ramo obtuso marginal.

particularmente en profundidad. **Resultados y conclusiones:** la imagen multimodal permitió caracterizar un puente miocárdico excepcionalmente profundo y largo en una rama obtusa marginal. La AngioTAC definió la anatomía coronaria, mientras la resonancia estableció el daño miocárdico. Este caso resalta el valor complementario de ambas técnicas ante angina persistente sin enfermedad coronaria obstructiva significativa (*Figuras 2.9.1 y 2.9.2*).

2.10. Más allá del mixoma: imagen multimodal en el diagnóstico de un sarcoma pleomorfo indiferenciado de aurícula izquierda con infiltración mitral

Bonilla-Figueroa RA, García-Hernández KL, Monroy-Jiménez MA, Faustino-Maravilla G, Arenas-Fabbri V, Martínez-López EM Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: los tumores cardíacos primarios son excepcionales (< 0.1% en series de autopsias); los sarcomas constituyen la neoplasia maligna primaria más frecuente. Su presentación clínica e imagenológica puede simular lesiones benignas, especialmente mixomas, dificultando el diagnóstico oportuno. La integración de ecocardiografía avanzada, resonancia magnética cardíaca y tomografía por emisión de positrones ha demostrado aportar información complementaria para caracterizar masas intracardiacas, definir su extensión y orientar la estrategia terapéutica. **Descripción del caso:** mujer de 59 años con diabetes mellitus tipo 2, dolor lumbar progresivo, parestesias en extremidades inferiores y pérdida ponderal. Durante el estudio por múltiples lesiones óseas líticas se identificó incidentalmente una masa en aurícula izquierda. El ecocardiograma transtorácico mostró una masa pediculada dependiente del septum interauricular con extensión al aparato mitral, condicionando estenosis mitral severa (área valvular 0.77 cm^2), insuficiencia mitral grave e hipertensión pulmonar postcapilar, con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo preservada. El ecocardiograma transesofágico tridimensional confirmó una masa heterogénea con microcalcificaciones y una segunda lesión infiltrando la superficie auricular de la valva anterior mitral. La resonancia magnética cardíaca evidenció perfusión y realce tardío heterogéneos sugestivos de malignidad, mientras que el PET-CT con ^{18}F -FDG demostró intensa captación

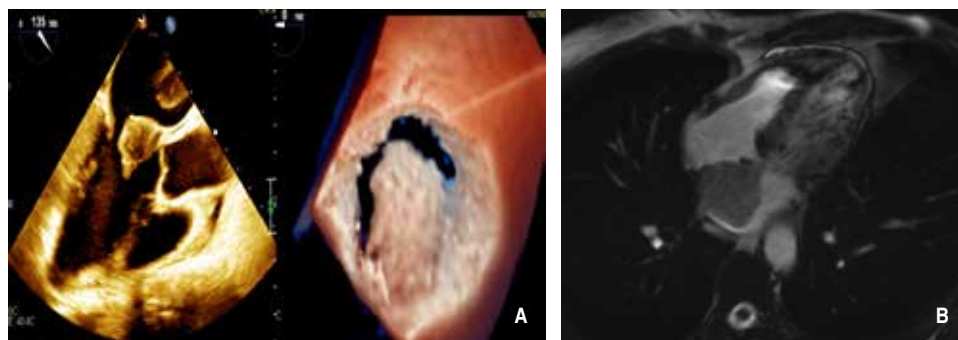


Figura 2.10.1: A) Ecocardiografía transesofágica 2D y 3D que evidencia una masa heterogénea originada en el septum interauricular y una segunda lesión infiltrando la superficie auricular de la valva anterior mitral, responsable de estenosis e insuficiencia mitral severas. B) Resonancia magnética cardíaca (eje cuatro cámaras) que evidencia una masa auricular izquierda dependiente del septum interauricular con infiltración de la valva anterior mitral, restricción de su movilidad y patrón de perfusión y realce tardío heterogéneos, compatibles con neoplasia maligna.

metabólica de ambas lesiones y enfermedad ósea metastásica (Figura 2.10.1). **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura mediante búsqueda en PubMed utilizando los términos *primary cardiac sarcoma*, *undifferentiated pleomorphic sarcoma*, *left atrial mass*, *echocardiography*, *cardiac magnetic resonance* y *FDG PET/CT*. Se incluyeron revisiones, series de casos y documentos de consenso publicados en inglés o español sobre diagnóstico por imagen de tumores cardíacos primarios. **Resultados y conclusiones:** la paciente fue sometida a resección quirúrgica de la masa auricular con sustitución valvular mitral mediante prótesis biológica. El estudio histopatológico confirmó sarcoma pleomorfo indiferenciado primario de aurícula izquierda, grado II. Posteriormente, inició tratamiento sistémico con doxorubicina liposomal y seguimiento cardioncológico por alto riesgo de cardiotoxicidad. Este caso resalta el valor incremental de la imagen multimodal para diferenciar masas malignas de lesiones benignas, delimitar la infiltración valvular y planificar el tratamiento quirúrgico y oncológico, particularmente cuando la presentación inicial simula un mixoma auricular.

2.11. Imagen multimodal en el abordaje de insuficiencia mitral en un paciente con anatomía mitral compleja

Manzano-Moya Mariana, Villatoro-Guzmán Kevin Isaac,

Elizalde-Urbe Iván, Morales-Portano Julieta,

Martínez-Zarazua Carlos, Melendez-Ramírez Gabriela

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia mitral (IM) primaria es un desafío para la evaluación y el tratamiento, en algunas ocasiones se requiere el uso de imagen multimodal para llegar al diagnóstico, particularmente en algunas malformaciones congénitas raras como la hendidura aislada de la válvula mitral. Esto a menudo va acompañado de una regurgitación severa debido a un cambio en la coaptación valvular o al flujo directo a través del defecto. Para tratar la IM en estos casos, dependemos de un diagnóstico muy preciso del mecanismo subyacente de la regurgitación y debemos planificar la terapia en consecuencia. **Descripción del caso:** mujer de 39 años con hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadio 5 en diálisis peritoneal e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, quien presentó disnea progresiva, ortopnea y deterioro de clase funcional. La prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET), la

Figura 2.11.1:

Ecocardiografía transesofágica bidimensional de la válvula mitral.



Figura 2.11.2:

Resonancia magnética cardíaca en secuencia cine para valoración morfofuncional.

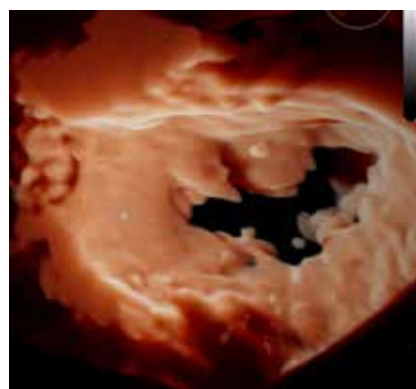


Figura 2.11.3:

Ecocardiografía transesofágica tridimensional con reconstrucción volumétrica de la válvula mitral.

categoriza en clase funcional NYHA III al realizar el 46% de sus Mets predichos. Se realizó ecocardiograma transesofágico que reportó rotura de cuerda tendinosa, con anatomía compleja, identificando el mismo jet en segmento A1, reportándose como insuficiencia mitral severa. Posteriormente, se decidió realizar resonancia magnética cardíaca; evidenció dilatación biventricular, fracción de eyección reducida del 28% e IM grave con jet excéntrico dirigido hacia la pared inferolateral de la aurícula izquierda, atribuida a una hendidura del segmento A1. La coronariografía descartó enfermedad coronaria significativa, por lo cual fue propuesta ante *heart-team* para reemplazo de válvula mitral, en espera de procedimiento (Figuras 2.11.1 a 2.11.3). **Conclusiones:** la integración de resonancia magnética cardíaca y ecocardiografía tridimensional permitió identificar una hendidura aislada de A1 como mecanismo de IM primaria grave. La imagen multimodal fue esencial para establecer el diagnóstico, definir la anatomía valvular y subvalvular y orientar la planificación quirúrgica.

2.12. Valor pronóstico del gated-SPECT de perfusión miocárdica para la predicción de eventos cardiovasculares mayores en candidatos a trasplante renal

Trelles-Hernández Daniela, Puente-Barragán Adriana, Zurita-Cruz Thania, Valdés-Becerril Georgina
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: los pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT) candidatos a trasplante renal (TR) presentan elevado riesgo cardiovascular. El estudio de perfusión miocárdica con tomografía

Tabla 2.12.1: Características basales y factores de riesgo cardiovascular de los pacientes con enfermedad renal crónica terminal en protocolo de trasplante renal, según la realización del trasplante.

Variable	Total (n=382)	Trasplantados (n=91)	No trasplantados (n=291)
Edad, años Media $\pm$ DE	49.3 $\pm$ 12.1	49.5 $\pm$ 11.9	49.2 $\pm$ 12.2
Índice de masa corporal (Media $\pm$ DE)	25.8 $\pm$ 4.2	26.1 $\pm$ 4.1	25.7 $\pm$ 4.3
Género			
Hombre	234 (61.3%)	60 (65.9%)	174 (59.8%)
Mujer	148 (38.7%)	31 (34.1%)	117 (40.2%)
Etiología de la insuficiencia renal			
Nefropatía diabética	103 (34.0%)	32 (35.2%)	71 (33.5%)
Nefropatía hipertensiva	65 (21.5%)	24 (26.4%)	41 (19.3%)
Glomerulopatía	23 (7.6%)	7 (7.7%)	16 (7.5%)
Enfermedad poliquística	21 (6.9%)	5 (5.5%)	16 (7.5%)
Uropatía obstructiva	14 (4.6%)	3 (3.3%)	11 (5.2%)
Enfermedad autoinmune	10 (3.3%)	3 (3.3%)	7 (3.3%)
Otra causa	14 (4.6%)	3 (3.3%)	11 (5.2%)
Etiología no determinada	53 (17.5%)	14 (15.4%)	39 (18.4%)
Hipertensión arterial	347 (90.8%)	79 (86.8%)	268 (92.1%)
Diabetes mellitus tipo 2	185 (48.6%)	44 (48.4%)	141 (48.6%)
Tabaquismo	133 (34.8%)	30 (32.96%)	103 (35.39%)
Dislipidemia	147 (38.6%)	30 (33.0%)	117 (40.3%)
Insuficiencia cardíaca	25 (6.6%)	5 (5.5%)	20 (7.0%)
Enfermedad vascular periférica	6 (1.6%)	1 (1.1%)	5 (1.7%)
Enfermedad vascular cerebral	4 (1.1%)	1 (1.1%)	3 (1.0%)
Antecedente familiar de cardiopatía isquémica	18 (4.8%)	5 (5.5%)	13 (4.5%)
Antecedente de Cardiopatía isquémica	107 (28.9%)	33 (36.3%)	74 (28.5%)

Tabla 2.12.2: Riesgo post-test estimado por gated-SPECT y desenlaces cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en protocolo de trasplante.

Desenlace	Riesgo bajo n 152 (%)	Riesgo moderado n 94 (%)	Riesgo alto n 47 (%)	OR (IC 95 %) riesgo alto vs bajo	P
Muestra completa					
MACE (infarto, evento vascular cerebral o muerte) (n = 293)	76 (50.0%)	59 (62.8%)	35 (74.5%)	2.92 (1.41-6.04)	0.006
Infarto agudo de miocardio (n = 293)	18 (11.8%)	4 (4.3%)	2 (4.3%)	0.33 (0.07-1.48)	0.099
Evento vascular cerebral (n = 293)	55 (36.2%)	54 (57.4%)	33 (70.2%)	4.16 (2.05-8.43)	<0.001
Mortalidad por cualquier causa (n = 329)	21 (12.3%)	7 (6.8%)	9 (16.4%)	1.40 (0.66-3.26)	0.160
MACE estratificado por la realización del trasplante renal					
Pacientes trasplantados (n = 89)	32/54 (59.3)	20/29 (69.0)	2/6 (33.3)	0.34 (0.06-2.04)	0.257
Pacientes no trasplantados (n = 204)	44/98 (44.9)	39/65 (60.0)	33/41 (80.5)	5.06 (2.12-12.07)	<0.001

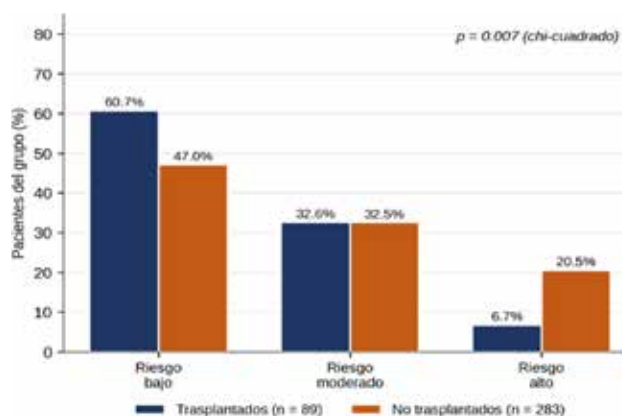


Figura 2.12.1: Distribución del riesgo post-test según la realización del trasplante renal.

computarizada con emisión de fotón simple (gated-SPECT) es una herramienta útil para la estratificación del riesgo cardiovascular con evidencia limitada en la predicción de eventos cardiovasculares mayores (MACE). **Objetivo:** determinar la asociación entre el riesgo post-test estimado por gated-SPECT y la ocurrencia de MACE en pacientes con ERCT candidatos a TR. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico, retrospectivo y longitudinal en 382 pacientes sometidos a gated-SPECT protocolo Tc^{99m}sestamibi reposo/esfuerzo, como parte del protocolo pretrasplante. Se analizó la asociación entre riesgo post-test estimado por gated-SPECT y la ocurrencia de MACE en pacientes con y sin trasplante renal. El presente estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación, conforme a Buenas Prácticas Clínicas y principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** se utilizaron pruebas de χ^2 de Pearson o exacta de Fisher, prueba de tendencia lineal y razones de momios (OR) con intervalos de confianza del 95%; se consideró significativa una $p < 0.05$. **Resultados:** edad promedio 49.3 ± 12.1 , 60% hombres, el 34% con etiología por nefropatía diabética y 28% con cardiopatía isquémica previa (Tabla 2.12.1). La frecuencia de MACE incrementó en relación al aumento de riesgo posttest (50.0, 62.8 y 74.5% para riesgo bajo, moderado y alto, respectivamente).

Figura 2.12.2:

Frecuencia de MACE y de sus componentes según el riesgo post-test estimado por gated-SPECT. **A)** Proporción de pacientes con MACE por categoría de riesgo (IC95%). **B)** Componentes del desenlace compuesto; el gradiente observado estuvo determinado principalmente por el evento vascular cerebral.

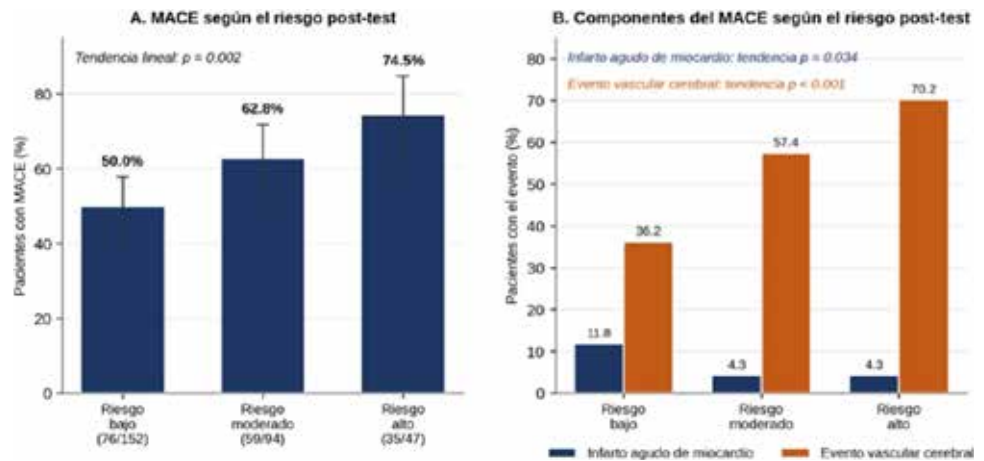
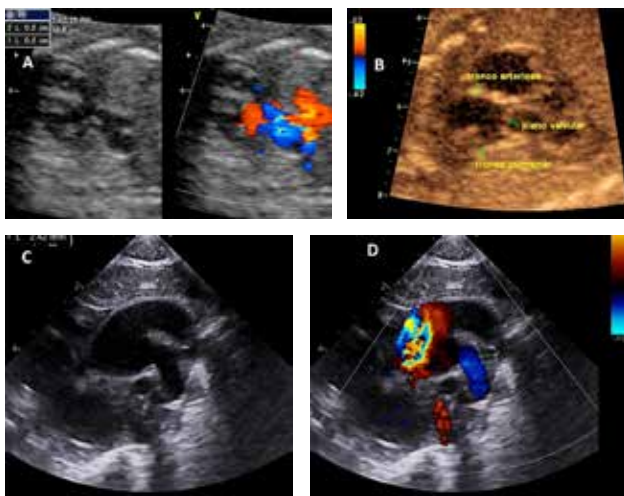


Figura 2.13.1: **A)** Ecocardiograma fetal a las 31.6 semanas de gestación donde se observa la comunicación interventricular con cabalgamiento de la válvula común. **B)** Ecocardiograma fetal muestra la válvula troncal y la anatomía de ambos troncos, el arterioso y el pulmonar. **C)** Ecocardiograma transtorácico al nacimiento muestra el origen posterior de las arterias pulmonares en 2D. **D)** Doppler color.

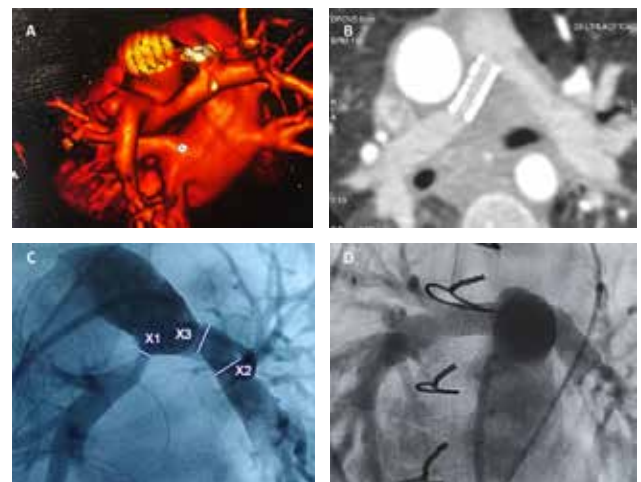


Figura 2.13.2: **A)** Reconstrucción tridimensional de angioTAC al nacimiento con énfasis al origen y anatomía de las ramas pulmonares. **B)** Angiografía pulmonar postquirúrgica en oblicua izquierda con caudal 30° evidenciando estenosis origen de rama pulmonar derecha. **C)** AngioTAC al año de vida que muestra stent colocado en rama pulmonar derecha. **D)** Angiografía al año de vida en oblicua derecha 30° post angioplastia del stent.

Los pacientes con riesgo post-test alto tienen un OR de 2.92 para MACE (IC95% 1.41-6.04; $p = 0.006$), y OR de 4.16 para evento vascular cerebral (IC95% 2.05-8.43; $p < 0.001$). En los pacientes no trasplantados, el riesgo posttest alto se asoció con un OR de 5.06 para MACE (IC95% 2.12-12.07; $p < 0.001$). El trasplante renal se realizó con mayor frecuencia en pacientes con riesgo posttest bajo a moderado (58% vs riesgo alto 33%) (Tabla 2.12.2, Figuras 2.12.1 y 2.12.2). **Conclusiones:** el riesgo de desarrollar MACE es tres veces mayor en pacientes con riesgo posttest alto estimado mediante gated-SPECT. Existe mayor frecuencia de MACE en no trasplantados. La menor proporción de MACE en trasplantados respalda la utilidad del gated-SPECT en la estratificación y toma de decisión terapéutica en la evaluación cardiovascular pretrasplante.

2.13. Imagen multimodal de tronco arterioso desde la etapa fetal hasta el postquirúrgico

López-Madrigal Fabiola, Jiménez-Carbajal María Guadalupe
 Unidad Cardiológica Infantil México. Ciudad de México, México.

Introducción: el tronco arterioso es una cardiopatía cuyo diagnóstico prenatal se establece mediante ecocardiografía fetal. Al nacimiento se confirma y la angiotomografía computarizada (TAC) destaca frente a otras modalidades por su mayor detalle anatómico, rapidez y utilidad.

Descripción del caso: producto femenino de la segunda gesta; a las 24 semanas de gestación (SDG) se detectó tronco arterioso común que se confirmó como tipo I a las 31.6 SDG (Figura 2.13.1A y 1B). A las 37.2 SDG se obtuvo por cesárea con peso 2,906 g, 50 cm, Apgar

8/9. Se realizó ecocardiograma transtorácico (*Figura 2.13.1C* y *1D*) y TAC (*Figura 2.13.2A*). Se reparó con cirugía de Rastelli a los nueve días de vida. Evolucionó con falla ventricular derecha y obstrucción de 37 mmHg. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y ScienceDirect empleando los términos «*truncus arteriosus*», «*persistent truncus arteriosus*», «*multimodality imaging*», «*computed tomography angiography*» y «*fetal echocardiography*», combinados con operadores booleanos. Se priorizaron artículos en inglés y español publicados en los últimos 10 años, incluyendo revi-

siones sistemáticas, reportes de caso y guías clínicas relevantes para el diagnóstico por imagen. **Resultados y conclusiones:** cateterismo confirmó estenosis de rama pulmonar derecha de 1.5 mm (*Figura 2.13.2C*). Se dilató con balón sin mejoría y se colocó stent de 4.2 mm. Evolucionó adecuadamente. TAC al año de vida: diámetro del stent 2.9 mm (*Figura 2.13.2B*), por lo que se dilató a 5.2 mm (*Figura 2.13.2D*) y egresó tras 24 horas. Este caso demuestra la utilidad de la imagen multimodal, desde el diagnóstico prenatal, para planear el tratamiento de cardiopatías congénitas complejas.



3. Insuficiencia cardíaca y miocardiopatías

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

Muñiz-Gómez Arturo, Hernández-Cardoso Irving Enrique, Enríquez-Nucamendi Norberto de Jesús, Corté-Coria Eduardo, Cristóbal-Hernández Amado

Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

Introducción: dentro de las etiologías del síndrome miopericárdico inflamatorio (SMPI) propuestas por la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) en su guía del 2025, no se aborda la exposición laboral a radiación ionizante (RI). La RI se menciona únicamente como factor de riesgo (FR) en exposiciones mayores a 30 milisieverts, y ha sido estudiada solo en el contexto posterior a radioterapia.

Descripción del caso: paciente masculino de 39 años, radiólogo intervencionista, sin antecedentes personales patológicos relevantes ni FR cardiovascular. Acude a urgencias por disnea progresiva, de moderados a pequeños esfuerzos, de dos semanas de evolución, edema bilateral en patrón de calcetín, dolor torácico punzante de moderada intensidad y palpitaciones de pocos minutos de duración. Se realizó ecocardiografía que mostró movilidad segmentaria conservada, función biventricular preservada, sin valvulopatías significativas ni derrame pericárdico, con hiperrefringencia del pericardio. Los estudios de laboratorio no mostraron elevación de troponinas ni de péptidos natriuréticos, sin leucocitosis; el panel viral respiratorio y el examen general de orina resultaron negativos. Se realizó resonancia magnética cardíaca (RMC) contrastada con gadolinio, que mostró edema focal en la secuencia de mapeo T2 en las paredes anterior, anteroseptal e inferolateral, sin realce tardío, hallazgos sugestivos de miocarditis activa (MA) (Figura 3.1.1).

Discusión: se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed con las palabras clave: «Myocarditis», «Radiation Exposure» y «Cardiac Magnetic Resonance». **Resultados:** siguiendo el algoritmo de la SEC para SMPI, y dado el riesgo bajo de enfermedad coronaria sin inestabilidad hemodinámica, se realizó RMC que confirmó el

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

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

Estrada-Aguilar Iván Alberto, Chávez-Mendoza Adolfo, Zertucho-Romero Diana

Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

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

Figura 3.1.1:

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

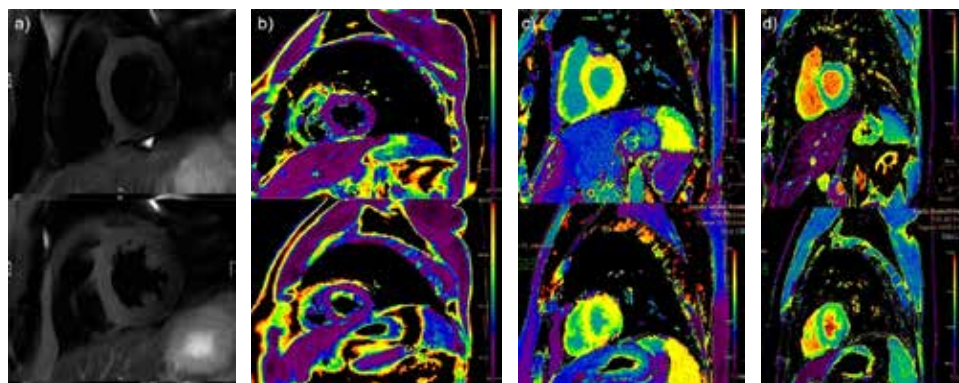




Figura 3.2.1: Cambio en clase funcional, creatinina y NT-proBNP al primer seguimiento. NT-proBNP = N-terminal pro-Brain Natriuretic Peptide.

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

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

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

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

Tabla 3.3.1: Eventos cardiovasculares mayores a 30 días.

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

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

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

Tabla 3.3.2. Fracción de expulsión de ventrículo izquierdo reducida.

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

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

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

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

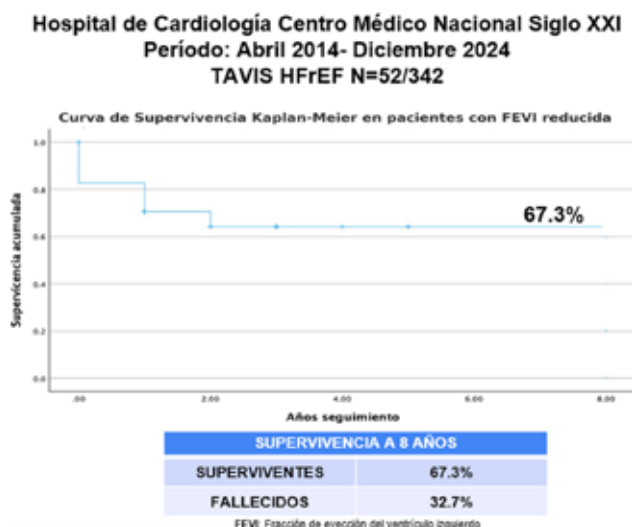


Figura 3.3.1: Curva de supervivencia en pacientes con fracción de expulsión reducida.

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

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

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

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

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

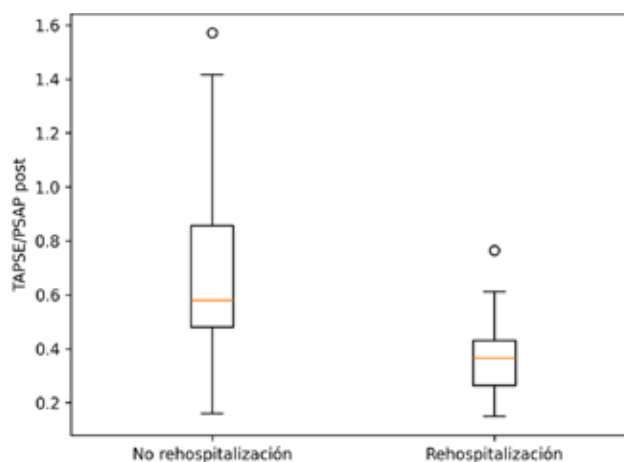


Figura 3.4.1: Comparación del índice TAPSE/PSAP postprocedimiento según rehospitalización. Los pacientes que presentaron rehospitalización mostraron valores significativamente menores del índice en comparación con aquellos sin eventos.

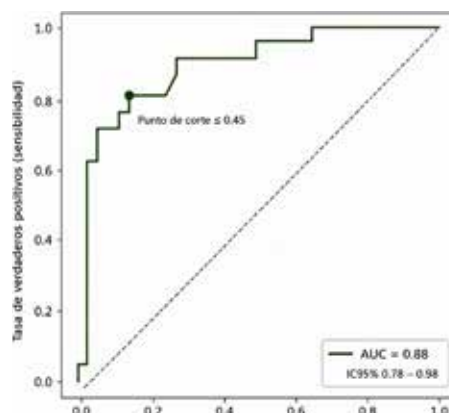


Figura 3.4.2: Curva ROC del índice TAPSE/PSAP postprocedimiento para la predicción de rehospitalización por insuficiencia cardíaca. El análisis mostró una adecuada capacidad discriminativa (AUC = 0.88). El punto de corte óptimo identificado fue ≤ 0.45 .

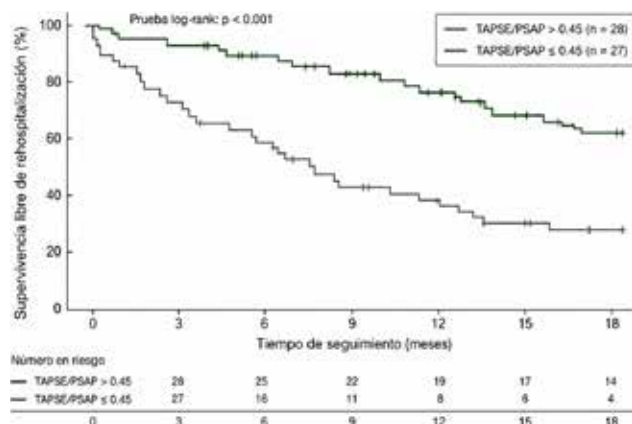


Figura 3.4.3: Curvas de Kaplan-Meier de supervivencia libre de rehospitalización por insuficiencia cardíaca según el índice TAPSE/PSAP postprocedimiento. Los pacientes con TAPSE/PSAP ≤ 0.45 presentaron menor supervivencia libre de rehospitalización en comparación con aquellos con valores > 0.45 (Log-Rank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

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

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

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

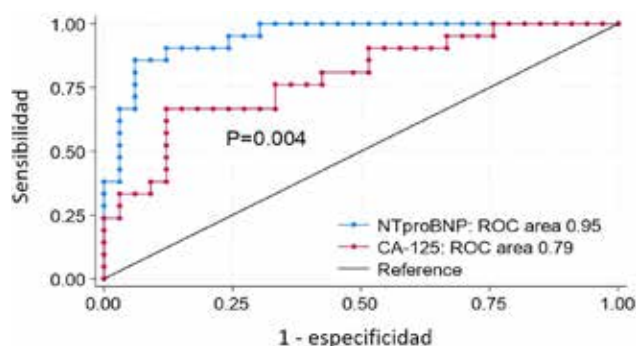


Figura 3.5.1: Curva ROC: NT-proBNP vs CA-125.

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

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

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

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

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

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

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

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

Tabla 3.6.1: Características de los casos.

VARIABLE	CASO 1	CASO 2	CASO 3
EDAD	28 años	37 años	64 años
GÉNERO	Femenino	Masculino	Masculino
PATOLOGÍA DE BASE	Hemartrosis de miocitos cardíacos maduros	Enfermedad de Chagas	Cardiopatía isquémica en fase dilata
FEVI PREVIA AL IMPLANTE VALVULAR	50%	45%	50%
NÚMERO DE BIOPSIAS	11	3	4
NT-PRO BNP PREVIO A LA CIRUGÍA	2335 pg/mL	3994 pg/mL	3062 pg/mL
MESES ENTRE EL TRASPLANTE Y LA INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA	16	7	7
GRADO DE IT PREVIO AL RECAMBIO	Torrencial	Maxima	Torrencial
MECANISMO DE IT	Flail de valva anterior	Insuficiencia severa con dilatación anular y déficit de coaptación	Flail/prolapso de valva anterior por ruptura de cuerda tendinosa de primer orden
VALVULA IMPLANTADA	Mitró 27 mm	Mitró 33 mm	Mitró 33 mm
EVOLUCIÓN FINAL	Evolución posquirúrgica favorable; actualmente en clase funcional I posterior a 26 meses del implante valvular tricuspídeo	Complicada por mediastinitis/sepsis; actualmente en clase funcional I posterior a 18 meses del implante valvular tricuspídeo	Evolución posquirúrgica favorable; actualmente en clase funcional I posterior a 12 meses del implante valvular tricuspídeo

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

Figura 3.7.1:

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

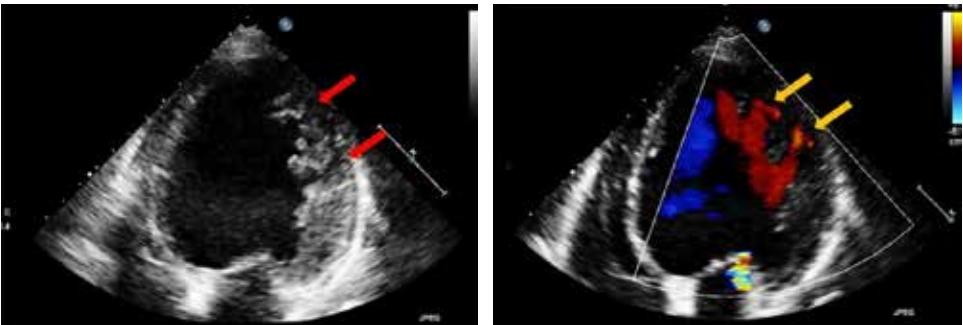
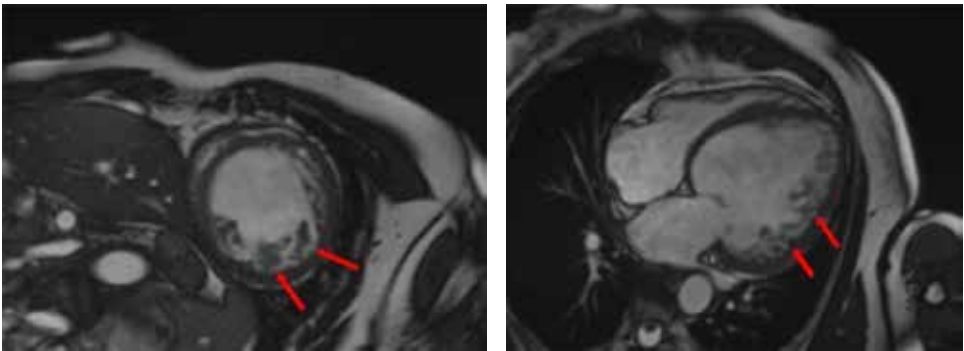


Figura 3.7.2:

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



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

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

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

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

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

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

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

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

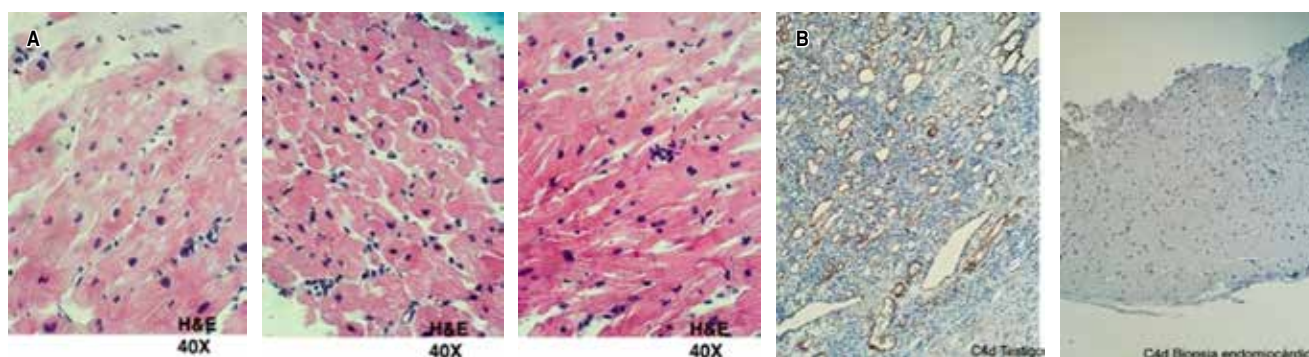


Figura 3.8.1: A) Biopsia endomiocárdica (tinción de hematoxilina-eosina) que muestra un infiltrado linfocitario leve. **B)** Inmunohistoquímica para CD4. Izquierda: control positivo. Derecha: caso clínico que muestra ausencia de depósito capilar de CD4, sin evidencia de rechazo humoral activo.

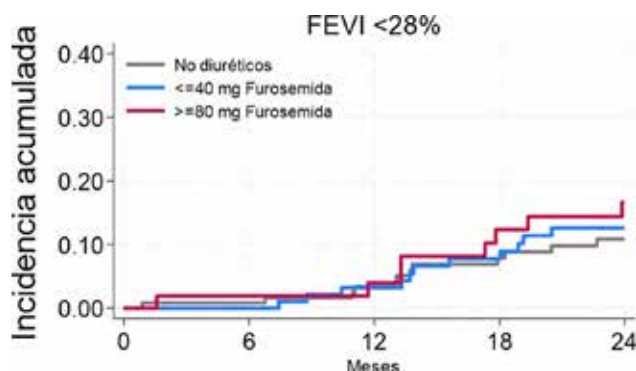


Figura 3.9.1: Incidencia acumulada según dosis de diuréticos de ASA en FEVI < 28%.

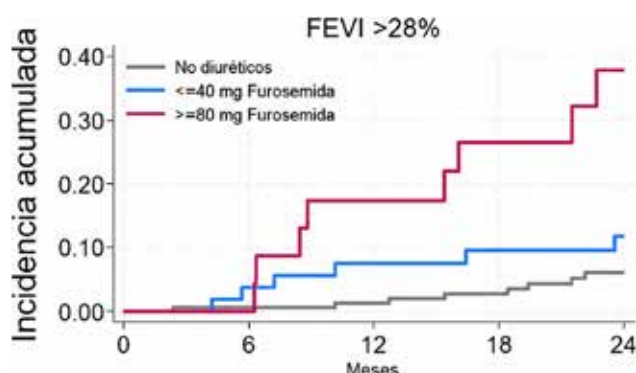


Figura 3.9.2: Incidencia acumulada según dosis de diuréticos de ASA en FEVI > 28%.

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

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

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

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

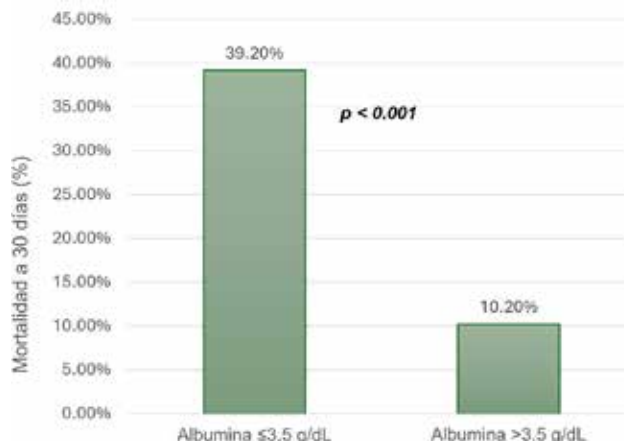


Figura 3.10.1: Mortalidad a 30 días según la concentración de albúmina sérica al ingreso hospitalario.

Figura 3.10.2:

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

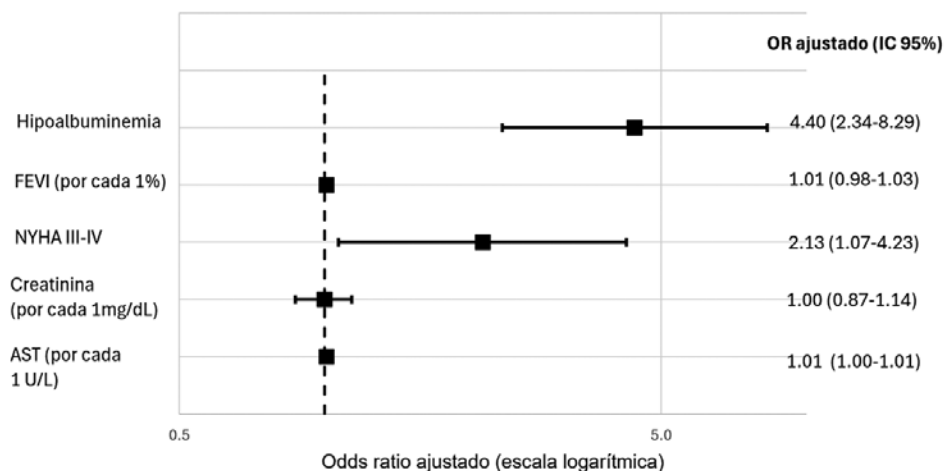
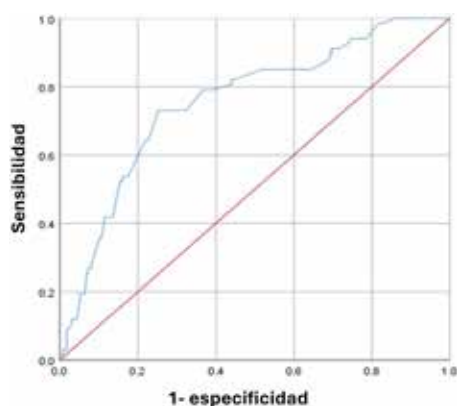


Figura 3.10.3: Curva característica operativa del receptor (ROC) de albúmina sérica para predicción de mortalidad a 30 días en pacientes hospitalizados con insuficiencia cardíaca. AUC = área bajo la curva.

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

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

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

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

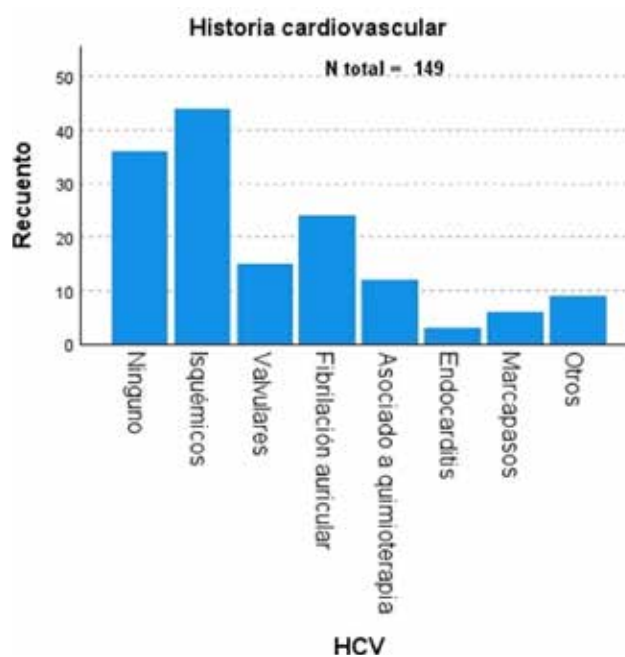


Figura 3.11.1: Enfermedades cardiovasculares en la población estudiada.

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

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

Tabla 3.11.1: Antecedentes de la población de estudio.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NS = no significativo. S = significativo.

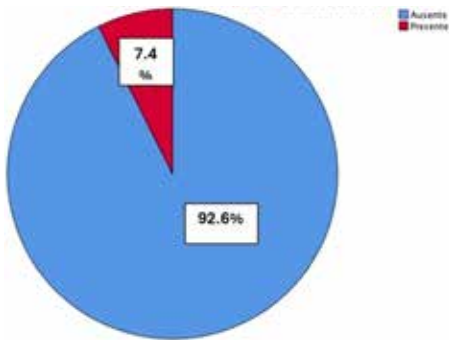


Figura 3.11.2: Presencia de disfunción sistólica del ventrículo derecho según la definición operacional propuesta en la población de estudio.

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

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

Valverde-Solis Edgar Alexis, Enríquez-Sosa Jaqueline

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

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

Tabla 3.12.1: Cronología clínica, diagnóstica y terapéutica.

Cas.	Evento clínico	Hallazgos / estudios	Tratamiento (fecha y día)
1	Episodio tras paro cardiorrespiratorio recuperado	AMIE/ST de alto riesgo, ECG con isquemia y necrosis inferior, troponina elevada, creatinina 0.84 mg/dL, leucocitos $8.9 \times 10^9/\text{mm}^3$	AAV 150 mg VO c/24 h, clopidogrel 75 mg VO c/24 h, atorvastatina 80 mg VO c/24 h, enoxaparina 40 mg SC c/24 h, losartán 50 mg c/12 h, metoprolol 50 mg c/12 h, levofloxacina 500 mg c/24 h, insulina según IC.
11	Calentamiento + resaca coronaria percutánea	Enfermedad multivascular: DA 90 % proximal, estenosis 80 %, coronaria derecha sin oclusión total visible	Stents en DA (2.5 × 28 mm) + coronaria (2.5 × 32 mm), bivalirudina (0.25 × 20 mm) en rama posterior, doble antiagregación
13	Neumonía intrahospitalaria + lesión renal aguda (ICHO II)	Leucocitos $25 \times 10^9/\text{mm}^3$, PCR y procalcitonina elevadas, creatinina hasta 4.5 mg/dL, urea 217, BUN 101, oliguria, transaminasemia, hipotansmia	Vancomicina 1 g IV c/12 h + cefepime 1 g IV c/8 h + linezolid 600 mg IV c/12 h + meropenem 500 mg-1 g IV c/24 h, asoc. de hemodilisis
15	Derrame pericárdico: sospecha de síndrome de Dressler	TAC: derrame pericárdico 3.15 cm, derrame pleural (36 % izq, 10 % der)	Se decide NO usar AINE ni colchicina por la lesión renal. IC: losartán/enalapril 25 mg 1x b/12 h, bisoprolol 2.5 mg c/24 h, enoxaparina 12.5-25 mg c/24 h, fagotricina 10 mg c/24 h, furosemida 40 mg IV c/8 h
16	Rajo gástrico: terapia de sustitución renal	Deteción hemodinámica	Lansoprazol 15 mg en infusión IV, norepinefrina en infusión, hemodilisis 2 sesiones/semana
22	Ecocardiograma transtorácico	FEVI 20 % (Simpson), aneurisma inferior 36 × 40 mm, dilatación diastólica II: derrame con opacidad leve de cavidad sin desplazamiento	Continúa terapia de IC, digoxina 0.25 mg c/24 h
24	Candiduria, elevación de dengue D	Cálcenos D 20 966 ng/mL	Caspofungina 50 mg IV c/24 h, cefepime 2 g IV c/12 h
32	Pericarditis enterocócica: confirmación diagnóstica	~500 mL de líquido purulento desde la 1ª punción; cultivo: <i>Enterococcus faecalis</i> + <i>Staphylococcus aureus</i> ; derrame pleural izquierdo	Amoxicilina/clavulato 2 g IV c/8 h, meropenem 500 mg IV c/12 h
41	Ventana pericárdica subxifoidea	1100 mL de material purulento; cultivos: <i>Enterococcus faecalis</i> , adherencias finas en ápice	Drenaje quirúrgico; antibiótico dirigido; norepinefrina por catéter; analgesia (paracetamol 1 g IV c/8 h, fuprenolol 150 mg SC c/12 h PRN)
45-46	Evolución postquirúrgica	Mejoría del foco: gástrico de distracción y atelectasias; leucocitos $9.47 \times 10^9/\text{mm}^3$; Pielisite creatinina 5.30 mg/dL, sodio 116.0 mmol/L; pericarditis crónica adhesiva	Continúa antibiótico dirigido; reposición de sodio y magnesio; pantoprazol/clavulato
47	Defunción	Cheque cardiogenico (vitalidad directa); IAM y enfermedad cardiovascular aterosclerótica; náusea y vómito; coagulante	Medidas de soporte

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

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

3.13. Manejo de la obstrucción por miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica

Barajas-Contreras PM, García-Dávalos I, Yáñez-Gutiérrez L

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

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

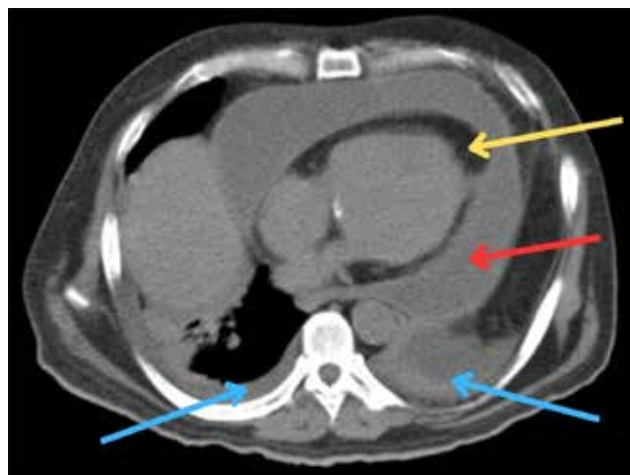


Figura 3.12.1: Tomografía axial computarizada de tórax, en donde se observa derrame pleuropericárdico y pericarditis. La flecha amarilla señala un derrame pericárdico con un espesor de 3.1 cm. La flecha roja indica un engrosamiento difuso de las hojas pericárdicas (pericarditis). La flecha azul muestra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



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

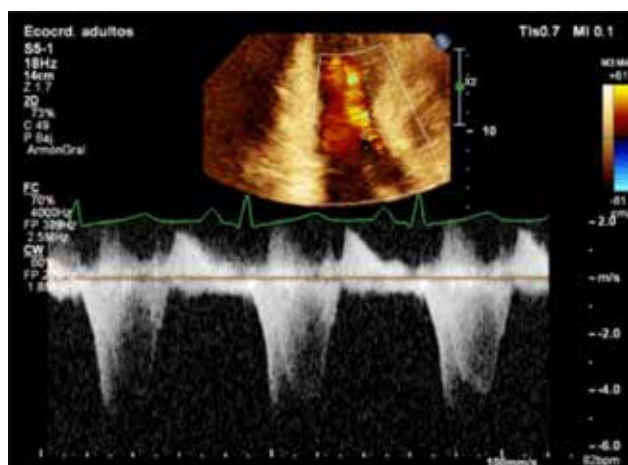


Figura 3.13.2: Doppler continuo con patrón de doble espectro.

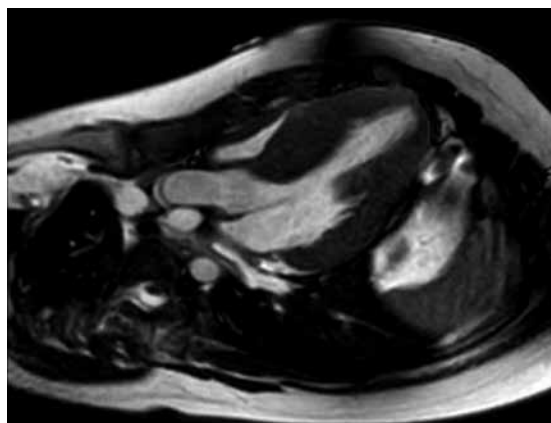


Figura 3.13.3: Resonancia magnética cardíaca con hipertrofia septal asimétrica, espesor máximo de 24 mm.

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

3.14. Miocardiopatía restrictiva: el dilema del llenado ventricular

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

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

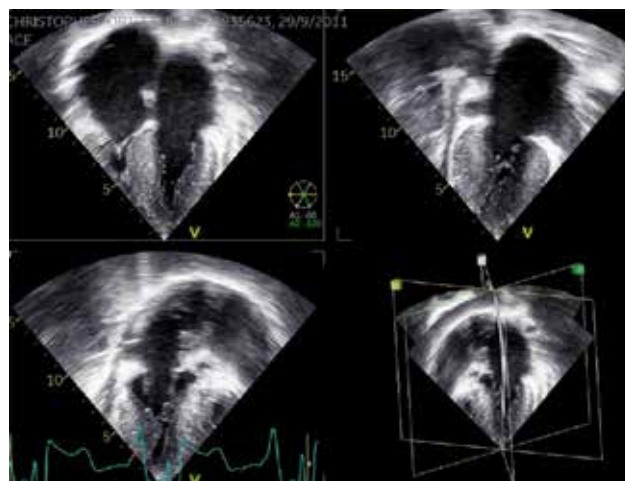


Figura 3.14.1: Ecocardiograma con vista 4, 3 y 2 cámaras, con dilatación severa de ambas aurículas, ventrículos con diámetros normales, con función sistólica conservada y disfunción diastólica en ambos.

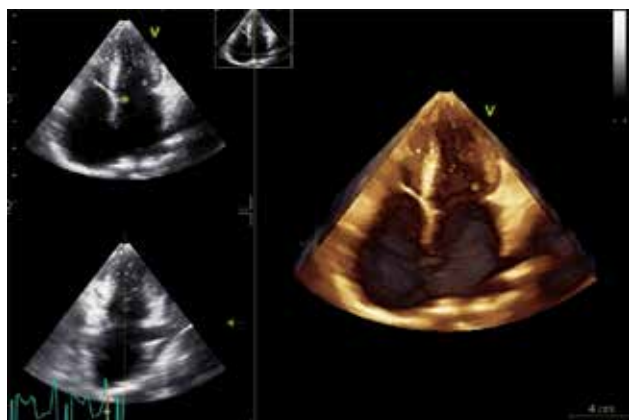


Figura 3.14.2: Ecocardiograma con reconstrucción 3D que muestra ventrículo izquierdo con diámetros normales, movilidad segmentaria anormal secundaria a hipocinesia leve generalizada; sin embargo, con función sistólica conservada.

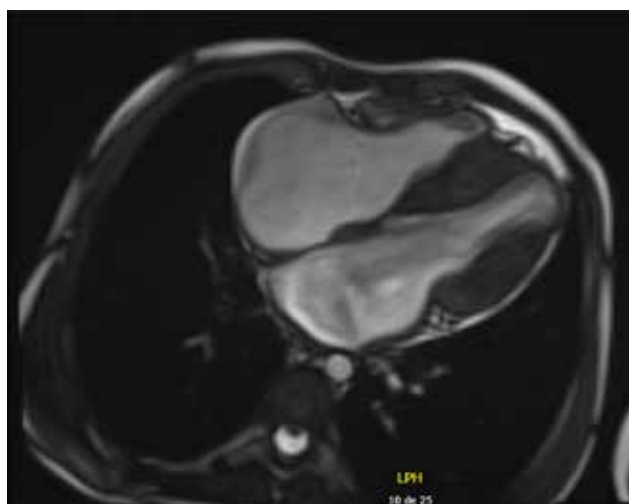


Figura 3.14.3: Resonancia magnética cardiaca. Imágenes de cine Spin Echo vista de 4 cámaras, donde se observan ventrículos con volúmenes disminuidos, importante hipertrofia concéntrica de predominio septal y miocardio con extenso reforzamiento, con patrón no isquémico intramiocárdico difuso.

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

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

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

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

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

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

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

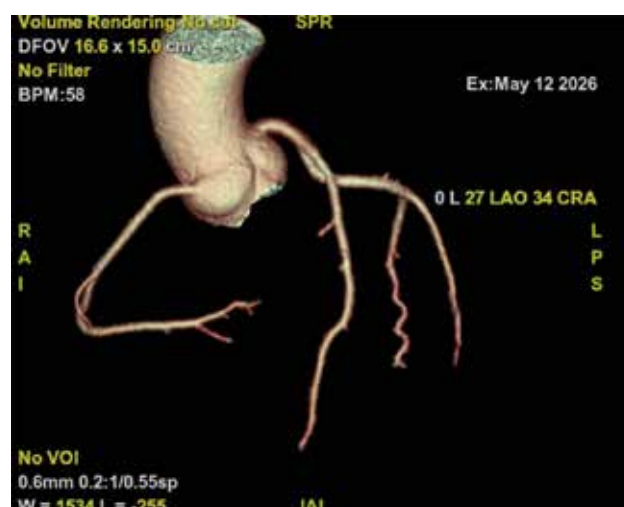


Figura 3.15.1: Angiografía coronaria en proyección oblicua anterior izquierda con angulación craneal.

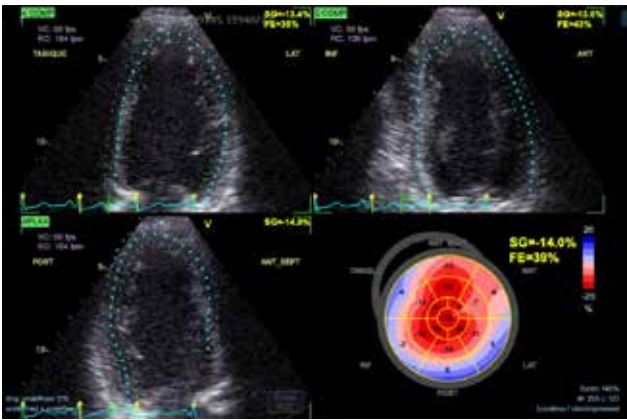


Figura 3.15.2: Análisis de deformación miocárdica mediante speckle-tracking bidimensional.

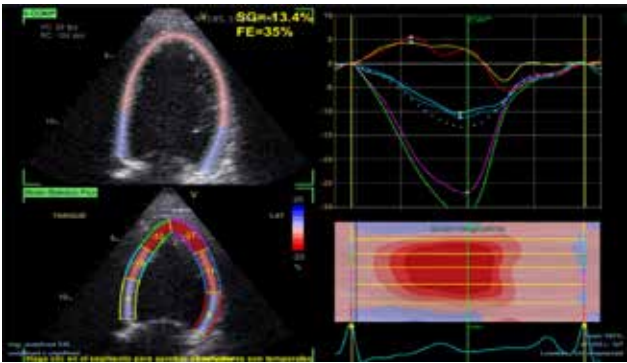


Figura 3.15.3: Análisis de deformación longitudinal miocárdica mediante speckle-tracking en vista apical de cuatro cámaras.

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

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

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

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

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

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

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

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

Variable	n (%)
Anormalidades ventriculares morfofuncionales	
VD	Acinesia, discinesia y aneurisma del VD
	15 (71.4%)
	Dilatación del VD
	17 (81.0%)
	EDV promedio (ml/m2)
	165.8
FEVD reducida	18 (85.7%)
	FEVD promedio
	29.5%
VI	FEVI reducida
	19 (90.5%)
FEVI promedio	37.1%
Alteraciones estructurales	
VD	Reemplazo fibroso del miocardio (Histología)
	1 (4.8%)
LGE ≥1 región(es)	17 (81.0%)
VI	Patrón "RING LIKE"
	8 (38.1%)
LGE subepicárdico o miocárdico en 1 o 1 segmentos en pared libre, septo o ambos	6 (28.6%)
Alteraciones de la repolarización	
VD	Ondas T negativas en las derivaciones V1, V2 y V3, en ausencia de bloqueo completo de rama derecha y sin elevación del punto J/segmento ST
	1 (4.8%)
Ondas T negativas en V3 en presencia de BCRD	4 (19.0%)
Alteraciones en la conducción y despolarización	
VD	Onda epsilon en V1-V3
	1 (4.8%)
Duración de la activación terminal del QRS ≥55 ms	8 (38.1%)
Arritmias	
0	
Historia familiar/prueba genética	
0	
Fenotipificación	
Fenotipo biventricular	15 (71.4%)
Fenotipo ventriculo derecho	2 (9.5%)
Fenotipo limitrofe izquierdo	2 (9.5%)
Possible compromiso biventricular	2 (9.5%)

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

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

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

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

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

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

Ojeda-Ramírez Carlos Alejandro

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

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

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

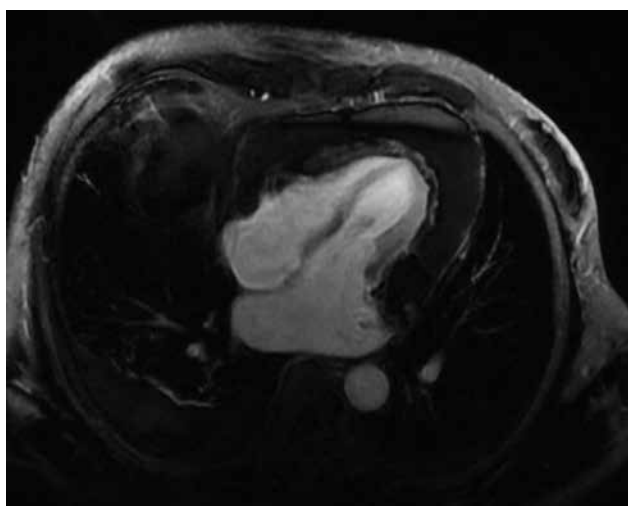


Figura 3.17.1: Resonancia cardíaca: engrosamiento y calcificación pericárdica difusa.

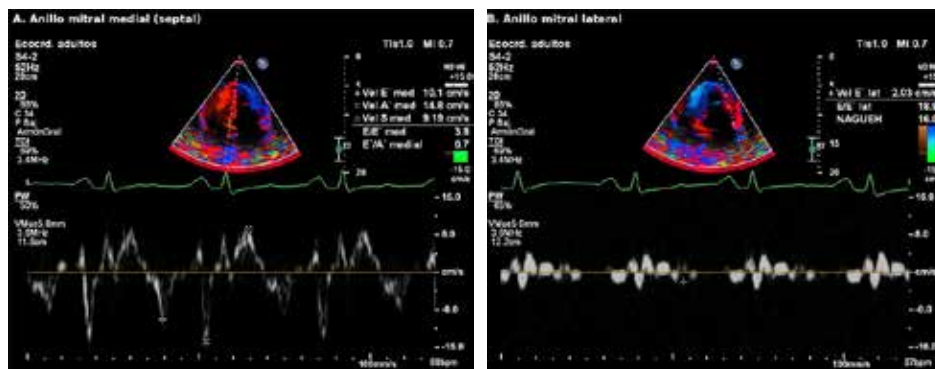


Figura 3.17.3:

Hallazgo transoperatorio: material pericárdico purulento durante pericardiectomía.

Figura 3.17.2:

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



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

Zarate-Ordoñez Fabiola, Rascón-Sabido Rafael,

García-Jiménez Yoloxóchitl

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

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

Tabla 3.18.1: Características generales de los participantes del estudio.

TIPO	Total de participantes (N=412)	GRUPO A	GRUPO B	VALOR DE P
Mujeres	146	71(35.7%)	75(35.2%)	0.921
Hombres	266	128 (54.3%)	138 (64.8%)	
Edad >70 años	118	59.4 (+/- 9.4%)	59.4 (+/- 9.4%)	0.039
Hipertensión arterial sistémica	399	193(9.7%)	206(9.7%)	0.875
Diabetes tipo 2	237	110(55.3%)	127(59.6%)	0.372
Obesidad	237	112(56.3%)	125(58.7%)	0.622
Tabaquismo	221	99(49.7%)	122(57.3%)	0.126
Etiología de la ICC:	275	131 (55.8%)	144 (67.7%)	0.914
Isquémico	137	68(34.2%)	69(32.4%)	
ERIC				
Tiempo de terapia de sustitución renal:				
2-3 años	247	120(60.3%)	127(59.6%)	1
2-5 años	163	78(39.2%)	85(39.9%)	
>5años	2	1(0.5%)	1(0.5%)	

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

Laboratorio	Grupo A	Grupo B	Valor de P
Creatinina sérica inicial	5.9(+/- 1.2)	5.9(+/- 1.2)	1
Creatinina sérica a 3 meses	5.9(+/- 1.2)	6.0(+/- 1.2)	0.897
Hematocrito inicial	33.1 (+/- 1.9)	33.1 (+/- 1.9)	1
Hematocrito a 3 meses	34.2 (+/- 1.6)	33.1 (+/- 1.9)	0.000
Sodio inicial	138.5(+/-2.6)	138.5(+/-2.6)	1
Sodio a 3 meses	138.4(+/-2.6)	138.5 (+/-2.6)	0.987
Potasio inicial	4.5 (+/-0.6)	4.5 (+/-0.6)	1
Potasio a 3 meses	4.5 (+/-0.6)	4.5 (+/-0.6)	0.998

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

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

Tabla 3.18.4: Mortalidad hospitalizaciones y efectos adversos.

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

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

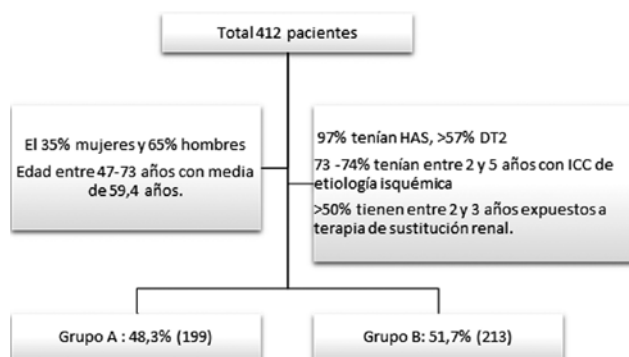


Figura 3.18.1: Descripción general de pacientes.

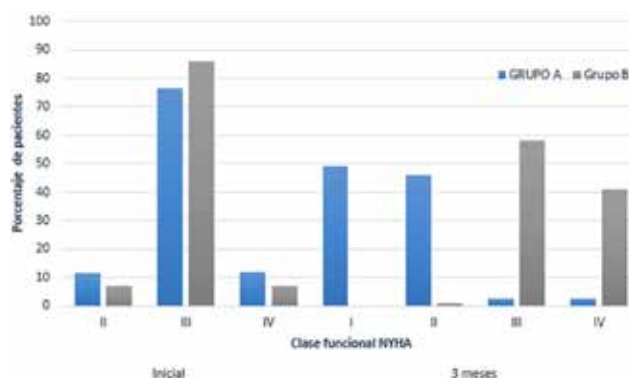


Figura 3.18.2: Porcentaje de pacientes con clase funcional NYHA, al inicio del estudio y a los 3 meses posteriores.

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

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

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

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

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

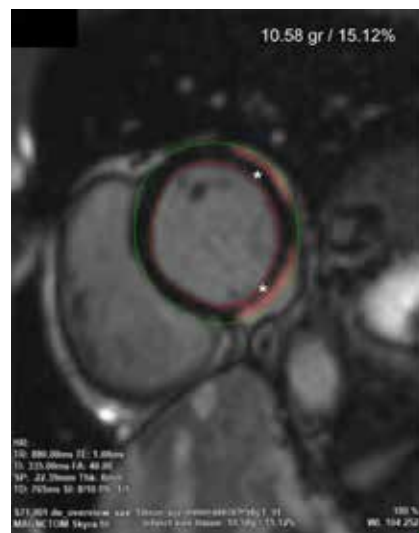


Figura 3.19.1: Resonancia magnética cardíaca en secuencia de realce tardío con gadolinio (LGE), corte en eje corto ventricular. Se observa hiperrealce de distribución subepicárdica y mesocárdica con patrón no isquémico (asterisco), que compromete predominantemente los segmentos lateral e inferior del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

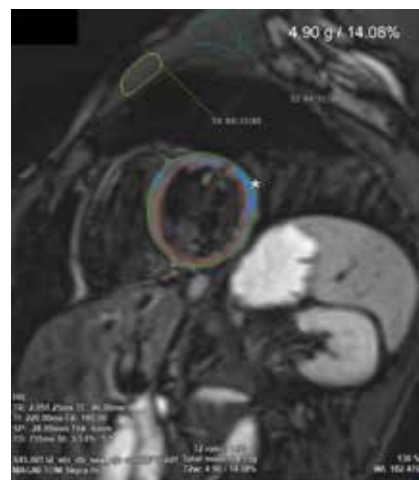


Figura 3.19.2: Resonancia magnética cardíaca en secuencia ponderada en T2-STIR (eje corto ventricular). Se demuestra hiperintensidad de señal miocárdica (resaltado en azul/púrpura) de distribución subepicárdica en las paredes lateral y anterolateral, compatible con edema miocárdico agudo (T2 ratio y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

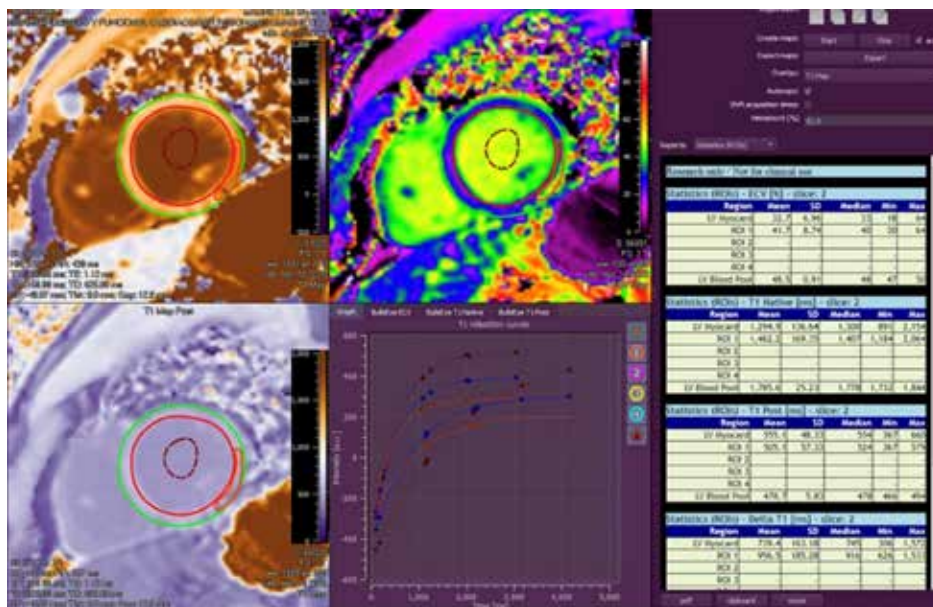


Figura 3.19.3:

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

Tabla 3.19.1: Hallazgos de resonancia magnética.

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

Descripción del caso: masculino de 32 años, sin antecedentes cardiovasculares, ingresó por dolor torácico opresivo de intensidad ENA 8/10 y elevación difusa del segmento ST. Los biomarcadores mostraron elevación de troponina I ultrasensible (pico de 15,711 pg/mL) y CPK-MB (59.5 ng/mL). La coronariografía descartó lesiones epicárdicas obstructivas (Gensini 3 en arteria descendente anterior), evidenciando flujo lento (TIMI 2-3) en arterias descendente anterior, diagonal y descendente posterior, el cual revirtió inmediatamente tras nitroglicerina intracoronaria (200 µg), confirmando disfunción microvascular. La resonancia magnética cardíaca confirmó miopericarditis aguda mediante criterios de Lake Louise 2018: edema en T2/STIR (T2 regional 50 ms), T1 nativo elevado (1,462 ms), volumen extracelular del 41% y realce tardío de gadolinio subepicárdico no isquémico en caras lateral e inferior, con FEVI del 51% (Figuras 3.19.1-3.19.3 y Tabla 3.19.1). El perfil serológico identificó títulos elevados para virus Coxsackie B (B1-B6 positivos, B1 y B5 1:1000). Se administró ibuprofeno, colchicina, bisoprolol y atorvastatina.

Discusión: búsqueda bibliográfica en PubMed, SciELO y EMBASE con términos MeSH: «Myocarditis», «ST Elevation Myocardial Infarction», «Coxsackie virus B» y «MINOCA» (2015-2026). Se identificaron menos de 15 casos documentados de miopericarditis por virus Coxsackie B presentados con elevación del ST y disfunción microvascular angiográfica. **Resultados y conclusiones:** el paciente evolucionó asintomático, con normalización de troponina I a los 12 días (17.09 pg/mL) y sin arritmias. La multimodalidad de imagen y la serología reorientaron el diagnóstico de MINOCA a miopericarditis por virus Coxsackie B con disfunción microvascular, permitiendo un manejo antiinflamatorio dirigido exitoso.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

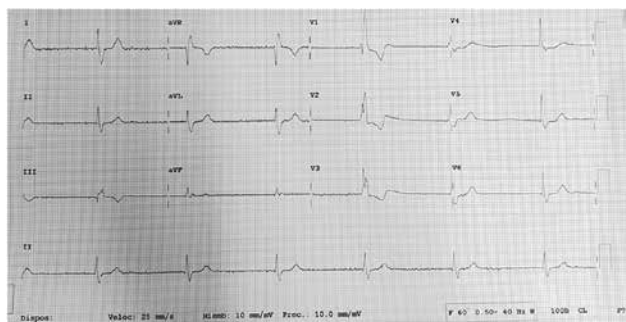


Figura 3.20.1: Ritmo de la unión con morfología de bloqueo de rama derecha.

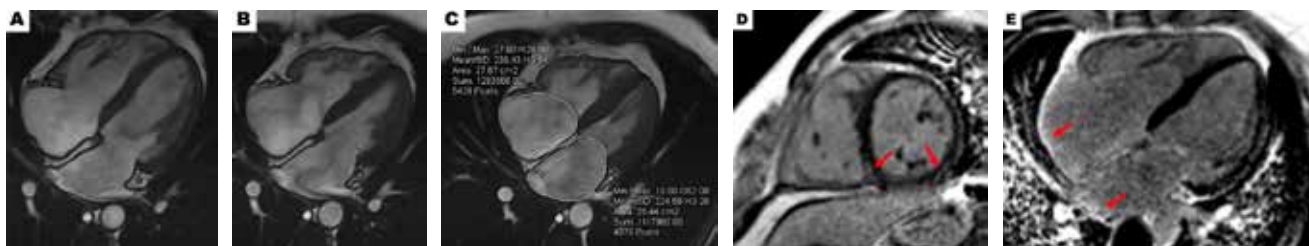


Figura 3.20.2: A) Cine 4 cámaras en diástole. B) Cine 4 cámaras en sístole. C) Medición auricular. D-E) Realce tardío (flechas rojas) en eje corto con realce intramiocárdico inferoseptal e inferior y biatrial.

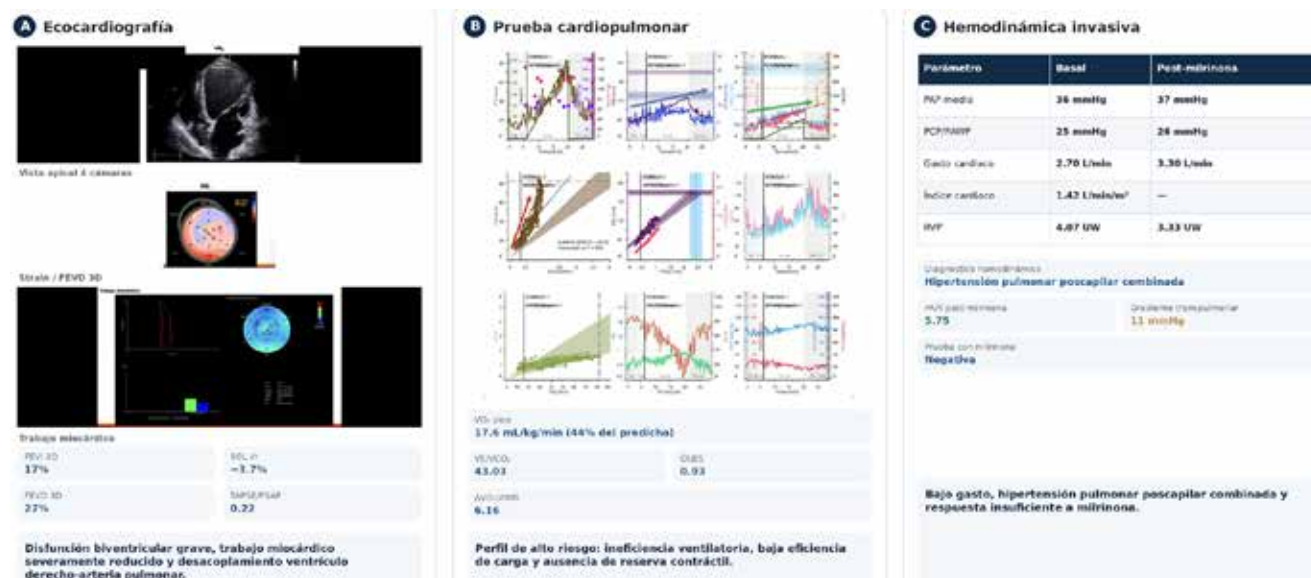


Figura 3.21.1: Evaluación cardiovascular multimodal pretrasplante. **A)** Ecocardiografía avanzada con disfunción biventricular grave, trabajo miocárdico severamente reducido y desacoplamiento ventrículo derecho-arteria pulmonar. **B)** Prueba de ejercicio cardiopulmonar con baja capacidad funcional,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

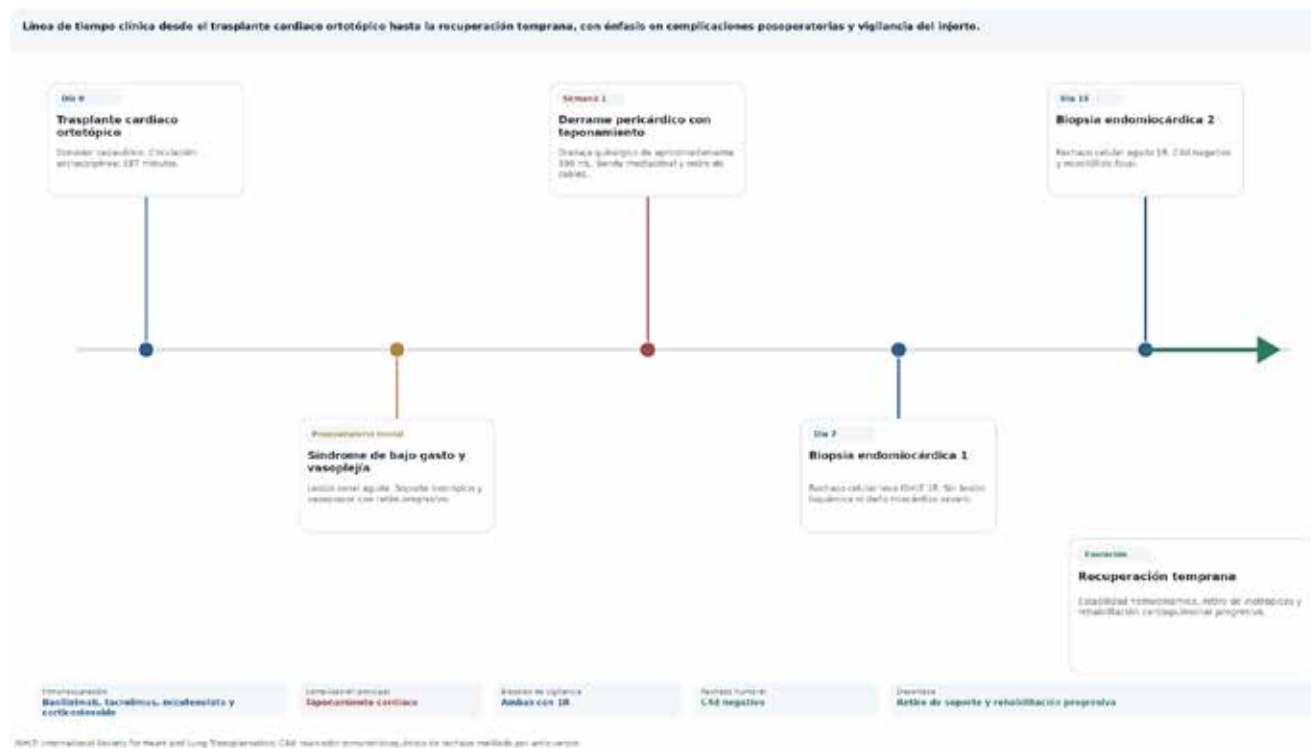
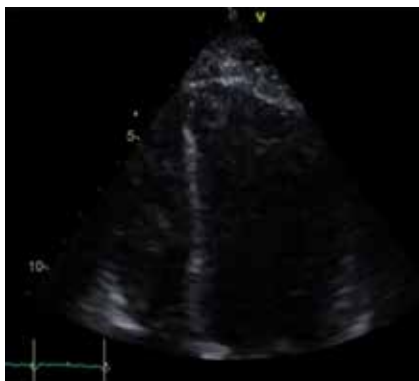


Figura 3.21.2: Evolución temprana posterior al trasplante cardíaco.

Figura 3.22.1:

Ecocardiograma
vista apical, con
trombo apical
en ventrículo
izquierdo.

**Figura 3.22.2:**

Trombo apical de
 1.0×1.2 cm.



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

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

Pascual-Andrade Luis Armando

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

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

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

3.24. Pericarditis efusiva constrictiva de origen polimicrobiano

Elorza-Ruiz Pablo, Cadena-Núñez Bertha

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

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

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

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

García-Flores Aylin Sabina, Coutiño-De Ávila Ray Erik, Fernández-Gutiérrez Luis Miguel Alfonso

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

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

Figura 3.24.1:

Ecocardiograma proyección eje largo.



Figura 3.24.2:

Ecocardiograma proyección eje corto.

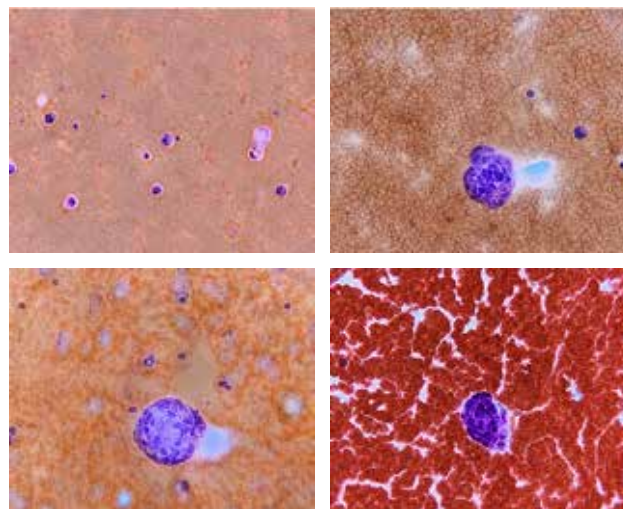


Figura 3.25.1: Citología de líquido pericárdico. Fondo hemorrágico. Células inflamatorias mononucleares compatibles con macrófagos activados. Escasas células gigantes multinucleadas. Escasas células mesoteliales reactivas. Inflamación granulomatosa crónica.

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

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

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

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

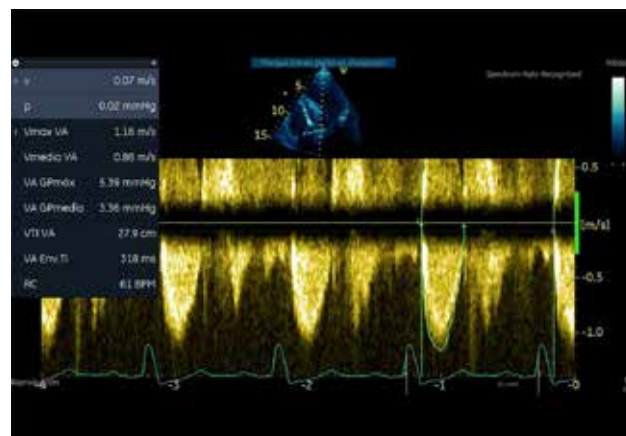


Figura 3.26.1: Ecocardiograma Doppler posterior al tratamiento con mavacamten, que muestra reducción significativa de la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo, con velocidad máxima de 1.16 m/s y gradiente máximo de 5.39 mmHg.

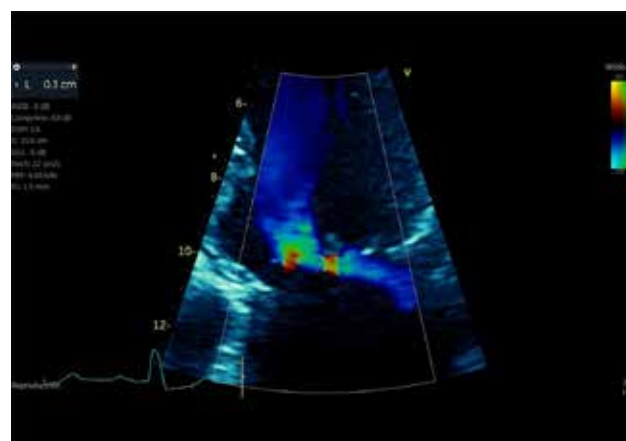


Figura 3.26.2: Ecocardiograma Doppler color posterior al tratamiento con mavacamten, que muestra insuficiencia mitral residual ligera, con vena contracta de 3 mm, asociada a la reducción del movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y de la obstrucción del TSVI.

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

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

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

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

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

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

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

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

Figura 3.28.1:

Fibrosis endomiocárdica con presencia de trombo apical.

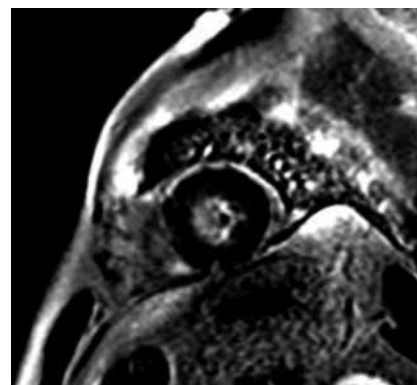
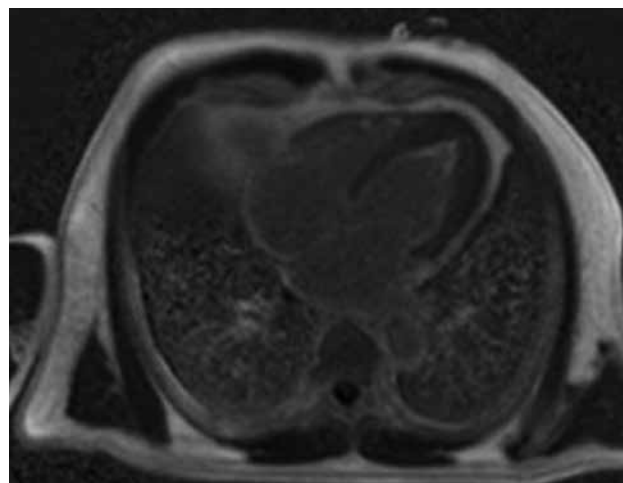
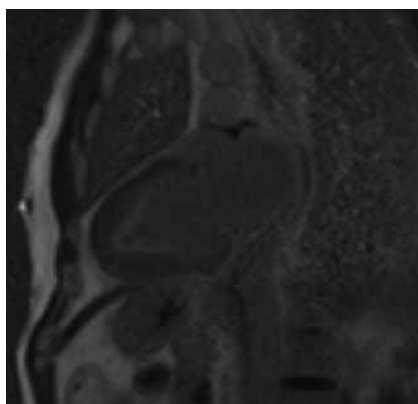


Figura 3.28.2: Resonancia magnética con signo de la doble V.

Figura 3.28.3:

Resonancia magnética con realce tardío subendocárdico.



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

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

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

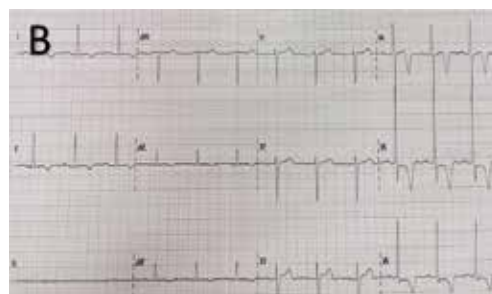
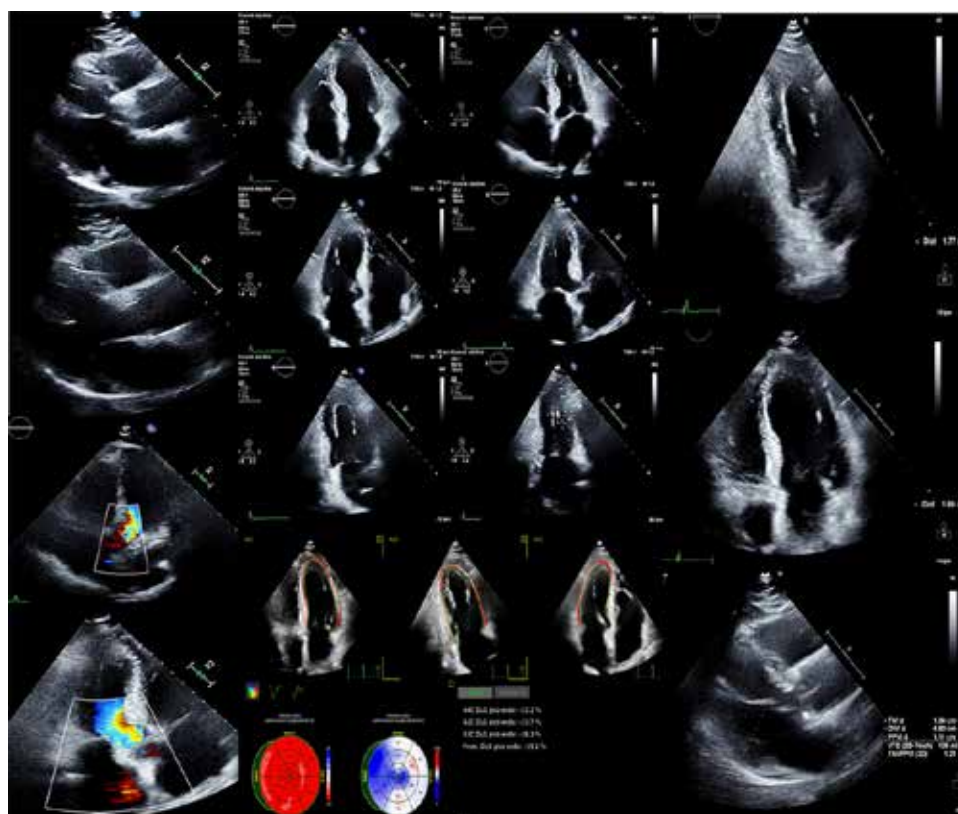
Introducción: la miocardiopatía hipertrófica apical (MHAp), también conocida como síndrome de Yamaguchi, representa una variante poco frecuente de miocardiopatía hipertrófica. Su presentación clínica es

Figura 3.29.1:

Estudios prequirúrgicos.

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

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

**Figura 3.29.2:**

Ecocardiograma transtorácico.

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

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

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

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

Becerra-Flores José Antonio,*[‡] Vázquez-Torres Alejandro,*[‡] Hernández-Godínez Efrén,* Zaldívar-Zurita Hiram Jonathan,*

Mendoza-Jiménez Lizbeth,[§] Becerra-Flores Abel Salvador[§]

* Servicio de Cardiología, Hospital General de Zona No. 3, Instituto Mexicano del Seguro Social. Aguascalientes, México.

[‡] Universidad Autónoma de Aguascalientes. Aguascalientes,

México. [§] Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

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

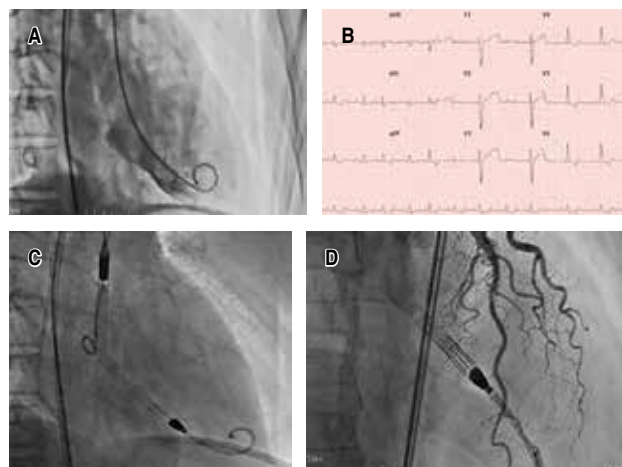


Figura 3.30.1: A) Ventriculografía en vista oblicua anterior derecha en telediástole. B) Electrocardiograma compatible con infarto, con elevación del ST en cara anterior. C) Aparato de asistencia ventricular microaxial. D) Arterias coronarias sin lesiones.

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

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

Acevedo-Gómez Kevin Josué

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

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

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



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

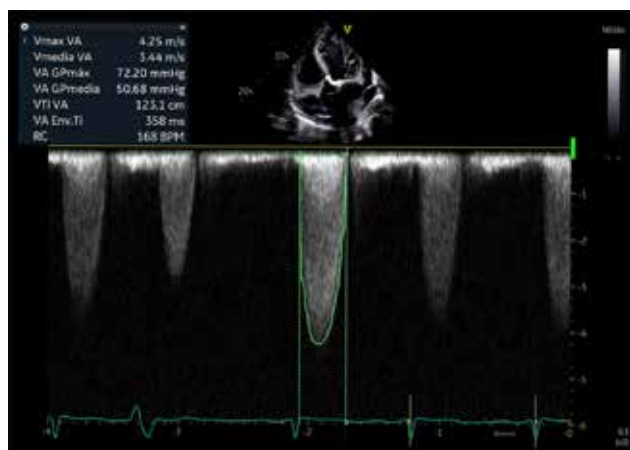


Figura 3.31.2: Diagnóstico ecocardiográfico de estenosis aórtica severa D1: Doppler pulsado sobre válvula aórtica con velocidad máxima de 4.25 m/s, gradiente medio de 50.6 mmHg, gradiente máximo de 72.2 mmHg, área valvular por continuidad 0.5 cm².

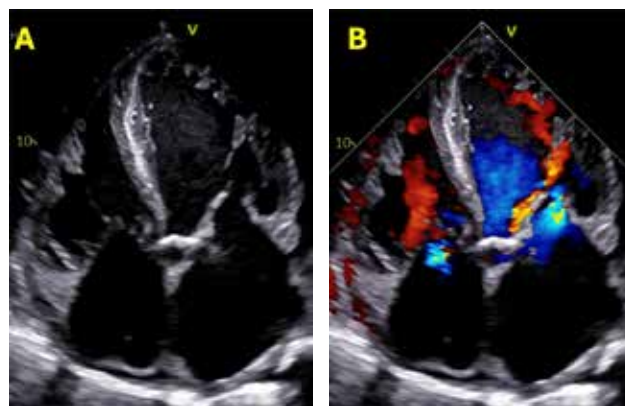


Figura 3.31.3: Doppler color sobre ventrículo izquierdo. **A)** Afección hipertrabecular del ventrículo derecho. **B)** Flujo Doppler en espacios intertrabeculares, jet de insuficiencia aórtica moderada, insuficiencia mitral y tricuspídea ligeras con dilatación biauricular.

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



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.

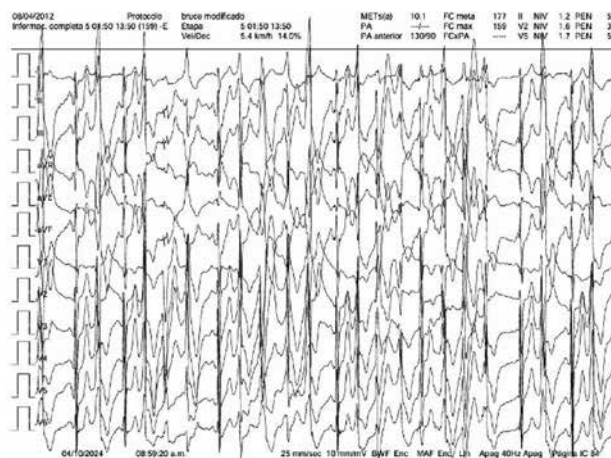


Figura 4.1.2: Prueba de esfuerzo. Se evidencia taquicardia ventricular polimórfica bidireccional en la etapa 5 del protocolo de Bruce modificado.

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

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 temprana, TQT (ms)	30.0 (30.0-40.0)	30.0 (30.0-30.0)	0.177
Índice de Peguero-Lo Presti (mm)	23.0 (18.0-32.0)	25.0 (20.0-33.0)	0.188
Amplitud de la onda R (V6/V5)	0.88 (0.71-1.00)	0.65 (0.60-0.80)	0.027
Amplitud de la onda R en aVL (mm)	5.0 (3.0-6.0)	5.0 (3.0-6.0)	0.946
Eje frontal del QRS (°)	3.0 (-1.0-50.0)	1.0 (-3.0-50.0)	0.908
Eje frontal de la onda T (°)	60.0 (60.0-60.0)	60.0 (60.0-60.0)	0.719
Eje horizontal del QRS (°)	45.0 (21.0-47.0)	47.0 (22.0-47.0)	0.164
Eje horizontal de la onda T (°)	50.0 (47.0-54.0)	50.0 (47.0-54.0)	0.379
Posición cardíaca, n (%)			0.978
Horizontal	22 (30.1%)	24 (25.9%)	
Intermedia	39 (52.6%)	48 (51.8%)	
Semihorizontal	7 (9.4%)	6 (7.2%)	
Semivertical	4 (5.3%)	4 (4.3%)	
Vertical	1 (1.4%)	1 (1.2%)	
Relación TDI/R en V6 (mm/mm)	3.0 (2.0-4.0)	3.0 (2.0-4.0)	0.088
Relación TDI/R en V3 (mm/mm)	5.0 (3.0-6.0)	4.0 (2.0-4.0)	0.100
Relación TDI/R en aVL (mm/mm)	3.0 (3.0-6.0)	4.0 (2.0-4.0)	0.102
Producto TDI × R en V6 (mm-ms)	300.0 (210.0-400.0)	300.0 (210.0-400.0)	0.263
Producto TDI × R en aVL (mm-ms)	150.0 (90.0-240.0)	160.0 (90.0-240.0)	0.618
Ángulo QRS-T frontal (°)	-20.0 (-60.0 a 0.0)	-30.0 (-135.0 a 0.0)	0.780

Los datos se expresaron como mediana [rango intercuartílico] o n (%). TDI, tiempo de deflexión temprana; R, amplitud de la onda R.

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 $\pm$ 10.96	62.42 $\pm$ 11.02	0.183
Comorbilidades, n (%)				
Hipertensión arterial	117 (75.0%)	54 (74.0%)	63 (75.9%)	0.789
Diabetes mellitus tipo 2	47 (30.1%)	22 (30.1%)	25 (30.1%)	0.999
Cardiopatía isquémica	55 (35.3%)	30 (27.4%)	25 (42.3%)	0.013
Dilatación	70 (44.9%)	33 (45.2%)	37 (44.8%)	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 (75.0-115.5)	84.9 (79.9-119.0)	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%)	
FEVI (%)	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 (-23.0 a -11.0)	-17.0 (-23.0 a -11.0)	-17.0 (-21.0 a -13.0)	0.364
Patrón geométrico del VI, n (%)				0.440
Geometría normal	51 (32.7%)	26 (35.8%)	25 (30.1%)	
Remodelado concéntrico	47 (30.1%)	22 (30.1%)	25 (30.1%)	
Hipertrofia concéntrica	31 (19.9%)	17 (23.3%)	14 (16.9%)	
Hipertrofia excéntrica	17 (10.9%)	8 (11.0%)	9 (10.9%)	
HVI por ecocardiografía, n (%)				0.381
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; FEVI, 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)	25.0 (17.0-33.0)	25.0 (21.0-34.0)	0.118
Índice de Lewis (mm)	11.0 (8.0-17.0)	10.0 (8.0-17.0)	0.617

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)	18.0 (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 (°)	45.0 (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 × R en V6 (mm-ms)	350.5 (240.0-471.5)	345.0 (195.0-520.0)	0.896
TDI × 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 intercuartil. TDI = tiempo de deflexión intrínseco.

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 intercuartil) 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 concéntrica	Hipertrofia concéntrica	Hipertrofia excéntrica	Valor de p
Edad (años)	61.18 $\pm$ 11.57	64.23 $\pm$ 9.90	64.19 $\pm$ 11.28	67.00 $\pm$ 10.80	0.227
Sexo femenino, n (%)	26 (51.0%)	22 (38.6%)	17 (34.6%)	8 (47.1%)	0.440
Índice de voltaje de Cornell (mm)	19.0 (12.0–16.0)	18.0 (17.0–20.0)	31.0 (28.0–37.0)	28.0 (25.0–36.0)	<0.001
Índice de Sokolow-Lyon (mm)	22.0 (15.0–28.0)	21.0 (20.0–28.0)	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 (30.0–30.0)	40.0 (30.0–50.0)	30.0 (30.0–30.0)	<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 (V5/V6)	0.91 (0.64–2.00)	0.88 (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)	58.0 (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)	65.0 (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 (34.6%)	8 (47.1%)	
Semihorizontal	13 (25.0%)	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)	0.892
TDI $\times$ R en aVL (mm-ms)	150 (90–240)	160 (100–240)	150 (100–200)	180 (120–240)	0.490
Ángulo frontal QRS-T (°)	-2.0 (-60.0 a 30.0)	-4.0 (-39.0 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 intrínseco. 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 intercuartil) 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%)	
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 intrínseco. FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda.

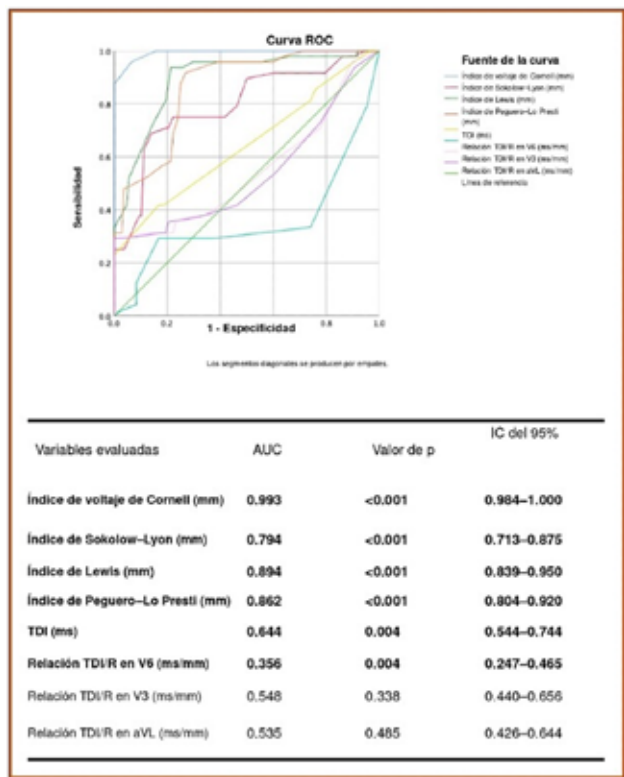


Figura 4.2.1: Curvas ROC (característica operativa del receptor) que ilustran el rendimiento diagnóstico y el área bajo la curva (AUC) para varios índices de voltaje electrocardiográfico, tiempo de desviación intrínseca (IDT) y la relación IDT/R en los electrodos izquierdos, contrastados con el diagnóstico 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)	69.47 ± 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 telestático (ml)	123.7 ± 46.6
- Diámetro AP de aurícula izquierda (mm)	46.3 ± 4.2
- Volumen indexado de aurícula izquierda (ml/m ² IC)	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 fibrinosis (valor / porcentaje)	4 (19)
NT-PRO-BNP	
- Promedio (pg/L)	3874.2 ± 2618.4
Ablación de venas pulmonares (valor / porcentaje)	
- Completa	20 (95.2)
- Incompleta (explorada)	1 (4.8)
Cardioversión eléctrica post-ablación	20 (95.2)
Complicaciones asociadas a la ablación	1 (4.8)

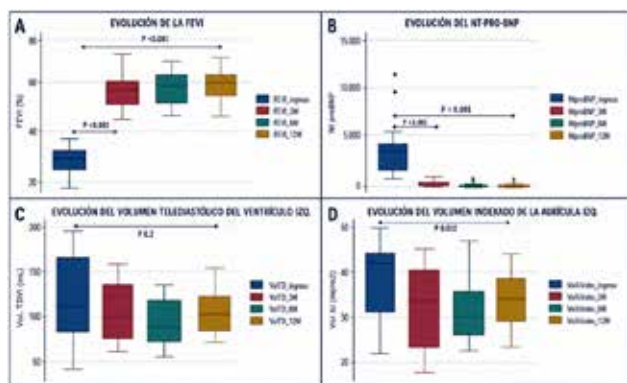


Figura 4.3.1: Evolución temporal de marcadores bioquímicos, de remodelado y función cardíaca. **A)** Evolución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). **B)** Evolución del NT-proBNP. **C)** Evolución del volumen telediastólico (Vol. TDVI). **D)** Evolución del volumen auricular.

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 cardíaca. Estos hallazgos sugieren que la hospitalización podría constituir una ventana terapéutica oportuna para intervenir antes del establecimiento de remodelado irreversible.

4.4. Denervación simpática cardíaca 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 cardíaca 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.



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.

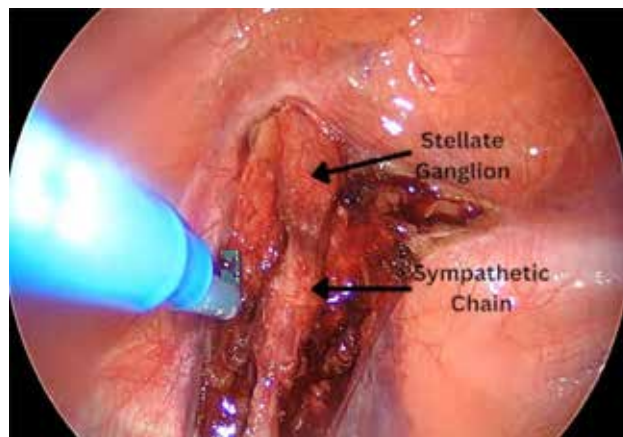


Figura 4.4.2: Identificación de la cadena simpática torácica y del ganglio estrellado (flechas).

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 ERHH 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 ERHH 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,

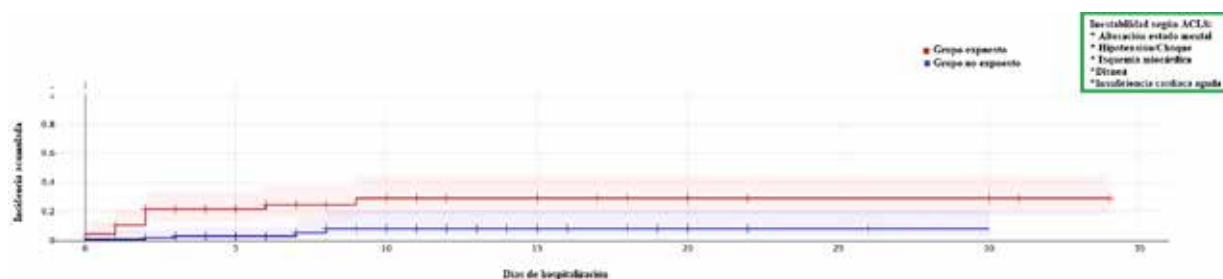


Figura 4.6.1: Incidencia de inestabilidad inducida por bradicardia definida por ACLS durante el tiempo de espera a marcapasos definitivo.

Tabla 4.6.1: Características basales.

Variable	Pacientes estudiados n=173
Edad (años)	75 (11)
Hombres (%)	105 (60)
TA sistólica (mm de Hg)	150 (30)*
Criterios UMAE 34	
Frecuencia cardíaca (lpm)	34 (6)*
NT-proBNP >600 pg/mL	101 (58)
Lactato >2 mmol/L	10 (6)
Respuesta presora hipertensiva*	78 (45)
Daño renal agudo/agudizado	40 (23)
>1 criterio UMAE 34	49 (28)
Índice de masa corporal (Kg/m ²)	29 (22)*
Comorbilidades	
Hipertensión arterial (%)	147 (85)
Diabetes Mellitus (%)	87 (50)
Síndrome coronario crónico (%)	16 (9)
EKG	
Bloqueo AV completo	132 (76)
Bloqueo AV avanzado	25 (15)
Bloqueo AV Grado 2 Mobitz II	7 (5)
Fibrilación auricular lenta	2 (1)
Laboratorios	
ProBNP (pg/mL)	3229 (5716)*
Creatinina (mg/dL)	1.2 (0.4)*
Troponina T (ng/mL)	35 (46)*
Lactato (mmol/L)	0.2 (0.5)*

* Descripción de variable cuantitativa se hizo con media y desviación estándar

* Respuesta presora hipertensiva se definió como TA sistólica ≥ 150 mm de Hg MAS presión de pulso ≥ 80 mm de Hg

Pro-BNP ≥ 600 , lactato ≥ 2 , daño renal agudo/agudizado. Grupo expuesto (GE): MCT en BradArAsist estable e irreversible según criterios UMAE No. 34 previo a MCD. Grupo control (GC): BradArAsist estable e irreversible hospitalizada hasta MCD. Desenlace primario: incidencia de ≥ 1 : paro cardíaco, infarto miocárdico, ictus, daño renal progresivo e infecciones intrahospitalarias. Desenlace secundario: desarrollo de inestabilidad según ACLS. Seguimos estándares de Buenas Prácticas Clínicas y declaración de Helsinki. Registro comité de ética UMAE 34: R-2026-1902-037. **Análisis estadístico:** usamos Kolmogórov-Smirnov para elegir promedios y t de Student o medianas y Wilcoxon por variable cuantitativa; χ^2 para variables nominales, y Kaplan-Meier y log rank para análisis de supervivencia. **Resultados:** incluimos 173 de 1,770 expuestos (10% incidencia): GE n = 105, GC n = 68. Demografía: 60% hombres, edad promedio 75 años, 85% hipertensos (Tabla 4.6.1). Días promedio en espera de MCD: GE 8 vs GC 9 (p = 0.09). Incidencia del desenlace primario: 32% (n = 22/68) en GC vs 12% (n = 13/105) en GE (NNT = 5.57; IC95%: 3.35 a 22.27; p = 0.004). La inestabilidad según ACLS antes de MCD sucedió antes y más comúnmente en el GC (Figura 4.6.1, p < 0.0001). **Conclusión:** definimos operativamente una subpoblación de BradArAsist estable e irreversible donde el MCT temprano redujo la incidencia combinada de paro cardíaco, infarto miocárdico, ictus, daño renal progresivo, infecciones intrahospitalarias y progresión a inestabilidad cuando el MCD no es accesible inmediatamente.

4.7. Bloqueo auriculoventricular completo y bloqueo bifascicular como manifestación inicial de sarcoidosis cardíaca en un adulto joven

Gloria-Valencia Natalia, Guerrero-Vega César Adrián, Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía, Miranda-Aquino Tomás, Del Río-Hernández Jorge, Borgo-Navarro Diego
Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde». México.

Introducción: la sarcoidosis cardíaca es una enfermedad granulomatosa infrecuente que puede manifestarse con trastornos de

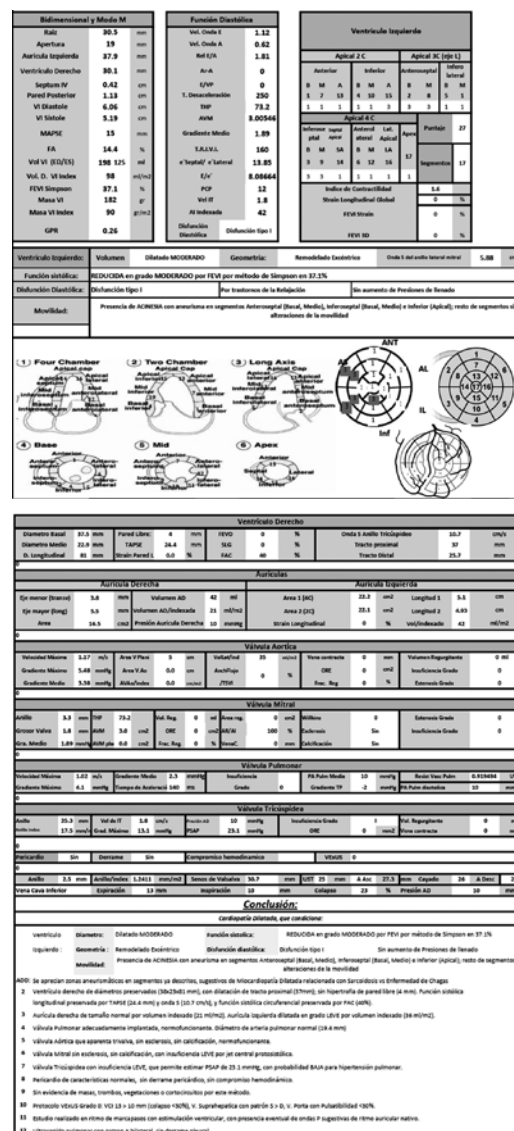


Figura 4.7.1: Ecocardiograma transtorácico. Ventrículo izquierdo moderadamente dilatado, con remodelado excéntrico y función sistólica reducida (fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 37.1%). Se documenta acinesia con formación aneurismática en segmentos anteroapicales basales y medios, inferoapicales basales y medios e inferior apical.

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-

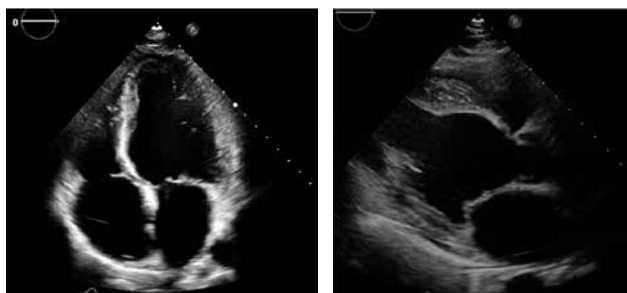


Figura 4.7.2: Ecocardiograma transtorácico. **A)** Vista apical de cuatro cámaras. **B)** Vista paraesternal de eje largo. Se aprecia dilatación del ventrículo izquierdo, en concordancia con la miocardiopatía dilatada y la disfunción sistólica documentadas.

Motivo de envío:	Paciente con diagnóstico de síncope de origen cardíaco en estudio. Acude para valoración de metabolismo cardíaco por cardiopatía dilatada y disfunción sistólica.
Estudio realizado:	Tomografía por emisión de positrones/ tomografía computada (PET/CT) de cuerpo completo. Se realizó estudio de PET/CT con equipo GE Discovery IQ2. Posterior a la supervisión de euglicemia, se inyectaron 150 µCi/kg de peso de radiotrazador intravenoso. El reposo fue de 60 minutos. La tomografía computada se realizó sin contraste intravenoso. Los cortes se realizaron cada 3.75 mm, con reconstrucción posterior hasta 0.6375 mm.
Radiotrazador:	Fluorodeoxiglucosa-F18 (FDG-F18)
Glucosa capilar:	82 mg/dL
Temperatura:	36.9 °C

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 radiotrazador 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 anterior septal afectando también el tercio medio basal y extendiéndose al tercio medio. Podría 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 radiotrazador.

En el sistema nervioso la concentración del radiotrazador es normal. La amplitud de los surcos y cisternas 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 neumatización. Glándulas parótidas, tiroideas y submandibulares de tamaño y densidad normales. Espacios parafaríngeos y prevertebrales sin signos patológicos. Laringe de características normales.

A nivel de tórax, ambos pulmones libres de infiltrados a 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 estómago 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.

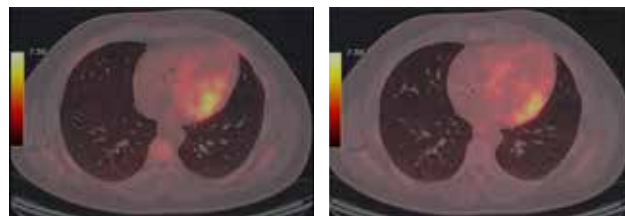


Figura 4.7.4: PET/CT con 18F-FDG, cortes axiales fusionados. Captación miocárdica heterogénea y parcheada predominante en la pared anterior, anteroseptal y anterolateral del ventrículo izquierdo, compatible con actividad inflamatoria miocárdica en el contexto clínico descrito.

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 extracardíaca, 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

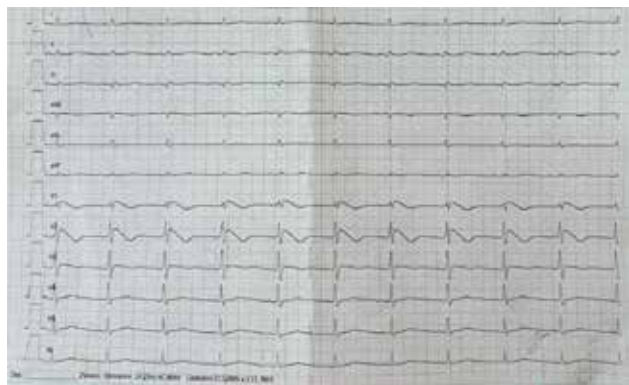


Figura 4.8.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con calibración estándar que muestra el patrón electrocardiográfico de Brugada tipo 1. Elevación del punto J y del segmento ST ≥ 2 mm, con morfología convexa y onda T negativa en V1-V2.

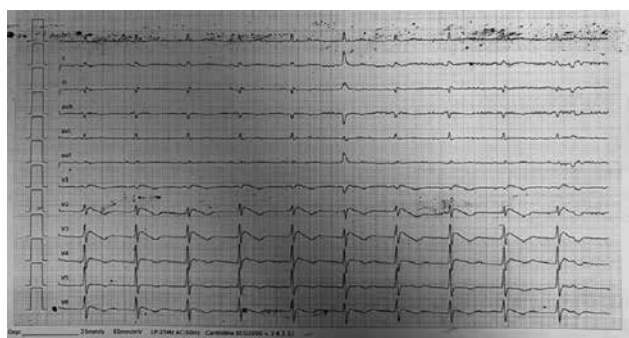


Figura 4.8.2: Electrocardiograma de 12 derivaciones con calibración estándar que muestra las derivaciones precordiales altas con persistencia de la elevación del punto J y segmento ST ≥ 2 mm, con morfología convexa y onda T negativa en V1-V2.

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 (Figura 4.9.2). En un paciente joven con preexcitación y 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

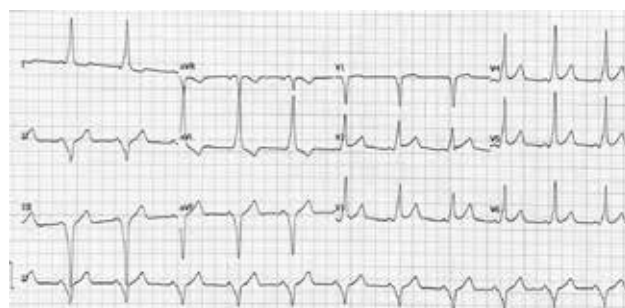


Figura 4.9.1: Electrocardiograma basal con patrón de Wolff-Parkinson-White y frecuencia cardíaca de 66 lpm.



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

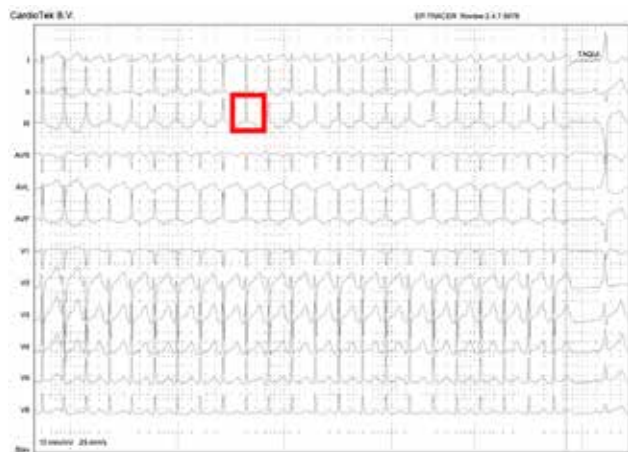


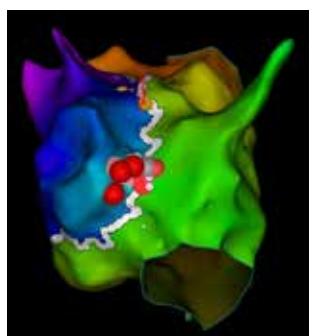
Figura 4.9.3: Electrocardiograma durante estudio electrofisiológico con RP corto y frecuencia cardíaca en 214 lpm, típico de taquicardia por reentrada auriculoventricular.



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 cardíacas (nativas o protésicas), el endocardio mural, defectos septales o dispositivos cardíacos 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 cardíacos (64.5%) e insuficiencia cardíaca 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 cardíaca 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 transesofágico 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-

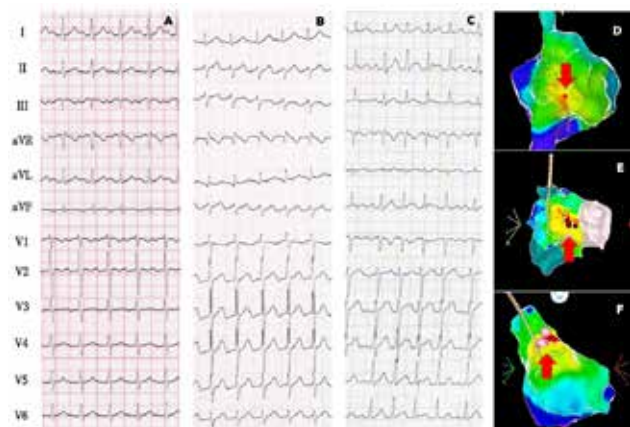


Figura 4.11.1: Electrocardiogramas de 12 derivaciones de los tres casos (A-C) y reconstrucción tridimensional de la aurícula derecha mediante sistema CARTO (D-F). Se muestran ondas P negativas en DII, DIII, aVF y V1, lo que sugiere el origen de la taquicardia en aurícula derecha. Las flechas rojas indican 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

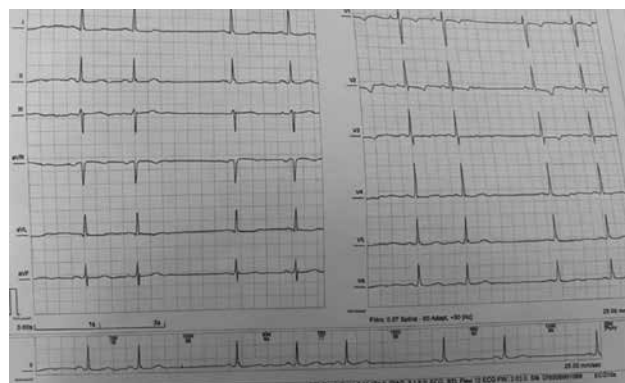


Figura 4.12.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones con patrón de bloqueo sinoauricular grado 2 Mobitz I.

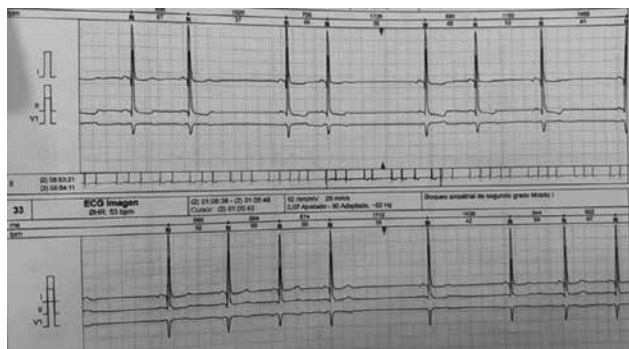


Figura 4.12.2: Holter de 24 horas que muestra el patrón del bloqueo sinoauricular de segundo grado tipo Mobitz I.

(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

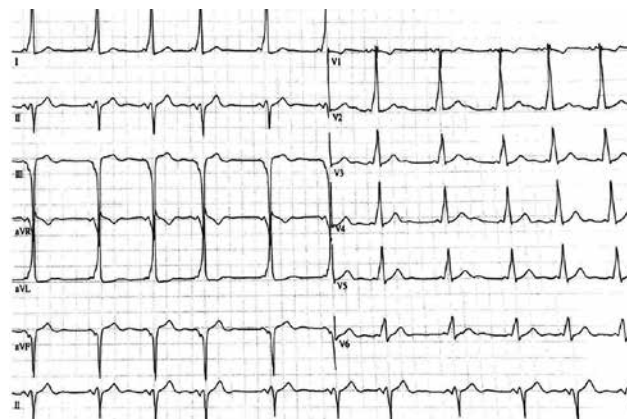


Figura 4.13.1: Electrocardiograma inicial con presencia de preexcitación en vía accesoria posteroseptal derecha.

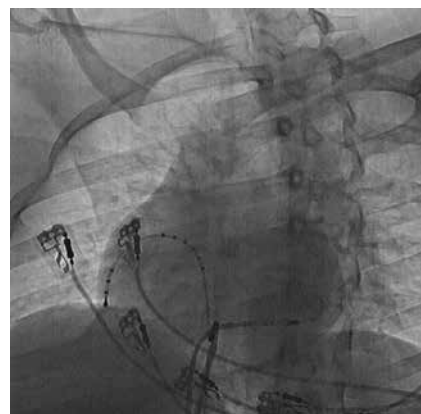


Figura 4.13.2:

Proyección oblicua anterior izquierda.

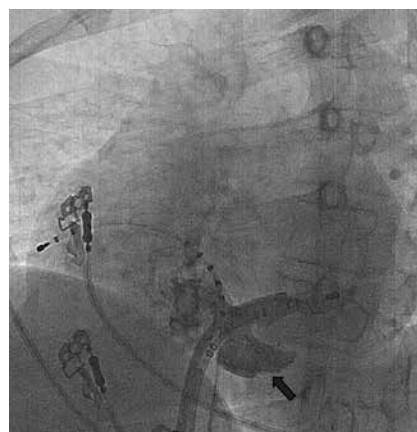


Figura 4.13.3:

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

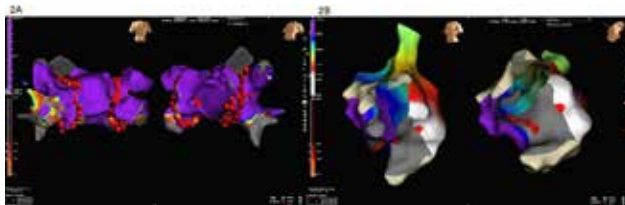


Figura 4.14.1: Ablación por radiofrecuencia guiada por mapeo electroanatómico. **A)** Aislamiento circunferencial de las venas pulmonares mediante radiofrecuencia, con demostración de bloqueo bidireccional de entrada y salida. **B)** Ablación del istmo cavotricuspidé mediante radiofrecuencia, con demostración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

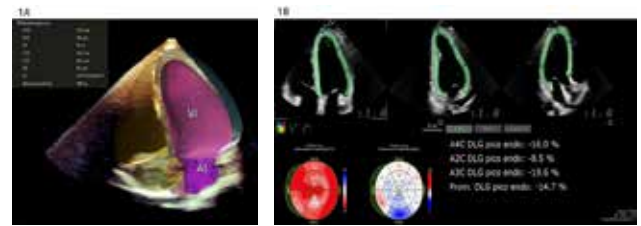


Figura 4.14.2: Evaluación ecocardiográfica de seguimiento a los seis meses. **A)** Reconstrucción tridimensional del ventrículo izquierdo, demostrando recuperación de la función sistólica (FEVI 55%) y remodelado reverso. **B)** Análisis de deformación miocárdica mediante speckle tracking, mostrando deformación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

Tabla 4.15.1: Características basales de la población.

Variable	Resultado
Características demográficas	
Edad (años)	35,860 (32,3)
Sexo masculino	52,24 (4%)
RAE según la	271.800 (4.284)
Antecedentes clínicos	
Tabaquismo activo	30 (3%)
Diabetes tipo 2	22,37 (2%)
Enfermedad renal crónica	31 (3%)
Enfermedad autoinmune	41 (3%)
Enfermedad hepática	27 (20%)
Enfermedad neurológica	39 (3%)
Causa funcional RFA	
ICVA-1	11 (3,3%)
ICVA-2	47 (38,8%)
ICVA-3	27 (21,4%)
ICVA-4	0 (0%)
Variables clínicas y parámetros	
TCV creat	26%, 860 (21,30)
TCV en última valoración	30,7% a 31,2
Presión arterial, media (presión sistólica / diastólica)	130, 78 a 130, 78 (140, 8)
Presión arterial, diastólica (presión sistólica / diastólica)	80, 80 a 80, 80
Quelosis por GFR alto	126, 800 (100, 00)
GFR media (1/100 ml)	18 (34,4%)
TCV (presión sistólica, diastólica)	100, 78 a 100, 78 (140, 8)
Quelosis media (presión sistólica, diastólica)	130, 78 a 130, 78 (140, 8)
Presión arterial (presión sistólica, diastólica)	130, 78 a 130, 78 (140, 8)
Quelosis media (presión sistólica, diastólica)	130, 78 a 130, 78 (140, 8)
Variables relacionadas con el GFR	
Temperatura de cuerpo central (celsius)	37, (38,3%)
Indicador de función renal (creatinina)	25 (20%)
Tratamiento médico prescrito	
ICVA-1 (creatinina)	100 (100,0%)
Antagonista receptor mineralocorticoide	100 (100,0%)
Diuretico	100 (100,0%)
ICVA-2	100 (100,0%)
Antidopamina	25 (20%)
Quelosis	4 (3,3%)
Quelosis de tipo	26 (21,3%)
Quelosis	27 (20,8%)
ICVA-3 (creatinina)	100 (100,0%)
Tratamiento médico prescrito en última valoración	
ICVA-1 (creatinina)	100 (100,0%)
Antagonista receptor mineralocorticoide	100 (100,0%)
Diuretico	100 (100,0%)
ICVA-2	100 (100,0%)
Antidopamina	100 (100,0%)
Quelosis	1 (0,8%)
Quelosis de tipo	26 (21,3%)
Quelosis	27 (20,8%)
ICVA-3 (creatinina)	100 (100,0%)

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

[illegible]

Siente presantes; los datos describen al grupo y no constituyen un modelo predictivo

Perfil demográfico	Gravedad de la IC	Indicación y dispositivo
Edad: 68 (64-72) años Mujeres: 5/7 (71%)	NYHA III: 5/7 (85.7%) EF med: 35 (22-50%) OT postior: 1463 ± 1985 ± 2439.20 ppmol	Presente: proporción: 5/7 (85.7%) IC: 4/7 (57.1%)
Comorbilidad	Tratamiento preimplante	Patrón de las descargas
Insuficiencia aortica: 2/7 (42.8%) EAC: 3/3 (100%) Insuficiencia v: 4/7 (57.1%)	TRAC completo: 3/7 (71.4%) Relativamente: 3/7 (100%) AOD: 5/7 (100%)	Alarma de descarga: 12.9 (9.5-15.3) veces del corazón: 4/7 (57.1%) Intervalos: 4/7

Hallazgo diferencial: NYHA III 85.7% vs 14.3%; OR 29.10, p<0.001. Un paciente concentró 10/47 eventos (83.2%).

Interpretación probable: Síntomas, intervalos anormales, comparaciones múltiples y seguimiento desigual.

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 cardiaca. 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 cardiaca 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.

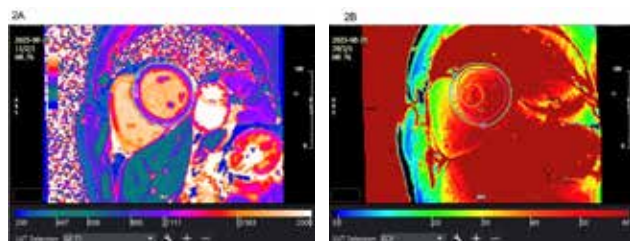


Figura 4.16.2: Resonancia magnética cardíaca. **A)** Mapas para-métricos T1 con incremento difuso de los valores, compatible con inflamación miocárdica global. **B)** Incremento del volumen extra-celular (VEC), consistente con expansión del espacio intersticial de origen inflamatorio.



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: LAVI y recurrencia postablación: efecto diferencial según la técnica.



Figura 4.17.2: LAVA-score para recurrencia en criocablación.

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 macroreentry*, *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.

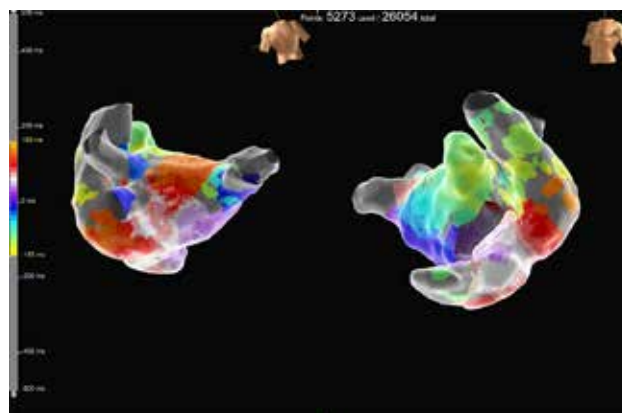


Figura 4.18.2: Mapa electroanatómico 3D durante ablación del flutter auricular atípico, con lesiones de radiofrecuencia y terminación de la arritmia.

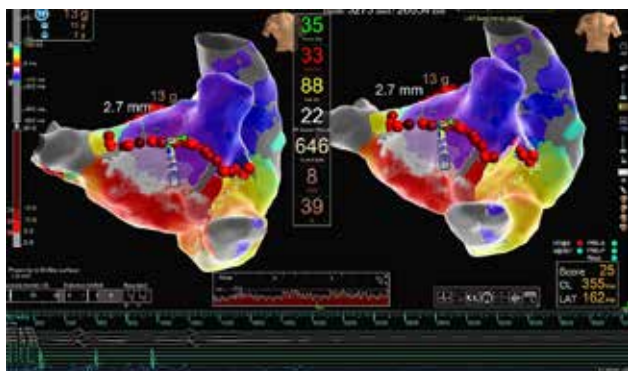


Figura 4.18.3: Mapa de activación 3D de alta densidad que demuestra circuito macrorreentrante de doble asa.

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 morbimortalidad, 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.

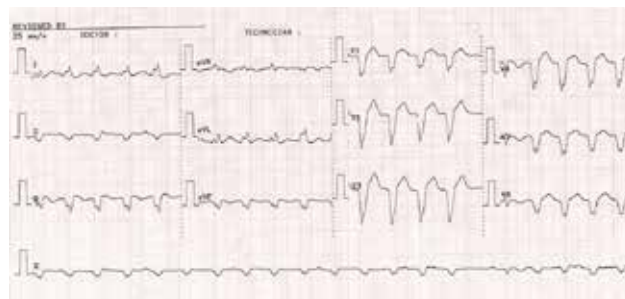


Figura 4.19.4: Electrocardiograma de 12 derivaciones que documenta recurrencia de taquicardia ventricular monomórfica sostenida posterior a la restauración transitoria del ritmo sinusal mediante cardioversión eléctrica.



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 $\pm$ DE
Pacientes incluidos	525
Edad (años)	73 $\pm$ 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 $\pm$ 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.



5. Cardiopatía isquémica y SCA

5.1. Estudio piloto: perfil de fenotipos y gravedad del choque cardiogénico secundario a SICA en México

Reyes-Guzmán Pablo E, Vázquez-Guerrero Edgar,
Hernández-Perales Gilberto, González-Torres Marcela,
González-López Jorge, Flores-Ramírez Ramiro
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González»,
Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, México.

Introducción: el choque cardiogénico presenta una heterogeneidad clínica y metabólica considerable. La clasificación por fenotipos mediante herramientas estandarizadas permite una mejor estratificación del riesgo y pronóstico. **Objetivo:** caracterizar los fenotipos clínicos y su asociación con la gravedad (estadios SCAI) y la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con choque cardiogénico secundario a síndrome coronario agudo (SICA). **Material y métodos:** estudio piloto observacional, analítico y retrospectivo. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico secundario a SICA identificados en la base de datos del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». Los estadios de gravedad SCAI y la estratificación por fenotipos se determinaron mediante el uso de las calculadoras oficiales *Shock Stage Calculator* y *Shock Phenotype Calculator* de la aplicación del *Cardiogenic Shock Working Group* (CSWG App). El estudio contó con la aprobación del comité de ética e investigación

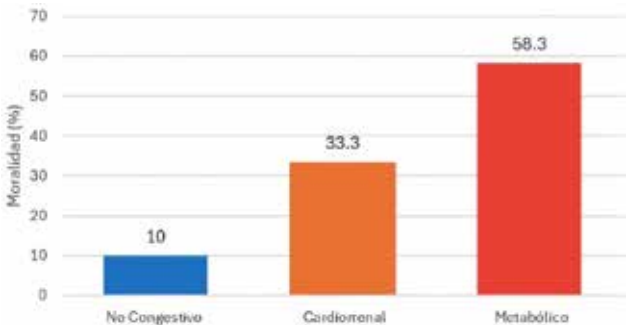


Figura 5.1.1: Mortalidad intrahospitalaria según fenotipo de choque cardiogénico.

Tabla 5.1.2: Distribución de estadios SCAI según fenotipo.

Estadio SCAI	No Congestivo (n=42)	Cardiorenal (n=7)	Metabólico (n=13)	p
SCAI B	54.8%	28.6%	15.4%	
SCAI D	28.6%	42.9%	46.2%	
SCAI E	2.4%	14.3%	38.5%	
SCAI D+E	31.0%	57.2%	84.7%	0.006

Tabla 5.1.1: Características basales según fenotipo de choque cardiogénico.

Variable	No Congestivo (n=42)	Cardiorenal (n=7)	Metabólico (n=13)	Valor de p
Edad (años)	58.0 ± 10.5	69.0 ± 5.8	65.6 ± 16.4	0.022
Comorbilidades				
ERC (%)	2 (4.8)	3 (42.9)	1 (7.7)	0.007
DMT2 (%)	25 (59.5)	6 (85.7)	9 (69.2)	0.37
HAS (%)	26 (61.9)	7 (100)	7 (53.8)	0.09
Laboratorios				
Lactato (mmol/L)	3.00 ± 0.91	2.70 ± 0.99	5.80 ± 3.09	<0.001
Creatinina	0.8 ± 0.2	2.5 ± 1.3	1.7 ± 0.7	<0.001
TFG	89.6 ± 20	21.5 ± 10.6	54.7 ± 25.7	<0.001
HCO ₃ (mEq/L)	20.9 ± 3.3	17.6 ± 4.6	16.1 ± 2.5	<0.001
pH	7.36 ± 0.09	7.26 ± 0.16	7.30 ± 0.13	0.040
ALT (U/L)	60 ± 77	71 ± 103	141 ± 285	0.25

correspondiente y se realizó conforme a las buenas prácticas clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se presentan como media ± desviación estándar y las categóricas como frecuencias y porcentajes. La comparación entre fenotipos se realizó mediante ANOVA y la prueba exacta de Fisher. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se analizaron 62 pacientes: 42 (67.7%) fenotipo no congestivo, 7 (11.3%) cardiorenal y 13 (21.0%) metabólico. Las características basales por fenotipo se describen en la [Tabla 5.1.1](#). La mortalidad intrahospitalaria evidenció un gradiente ascendente y estadísticamente significativo entre los fenotipos: 10.0% en el no congestivo, 33.3% en el cardiorenal y 58.3% en el metabólico ($p = 0.003$) ([Figura 5.1.1](#)). Se documentó una asociación significativa entre el fenotipo y el estadio SCAI máximo durante la hospitalización ($p = 0.006$). El fenotipo metabólico concentró la mayor proporción de estadios avanzados (SCAI D + E: 84.7%) ([Tabla 5.1.2](#)). **Conclusión:** el fenotipo metabólico se asoció con estadios SCAI avanzados y mayor mortalidad. El tamaño muestral limita la generalización de los resultados, pero respaldan la utilidad de la fenotipificación como herramienta de estratificación pronóstica. Se requieren estudios multicéntricos con mayor número de pacientes para confirmar estos hallazgos en población mexicana.

5.2. Desenlaces en la cardiopatía isquémica de los adultos mayores. Experiencia de un centro

López-Juárez Nitzia, Quintero-Jiménez David,
Tovar-García Arturo, Moncada-Garnelo Allan

Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología Centro
Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: el infarto agudo de miocardio (IAM) constituye una de las principales causas de morbilidad en los adultos mayores; sin embargo, la evidencia sobre la estrategia óptima de reperfusión continúa siendo limitada. El IAM representa una causa de mortalidad en adultos mayores, con alta prevalencia de comorbilidades y complicaciones. Por ello, la elección de la estrategia de reperfusión debe individualizarse de acuerdo con la condición clínica, anatómica y funcional. **Objetivo:** describir las estrategias de reperfusión y los desenlaces clínicos en pacientes de 65 años o más con IAM atendidos en un hospital de tercer nivel. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico que incluyó 207 pacientes ≥ 65 años con IAM con y sin elevación del ST, atendidos entre enero de 2024 y diciembre de 2025. De éstos, 197 pacientes fueron incluidos en el análisis final, debido a que 10 pacientes fueron excluidos por contar con información clínica incompleta en el expediente. Se compararon intervención coronaria percutánea (ICP), cirugía de revascularización coronaria (CABG) y tratamiento médico. Se evaluó la incidencia de eventos cardiovasculares adversos (MACE) y mortalidad al año. **Análisis estadístico:** las variables se expresaron como frecuencias, porcentajes, media o mediana. Para comparar variables cuantitativas se utilizaron ANOVA o Kruskal-Wallis; las categóricas se analizaron mediante χ^2 o prueba exacta de Fisher. Se realizó regresión logística binaria para identificar

Tabla 5.2.1: Incidencia acumulada de eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) según estrategia de tratamiento.

Estrategia	Sin MACE, n (%)	Con MACE, n (%)	Incidencia acumulada (%)
Tratamiento médico	48 (88.9)	6 (11.1)	11.1
ICP	105 (83.3)	21 (16.7)	16.7
CABG	14 (93.3)	1 (6.7)	6.7
p			0.42*

*Exacta de Fisher

ICP= Intervención coronaria percutánea, CABG= Injerto de Derivación de Arteria Coronaria, MACE: Eventos Cardiovasculares Adversos Mayores.

factores asociados con MACE, expresados como Odds Ratio (OR) e intervalos de confianza de 95%. Se consideró significancia estadística $p < 0.05$. **Resultados:** la edad promedio fue de 73 años. La ICP fue la estrategia más utilizada (61.8%), seguida del tratamiento médico (26.1%) y CABG (7.2%). La disnea fue la manifestación predominante y la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, la complicación más frecuente. La incidencia de MACE fue de 16.7% con ICP, 11.1% con tratamiento médico y 6.7% con CABG (Figura 5.2.1). La enfermedad renal crónica fue el predictor independiente más importante de mortalidad, incrementando 3.85 veces el riesgo de muerte. Durante el seguimiento se registraron dos defunciones (Tabla 5.2.1). **Conclusiones:** la proporción de mujeres fue de 26.1%. La elección terapéutica debe basarse en la condición clínica. El manejo oportuno e individualizado podría favorecer desenlaces positivos en adultos mayores con IAM. **Limitaciones:** el diseño retrospectivo y la posible existencia de información clínica incompleta pueden introducir sesgos de selección e información.

5.3. Ancho de distribución eritrocitaria como biomarcador pronóstico independiente de mortalidad intrahospitalaria en síndrome coronario agudo

Mayorga-Zumbardo Carlos, Alonso Adriell, Villalobos Abraham,
Méndez Nina, Santaularia Miguel, Olivera Amonario
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península
de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: el síndrome coronario agudo (SCA) continúa siendo una de las principales causas de mortalidad cardiovascular. La identificación temprana de biomarcadores pronósticos accesibles permitiría optimizar la estratificación de riesgo desde el ingreso hospitalario. El ancho de distribución eritrocitaria (ADE), parámetro incluido rutinariamente en la biometría hemática, ha sido relacionado con inflamación sistémica y peores desenlaces cardiovasculares; sin embargo, su utilidad pronóstica en pacientes con SCA continúa siendo motivo de investigación. **Material y métodos:** estudio observacional, analítico, retrospectivo y transversal. Se incluyeron 415 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de síndrome coronario agudo hospitalizados entre enero de 2020 y diciembre de 2023. Se recopilaban variables demográficas, clínicas, laboratoriales y desenlaces intrahospitalarios. El protocolo fue aprobado por el comité de ética e investigación institucional. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución. Las comparaciones se realizaron mediante prueba t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas y χ^2 o prueba exacta de Fisher para variables categóricas. Se construyeron modelos de regresión logística binaria para identificar predictores independien-

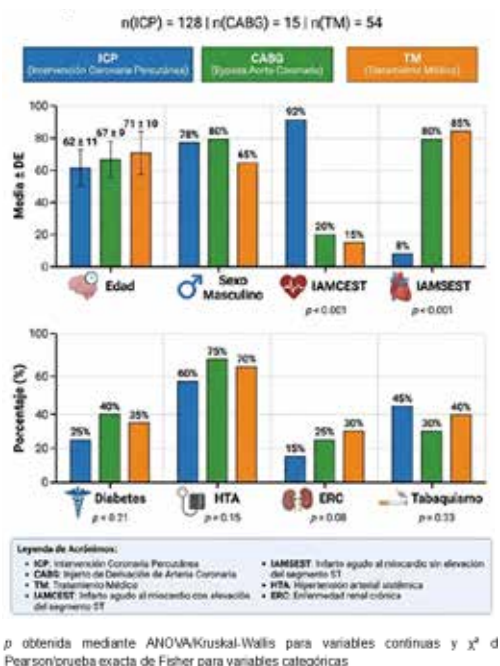


Figura 5.2.1: Comparación entre los procedimientos de reperfusión y características del paciente.

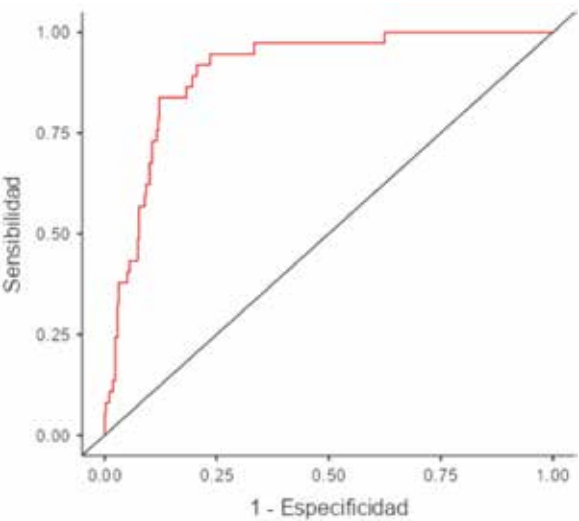


Figura 5.3.1: Curva ROC de ADE y mortalidad.

tes de mortalidad intrahospitalaria utilizando el ADE como variable continua y dicotómica (> 14%). Se estimaron Odds Ratio (OR), intervalos de confianza de 95% (IC95%) y se evaluó la capacidad discriminativa mediante curva ROC. **Resultado:** la edad media fue de 59.8 ± 11.4 años; el 70.6% fueron hombres y la mortalidad intrahospitalaria fue del 8.9%. Un ADE > 14% se presentó en el 31.8% de los pacientes. En el análisis multivariado, el ADE como variable continua se asoció de forma independiente con mortalidad intrahospitalaria (OR 1.41; IC95% 1.16-1.72; p < 0.001). Cuando se analizó como variable dicotómica, un ADE > 14% incrementó casi cuatro veces el riesgo de muerte intrahospitalaria (OR 3.97; IC95% 1.73-9.12; p = 0.001). La capacidad discriminativa fue elevada (AUC = 0.891) (Figura 5.3.1). **Conclusiones:** el ancho de distribución eritrocitaria constituye un biomarcador pronóstico independiente de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con síndrome coronario agudo. Su disponibilidad universal, bajo costo y elevado rendimiento discriminativo respaldan su incorporación como herramienta complementaria para la estratificación temprana del riesgo desde el ingreso hospitalario.

5.4. **Reevaluación de la cardiopatía isquémica en mujeres: prevalencia de enfermedad coronaria obstructiva en una cohorte de Yucatán**

Martínez-Xacur María Lorena,^{*,‡} Echeverría-Ortegón Ermilo José,^{*,‡} Peralta-Rosado Hilda Reyna^{*,§}

^{*} Clínica de Mérida. Mérida, Yucatán, México.

[‡] Universidad Marista de Mérida. [§] Centro Cardiovascular.

Introducción: la enfermedad cardiovascular (ECV) continúa siendo la principal causa de muerte a nivel mundial. Mientras la mortalidad por ECV en hombres ha disminuido de forma sostenida, en mujeres jóvenes (≤ 55 años) ha aumentado, siendo más frecuente la enfermedad arterial coronaria (EAC) no obstructiva, asociada con mayor isquemia y peores desenlaces clínicos. Esta entidad incluye disfunción microvascular, endotelial y vasoespasmo, capaces de producir isquemia sin estenosis significativa. En América Latina, la

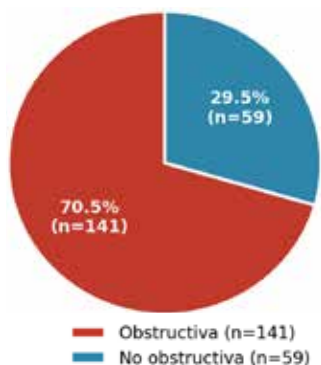
escasa representación de mujeres en la investigación clínica limita el conocimiento de la cardiopatía isquémica femenina y contribuye a retrasos diagnósticos y peores desenlaces. **Objetivo:** describir las características angiográficas de las mujeres con cardiopatía isquémica atendidas en nuestra institución, así como determinar la prevalencia de EAC obstructiva/no obstructiva en esta población. **Material y métodos:** estudio observacional retrospectivo en un hospital de tercer nivel de Yucatán, México, que incluyó mujeres con cardiopatía isquémica sometidas a angiografía coronaria entre enero de 2020 y octubre de 2025. Se definió EAC obstructiva como estenosis ≥ 50% en al menos una arteria epicárdica principal, y EAC no obstructiva como ausencia de lesiones angiográficas significativas. **Análisis estadístico:** variables continuas con U de Mann-Whitney; variables categóricas con χ^2 . **Resultados:** se analizaron 205 cateterismos cardíacos en mujeres (edad media: 70.5 ± 10.2 años) (Tabla 5.4.1). La indicación más frecuente fue angina estable/crónica (39.5%), seguida de angina inestable (22.0%) y el resto fue por otras causas. El 70.5% de las pacientes presentó EAC obstructiva y el 29.5% EAC no obstructiva. El grupo obstructivo presentó mayor angina inestable (29.1 vs 6.8%), más vasos afectados (2.10 ± 0.90 vs 0.60 ± 0.80), mayor enfermedad multivaso (72.3 vs 15.3%) y mayor volumen de contraste durante el cateterismo (160.8 ± 50.3 vs 106.1 ± 33.6 mL), sin diferencias significativas en complicaciones del procedimiento (Tabla 5.4.2 y Figuras 5.4.1 y 5.4.2). **Conclusiones:** a diferencia de lo reportado en la literatura, donde predomina la EAC no obstructiva en mujeres, en nuestra cohorte predominó la

Tabla 5.4.1: Características basales y angiográficas.

Característica	Total (n=205)	Obstructiva (n=141)	No obstructiva (n=59)
Edad, años (media ± DE)	70.5 ± 10.2	70.9 ± 10.1	69.9 ± 10.6
Indicación del cateterismo, n (%)			
STEMI	12 (5.9)	10 (7.1)	1 (1.7)
NSTEMI	26 (12.7)	17 (12.1)	7 (11.9)
Angina inestable	45 (22.0)	41 (29.1)	4 (6.8)
Angina estable/crónica	81 (39.5)	50 (35.5)	29 (49.2)
Otra indicación	41 (20.0)	23 (16.3)	18 (30.5)
Características angiográficas			
Nº de vasos afectados (media ± DE)	1.99 ± 0.86	2.10 ± 0.90	0.60 ± 0.80
Enfermedad multivaso (≥2 vasos), n (%)	112 (55.9)	102 (72.3)	9 (15.3)

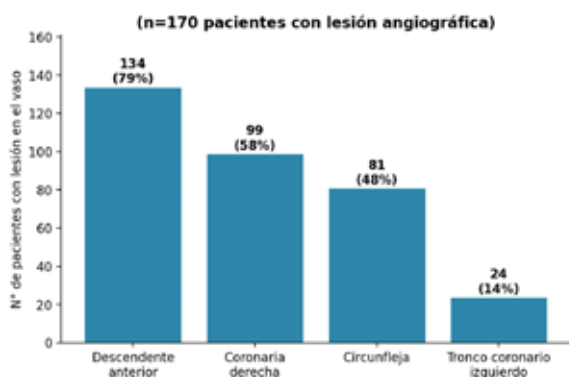
Tabla 5.4.2: Características del procedimiento.

Característica	Total (n=205)	Obstructiva (n=141)	No obstructiva (n=59)
Abordaje vascular, n (%)			
Radial	155 (75.6)	108 (76.6)	45 (76.3)
Femoral	24 (11.7)	15 (10.6)	8 (13.6)
Ambas (radial + femoral)	25 (12.2)	18 (12.8)	5 (8.5)
Axilar	1 (0.5)	0 (0.0)	1 (1.7)
Flujo TIMI 3 final, n (%)	152/158 (96.2)	105/111 (94.6)	43/43 (100.0)
Volumen de contraste, mL (media ± DE)	147.6 ± 52.6	160.8 ± 50.3	106.1 ± 33.6
Marcapasos temporal, n (%)	8 (3.9)	6 (4.3)	2 (3.4)
Dispositivo de cierre vascular, n (%)			
Hemostasia manual / banda compresiva	143 (71.5)	103 (73.0)	40 (67.8)
Angioseal	29 (14.5)	20 (14.2)	7 (11.9)
Otro / fijación de introductor	5 (2.5)	3 (2.1)	1 (1.7)
Complicaciones de acceso vascular, n (%)	20 (9.8)	15 (10.6)	3 (5.1)



n=200 pacientes con estenosis cuantificable (umbral $\geq 50\%$). Se excluyeron 5 pacientes con estenosis no cuantificable en el texto original.

Figura 5.4.1: Distribución de enfermedad coronaria obstructiva vs no obstructiva.



n=170 pacientes con al menos una lesión angiográfica documentada. Los porcentajes no suman 100% porque un mismo paciente puede tener más de un vaso afectado.

Figura 5.4.2: Distribución de vasos coronarios afectados.

EAC obstructiva (posiblemente por la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales en Latinoamérica); sin embargo, una de cada tres mujeres presentó enfermedad no obstructiva, por lo que deben considerarse mecanismos alternativos de isquemia en su abordaje diagnóstico.

5.5. Elevación transitoria del ST y taquicardia ventricular polimorfa sostenida en angina inestable: lo que el electrocardiograma no siempre ve

Díaz-Macías Barenka Claudia Bibiana, Talavera-Otero Rolando, Rodríguez-Salazar Edgar Alfredo
Unidad Médica de Alta Especialidad Bajío No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social León. Guanajuato, México.

Introducción: experimentalmente se han descrito dos fases de arritmias ventriculares durante la oclusión coronaria aguda, siendo la conversión espontánea a fibrilación ventricular la responsable de la mayoría de las muertes súbitas cardíacas (MSC), particularmente durante la fase 2. Además, la fase 1 posterior a la oclusión total



Figura 5.5.1: A-E) Evolución del caso desde la elevación del ST reportada hasta la génesis de taquicardia ventricular polimorfa.



Figura 5.5.2:

Imagen angiográfica con lesión suboclusiva en segmento medio de arteria coronaria derecha.

podría ser la protagonista del 50% de los casos de MSC, aun siendo rara la conversión a fibrilación ventricular. **Descripción del caso:** hombre, 69 años de edad, quien un mes antes presenta disnea, mareos y palpitaciones con incremento del número de eventos. Se realiza Holter de 44 horas, documentándose taquicardia ventricular polimorfa (TVP) precedida de elevación del ST en canales V3 y V5 asociada con dolor torácico y disnea, en seis ocasiones de cinco minutos de duración por evento (Figura 5.5.1). En hospitalización, se realiza determinación de biomarcadores cardíacos, resultando negativos, y angiografía coronaria en la que se documenta lesión suboclusiva del 95% en segmento medio de la coronaria derecha. Se realizó angioplastia sin otras lesiones angiográficas reportadas (Figura 5.5.2). Con buena evolución, se otorga egreso hospitalario con tratamiento integral. **Material y métodos:** revisión de la literatura en PubMed y Google Scholar con términos y palabras libres «polymorphic ventricular tachycardia», «acute ischemic ventricular arrhythmias» y «sudden cardiac death». Incluimos guías de práctica clínica, revisiones, estudios observacionales y experimentales. **Resultados y conclusiones:** el conocimiento sobre la secuencia de las arritmias ventriculares durante la isquemia proviene casi exclusivamente de modelos animales. Los registros en humanos son un reto debido a la obtención del electrocardiograma en los primeros minutos de isquemia; es casi imposible durante el síndrome coronario agudo. Este caso ilustra un registro inusual de TVP precedida de la elevación transitoria del segmento ST como manifestación de una lesión suboclusiva coronaria, en donde la monitorización

ambulatoria ofrece una oportunidad para comprender estos mecanismos en humanos.

5.6. Oclusión coronaria aguda embólica secundaria a endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus*: reporte de caso

Jiménez-Olarte Arantxa, Moreno-Torres Víctor, García-Jiménez Yoloxóchitl, Pérez-García José, Francisco-Luis Germán
Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines No. 14», Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, Veracruz, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa (EI) se presenta con 1.5 a 11.6 por cada 100,000 personas al año. Con una mortalidad del 40%. La complicación más frecuente son los eventos embólicos (21 a 50%). Siendo la segunda causa más frecuente de indicación quirúrgica. El fenómeno embólico se asocia a afectación de válvula mitral, vegetación > 10 mm, microorganismo como *S. aureus*, *S. bovis*, *S. gallolyticus*, *Candida*, insuficiencia cardiaca, diabetes y fibrilación auricular. **Descripción del caso:** hombre de 43 años, con antecedente de diabetes y ERC KDIGO 5 en diálisis peritoneal, previamente en hemodiálisis. Inició con diarrea y fiebre; tres días posterior al ingreso presentó deterioro neurológico, TAC de cráneo con evidencia de lesiones ovoides hiperdensas, compatibles con abscesos cerebrales. Clínicamente, con nódulos de Osler y hemorragias en astilla, soplo holosistólico en foco mitral grado III/

Figuras 5.6.1:

Manifestaciones cutáneas acrales compatibles con nódulos de Osler. Fotografía clínica de la cara palmar de la mano izquierda que muestra múltiples lesiones nodulares eritematovioláceas, bien delimitadas, localizadas en el segundo y quinto dedo.



Figuras 5.6.2:

Ecocardiograma trans-torácico (vista apical de cuatro cámaras) con presencia de vegetación de 33 x 14 mm en la valva posterior de la válvula mitral.



Figuras 5.6.3:

Angiografía coronaria de la arteria coronaria derecha (ACD) en proyección oblicua anterior izquierda (OAI). Se observa la oclusión total aguda desde segmento proximal.

IV, con aislamiento de *S. aureus* en hemocultivos. Ecocardiograma transtorácico, con masa 33 x 14 mm, móvil en la valva posterior de la mitral, condicionando doble lesión. Durante su estancia, cursó con angina y desnivel positivo del ST en derivaciones inferiores (Figuras 5.6.1-5.6.3). Se documentó OTA en segmento proximal de coronaria derecha, realizándose tromboaspiración, progresando a choque cardiogénico. Pese a manejo optimizado, el paciente falleció en las primeras horas postintervención coronaria.

Material y métodos: se realiza revisión bibliográfica con términos MESH «endocarditis infecciosa», en MEDLINE/PubMed, EMBASE y Cochrane vía OVID, enfocándose en revisiones. **Resultados y conclusiones:** la relevancia de este caso radica en la coexistencia de complicaciones embólicas (nódulos de Osler, hemorragias en astilla, absceso cerebral e infarto agudo de miocardio), una complicación extremadamente rara descrita en el 1.5 al 3%. El caso analizado representa la evolución fisiopatológica más agresiva de la enfermedad, al integrar factores de alto riesgo embólico. Describimos una complicación de embolismo fulminante y de difícil manejo intervencionista, resaltando la complejidad terapéutica.

5.7. Extrasístoles ventriculares como dato clínico de enfermedad coronaria trivascular

Neri-Silva Erik, Santiago-González Lourdes, Hernández-Mercado Marco
Centro Médico ISSEMyM Toluca «Arturo Montiel Rojas». Toluca, México.

Introducción: la presencia de arritmias ventriculares inducidas por esfuerzo está poco asociada a enfermedad coronaria. Las más frecuentes son taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. A pesar de ello, no existe relación exacta asociada con la gravedad y el número de vasos enfermos. La mayor carga de arritmia se asocia a mayor número de vasos enfermos o gravedad de la lesión. La aparición en ejercicio orienta a la presencia de enfermedad coronaria. **Descripción del caso:** masculino de 73 años con antecedente de hipertensión arterial, acude a valoración médica rutinaria donde se realiza electrocardiograma en el cual se evidencia presencia de extrasístoles ventriculares aisladas sugestivas de origen de tracto de salida de ventrículo derecho, sin otra sintomatología sugestiva de angina; se complementó abordaje con resultado de enfermedad trivascular y realización de cirugía de revascularización. Holter: ritmo sinusal, ectopia ventricular 5%, auricular < 1% y conducción auriculoventricular normal (Figura 5.7.1). Ecocardiograma: hipocinesia inferior e inferoseptal en sus

tres segmentos y discinesia del ápex, disfunción diastólica grado I, FEVI 49%. Prueba de esfuerzo: con capacidad funcional moderada 6.9 mets, rectificación y descenso del ST (2.4 mm) en etapa 3 V4-V6, positivo para isquemia miocárdica inducible, positiva para



Figura 5.7.1: Trazo electrocardiográfico tomado de Holter en el que se observa ritmo de base sinusal con bigeminismo ventricular; se señalan con flechas los latidos ventriculares.



Figura 5.7.2: Angiografía coronaria izquierda; se observan múltiples lesiones en vasos epicárdicos (asteriscos), con circulación colateral a descendente posterior (flecha).



Figura 5.7.3: Angiografía coronaria, sistema coronario derecho en el cual se observa oclusión total crónica (flecha), además de otras lesiones significativas (asteriscos).

arritmias cardíacas. Coronariografía: tronco coronario: calcificación de grado severo condiciona estenosis del 50%, flujo anterógrado TIMI 3. Descendente anterior: Gensini 3. Segmento proximal y medio con calcificación de grado severo. Lesión en bifurcación con primer diagonal, medina 1-1-1 (80-90%), segmento medio estenosis del 80%, flujo anterógrado TIMI 3. Circunfleja: no dominante. Segmento proximal: calcificación, enfermedad difusa, estenosis del 80%. Coronaria derecha: dominante. Segmento proximal con oclusión total crónica (Figuras 5.7.2 y 5.7.3). **Material y métodos:** se realizó búsqueda de bibliografía en internet y revistas indexadas. **Resultados y conclusiones:** los hallazgos de los estudios complementarios coinciden con lo reportado por L. de Carpio respecto a la correlación de las lesiones, la presencia de extrasístoles ventriculares independientemente de la carga y, ante la presencia de éstas en esfuerzo, obliga a descartar la presencia de enfermedad coronaria y completar el abordaje diagnóstico y tratamiento de la causa.

5.8. Más allá de las arterias epicárdicas: caracterización de pacientes con enfermedad de la microvasculatura coronaria

Ramos-Villalobos Liliana Estefanía, Esquivel-García Yamell Elizabeth
Nuevo Hospital Civil de Guadalajara «Dr. Juan
I. Menchaca». Guadalajara, México.

Introducción: la enfermedad de la microvasculatura coronaria (EMC) es una causa reconocida de cardiopatía isquémica asociada con alteraciones estructurales y funcionales de la microcirculación coronaria. Puede producir angina, isquemia y eventos cardiovasculares aun en ausencia de enfermedad obstructiva de las arterias coronarias epicárdicas. Es una entidad subdiagnosticada, particularmente en mujeres, quienes pueden presentar síntomas atípicos. Entre 30 y 50% de las mujeres con angina sometidas a angiografía no presentan enfermedad coronaria obstructiva. **Objetivo:** describir las características clínicas, terapéuticas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de una cohorte de pacientes con EMC, para favorecer su reconocimiento y sospecha diagnóstica. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 39 pacientes con isquemia y arterias coronarias no obstructivas, con

Tabla 5.8.1: Comorbilidades de la población de estudio.

Comorbilidad	Frecuencia, n (%)
Hipertensión arterial	71.8
Dislipidemia	51.3
Diabetes mellitus	41.0
Obesidad	33.3
Sobrepeso	33.3
Tabaquismo	17.9
Antecedente de trombosis venosa profunda	17.9
Hipotiroidismo	15.3
Enfermedad cerebrovascular	12.8
Enfermedad reumatológica	7.6
Antecedente de cáncer	5.1

Los valores se expresan como porcentaje de pacientes con cada comorbilidad. Un mismo paciente pudo presentar más de una comorbilidad, por lo que los porcentajes no son mutuamente excluyentes.

Tabla 5.8.2: Síntomas de presentación de la población de estudio.

Síntoma de presentación	Frecuencia, n (%)
Angina de pecho típica	64.1
Disnea	28.2
Síncope	17.9
Dolor torácico atípico	15.4
Palpitaciones	10.2
Deterioro hemodinámico	2.6

Los valores se expresan como porcentaje de pacientes que presentaron cada síntoma al momento del diagnóstico. Un mismo paciente pudo presentar más de un síntoma de forma simultánea.

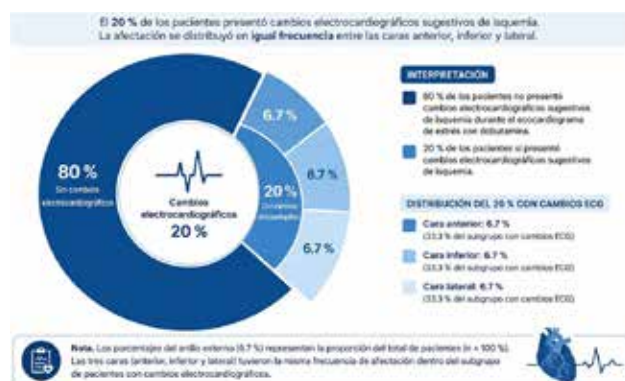


Figura 5.8.1: Distribución de los cambios electrocardiográficos durante el ecocardiograma de estrés con dobutamina.



Figura 5.8.2: Alteraciones en la movilidad segmentaria inducidas por estrés. Distribución por cara afectada.

hallazgos compatibles con EMC. Se incluyeron pacientes entre 2024 y 2026 con ecocardiograma de estrés positivo para isquemia y angiografía coronaria sin lesiones obstructivas. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, comorbilidades, tratamiento y hallazgos electrocardiográficos y ecocardiográficos. El estudio contó con aprobación ética y se realizó conforme a las buenas prácticas clínicas. **Análisis estadístico:** se realizó análisis descriptivo. Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana y rango intercuartílico; las categóricas, como frecuencias y porcentajes. **Resultados:** se incluyeron 39 pacientes, todas mujeres, con edad media de 64.89 ± 11.72 años. Las principales comorbilidades fueron hipertensión (71.8%), dislipidemia (51.3%) y diabetes mellitus (41.0%). Predominaron la angina típica (64.1%), disnea (28.2%) y síncope (17.9%) (Tabla 5.8.1). Los tratamientos más utilizados fueron estatinas (82.0%), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (64.1%), ácido acetilsalicílico (56.4%) y betabloqueadores (53.8%) (Tabla 5.8.2). En el electrocardiograma predominó el ritmo sinusal (92.3%). La fracción de expulsión ventricular izquierda en reposo fue de $57 \pm 12.1\%$, sin alteraciones segmentarias. Durante el estrés con dobutamina, 50% presentó dolor torácico, 20% cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia (Figura 5.8.1) y 83% alteraciones de la movilidad segmentaria (Figura 5.8.2). **Conclusiones:** la EMC representa un reto diagnóstico, particularmente en mujeres con síntomas isquémicos y arterias coronarias no obstructivas. El ecocardiograma de estrés permite identificar alteraciones inducibles y puede contribuir al reconocimiento oportuno de esta entidad.

5.9. Más allá de la certificación: Implementación de un programa integral de atención al dolor torácico y su asociación con la mejora de los indicadores de calidad

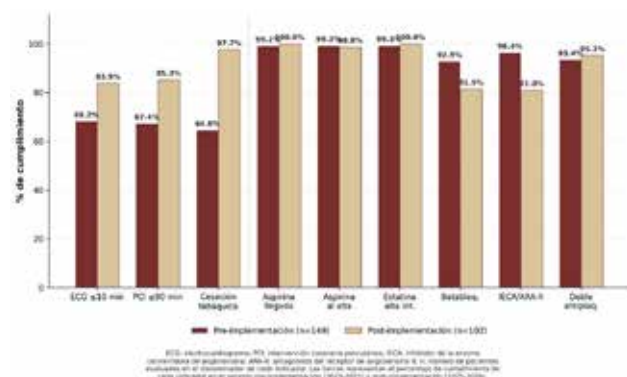
Vázquez-Guerrero Edgar, Ramírez-Saldivar Onan, Reyes-Araiza Raúl, Villanueva-Vargas Marcela, Reyes-Guzmán Pablo, Flores-Ramírez Ramiro Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, México.

Introducción: la atención oportuna del paciente con dolor torácico y síndrome coronario agudo requiere procesos estandarizados que reduzcan la variabilidad asistencial y favorezcan el cumplimiento de indicadores de calidad asociados con mejores desenlaces clínicos. Los programas *Get With The Guidelines*® (GWTG) y la certificación de la *American Heart Association* (AHA) promueven estándares internacionales orientados a la mejora continua de la atención. **Objetivo:** evaluar la asociación entre la implementación de un programa integral de dolor torácico y el desempeño de los indicadores de calidad, comparando un periodo previo y uno posterior a su implementación. **Materiales y métodos:** estudio observacional, analítico y ambispectivo. Se evaluaron nueve indicadores de calidad AHA en un periodo preimplementación (2023-2025; $n = 149$) y un periodo postimplementación (2025-2026; $n = 102$). El programa incluyó estandarización de protocolos, capacitación multidisciplinaria, monitoreo continuo y retroalimentación sistemática de GWTG. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se presentan como proporciones. La comparación se realizó mediante χ^2 o la prueba exacta de Fisher. Se establece un nivel de significancia de $p < 0.05$. **Resultados:** tres de los nueve indicadores mejoraron: consejería de cesación tabáquica (64.6 vs 97.7%, $p = 0.146$), ECG en ≤ 10 minutos (68.2 vs 83.9%, $p =$

Tabla 5.9.1: Indicadores de calidad de la American Heart Association en el periodo pre y postimplementación del programa.

Indicador	Pre % (n)	Post % (n)	Valor de p
ECG en ≤10 min	68.2% (129)	83.9% (87)	0.080
PCI primaria ≤90 min	67.4% (92)	85.3% (75)	0.001
Cesación tabáquica	64.6% (79)	97.7% (44)	0.146
Aspirina a la llegada	99.2% (130)	100.0% (74)	1.000
Aspirina al alta	99.3% (137)	98.8% (86)	0.211
Estatina alta intensidad	99.3% (140)	100.0% (92)	0.455
Betabloqueador al alta	92.9% (141)	81.5% (92)	0.002
IECA/ARA-II al alta	96.4% (83)	81.0% (21)	0.168
Doble antiagregación al alta	93.4% (137)	95.3% (86)	0.386

(ECG: electrocardiograma; PCI: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonista del receptor de angiotensina II; n: número de pacientes evaluados en el denominador de cada indicador. Las proporciones se compararon mediante prueba de chi-cuadrada y prueba exacta de Fisher, según la frecuencia esperada. Periodo pre-implantación: 2023-2025 (n=149); periodo post-implantación: 2025-2026 (n=102).

**Figura 5.9.1:** Comparación de indicadores de calidad de la American Heart Association en el manejo del IAMCEST, periodo pre y postimplementación del programa.

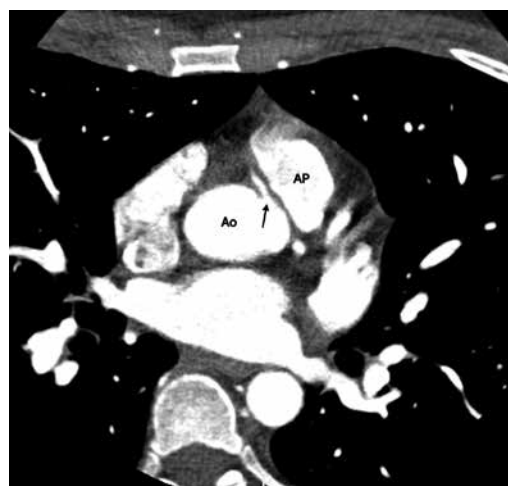
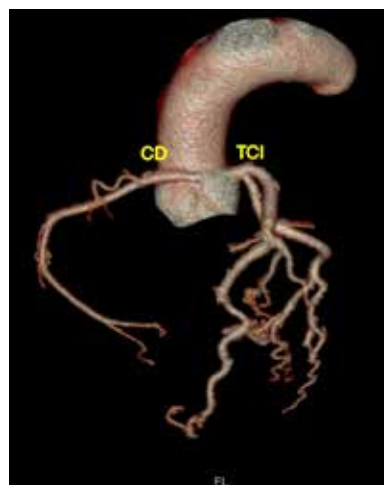
0.080) y, de forma significativa, la angioplastia primaria ≤ 90 minutos (67.4 vs 85.3%, $p = 0.001$). Los indicadores con cumplimiento basal alto (aspirina, estatina, doble antiagregación) no mostraron cambios significativos (Tabla 5.9.1 y Figura 5.9.1). **Conclusiones:** el programa se asoció con mejoras en los indicadores que reflejan la eficiencia del sistema de atención, particularmente en la oportunidad diagnóstica y de perfusión, mientras que los indicadores farmacológicos con techo alto permanecieron estables. Estos hallazgos respaldan el valor de los programas de mejora continua basados en estándares de la AHA.

5.10. Etiología de angina de pecho y muerte súbita en pacientes jóvenes

Poblete-Guzmán Raúl, García-Arvizu Gabriela, Pérez-Sandoval Hipólito, Ángeles-Roa Rogelio, Castelo-Parraguirre David
Hospital General Tacuba ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: el nacimiento anómalo de la CD se presenta entre el 0.26 y 0.38%, siendo 0.23% el origen del seno de Valsalva izquierdo

con trayecto interarterial. Este trayecto condiciona dolor torácico (64%), disnea (9%), síncope (18%) y muerte súbita abortada (9%), debido a componentes fijos que se relacionan con el estrechamiento luminal proximal y/o anomalías ostiales, y componentes dinámicos que se relacionan con el trayecto de la arteria coronaria dentro de la pared aórtica, con el espasmo arterial y por la compresión coronaria entre la aorta y la arteria pulmonar. Las indicaciones para la cirugía en el caso de nacimiento anómalo de la coronaria derecha son clase IIa, incluyen a aquellos con síntomas que sugieren isquemia o un resultado positivo en la prueba de esfuerzo. Por lo que angina, mareo y síncope en pacientes jóvenes se deben protocolizar para evitar secuelas, e incluso muerte súbita. **Descripción del caso:** mujer de 39 años, sin factores de riesgo cardiovascular, presenta angina crónica estable CF II. Se realizó PE protocolo de Bruce, el cual se suspendió al min 8:50 de la tercera etapa por disnea y

**Figura 5.10.1:** Angiotomografía en corte axial donde se observa el curso interarterial de la arteria coronaria derecha entre la aorta (Ao) y la arteria pulmonar (AP), con nacimiento en el seno coronario izquierdo (flecha) con ángulo agudo.**Figura 5.10.2:**

Reconstrucción tomográfica de las arterias coronarias donde se muestra el nacimiento anómalo de la coronaria derecha (CD) del seno coronario izquierdo, en donde también nace el tronco coronario izquierdo (TCI).

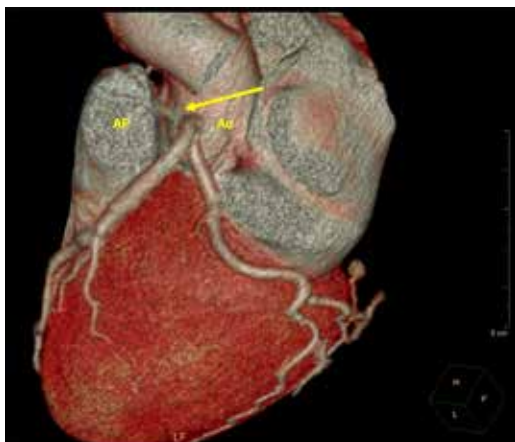


Figura 5.10.3: Reconstrucción de imágenes tomográficas en donde se observa el nacimiento anómalo de la arteria coronaria derecha del seno coronario izquierdo (flecha) con trayecto entre la arteria pulmonar (AP) y la aorta (Ao).

mareo. Fue positiva por desnivel negativo del ST de 1.5 mm en DII, DIII, aVF y de V1 a V4 a los 10.2 MET. La angio-TAC coronaria mostró nacimiento anómalo de la CD del seno coronario izquierdo con ángulo agudo y trayecto interarterial (Figuras 5.10.1-5.10.3). **Material y métodos:** la búsqueda por PubMed con palabras clave *Anomalous Aortic Origin Coronary Arteries* mostró bibliografía que incluía prevalencia, clínica, fisiopatología, abordaje diagnóstico y tratamiento en el nacimiento anómalo de la CD. **Resultados y conclusión:** el abordaje de la angina en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular debe hacernos sospechar alteraciones congénitas como nacimiento anómalo de las arterias coronarias con trayectos interarteriales, para determinar la repercusión clínica y el tratamiento adecuado.

5.11. Pseudoaneurisma ventricular izquierdo postinfarto: de la contención pericárdica al choque cardiogénico

Perales-Rendón Leonardo Elihú, Martínez-Domínguez Julissa María, Girón-López Daniela Paola, Lugo-Pérez Salvador, Cortes-Méndez César Oliver, Flores-Ramírez Ramiro
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».
Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la ruptura de la pared libre ventricular es una complicación infrecuente y de alta mortalidad del infarto agudo de miocardio. Su contención por pericardio, trombo o tejido fibrótico puede originar un pseudoaneurisma y una evolución subaguda, sin eliminar el riesgo hemodinámico. **Descripción del caso:** mujer de 69 años con diabetes mellitus y enfermedad coronaria. En mayo de 2026, una angiotomografía mostró enfermedad coronaria grave, fracción de expulsión de 40%, pseudoaneurisma basal lateral y colección pericárdica hemorrágica sin comunicación evidente. El 17 de julio ingresó por dolor torácico y disnea. La ecocardiografía mostró fracción de expulsión de 52%, discontinuidad basal anterolateral con defectos de 4 y 3 mm, flujo bidireccional hacia una colección de 150-200 mL, colapso auricular izquierdo y com-

promiso hemodinámico. Se realizó esternotomía, evacuación de coágulos y reparación con parche de pericardio autólogo (Figuras 5.11.1-5.11.3). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed con los términos «left ventricular pseudoaneurysm», «left ventricular free wall rupture» y «myocardial infarction»; se seleccionó literatura sobre diagnóstico, evolución y tratamiento. **Resultados y conclusiones:** en el postoperatorio persistieron la comunicación y el pseudoaneurisma, con choque cardiogénico, disfunción ventricular derecha y oliguria. La necrosis miocárdica extensa imposibilitó una nueva reparación. Tras valoración multidisciplinaria y comunicación con la familia, se limitó el esfuerzo terapéutico; la paciente falleció cinco días después. El caso muestra el carácter dinámico de la ruptura ventricular contenida: la estabilidad inicial no excluye progresión fatal. La reevaluación clínica y la calidad tisular son determinantes para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

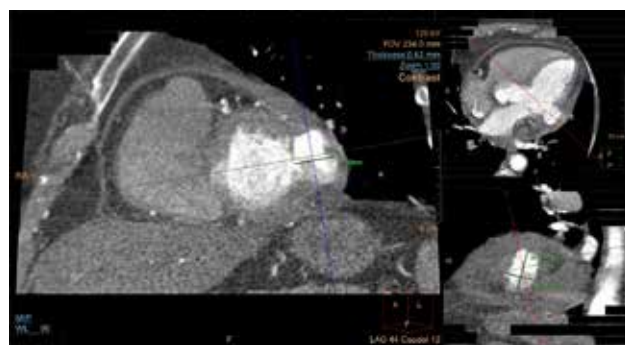


Figura 5.11.1: Angiotomografía: pseudoaneurisma ventricular izquierdo y colección pericárdica hemorrágica.

Figura 5.11.2:

Ecocardiografía bidimensional: discontinuidad ventricular izquierda (flecha) y colección pericárdica.

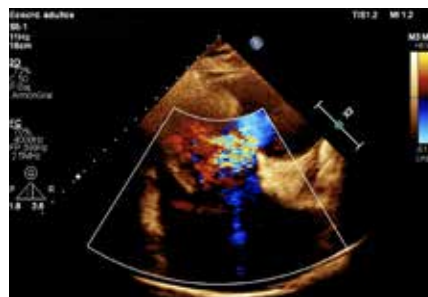


Figura 5.11.3:

Doppler color: flujo entre el ventrículo izquierdo y la colección pericárdica.

5.12. Índice neutrófilo-linfocito como predictor de mortalidad intrahospitalaria en infarto agudo de miocardio: comparación con GRACE y Killip-Kimball

Ramírez-Calvillo David Sebastián, Alvarado-Rangel Leonardo, Galicia-García Luis Elías, Zúñiga-Espinosa José Emmanuel, Canalizo-Miranda Elvia, Magaña-Aquino Martín

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

Introducción: el índice neutrófilo-linfocito (INL), biomarcador inflamatorio derivado de la biometría hemática, podría complementar la estratificación pronóstica temprana del infarto agudo de miocardio (IAM); sin embargo, su desempeño frente a GRACE y Killip-Kimball requiere evaluación local. **Objetivo:** determinar la capacidad del INL para predecir mortalidad intrahospitalaria y compararla con GRACE y Killip-Kimball en pacientes con IAM.

Material y métodos: estudio observacional, retrospectivo, transversal y analítico. Se incluyeron 312 expedientes de adultos con IAM atendidos en Urgencias entre enero y diciembre de 2024. El desenlace fue mortalidad intrahospitalaria. El protocolo fue aprobado por los Comités de Ética e Investigación correspondientes (registro SIRELCIS R-2025-2402-112) y se realizó conforme a las buenas prácticas clínicas, la Declaración de Helsinki y la normativa nacional aplicable, preservando el anonimato y la confidencialidad. **Análisis estadístico:** se emplearon estadística descriptiva, Shapiro-Wilk, t de Student, U de Mann-Whitney, prueba exacta de Fisher y correlación de Spearman. La discriminación se evaluó mediante curvas ROC, áreas bajo la curva (AUC) e intervalos de confianza del 95% (IC95%). Para $INL \geq 3.0$ se calcularon sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Se consideró $p < 0.05$. **Resultados:** la edad media fue 63.6 ± 10.4 años; 77.9% fueron hombres y 76.3% presentó IAM con elevación del ST. Ocurrieron 27 defunciones (8.7%) (Tabla 5.12.1). El INL fue mayor en quienes fallecieron (mediana

Tabla 5.12.1: Características de la muestra de estudio y su comparación con el resultado clínico en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Característica	Muestra de estudio (n=312)	Resultado clínico		Valor p
		Mejoría (n=285)	Defunción (n=27)	
Edad, años [media (DE)]	63.6 (10.4)	63.0 (10.4)	69.6 (8.1)	0.002 ^{a*}
Sexo [%]				0.339 ^b
Masculino	77.9	77.2	85.2	
Femenino	22.1	22.8	14.8	
Diabetes [%]	61.2	60.0	74.1	0.151 ^b
Hipertensión arterial sistémica [%]	72.8	73.0	70.4	0.771 ^b
Tabaquismo [%]	38.8	38.6	40.7	0.827 ^b
Dislipidemia [%]	17.3	18.6	3.7	0.060 ^b
Obesidad [%]	7.7	7.7	7.4	0.954 ^b
Alcoholismo [%]	26.3	26.7	22.2	0.616 ^b
Enfermedad renal crónica [%]	5.4	5.6	3.7	0.676 ^b
IAM [%]				0.011 ^{b*}
CEST	76.3	74.4	96.3	
SEST	23.7	25.6	3.7	
Neutrófilos, # [mediana (RIC)]	7.1 (5.2, 9.5)	6.8 (4.9, 9.1)	10.2 (8.5, 11.1)	<0.001 ^{c*}
Linfocitos, # [mediana (RIC)]	1.8 (1.3, 2.3)	1.8 (1.4, 2.3)	1.3 (1.0, 2.2)	0.099 ^c
INL [mediana (RIC)]	3.8 (2.4, 6.8)	3.6 (2.3, 6.4)	7.8 (4.1, 11.2)	<0.001 ^{c*}
GRACE [%]				<0.001 ^{b*}
Bajo riesgo <108	20.5	22.5	0.0	
Riesgo moderado 109-140	48.1	51.2	14.8	
Alto riesgo > 140	31.4	26.3	85.2	
Killip-Kimball [%]				<0.001 ^{b*}
Clase I	81.1	86.3	25.9	
Clase II	8.3	8.4	7.4	
Clase III	2.2	2.5	0.0	
Clase IV	8.3	2.8	66.7	

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartílico; IAM: infarto agudo al miocardio; CEST: con elevación del segmento ST; SEST: sin elevación del segmento ST; INL: índice neutrófilo linfocito; ^a Prueba t de Student; ^b Prueba exacta de Fisher; ^c Prueba U de Mann-Whitney; * $p < 0.05$

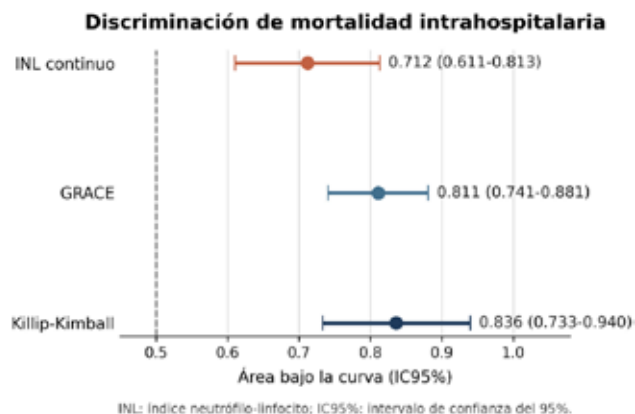


Figura 5.12.1: Capacidad discriminativa del índice neutrófilo-linfocito continuo, GRACE y Killip-Kimball para mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio. Los puntos representan el área bajo la curva y las barras su IC95%.

7.8 [RIC 4.1-11.2] frente a 3.6 [RIC 2.3-6.4]; $p < 0.001$). Se correlacionó con GRACE ($\rho = 0.264$; $p < 0.001$) y Killip-Kimball ($\rho = 0.237$; $p < 0.001$). El AUC del INL continuo fue 0.712 (IC95% 0.611-0.813), frente a 0.811 (IC95% 0.741-0.881) para GRACE y 0.836 (IC95% 0.733-0.940) para Killip-Kimball. El punto de corte $\text{INL} \geq 3.0$ alcanzó sensibilidad de 88.9%, especificidad de 40.4%, valor predictivo positivo de 12.4% y valor predictivo negativo de 97.5% (Figura 5.12.1). **Conclusiones:** el INL se asoció con mortalidad intrahospitalaria y mostró discriminación moderada, aunque inferior a GRACE y Killip-Kimball. Su elevada sensibilidad y valor predictivo negativo con un umbral ≥ 3.0 respaldan su uso como herramienta complementaria de tamizaje temprano, no como sustituto de las escalas establecidas.

5.13. Aneurisma gigante de arteria coronaria

Rojas-Carrera Miguel Ángel, Molina-Parada Analucía

Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez. Ciudad Juárez, México.

Introducción: los aneurismas de las arterias coronarias (CAA) son dilataciones focales que superan en 1.5 veces el diámetro arterial de referencia, siendo los aneurismas gigantes de peor pronóstico. La estasis intraluminal favorece la trombosis y embolización, desencadenando complicaciones potencialmente mortales. Las tres opciones terapéuticas dependientes de ubicación, tamaño y riesgo de ruptura son el tratamiento conservador, intervención coronaria percutánea o intervención quirúrgica. **Descripción del caso:** masculino de 40 años, testigo de Jehová, sin factores de riesgo cardiovascular, ingresa por dolor retroesternal, diaforesis e hipotensión. Electrocardiograma reveló isquemia subendocárdica anterolateral extensa y lesión subepicárdica inferolateral, procediéndose a cateterismo cardiaco urgente, el cual evidenció aneurisma gigante (34 × 33 mm) en tronco coronario izquierdo, con efecto Coanda y retención de contraste > 10 latidos; y aneurisma sacular de 12 mm en segmento proximal de coronaria derecha (Figuras 5.13.1 y 5.13.2). Posteriormente, en cuidados intensivos presenta disnea refractaria a CPAP, edema pulmonar agudo y choque cardiogénico, requiriendo intubación endotraqueal y fármacos vasoactivos. Ecocardiograma muestra trombo intraluminal en aneurisma. Se informa

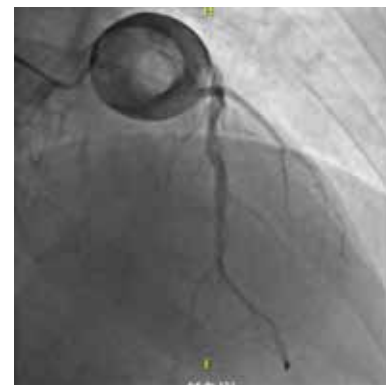


Figura 5.13.1:

Aneurisma gigante del tronco coronario izquierdo.

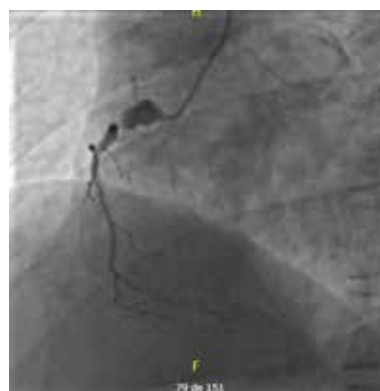


Figura 5.13.2:

Aneurisma sacular de porción proximal de arteria coronaria derecha.

a familiares de diagnóstico y plan terapéutico basado en trombólisis sistémica, seguido de trombectomía, cirugía de bypass coronario y exclusión de aneurisma; familiares autorizan procedimientos, rechazando uso de hemoderivados. **Material y métodos:** la sustentación bibliográfica se efectuó mediante una búsqueda en PubMed utilizando las palabras clave: «coronary artery aneurysm», «surgical intervention», «left main trunk». Priorizando estudios retrospectivos y revisiones bibliográficas por la falta de guías estandarizadas de diagnóstico y tratamiento. **Resultados y conclusiones:** a pesar del manejo adecuado, el paciente presentó un colapso hemodinámico refractario durante el procedimiento de trombectomía y exclusión de aneurisma con revascularización miocárdica, declarando su fallecimiento tras realización de maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar fallidas.

5.14. Cuando el síndrome coronario agudo no es aterotrombótico: diagnóstico de disección coronaria espontánea con imagen

Muñoz-Guerrero Jorge Luis, Olvera-Meza Pamela, Castañeda-Delgadillo Jimena, García-Velasco Melissa Denisse, Vega-Servín Norman Said, Ruiz-Fuentes Omar Iván
Instituto Nacional de Cardiología «Dr. Ignacio Chávez». Ciudad de México, México.

Introducción: la disección coronaria espontánea (DCE) es la separación no aterosclerótica, no traumática y no iatrogénica de la pared de una arteria coronaria. Constituye una etiología multifactorial



Figura 5.14.1: Estenosis del 70% en segmento distal de la arteria coronaria derecha y lesiones oclusivas con reconstitución vascular distal.

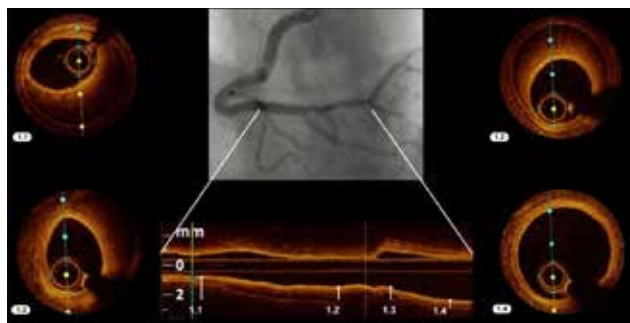


Figura 5.14.2: Cortes longitudinal y coroneales de la OCT del hematoma intramural de la arteria coronaria derecha.

relevante de síndrome coronario agudo (SICA) y muerte súbita, incluso sin factores de riesgo cardiovascular. Se reporta que la DCE representa del 1-4% de todos los SICA, lo que vuelve fundamental su reconocimiento oportuno por las implicaciones diagnósticas y terapéuticas específicas. **Descripción del caso:** femenino de 50 años con diagnóstico de hipotiroidismo, diabetes y antecedente de preeclampsia. Comienza con dolor torácico opresivo EVA 7/10 irradiado a brazo izquierdo, disnea y palpitaciones. Acude a urgencias, donde se documenta ECG con BCRDHH, ritmo sinusal y zona inactivable inferior, CK-MB 23.7, troponina I 617, por lo que se considera SICASEST. A su ingreso con dolor torácico 3/10, hemodinámicamente estable, Killip-Kimball 1, lactato 3, NTproBNP 29, ECG sin bloqueos y ritmo sinusal, se inicia tratamiento con doble antiagregación, atorvastatina y nitroglicerina (Figuras 5.14.1 y 5.14.2). **Material y métodos:** se realizó una revisión de la literatura mediante búsqueda en PubMed y guías internacionales sobre DCE, utilizando los términos *spontaneous coronary artery dissection*, *acute coronary syndrome*, *optical coherence tomography* e *intracoronary imaging*, con el objetivo de contextualizar el caso y contrastar el abordaje diagnóstico y terapéutico con la evidencia disponible. **Resultados y conclusiones:** la angiografía coronaria inicial resaltó una lesión tubular concéntrica, de bordes regulares, con estenosis del 50% en la coronaria derecha en segmento distal. Posteriormente, la tomografía de coherencia óptica evidenció que la lesión correspondía a DCE tipo II no limitante de flujo. Flujo distal TIMI 3. Se indicó manejo conservador con doble antiagregación y betabloqueador. La DCE es una entidad comúnmente infradiagnosticada que debe ser considerada como probable etiología de infarto en pacientes

de bajo y alto riesgo cardiovascular. La mayoría se resuelven espontáneamente, por lo que se requiere individualizar cada caso.

5.15. Criterios de Campos (CC-PMM): desarrollo de una nueva herramienta electrocardiográfica para la sospecha clínica del puente muscular miocárdico

Campos-Hernández Francisco Javier, Llamas-Esperón Guillermo Antonio
Hospital Cardiológica Aguascalientes. Aguascalientes, México.

Introducción: el puente muscular miocárdico (PMM) es una anomalía coronaria en la que un segmento de una arteria epicárdica discurre intramiocárdicamente. Puede asociarse con angina, isquemia y arritmias; sin embargo, sus manifestaciones electrocardiográficas (ECG) permanecen poco caracterizadas en población mexicana. **Objetivo:** desarrollar los criterios de Campos para puente muscular miocárdico (CC-PMM), mediante la identificación de patrones electrocardiográficos asociados con PMM confirmado por coronariografía. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal. Se incluyeron 55 expedientes de pacientes adultos con PMM confirmado por coronariografía entre enero de 2019 y julio de 2025. Se registraron variables clínicas, angiográficas y electrocardiográficas, incluyendo ritmo, frecuencia, eje, onda T, segmento ST, onda U y QTc. El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Ética e Investigación del Hospital Cardiológica Aguascalientes y se realizó conforme a la Declaración de Helsinki, las buenas prácticas clínicas y los principios éticos, con datos codificados y anonimizados. **Análisis estadístico:** se realizó estadística descriptiva mediante frecuencias, porcentajes, media $\pm$ desviación estándar o mediana y rango intercuartil, según distribución. Para comparaciones se utilizaron χ^2 o prueba exacta de Fisher, t de Student o U de Mann-Whitney. Se realizó regresión logística binaria exploratoria. El análisis se efectuó con STATA. **Resultados:** se analizaron 55 casos; 65% fueron hombres, con edad media de 59 años. El 85% presentó angina. La descendente anterior fue la más afectada (88%), principalmente en segmento medio (82%). En el ECG se observaron ondas T negativas en V1-V2 (11%) y DII (13%), infradesnivel del ST en V3-V6 (9%), supradesnivel en DII-DIII-aVF (11%), ondas U (55%) y hemibloqueo fascicular anterior (15%). La inversión de la onda T precordial mostró mayor asociación con PMM en el segmento medio (OR 7.10), seguida de hemibloqueo fascicular (OR 2.83) y ondas U (OR 1.69). Para afección de la descendente anterior, el ECG mostró sensibilidad de 68%, especificidad de 14% y

Tabla 5.15.1: Criterios de campos para puente muscular miocárdico (CC-PMM).

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS	PUNTOS
Inversión de la onda T en derivaciones precordiales (V ₁ -V ₂ o V ₁ -V ₄)	3
Presencia de ondas U	1
Hemibloqueo fascicular (anterior o posterior)	1
Otros hallazgos (depresión o elevación del segmento ST, bloqueo de rama del haz)	0
PUNTAJE TOTAL POSIBLE: 0 A 5 PUNTOS	
INTERPRETACIÓN DEL PUNTAJE TOTAL	
0-1 punto	Baja probabilidad de puente muscular miocárdico en el segmento medio de la ADA
2-3 puntos	Probabilidad moderada de puente muscular miocárdico en el segmento medio de la ADA
4-5 puntos	Alta probabilidad de puente muscular miocárdico en el segmento medio de la ADA

ADA, arteria descendente anterior izquierda.

concordancia de 61% ($\kappa = -0.10$). Se propuso el CC-PMM (Tabla 5.15.1). **Conclusiones:** el PMM presentó patrones electrocardiográficos recurrentes e inespecíficos. El CC-PMM constituye una propuesta inicial para orientar la sospecha clínica de PMM, pero requiere validación externa en estudios prospectivos y muestras mayores antes de su uso clínico.

5.16. Ectasia coronaria y trombosis, un reto terapéutico en la intervención coronaria

Rodríguez-Salinas César Alejandro, Mireles-Sandoval Pablo, Vázquez-Díaz Luis Alberto, Vitela-Rodríguez Jorge Alberto, Ponce-de León Martínez Enrique, Kuri-Ayache Mauricio
Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, México.

Introducción: actualmente no existe un consenso sobre la intervención de trombosis de arterias coronarias ectásicas, ya que la colocación de stents o el uso de balón con droga es poco factible. El tratamiento médico en estos casos ha sido una medida utilizada para promover la resolución del trombo. **Descripción del caso:** paciente masculino de 52 años de edad con antecedente de múltiples episodios de síncope, meses previos a ingreso. Acude a urgencias por dolor torácico tipo opresivo, acompañado de síntomas adrenérgicos y episodio de síncope. A su ingreso, con frecuencia cardíaca de 30 lpm y presión arterial de 70/50 mmHg. Se determina ritmo de fibrilación auricular, acompañado de bloqueo auriculoventricular de tercer grado. Presenta elevación de troponina T de alta sensibilidad. Minutos posteriores, pasa a



Figura 5.16.1: Sitio de trombosis de segmento proximal de flujo lento, previo a anticoagulación.

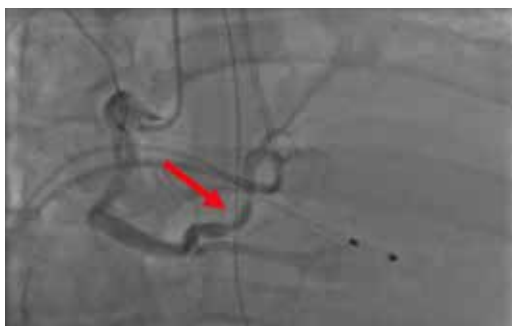


Figura 5.16.2: Sitio de trombosis con menor cantidad de trombo, posterior a anticoagulación.

sala de hemodinamia para colocación de marcapasos temporal, con posterior realización de angiografía coronaria, en donde se identifica arteria coronaria derecha (ACD) ectásica, así como trombosis de segmento proximal con flujo lento, trombos en segmento distal con oclusión parcial y embolización a arterias distales del sistema posterolateral (Figura 5.16.1); decidiendo no realizar más intervención en coronarias, colocándose posteriormente balón intraaórtico de contrapulsación. Se deja infusión de heparina no fraccionada (HnF) por 48 horas, con progresiva mejoría de estabilidad hemodinámica durante y posterior a infusión de HnF. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda de bibliografía, como artículos y reportes de casos, relacionada a trombosis coronaria en arterias ectásicas, tanto en PubMed como en la inteligencia artificial Open Evidence. **Resultados y conclusiones:** dos días posteriores al ingreso, se realiza de nuevo angiografía coronaria, en donde ya no se observa presencia de defecto de llenado en ACD, sin encontrar áreas compatibles con placas ateroscleróticas o trombosis coronaria (Figura 5.16.2). Este paciente tiene elementos protrombóticos, como obesidad, fibrilación auricular, que, con la arteria ectásica, hacen más probable el embolismo a dichas coronarias.

5.17. Isquemia miocárdica balanceada en enfermedad coronaria multivaso con compromiso del tronco coronario izquierdo: reporte de caso

Reinhardt-Torres Jonathan Abraham,*[‡] Marín-Gutiérrez Francisco Javier*[§]
* Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social. San Luis Potosí, México. [‡] Residente de primer año de Medicina Interna. [§] Jefe de Medicina Interna y Terapia Intensiva.

Introducción: la isquemia miocárdica balanceada puede subestimar la gravedad de la enfermedad coronaria multivaso o del tronco coronario izquierdo. La reducción homogénea del flujo en varios territorios limita la identificación de defectos regionales en los estudios de perfusión. Su reconocimiento es relevante cuando persisten síntomas compatibles con isquemia y existe alto riesgo cardiovascular.

Descripción del caso: hombre de 71 años con antecedentes de diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica y síndrome coronario crónico, con dolor torácico atípico y disnea progresiva de esfuerzo. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal sin datos de lesión o isquemia. El ecocardiograma evidenció remodelado ventricular izquierdo, FEVI del 52% y disfunción diastólica tipo relajación lenta y ausencia de alteraciones segmentarias. **Material y métodos:** reporte retrospectivo de caso clínico mediante revisión del expediente, búsqueda bibliográfica, estudios de laboratorio, pruebas de imagen funcional, hallazgos angiográficos y evolución intrahospitalaria. El segundo cateterismo confirmó estenosis del 70% del tronco coronario izquierdo distal y enfermedad coronaria difusa calcificada, con estenosis de hasta 40%. Se realizó tratamiento intervencionista con evolución clínica favorable. **Resultados:** debido a la persistencia de la sintomatología anginosa y a estudios iniciales no concluyentes, se realizó perfusión miocárdica que mostró pequeña zona de necrosis inferobasal no transmural con isquemia moderada y disminución de la fracción de eyección posterior al estrés 48% (Figura 5.17.1). La coronariografía documentó enfermedad coronaria multivaso con afección del tronco coronario izquierdo distal, lesiones severas de la arteria descendente anterior, circunfleja y ramas posteriores, con puntuación SYNTAX elevada (Figura 5.17.2). El segundo cateterismo confirmó estenosis del 70% del tronco coronario izquierdo distal y enfermedad coronaria difusa calcificada, con estenosis de hasta

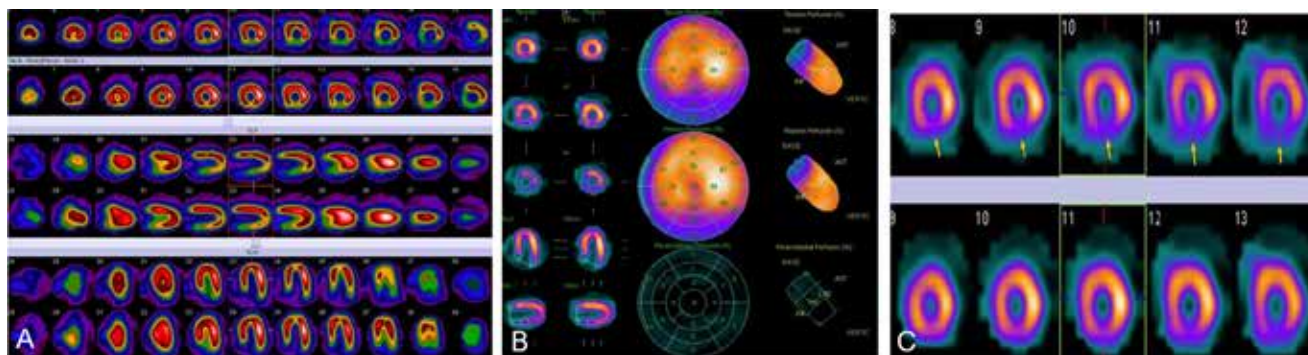


Figura 5.17.1: Estudio de perfusión miocárdica mediante SPECT. **A)** Cortes tomográficos en diferentes planos que muestran la distribución de la captación miocárdica. **B)** Mapas polares y análisis de perfusión en estrés y reposo, con alteración de la captación de predominio inferior/inferobasal. **C)** Cortes tomográficos con señalamiento de la región inferobasal comprometida. Los hallazgos mostraron una pequeña zona de necrosis inferobasal no transmural asociada a isquemia moderada; en el contexto posterior de enfermedad coronaria multivaso, estos hallazgos fueron compatibles con un patrón de isquemia miocárdica balanceada.

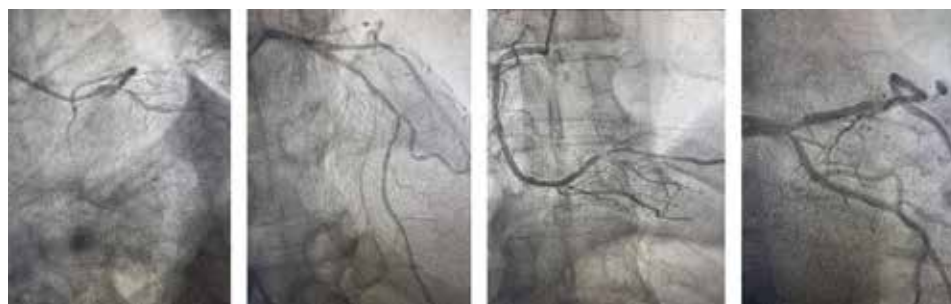


Figura 5.17.2: Coronariografía diagnóstica con enfermedad coronaria multivaso. **A-D)** Diferentes proyecciones angiográficas que muestran enfermedad aterosclerótica coronaria difusa, con compromiso del tronco coronario izquierdo distal y lesiones en los territorios de la arteria descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha. Los hallazgos angiográficos confirmaron enfermedad coronaria multivaso de alto riesgo, discordante con la magnitud de las alteraciones observadas inicialmente en el estudio funcional.

40%. Se realizó tratamiento intervencionista con evolución clínica favorable. **Conclusión:** la isquemia miocárdica balanceada debe sospecharse en pacientes con factores de riesgo cardiovasculares y síntomas persistentes, aun cuando los estudios funcionales sean poco concluyentes. La integración de la información clínica, funcional y angiográfica permitió identificar enfermedad coronaria de alto riesgo, establecer el diagnóstico y orientar el tratamiento oportuno.

5.18. Panorama de la enfermedad arterial coronaria en Campeche. Perspectiva desde la implementación de una sala de hemodinamia

Calzada-Asencio Andrés, Muñoz Naomi, Monroy Rodrigo Alejandro
Hospital General de Zona No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social, Campeche. Campeche, México.

Introducción: la enfermedad arterial coronaria representa la principal causa de mortalidad de nuestro país. Es un problema de salud mundial en el que nuestro país se ha mantenido rezagado en términos de atención. En el 2019, la OCDE reportó en México una mortalidad del 27.5% a 30 días en pacientes con infarto agudo de miocardio. Una cifra bastante superior al promedio de los países

miembros (6.9%). Según datos de la misma OCDE, la mortalidad sigue sin disminuir de forma significativa para el año 2025, reportándose una mortalidad del 23.23% en comparación con un promedio de 7% global. Desde el 2010, se han llevado a cabo esfuerzos para disminuir la morbimortalidad de la enfermedad arterial coronaria en México con diversos programas como el protocolo «Código Infarto» y los registros RENASICA. Desafortunadamente, esta capacidad de atención no es homogénea en el país. Campeche, en particular, ha enfrentado desafíos significativos en este ámbito. En 2020, las enfermedades del corazón fueron la principal causa de muerte en el estado, con 1,527 decesos reportados, superando incluso a las muertes por COVID-19 en ese año. Existe una notable escasez de información publicada sobre la atención de las enfermedades cardiovasculares en la región. La ausencia de una sala de hemodinamia en los hospitales públicos hasta inicios del 2024 representaba una barrera significativa para la atención oportuna y especializada de pacientes con enfermedad arterial coronaria. Esta situación subraya la necesidad urgente de generar y difundir información que visibilice las condiciones locales y promueva mejoras en la infraestructura y los recursos disponibles para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares en Campeche. **Material y métodos:** se realizó

un estudio de carácter descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron todos los pacientes atendidos en sala de hemodinamia del Hospital General de Zona No. 1 del IMSS, Campeche, en el periodo de marzo 2024 a marzo 2025. **Análisis estadístico:** se realizó un análisis descriptivo de los datos. Las variables numéricas fueron resumidas mediante promedio y desviación estándar; mientras que las variables cualitativas se expresaron mediante frecuencias simples y porcentajes. Para comparar las características entre los pacientes con síndrome coronario agudo y síndrome coronario crónico, se utilizaron las pruebas χ^2 y t de Student. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo. El análisis se llevó a cabo utilizando el programa estadístico Stata versión 14. **Resultado:** entre el 21 de marzo de 2024 y el 3 de marzo de 2025 se realizaron 214 procedimientos en sala de hemodinamia; 200 pacientes sometidos a coronariografía fueron incluidos en el análisis. La edad media fue de 65 años; 67.5% fueron hombres y las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (83%) y diabetes mellitus tipo 2 (62%). La principal indicación de coronariografía fue el síndrome coronario crónico (SCC, 58.5%), seguido de angina inestable (14%); el 44.5% de los procedimientos fueron ambulatorios. El síndrome coronario agudo (SCA) representó el 25% de los casos. En los pacientes con SCA, el 90% presentó enfermedad coronaria significativa, encontrando enfermedad de un vaso en 42% y el 48% presentó enfermedad multivaso. La arteria descendente anterior fue la más afectada (80%) y la ectasia coronaria se observó en el 14%. Se realizó intervención coronaria percutánea (ICP) en el 78%, con éxito angiográfico del 92.3% y una mediana de estancia hospitalaria de tres días. En los pacientes con SCC, el 76.1% presentó enfermedad coronaria significativa y el 56.4% presentó enfermedad multivaso. La arteria descendente anterior fue la más afectada (64.1%) y la ectasia coronaria estuvo presente en el 17.1%. La ICP fue exitosa en el 94.5%, predominando el implante de dos stents, con una mediana de longitud de 52 mm. El acceso radial fue utilizado en el 91.5% de los procedimientos. Se empleó balón medicado en el 15%, ultrasonido intravascular en el 15% y fisiología coronaria (FFR/ DPR) en el 7%. La tasa global de complicaciones fue del 5%, con complicaciones mayores en el 2.5%. La mortalidad intrahospitalaria fue del 3.5%; tres pacientes fallecieron durante la hospitalización por evolución del SCA y cuatro durante el procedimiento, principalmente en contexto de choque cardiogénico. Los pacientes con SCA presentaron mayor frecuencia de hospitalización y mortalidad que aquellos con SCC ($p < 0.001$). **Conclusiones:** este estudio constituye el primer registro de enfermedad arterial coronaria con caracterización angiográfica realizado en el estado de Campeche. La población atendida estuvo conformada principalmente por hombres de 65 años con alta prevalencia de hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia, superior a la reportada en otros registros nacionales. La elevada frecuencia de enfermedad coronaria multivaso, tanto en síndromes coronarios agudos como crónicos, refleja la complejidad de los pacientes atendidos. A pesar de ello, las tasas de éxito de la intervención coronaria percutánea fueron superiores al 90%. La mayor mortalidad observada en pacientes con síndrome coronario agudo probablemente refleja la transición de la unidad hacia un centro con capacidad de intervención coronaria y la atención de casos de alta complejidad. El uso predominante del acceso radial demuestra la adopción de estrategias alineadas con las recomendaciones actuales para reducir complicaciones. Entre las principales limitaciones destacan el carácter unicéntrico del estudio y la ausencia de indicadores de calidad asistencial,

como los tiempos de reperfusión. En conjunto, la apertura de la sala de hemodinamia ha representado un avance importante para la atención cardiovascular en la región, permitiendo caracterizar la enfermedad en nuestra población y sentando las bases para fortalecer la coordinación multidisciplinaria, ampliar los registros clínicos e implementar estrategias dirigidas a mejorar la calidad de la atención y los resultados en salud.

5.19. Enfermedad coronaria multivaso con afección a tronco coronario izquierdo asociada a mieloma múltiple: reporte de caso clínico

Cano-Marín Heber U, Carlos-Tovar Melina,
Marín-Rendón Sadoc, Mariscal-Uriarte Javier
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines»,
Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

Introducción: las gammopatías monoclonales son enfermedades por proliferación clonal de células plasmáticas o linfocitos productoras de una proteína M, con un espectro que va de estados premalignos hasta neoplasias agresivas con daño multiorgánico. El mieloma múltiple (MM) se asocia a un riesgo de mortalidad cardiovascular 1.84 veces mayor que la población general, debido a hiperviscosidad sanguínea y a tratamientos inmunomoduladores que aumentan la trombosis arterial y venosa. Clínicamente se manifiesta con el acrónimo «CRAB» (hipercalcemia, insuficiencia renal, anemia y lesiones óseas), siendo el dolor óseo el síntoma más frecuente. El

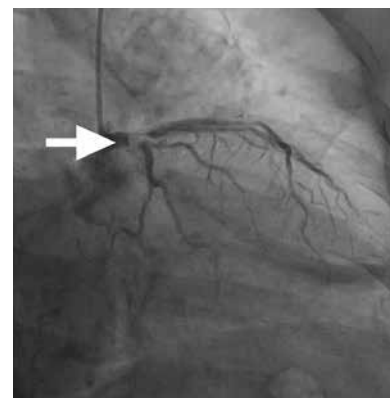


Figura 5.19.1:

Tronco coronario izquierdo bifurcado con lesión 95% distal calcificada.



Figura 5.19.2:

Lesiones óseas húmero izquierdo.

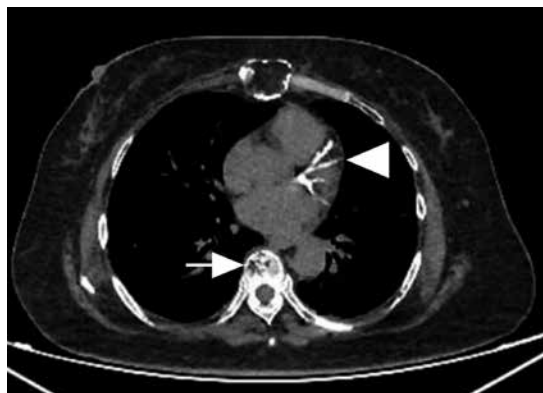


Figura 5.19.3: Lesiones líticas en cuerpo vertebral (flecha blanca) y calcificación coronaria multivaso (punta de flecha).

diagnóstico combina electroforesis de proteínas, inmunofijación y cadenas ligeras libres, y se confirma con biopsia de médula ósea (> 10% células plasmáticas clonales) más al menos un criterio CRAB. **Descripción del caso:** mujer de 59 años con antecedentes de hipertensión y diabetes tipo 2 de larga evolución, ingresó por angina inestable de alto riesgo. El cateterismo evidenció enfermedad coronaria multivaso severa, con lesión del 95% en tronco coronario

izquierdo distal y afección de descendente anterior 90% ostial y proximal, 90% medio, primera diagonal 75% ostial y proximal y circunfleja 99% ostial y proximal con FEVI 40% y SYNTAX score 34, por lo que se programó cirugía de revascularización. Durante la hospitalización, una lumbalgia condujo al hallazgo de lesiones óseas líticas, IgG elevada, banda monoclonal en zona gamma, infiltración plasmocitoide medular y marcadores CD138/CD56 positivos, compatibles con MM. Antes de la cirugía presentó infarto agudo, requiriendo intervención coronaria percutánea de urgencia con angioplastia coronaria transluminal más litotricia intravascular y colocación de múltiples stents con FEVI posterior de 37% (Figuras 5.19.1-5.19.3). **Material y métodos:** pese a que el SYNTAX > 33 y la diabetes favorecen la cirugía de revascularización, el infarto agudo obligó a optar por intervención percutánea multivaso urgente, pese al mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores a mediano plazo en este perfil de pacientes. Se eligió revascularización completa, estrategia asociada a menor mortalidad (5.1 vs 11.6%) frente a tratar sólo la lesión culpable. **Resultados y conclusiones:** el caso evidencia la estrecha relación entre gammopatías monoclonales y riesgo cardiovascular, mostrando cómo el estado protrombótico del MM puede favorecer enfermedad coronaria severa. El hallazgo incidental de MM resalta la importancia de sospechar patología hematológica ante síntomas óseos atípicos en cardiópatas. La revascularización completa urgente fue la estrategia más adecuada, subrayando la necesidad de manejo multidisciplinario individualizado en pacientes con comorbilidad oncohematológica y cardiovascular simultánea.



6. Intervencionismo y cirugía

6.1. Cambios hematológicos tempranos posteriores al reemplazo valvular aórtico convencional y transcáteter

Martínez-De La Cruz Hugo Alberto, Castillo-Albarrán Fátima Martha
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del
Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: la hemólisis mecánica constituye una complicación asociada al reemplazo valvular aórtico, secundaria al trauma

eritrocitario producido por alteraciones del flujo sanguíneo, turbulencias y gradientes elevados. Su identificación en el periodo postoperatorio temprano representa un reto, debido a que las modificaciones hematológicas también pueden relacionarse con hemodilución, sangrado y respuesta inflamatoria. **Objetivo:** describir los cambios hematológicos asociados con hemólisis mecánica posterior al reemplazo valvular aórtico. La pregunta de investigación fue: ¿cuáles son los cambios hematológicos observados en relación con la hemólisis mecánica posterior a los cinco días del implante de prótesis valvulares aórticas mecánicas? **Material y métodos:** estudio observacional, analítico, longitudinal y prospectivo. Se incluyeron 54 pacientes adultos sometidos a reemplazo valvular aórtico, 44 mediante IVAO y 10 mediante TAVI, durante



Figura 6.1.1: Esquema en el que se resumen los cambios observados en los principales parámetros hematológicos evaluados y con los que se realizó la comparación entre grupos.

IVAO = implante valvular aórtico, LDH = lactato deshidrogenasa, RDW = Ancho de distribución eritrocitario, TAVI = Transcater Aortic Valve Implantation.

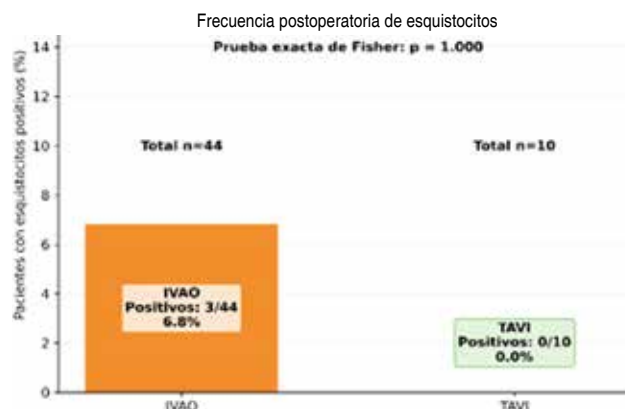


Figura 6.1.2: La diferencia entre procedimientos no fue estadísticamente significativa mediante prueba exacta de Fisher ($p = 1.000$). Este resultado debe interpretarse considerando el escaso número de eventos.

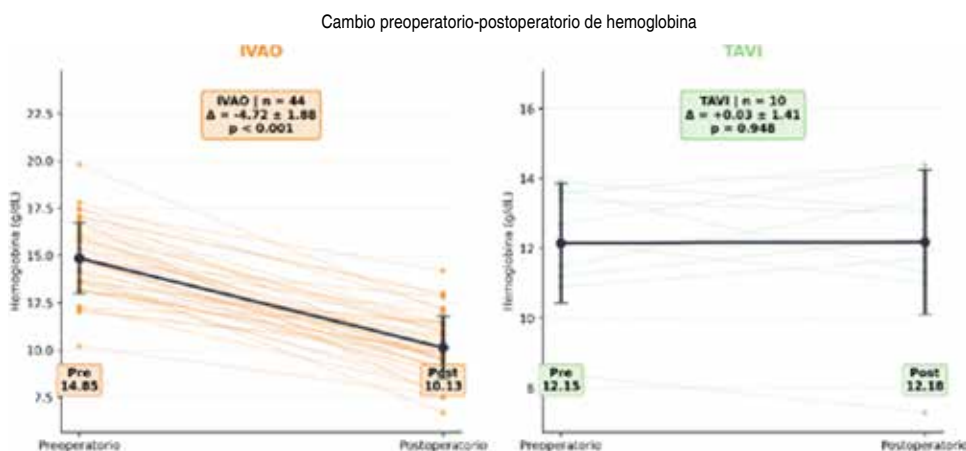


Figura 6.1.3:

La reducción de hemoglobina fue significativamente mayor en el grupo IVAO que en el grupo TAVI ($p < 0.001$).

Cambio preoperatorio-postoperatorio de hematocrito

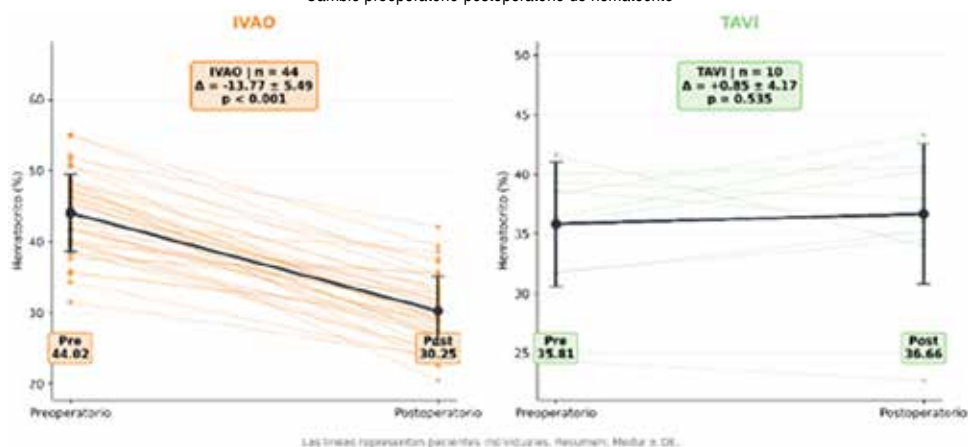


Figura 6.1.4:

La comparación de los cambios entre procedimientos también mostró una disminución significativamente mayor en el grupo IVAO ($p < 0.001$).

Cambio preoperatorio-postoperatorio de RDW

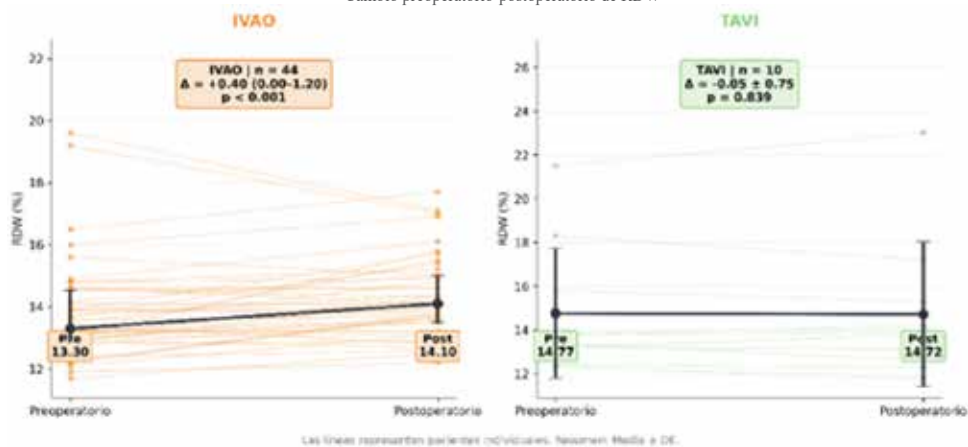


Figura 6.1.5:

La diferencia del cambio de RDW entre ambos procedimientos fue estadísticamente significativa ($p = 0.038$).

Cambio preoperatorio-postoperatorio de LDH

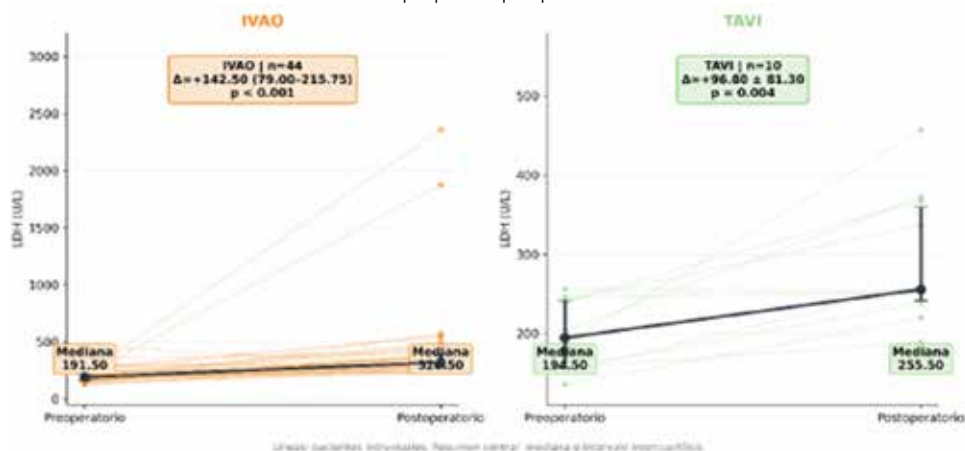


Figura 6.1.6:

Aunque el incremento absoluto fue mayor en IVAO, la comparación de los cambios entre ambos procedimientos no alcanzó significancia estadística ($p = 0.097$).

Cambio preoperatorio-postoperatorio de bilirrubina indirecta

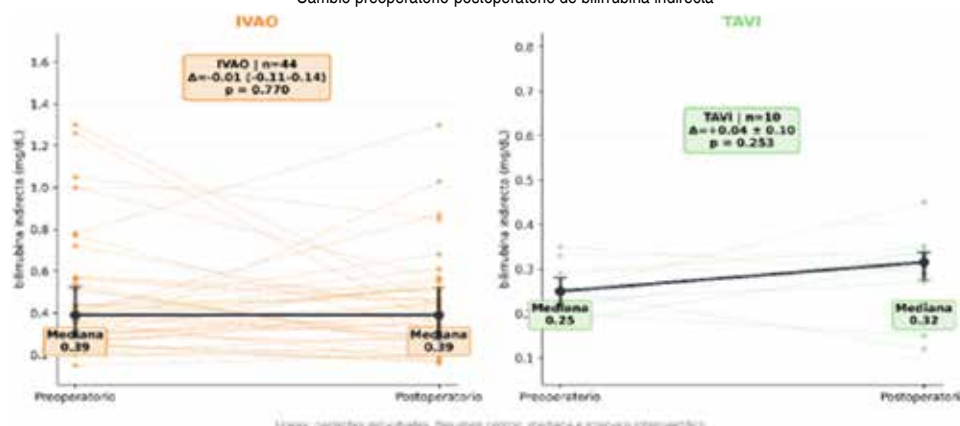


Figura 6.1.7:

La magnitud del cambio no fue diferente entre los procedimientos ($p = 0.429$).

Concentración postoperatoria de haptoglobina

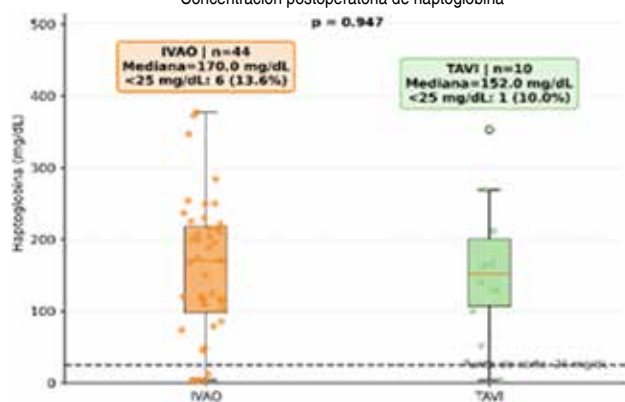


Figura 6.1.8: Se identificaron concentraciones inferiores a 25 mg/dL en 6 de 44 pacientes sometidos a IVAO (13.6%), y en 1 de 10 pacientes sometidos a TAVI (10.0%). No existió una diferencia significativa en la distribución de haptoglobina entre ambos grupos ($p = 0.947$).

marzo y abril de 2026. Se analizaron hemoglobina, hematocrito, VCM, CMHC, RDW, bilirrubina indirecta y LDH, comparando valores preoperatorios con los obtenidos a partir del quinto día postoperatorio. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital de Cardiología (F-2025-3604-095) y todos los participantes proporcionaron consentimiento informado por escrito antes de incorporarse al estudio. **Análisis estadístico:** la distribución de las variables se evaluó mediante Shapiro-Wilk. Se utilizaron pruebas t pareada o Wilcoxon para comparaciones intragrupo y t de Welch o U de Mann-Whitney para comparaciones entre grupos. Se realizó regresión lineal múltiple para el cambio de LDH, ajustada por edad, sexo, hemoglobina basal y procedimiento. Se consideró significativa p menor de 0.05. **Resultados:** IVAO presentó disminuciones mayores de hemoglobina, -4.72 frente a 0.03 g/dL, y hematocrito, -13.77 frente a 0.85 por ciento, respecto a TAVI, ambas p menores de 0.001. El RDW aumentó 0.40 frente a -0.10 por ciento, p igual a 0.038. No hubo diferencias entre procedimientos en VCM, CMHC, bilirrubina indirecta ni LDH. La LDH aumentó significativamente dentro de ambos grupos: 142.5

U/L en IVAO y 90.0 U/L en TAVI (Figuras 6.1.1-6.1.8). **Conclusiones:** el reemplazo valvular convencional se asoció con alteraciones hematológicas tempranas más pronunciadas. El incremento de LDH observado en ambos procedimientos sugiere daño tisular o eritrocitario, pero su ausencia de diferencia entre grupos y la estabilidad de la bilirrubina indirecta impiden atribuir estos cambios exclusivamente a hemólisis mecánica. Los marcadores deben interpretarse conjuntamente para una adecuada caracterización del daño eritrocitario postoperatorio.

6.2. Incidencia de mortalidad temprana y al año en pacientes postoperados de implante valvular aórtico por estenosis aórtica severa

Romero-Malacara Ashley Melissa Courtney, Romero-Zertuche Diana, Zamorano-Velázquez Noé Fernando, Rodríguez-Guzmán Gabriela, González-Alvarado Elizabeth, Moreno-Ruiz Luis Antonio
Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la estenosis aórtica severa es la valvulopatía más frecuente en adultos mayores, con 2.8% de prevalencia. El tratamiento definitivo es el reemplazo valvular aórtico. Según la literatura internacional, las tasas de mortalidad a los 30 días tras reemplazo valvular aórtico quirúrgico (RVAQ) oscilan entre 4.6 y 13.5%, con tasas de mortalidad por todas las causas y de origen cardiovascular al año de 26.8 y 13.0%, respectivamente. En comparación, el reemplazo valvular aórtico transcatheter (RVAT) su tasa de mortalidad a los 30 días de 3.7%, 14.0% al año y de 24.2% por cualquier causa. En México, la evidencia sobre estos resultados es limitada.

Objetivo: determinar la incidencia de mortalidad cardiovascular temprana menor a 30 días y al año en pacientes mexicanos con estenosis aórtica severa sometidos a reemplazo valvular aórtico.

Material y métodos: aprobado por el Comité Local de Ética e Investigación 3604 UMAE Hospital de Cardiología CMN SXXI, R-2026-3604-030. Estudio de cohorte observacional, longitudinal y ambispectivo con seguimiento a un año, en pacientes tratados mediante RVAQ o RVAT a partir de una base de datos desde junio de 2022 hasta marzo de 2026. Se analizaron variables clínicas, ecocardiográficas y causas de mortalidad cardiovascular. **Análisis estadístico:** descriptivo, con variables cualitativas (porcentajes o

Tabla 6.2.1: Características clínicas y ecocardiográficas basales.

Variables demográficas	n = 303	Variables demográficas	n = 303
Edad (años)	67.1 +/- 9.8	Anillo aórtico (cm)	2 +/- 0.19
Hombres, n (%)	161 (53.1)	Diámetro diastólico (mm)	43.1 +/- 6.4
Peso (kg)	71.7 +/- 13.9	Diámetro sistólico (mm)	28.2 +/- 6.3
Estatura (m)	1.6 +/- 0.09	Septum (mm)	12.3 +/- 2.5
Índice de masa corporal (kg/m²)	1.7 (1.46-1.9)	Pared posterior (mm)	11.6 +/- 1.9
Peso normal	88 (29)	Grosor parietal relativo	0.53 +/- 0.11
Sobrepeso	113 (37.3)	Masa ventricular izquierda (g/m²)	107.2 +/- 27.9
Obesidad grado I	82 (27.1)	Onda e (cm/s)	67.5 +/- 21.5
Obesidad grado II	17 (5.6)	Onda a (cm/s)	93.1 +/- 22.74
Obesidad grado III	3 (1)	E/A	0.74 +/- 0.32
Hipertensión Arterial, n (%)	215 (71%)	Tiempo de desaceleración (ms)	263.6 +/- 80.2
Diabetes Mellitus, n (%)	115 (38)	TRIVI (ms)	95.9 +/- 23.3
Tabaquismo, n (%)	117 (38.6)	Onda S lateral (cm/s)	7.5 +/- 2.3
Dislipidemia n (%)	121 (39.9)	Onda e' lateral (cm/s)	6.6 +/- 2.2
Síncope, and (%)	88 (29.4)	E' e''	11.4 +/- 10.5
Angina, n (%)	134 (44.2)	Volumen de la aurícula izquierda (ml/m²)	33.6 +/- 10.3
Dispnea, n (%)	232 (76.6)	Gradiente máximo (mmHg)	89.1 +/- 25
Presencia de lesiones coronarias, n (%)	246 (81.2)	Gradiente medio (mmHg)	58.3 +/- 17.8
NYHA		IVT TSVI, (cm)	22.4 +/- 9.8
1	51 (16.8)	Área valvular (cm²)	0.59 +/- 0.18
2	135 (44.6)	Velocidad máxima (cm/s)	4.6 +/- 0.67
3	92 (30.4)	FEVI (%)	55.6 +/- 8
4	25 (8.3)	SLG (%)	-15 +/- 3.5
AHA		Dispersión mecánica (ms)	70.8 +/- 27.6
D1	291 (96.4)	ITG (mmHg%)	2179.9 +/- 648.8
D2	6 (1.9)	CEG (mmHg%)	2421.9 +/- 654.3
D3	5 (1.7)	TDG (mmHg%)	188.7 +/- 105.2
Fármacos		ETF (%)	90.7 +/- 5.3
Betabloqueantes	189 (65.7)		
Antagonistas del calcio	262 (86.5)		
IECA	260 (85.8)		
ARA-II	163 (53.8)		
Diuréticos	240 (79.2)		
PA sistólica (mmHg)	121.2 +/- 28.7		
PA diastólica (mmHg)	69.3 +/- 10.9		
PA sistólica corregida según el gradiente medio (mmHg)	179.1 +/- 25.5		

Los valores cuantitativos se expresan como medias y desviaciones estándar; los valores cualitativos se expresan como cifras totales y porcentajes o como medias y desviaciones estándar.

AHA = American Heart Association. ARA-II = Antagonistas de los receptores de angiotensina II. CEG = trabajo miocárdico constructivo global.

ETF = eficiencia del trabajo miocárdico global. FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo. IECA = Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

ITG = índice de trabajo global. IVT TSVI = integral velocidad-tiempo del tracto de salida del ventrículo izquierdo. NYHA = New York Heart Association.

PA = presión arterial. SLG = Strain Longitudinal Global. TDG = trabajo miocárdico desperdiciado global. TRIVI = tiempo de relajación isovolumétrica.

Tabla 6.2.2: Incidencia de RVAQ y RVAT en la mortalidad cardiovascular precoz y al año.

	Mortalidad cardiovascular temprana			Mortalidad cardiovascular al año		
	n	Incidencia %	IC 95%	n	Incidencia %	IC 95%
RVAQ	17	7.9	5.0-12.3	12	6.0	3.5-10.4
RVAT	1	1.12	0.20-6.0	4	4.5	1.7-11.1

Las variables categóricas se expresan como números totales o incidencia acumulada (intervalo de confianza de 95%). Se realizaron comparaciones entre RVAQ y RVAT.

RVAQ = reemplazo valvular aórtico quirúrgico.

RVAT = reemplazo valvular aórtico transcáteter.

frecuencias), pruebas de Kolmogorov-Smirnov para determinar normalidad (medias y desviación estándar), aquellas con distribución no paramétrica (medianas y rangos intercuartílicos). Se calculó la incidencia de mortalidad. Para diferenciar entre mortalidades se utilizó χ^2 . **Resultados:** se incluyeron 358 pacientes; 303 completaron el seguimiento (edad 67 ± 9.8 años; 53.1% hombres).

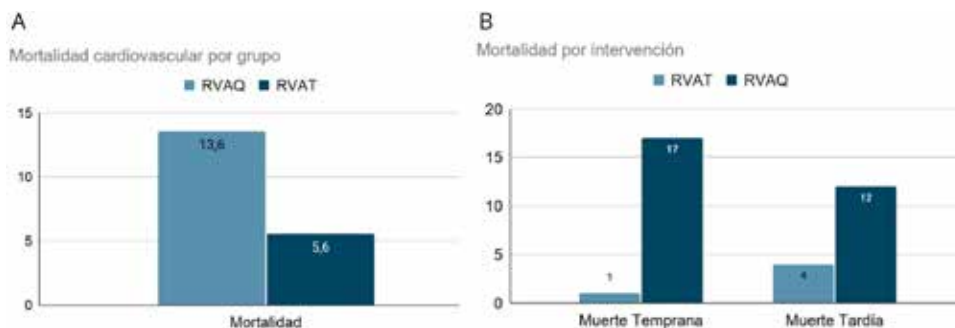
Asimismo, 214 (70.6%) fueron tratados con RVAQ y 89 (29.4%) con RVAT. La muerte cardiovascular total (34 pacientes), representa una incidencia anual del 11.2% (IC95%: 8.1-15.2%). La incidencia de mortalidad acumulada a los 30 días corresponde a 5.9% (IC 95% 3.7-9.1%), comparada con la del año de 5.2% (IC95% 3.2-8.4%). La mortalidad al año fue significativamente menor en RVAT respecto a RVAQ (5.6 vs 13.6%; $p = 0.032$) (Tablas 6.2.1 y 6.2.2) (Figuras 6.2.1 y 6.2.2). **Conclusiones:** el RVAT se asoció con menor mortalidad cardiovascular al año y respalda menor riesgo de complicaciones perioperatorias.

6.3. Implante TAV-in-TAV en deterioro estructural de bioprótesis valvular con alto riesgo de obstrucción coronaria mediante la técnica UNICORN modificada

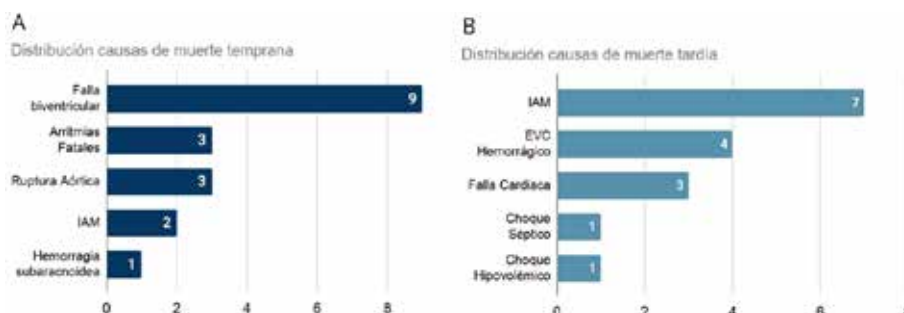
Castillo-Pérez Mauricio, Paredes-Vázquez José Gildardo, Salcido-Gastelum Jorge, Molina-Avilés Marisol, Camacho-Mondragón Christian, González-Medina Jaime
Tecnológico de Monterrey. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Monterrey, México.

Figura 6.2.1:

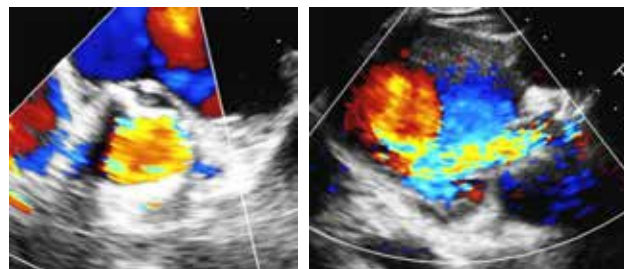
Mortalidad cardiovascular acumulada al año según el grupo. Las muertes de origen cardiovascular se produjeron con mayor frecuencia en el grupo de sustitución valvular quirúrgica que en el de sustitución valvular transcáteter (29 frente a 5 muertes; 13.6 frente a 5.6%, respectivamente; $p = 0.032$).

**Figura 6.2.2:**

Distribución de las causas de mortalidad cardiovascular. **A)** Distribución de las causas de mortalidad cardiovascular precoz; la insuficiencia biventricular fue la causa principal, seguida de las arritmias mortales. **B)** Distribución de las causas de mortalidad cardiovascular tardía. El infarto agudo de miocardio fue la causa de muerte más frecuente entre las 16 muertes cardiovasculares tardías, seguido del accidente cerebrovascular hemorrágico.



Introducción: el deterioro estructural de las bioprótesis (*Structural Valve Deterioration*, SVD) constituye una causa cada vez más frecuente de disfunción de válvulas biológicas tras el reemplazo valvular aórtico transcáteter (TAVR), especialmente conforme aumenta la supervivencia de los pacientes y se amplían las indicaciones del procedimiento. En estos casos, el implante de una segunda válvula transcáteter (TAV-in-TAV o Redo-TAVR) representa una estrategia terapéutica establecida. Sin embargo, determinadas características anatómicas, como el alto riesgo de obstrucción coronaria, requieren técnicas avanzadas de modificación de las valvas para realizar el procedimiento de forma segura. **Análisis estadístico:** ante el deterioro hemodinámico persistente y el choque cardiogénico, el *Heart Team* indicó un Redo-TAVR urgente. Debido al elevado riesgo de obstrucción coronaria bilateral y al riesgo de ruptura asociado con abundante calcificación, se utilizó la técnica UNICORN para modificar la valva derecha, complementada con protección preventiva de la coronaria izquierda mediante guía y stent no desplegado. Posteriormente, se implantó exitosamente una válvula balón-expandible Edwards SAPIEN 3 Ultra Resilia de 20 mm, obteniendo una adecuada expansión protésica sin insuficiencia aórtica residual y preservando el flujo coronario (Figuras 6.3.1-6.3.3). **Resultados:** tras el procedimiento, la paciente presentó rápida mejoría clínica y hemodinámica, fue extubada con éxito y mostró disminución progresiva del BNP. El ecocardiograma de seguimiento confirmó adecuado funcionamiento protésico, gradiente medio de 12 mmHg, ausencia de insuficiencia aórtica recurrente y únicamente fuga para-valvular leve. Al seguimiento ambulatorio permaneció asintomática (NYHA I). **Conclusión:** este caso demuestra que el SVD puede manifestarse predominantemente como insuficiencia aórtica severa y resalta el papel fundamental de la imagen multimodal para identificar el mecanismo de falla y planificar el procedimiento. Asimismo, evidencia que la técnica UNICORN constituye una estrategia eficaz

**Figura 6.3.1:** Ecocardiograma.**Figura 6.3.2:**

Colocación de TAVI.

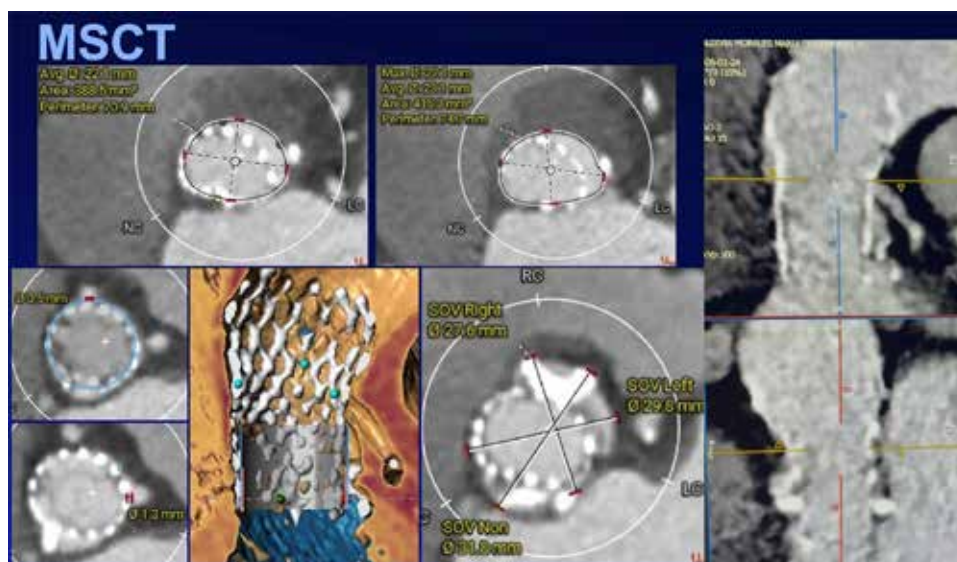


Figura 6.3.3:

Tomografía computada.

para prevenir la obstrucción coronaria y permitir un TAV-in-TAV seguro en anatomías complejas de alto riesgo.

6.4. Control hemostático en cirugías asociadas a circulación extracorpórea: nuevas formas de control de la coagulación

Rodríguez-Martín Isabel

Hospital Universitario Infanta Elena. Madrid, España.

Introducción: la cirugía cardiovascular asociada a circulación extracorpórea ocasiona importantes trastornos en el sistema hemostático.

Objetivos: demostrar que la implantación de test viscoelásticos, a la cabecera del paciente sometido a cirugía cardiovascular asociada a circulación extracorpórea, permite una terapia transfusional más selectiva y eficiente, consiguiendo una mejora en los resultados en salud. **Material y métodos:** estudio observacional retrospectivo de 675 pacientes sometidos a cirugía cardiovascular bajo circulación extracorpórea en nuestro centro hospitalario, durante un periodo de tiempo de tres años. Este estudio incluye el análisis del consumo de productos hemoderivados y las posibles complicaciones desarrolladas durante el postoperatorio de cirugía cardíaca, antes y tras la implementación de un sistema viscoelástico de tromboelastometría rotacional ROTEM®. **Análisis estadístico:** los datos se presentan, en su caso, como porcentajes, medias $\pm$ DE o medianas (percentiles 25 y 75). Se utilizó para comparar las medias correspondientes a variables que siguen una distribución normal el test t de Student. Por otra parte, las variables categóricas se han expresado como valor absoluto y porcentaje. Las relaciones entre estas variables cualitativas se han establecido a través de tablas de contingencia y la significación estadística de las mismas con el test χ^2 de Pearson (test χ^2). Se ha considerado estadísticamente significativo $p < 0.05$. Todo el análisis estadístico se realizó con el programa estadístico IBM® SPSS® Statistics v24. Dicho trabajo ha obtenido el consentimiento del Comité de Ética de la Investigación de nuestro centro. **Resultados:** tras la implementación de un sistema viscoelástico, junto a un algoritmo transfusional específico, se observó una disminución

de la incidencia de cualquier tipo de transfusión (41.4 vs 31.9%, $p = 0.026$) durante el perioperatorio de cirugía cardiovascular. Esta disminución fue especialmente significativa en el caso de concentrados de hemáties (31.3 vs 19.8%, $p = 0.002$) y de plasma fresco congelado (9.8 vs 3.8%, $p = 0.008$). Del mismo modo, el uso de ROTEM® se asoció a una disminución estadísticamente significativa de la incidencia de transfusión de unidades de plasma fresco congelado durante la estancia en UCI (15.8 vs 7.7%, $p = 0.004$). Además, se registró una disminución estadísticamente significativa de la incidencia de hemorragia postoperatoria (9.5 vs 5.3%, $p = 0.037$), de la necesidad de reintervención (6.0 vs 2.9%, $p = 0.035$) y del tiempo de estancia en UCI (6.0 vs 5.1 días, $p = 0.026$) (Figura 6.4.7). **Conclusiones:** el empleo de ROTEM® en cirugías cardiovasculares permite un mejor manejo de la coagulopatía perioperatoria, lo cual se ha traducido en un uso más racional de los productos hemostáticos, en una menor incidencia de complicaciones postoperatorias y en una menor estancia en UCI.

6.5. Comparación de parámetros ecocardiográficos en pacientes sometidos a TAVI

Nicolás-Santiago Martín, Ruíz-Márquez Emiliano,

Canché-Bacab Erick Alberto, Leal-Alvarado Talia Maritza,

Jiménez-López René, Estrada-Martínez Luis Enrique

Hospital Regional de Puebla del ISSSTE. Puebla, México.

Introducción: la estenosis aórtica es la patología valvular más frecuente en pacientes de edad avanzada. El implante de válvula aórtica transcáteter (TAVI) es una terapia recomendada en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y alto riesgo cardiovascular. El ecocardiograma transtorácico es una herramienta de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de patologías cardíacas. **Objetivo:** la población mexicana presenta una alta prevalencia de estenosis aórtica; se relaciona directamente con la edad y múltiples comorbilidades, aumentando el riesgo cardiovascular quirúrgico y que gran parte de los pacientes sean candidatos a TAVI. El presente estudio tiene como objetivo comparar datos ecocardiográficos en un grupo

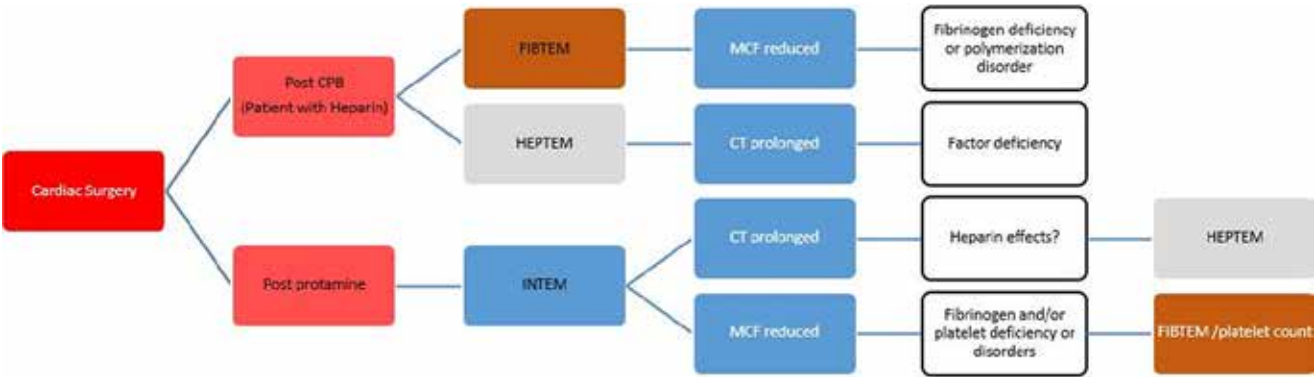


Figura 6.4.1: Algoritmo transfusional empleado en cirugía cardiovascular.

de pacientes de población mexicana. **Material y métodos:** estudio retrospectivo, unicéntrico, incluyó hombres y mujeres mayores de 18 años con estenosis aórtica severa sintomática sometidos a TAVI; se compararon los parámetros ecocardiográficos basales y posteriores al procedimiento con una diferencia media de 10.2 meses. **Análisis estadístico:** se realizó estadística descriptiva e inferencial; se evaluó la normalidad de los datos con la prueba de Shapiro-Wilk. Se realizó comparación de grupos con prueba t-Student pareada o Wilcoxon según la naturaleza de los datos en GraphPad Prism 9.5.1. Estableció la significancia estadística de 0.05 para todas las pruebas. Se presentan los datos en media y desviación estándar. **Resultados:** se incluyó un total de 45 pacientes, 26 mujeres (57%), mediana de edad de 73 años. Se observó una disminución del volumen telesistólico (VTS), mejora de la FEVI ($56.2 \pm 13.2\%$ a $62.1 \pm 8.8\%$), disminución de la masa indexada del VI ($107 \text{ g/m}^2 \pm 32.1$ a $90.7 \text{ g/m}^2 \pm 28.7$), disminución de la regurgitación tricuspídea ($2.6 \pm 0.5 \text{ m/s}$ a $2.4 \pm 0.5 \text{ m/s}$) y una disminución de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) ($34.2 \pm 12.3 \text{ mmHg}$ a $28.9 \pm 14.7 \text{ mmHg}$); no se observó mejoría significativa en los parámetros de función diastólica (Tabla 6.5.1 y Figura 6.5.1). **Conclusiones:** el presente estudio demuestra que los pacientes sometidos a TAVI presentan una mejoría significativa de la función sistólica, remodelado inverso, disminución de las presiones pulmonares, similar a lo reportado en la literatura internacional.

6.6. Disfunción aguda de prótesis mecánica aórtica posterior al cierre percutáneo de fuga paravalvular: una complicación mecánica inesperada

García-Velasco Melissa Denisse, Castañeda-Delgadillo Jimena, Muñoz-Guerrero Jorge Luis, Olvera-Meza Pamela, Arias-Sánchez Eduardo Agustín, Ruíz-Fuentes Omar Iván
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la fuga paravalvular clínicamente significativa ocurre en 2-10% de los reemplazos valvulares quirúrgicos. Asociada con disfunción protésica, puede causar insuficiencia valvular aguda, deterioro hemodinámico e incluso choque cardiogénico. Su tratamiento es especialmente complejo en pacientes con múltiples reintervenciones y riesgo quirúrgico prohibitivo, en quienes puede ser necesario el soporte circulatorio mecánico para permitir estrategias de rescate. **Descripción del caso:** mujer de 35 años con

Tabla 6.5.1: Análisis comparativo de parámetros ecocardiográficos pre y post-TAVI.

PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS	Inicial		Seguimiento		p-valor
	Media	DE	Media	DE	
VOL TELEDIAST (ML)	86.9	30.6	84.9	26.8	0.597
VOL TELESIST (ML)	40.3	26.5	33.1	19.8	0.042
FEVI (%)	56.2	13.2	62.1	8.8	0.004
SEPTUM IV (MM)	11.9	2.67	11.1	3.05	0.076
PARED POST (MM)	11.5	2.17	10.1	2.14	<0.001
DIAM DIAST (MM)	43	6.77	42.5	6.2	0.641
DIAM SIST (MM)	29.1	7.99	27.6	7.96	0.328
MASA VI (G)	180	61.1	154	50.6	0.009
MASA VI IND (G/M2)	107	32.1	90.7	28.7	0.011
V MAX AO (M/S)	4.28	0.771	2.14	0.549	<0.001
GRAD MAX (MMHG)	76.2	28.1	20.7	11	<0.001
GRAD MED (MMHG)	46.6	16.2	11.4	6.43	<0.001
AVAO (CM2)	0.644	0.285	1.88	0.827	<0.001
AVAO IND (CM/M2)	0.467	0.524	1.13	0.459	<0.001
ONDA E (M/S)	80.6	35	74.2	26.8	0.176
ONDA A (M/S)	91.4	33	102	28.7	0.047
REL E/A	1.01	0.83	0.725	0.216	0.065
E LATERAL (CM/S)	6.7	1.72	6.98	2.18	0.414
E SEPTAL (CM/S)	5.23	1.55	4.92	1.35	0.41
E/e'	13.7	6	12.9	5.29	0.267
REG TRICUSPIDEA (M/S)	2.67	0.507	2.46	0.556	0.029
PSAP (MMHG)	34.2	12.3	28.9	14.7	0.016
LAVI (ML/M2)	35.8	10.5	36	13.3	0.984
TAPSE (MM)	22.2	3.24	22.4	3.55	0.662
ONDA S (CM/S)	10.9	1.58	11.2	2.02	0.332
VD BASE (MM)	34.8	5.27	35.6	4.74	0.337
VD MEDIO (MM)	26.2	6.55	27.5	5.14	0.157
VD LONG (MM)	66.7	10	65.3	7.59	0.307
AREA AD (CM2)	14.7	2.28	14	2.74	0.026

Vol: volumen; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, REL E/A: Relación E/A; Diam: diámetro; VI: ventrículo izquierdo; Grad: gradiente; Max: máximo; Med: medio; AVAO: área valvular aórtica; Ind: indexada; Reg: regurgitación; PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar; TAPSE: Excursión Sistólica del Plano Anular Tricuspídeo

múltiples recambios valvulares, ingresada en choque cardiogénico para un segundo reemplazo aórtico con prótesis mecánica de 21 mm y reconstrucción de la raíz aórtica. A las 48 horas presentó deterioro hemodinámico por fuga paravalvular aórtica grave. Se instauró soporte extracorpóreo venoarterial periférico, retirando el balón de contrapulsación para permitir la canulación. Debido

Figura 6.5.1:

Cambios ecocardiográficos pre y post-TAVI.

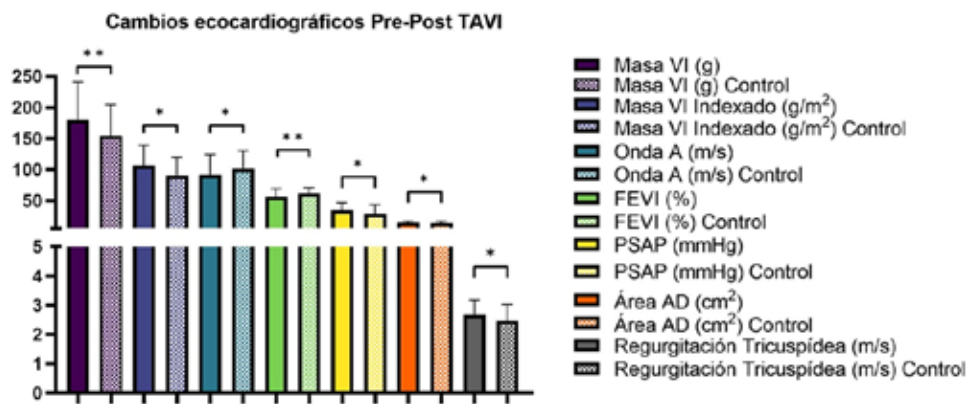


Figura 6.6.1: A) Ecocardiograma transesofágico. Se visualiza la prótesis aórtica mecánica bidisco con el artefacto de sombra acústica característico (lo que permite localizar la fuga paravalvular). B) Fluoroscopia basal con fusión multimodal. Localización del anillo de la prótesis mecánica aórtica disfuncionante. La guía espacial permite planear la trayectoria para el cruce percutáneo de la fuga paravalvular severa.



Figura 6.6.2:

Abordaje percutáneo de fuga paravalvular. Proyección fluoroscópica que muestra el cruce del defecto adyacente a la prótesis mecánica bidisco hacia el ventrículo izquierdo.

al riesgo prohibitivo de reintervención quirúrgica, se realizó cierre percutáneo. Por acceso femoral derecho se cruzó el defecto a nivel del seno de Valsalva izquierdo y se implantó un ocluidor de 10 × 7 mm. El dispositivo inmovilizó un hemidisco de la prótesis y produjo estenosis moderada. Mediante tracción con lazo tipo canastilla (snare), se reposicionó el ocluidor y se restauró la movilidad del hemidisco. El procedimiento finalizó con fuga residual leve a mo-

derada, gradiente medio de 13 mmHg y retiro exitoso del soporte extracorpóreo (Figuras 6.6.1 y 6.6.2). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda estructurada en PubMed y EMBASE sobre cierre percutáneo de fugas paravalvulares adyacentes a prótesis mecánicas bidisco, enfocada en la interferencia del ocluidor con los hemidiscos y las maniobras de rescate intraprocedimiento. **Resultados y conclusiones:** la fuga paravalvular con disfunción de una prótesis mecánica y choque cardiogénico constituye un escenario de alta complejidad. Cuando el riesgo quirúrgico es prohibitivo, el rescate percutáneo con soporte circulatorio mecánico y una maniobra de reposicionamiento puede restaurar la función protésica, estabilizar al paciente y evitar una nueva cirugía.

6.7. Doble oxigenador de membrana en serie durante ECMO veno-venoso: configuración poco descrita en insuficiencia respiratoria refractaria

Ramírez-Dantán UD, González-Medina IG, Castaño-Guerra RDJ, Bobadilla-Lizárraga LA, Fernández-Márquez D, García-Carrillo JM
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga»,
Cardiología. Ciudad de México, México.

Introducción: el rendimiento del ECMO veno-venoso depende de la superficie de membrana, el flujo sanguíneo y el flujo de barrido. Cuando un oxigenador no alcanza las metas de intercambio gaseoso, las alternativas son incrementar el flujo o recambiar el circuito. El acoplamiento de un segundo oxigenador en serie está descrito de forma anecdótica, sin estandarización. **Descripción del caso:** hombre de 31 años con válvula aórtica bicúspide Sievers tipo 1 y doble lesión aórtica con predominio de insuficiencia severa, fracción de expulsión conservada y riesgo quirúrgico bajo, sometido a reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica de 21 mm y ampliación de anillo tipo Nicks. En el posoperatorio desarrolló broncoespasmo severo refractario a triple terapia broncodilatadora y a sevoflurano inhalado, con hipercapnia sostenida pese a oxígeno al 100%. Se inició ECMO veno-venoso con bomba centrífuga y dos oxigenadores en serie: flujos de 3.0 a 4.2 L/min, 2,095 a 2,896 rpm, presión de drenaje de -49 a -74 mmHg y postmembranas de hasta 381 mmHg, con línea de gas independiente para cada membrana, durante 13 días. **Material y métodos:** búsqueda en PubMed, Web of Science y Scopus, sin límite temporal, en español e inglés, con los términos *extracorporeal membrane oxygenation, oxygenators in series, dual membrane oxygenator, refractory bronchospasm y cardiac surgery*

(Figuras 6.7.1 y 6.7.2). **Resultados y conclusiones:** la disposición en serie sostuvo las metas de oxigenación y depuración de dióxido de carbono con flujos submáximos, aumentando superficie y tiempo de contacto en lugar de flujo, lo que redujo la succión sobre el drenaje

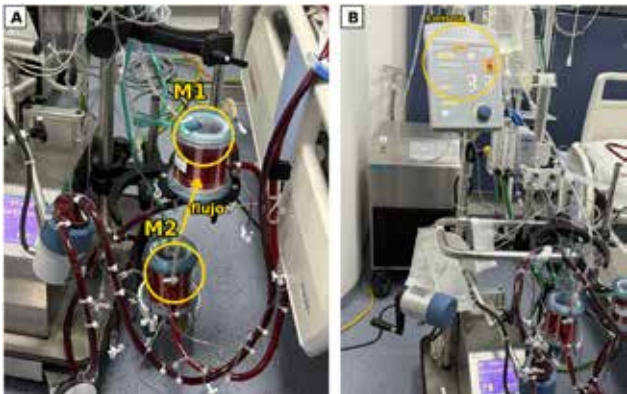


Figura 6.7.1: Circuito de ECMO veno-veno con dos oxigenadores de membrana dispuestos en serie (M1, M2). **A)** La flecha indica el sentido secuencial del flujo sanguíneo entre ambas membranas. **B)** Montaje completo con consola de bomba centrífuga, mezclador aire-oxígeno de bajo flujo con línea de gas independiente para cada membrana e intercambiador de calor.

venoso y permitió reposo pulmonar. El costo fue la resistencia sumada de ambos oxigenadores, expresada en presiones postmembranas elevadas, con mayor contacto sangre-material y riesgo de hemólisis, consumo plaquetario y trombosis, lo que obliga a vigilar el gradiente transmembrana. La configuración ofrece una alternativa al recambio de circuito sin interrumpir el soporte y su documentación aporta evidencia sobre un montaje aún no estandarizado.

6.8. Regresión de la masa ventricular izquierda tras el reemplazo valvular aórtico transcáteter versus quirúrgico: una revisión sistemática y metaanálisis

Arcila-Martínez Jorge Diego, Ruz-Gaber Ernesto, Águilar-Galaz Guillermo Alexander, Echeverría-Ortegón Ermilo
Universidad Marista de Mérida. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: la estenosis aórtica sintomática se asocia con elevada morbilidad y el reemplazo valvular constituye el tratamiento definitivo. Aunque el reemplazo valvular aórtico transcáteter (TAVR) ha demostrado resultados comparables o superiores al reemplazo quirúrgico (SAVR), la evidencia sobre la regresión del índice de masa ventricular izquierda (LVMI) como marcador de remodelado ventricular inverso y la hemodinámica valvular a 12 meses permanece inconsistente. **Objetivo:** comparar el cambio en LVMI, área valvular aórtica (AVA) y velocidad pico aórtica (V_{máx}) a 12 meses en pacientes con estenosis aórtica sometidos a TAVR versus SAVR. **Material y métodos:** se realizó una revisión sistemática y metaanálisis en PubMed, EBSCOhost y Cochrane de estudios con seguimiento a 12 meses tras



Figura 6.7.2: Programación del soporte y control radiográfico. **A)** Consola con flujo de 4.18 L/min a 2,896 rpm y presión de drenaje venoso de -74 mmHg. **B)** Presiones del circuito, P1 (prebomba) de -74 mmHg y P2 (postmembranas) de 381 mmHg, reflejo de la resistencia sumada de ambos oxigenadores. **C)** Radiografía de tórax con material de esternorrafia (flecha superior) y opacidad difusa bilateral de predominio basal (flecha inferior).

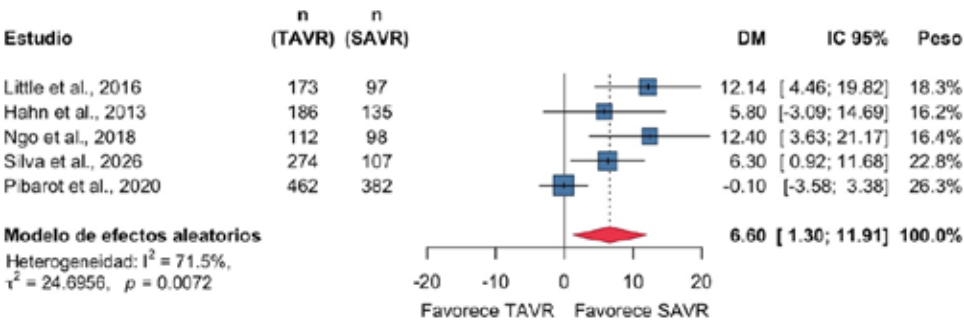


Figura 6.8.1: Remodelado ventricular tras reemplazo valvular aórtico transcáteter versus quirúrgico. Diferencia de medias (DM) combinada en el cambio del índice de masa ventricular izquierda (LVMI, g/m²) a 12 meses comparando reemplazo valvular aórtico transcáteter (TAVR) con reemplazo valvular aórtico quirúrgico (SAVR).

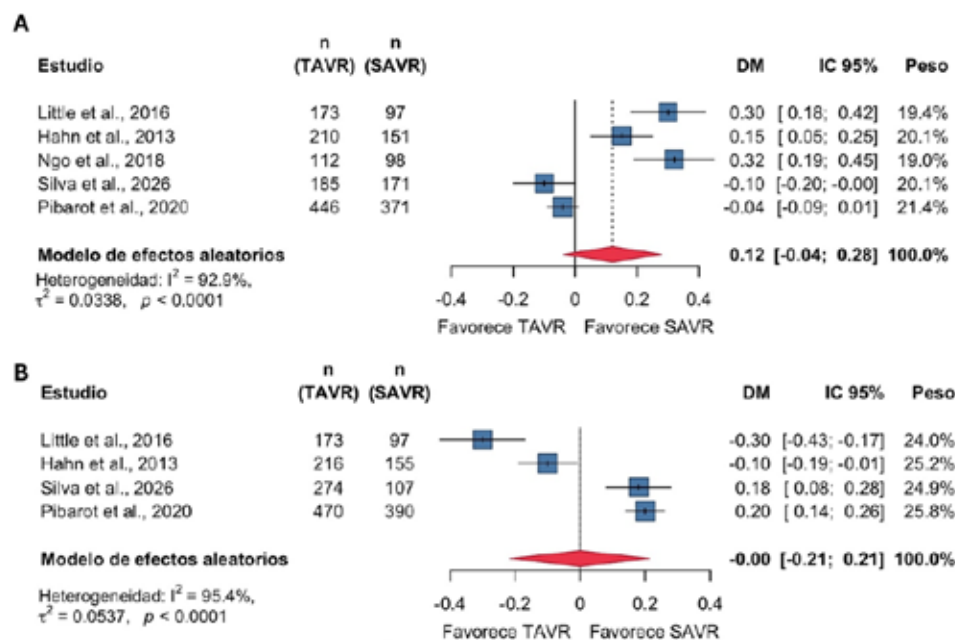


Figura 6.8.2:

Hemodinámica valvular tras reemplazo valvular aórtico transcáteter versus quirúrgico. **A)** Diferencia de medias combinada en el área valvular aórtica (AVA, cm^2) a 12 meses. **B)** Diferencia de medias combinada en la velocidad pico aórtica ($V_{\text{máx}}$, m/s) a 12 meses.

TAVR o SAVR que evaluarán cambios en el remodelado ecocardiográfico y/o parámetros de hemodinámica valvular. El desenlace primario fue el cambio en LVMI; los secundarios, AVA y $V_{\text{máx}}$. **Análisis estadístico:** los efectos se expresaron como diferencias de medias (DM) con IC95% mediante modelos de efectos aleatorios. Las DE del cambio en LVMI no reportadas se estimaron a partir de valores basales y seguimiento con un coeficiente de correlación preespecificado. La heterogeneidad se evaluó mediante I^2 y Q de Cochran. **Resultados:** se incluyeron cinco estudios, ensayos clínicos aleatorizados o análisis post hoc comparativos, con seguimiento ecocardiográfico a 12 meses. SAVR se asoció con mayor regresión del LVMI frente a TAVR (DM 6.51 g/m^2 , IC95% 1.50-11.52; $p = 0.0148$; $I^2 = 71.5\%$). No hubo diferencias significativas en AVA (DM 0.12 cm^2 , IC95% -0.05-0.29; $p = 0.13$; $I^2 = 92.9\%$) ni $V_{\text{máx}}$ (DM 0.00 m/s, IC95% -0.23-0.23; $p = 0.9996$; $I^2 = 95.4\%$) a 12 meses (Figuras 6.8.1 y 6.8.2). **Conclusiones:** SAVR se asoció con mayor regresión del LVMI y remodelado ventricular inverso frente a TAVR, pese a una hemodinámica valvular similar. Esta disociación entre remodelado ventricular y desempeño valvular sugiere que la recuperación miocárdica podría estar influida por factores adicionales a la hemodinámica valvular residual, con potencial impacto en los resultados clínicos. Aunque una mayor regresión del LVMI podría reflejar una recuperación miocárdica más favorable, se requieren estudios a largo plazo para determinar si esta diferencia se traduce en beneficios clínicos.

6.9. ECMO veno-arteria pulmonar como terapia de rescate en el infarto aislado del ventrículo derecho postcardiotomía

Salcido-Gastelum Jorge, Jiménez-Franco Vicente, García-Cantú Elías, Castillo-Pérez Mauricio, Camacho-Mondragón Christian G, González-Medina Jaime Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Instituto de Cardiología y Medicina Vascular, TecSalud. Tecnológico de Monterrey, San Pedro Garza García. Nuevo León, México.

Introducción: el ECMO veno-arteria pulmonar (V-PA) constituye una alternativa de soporte en la insuficiencia aislada del ventrículo derecho (VD), especialmente cuando no se dispone de dispositivos de asistencia ventricular derecha como Impella® RP/Flex o TandemHeart/ProtekDuo®. **Descripción del caso:** masculino de 67 años con antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial y valvuloplastia mitral percutánea con balón por estenosis mitral grave, acude por disnea progresiva. Se evidencia estenosis aórtica moderada con insuficiencia y recurrencia de estenosis mitral grave. Se realizó doble sustitución valvular (mitral y aórtica). Posteriormente, a las 48 horas postoperatorias el paciente presentó colapso hemodinámico, asociado a bloqueo auriculoventricular completo. Se inició ECMO venoarterial (VA). La coronariografía reveló oclusión trombótica del ostium de la arteria coronaria derecha. Se implantó un stent farmacológico obteniéndose flujo TIMI 3. El cateterismo derecho reveló disfunción grave del VD con congestión biventricular. A pesar de reperfusión precoz y una semana de soporte con ECMO-VA, la reevaluación hemodinámica mostró persistencia de la insuficiencia del VD. Se realizó transición a ECMO V-PA. Tras 10 días, se observó recuperación hemodinámica y ecocardiográfica, con un TAPSE de 14 mm, FEVI del 61% y un índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar (PAPi) de 1.0, lo que permitió el retiro exitoso del soporte. **Material y métodos:** la literatura como terapia de rescate en el infarto aislado del VD postcardiotomía es escasa. Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed/MEDLINE, Embase y Google Scholar utilizando combinaciones de los términos «veno-pulmonary artery ECMO», «V-PA ECMO», «right ventricular failure», «right ventricular myocardial infarction» y «postcardiotomy». **Resultados y conclusiones:** estos hallazgos sugieren que el ECMO V-PA puede ser una alternativa eficaz en el infarto aislado del VD postcardiotomía cuando no se logra una recuperación adecuada con ECMO-VA. En México, esta configuración podría ser útil donde el acceso a dispositivos específicos de asistencia ventricular derecha puede ser limitado (Figura 6.9.1).

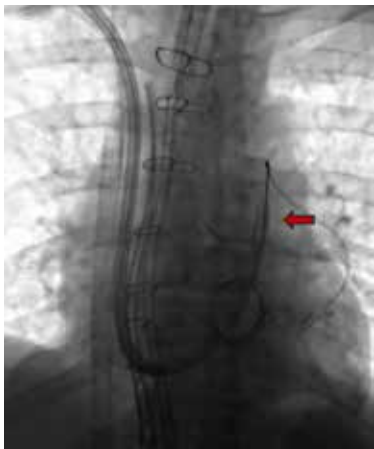


Figura 6.9.1: Imagen fluoroscópica obtenida durante la conversión a ECMO veno-arterial-pulmonar (V-PA). La flecha roja señala el extremo distal de la cánula, proyectado sobre la arteria pulmonar. Se observan además cambios postquirúrgicos secundarios a esternotomía media y material protésico cardíaco.

6.10. Cierre de foramen oval permeable con dispositivo Occlutech Figulla en 16 minutos y con tiempo total de fluoroscopia de 3 minutos

Ferreya-Solorio Carlos Obeth, Matadamas-Gómez Martha Elvira
Ecocardiografía de Alto Impacto (ECAI).
Toluca, Estado de México, México.

Introducción: el foramen oval permeable (FOP) puede asociarse con embolismo paradójico y eventos neurológicos criptogénicos. El oclutor *Occlutech Figulla Flex II* es un dispositivo de doble disco de nitinol para cierre percutáneo, con altas tasas de éxito procedimental y baja incidencia de eventos adversos descritas en series contemporáneas. **Descripción del caso:** paciente femenino de 59 años con tres episodios de ataque isquémico transitorio en el último año. El ecocardiograma transesofágico mostró FOP tipo embudo con características de alto riesgo para embolismo cerebral paradójico. Se indicó cierre percutáneo con *Occlutech Figulla Flex II*. En sala de hemodinamia se obtuvo acceso venoso femoral, con monitorización y guía fluoroscópica y ecocardiográfica; se cruzó el FOP, se seleccionó el dispositivo y se desplegaron secuencialmente ambos discos, verificando posición, estabilidad y ausencia de cortocircuito residual significativo antes de liberarlo. Se efectuó control ecocardiográfico posterior. **Material y métodos:** se realizó búsqueda narrativa en PubMed y PubMed Central (Angiography & Interventions 2017) con los términos «patent foramen ovale», «Occlutech Figulla Flex II», «PFO closure», «procedural time» y «fluoroscopy time», priorizando estudios clínicos y seguimientos a largo plazo (Tabla 6.10.1 y Figuras 6.10.1-6.10.3). **Resultados y conclusiones:** el procedimiento se completó en 16 minutos, con 3 minutos de fluoroscopia, tiempos inferiores a los consignados en las series citadas en el trabajo original. En el seguimiento disponible, la paciente se encuentra estable y asintomática. El caso destaca que, con planeación, guía multimodal y verificación cuidadosa de la posición del oclutor, el cierre puede realizarse con baja exposición fluoroscópica y duración reducida, manteniendo los pasos de seguridad descritos.

Tabla 6.10.1: Comparación de tiempos procedimentales.

Indicador	Caso	Series citadas en el archivo fuente
Tiempo total del procedimiento	16 min	≈55 min
Tiempo de fluoroscopia	3 min	≈15 min



Figura 6.10.1:

Inicio del procedimiento.



Figura 6.10.2:

Liberación del dispositivo Occlutech Figulla.



Figura 6.10.3: Tiempo de procedimiento y fluoroscopia.

6.11. Obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo post-TAVI: una causa infrecuente de choque cardiogénico

Luna-Herbert José Abraham
Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX
Pacífico. Ciudad de México, México.

Introducción: se presenta el caso de una mujer de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo 2 y

asma. Se encontraba en seguimiento por el servicio de Cardiología para control de la hipertensión, sin referir sintomatología. **Descripción del caso:** en 2024, inició con dolor torácico opresivo de esfuerzo, acompañado de disnea y diaforesis. Acudió a valoración por cardiología, donde se auscultó un soplo sistólico aórtico, por lo que se solicitó un ecocardiograma que evidenció la presencia de doble lesión valvular aórtica, caracterizada por estenosis severa e insuficiencia leve, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 65%. Como parte del protocolo, se realizó angiografía coronaria, sin encontrar lesiones significativas. Se consideró candidata para TAVI. **Resultados:** el procedimiento se llevó a cabo mediante la implantación de una válvula aórtica transcáteter Edwards SAPIEN 3 de 26 mm. Durante la intervención, la paciente presentó taquicardia supraventricular que requirió administración de adenosina y dos cardioversiones sincronizadas, con posterior retorno a ritmo sinusal. Posteriormente, fue trasladada a la Unidad Coronaria, donde se documentaron disnea, estertores, taquicardia y estado de choque; se inició ventilación mecánica no invasiva, así como soporte vasopresor. La ecoscopia evidenció un gradiente significativo en el TSVI secundario a movimiento sistólico anterior de la válvula mitral (velocidad máxima 5.87 m/s, gradiente máximo 135 mmHg) (Figuras 6.11.1 y 6.11.2). Tras esta evaluación, se

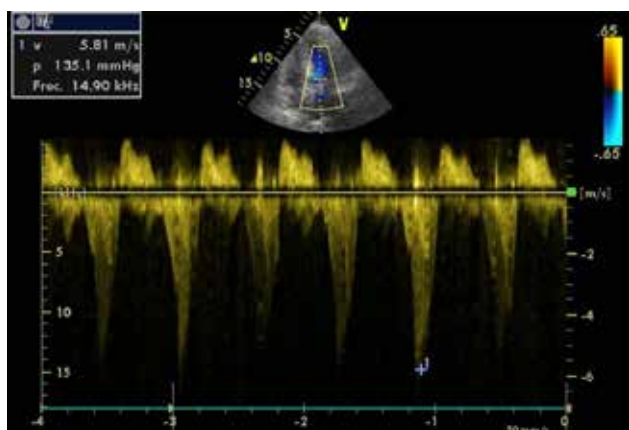
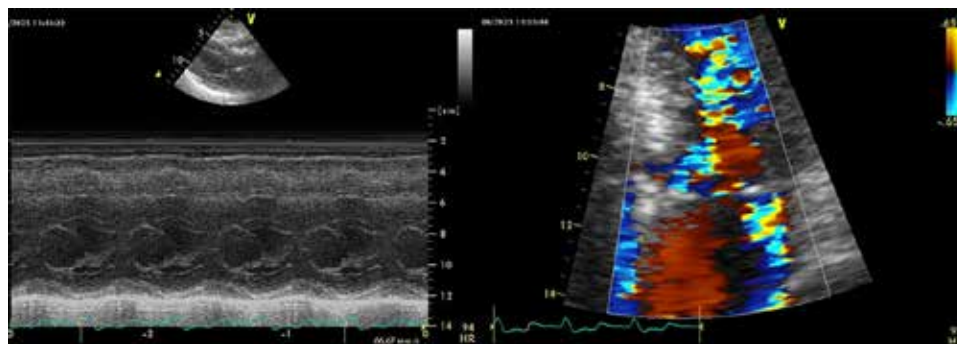


Figura 6.11.1: Ecocardiograma transtorácico en vista apical con Doppler continuo, que muestra flujo de alta velocidad a través del tracto de salida del ventrículo izquierdo posterior al implante valvular aórtico transcáteter, con la característica morfología en «daga».

Figura 6.11.2:

A) Vista en modo M donde se observa el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. **B)** Ecocardiograma transtorácico en vista apical de 4 cámaras que muestra el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, condicionando insuficiencia mitral severa.



indicó tratamiento con betabloqueadores intravenosos. A las 24 horas, la paciente presentó anuria, hiperpotasemia y bloqueo auriculoventricular de tercer grado intermitente, por lo que se inició estimulación con marcapasos temporal y terapia de reemplazo renal. No obstante, evolucionó con deterioro hemodinámico y renal progresivo, con desenlace fatal. **Conclusiones:** es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica para identificar esta complicación e iniciar tratamiento oportuno, con el objetivo de mejorar los desenlaces clínicos.

6.12. Tratamiento percutáneo de insuficiencia aórtica severa en bioprótesis degenerada mediante valve-in-valve y fractura valvular con balón

Luna-Pérez Diana, Christopherson Chad

Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, México.

Introducción: la insuficiencia aórtica severa por degeneración de bioprótesis quirúrgicas previas genera una sobrecarga de volumen ventricular que puede desencadenar falla cardíaca catastrófica. A diferencia de la estenosis, la insuficiencia pura suele cursar sin gradientes transvalvulares elevados, dificultando el diagnóstico oportuno. En pacientes ancianos con fragilidad clínica, la reoperación quirúrgica conlleva una morbilidad prohibitiva, posicionando al implante de válvula aórtica transcáteter (TAVR) tipo valve-in-valve (ViV) como una alternativa indispensable. **Descripción del caso:** se presenta el caso de una mujer de 76 años con antecedente de cambio valvular aórtico quirúrgico y miocardiopatía no isquémica, ingresada por falla cardíaca agudizada refractaria (NYHA IV), sobrecarga hídrica masiva e hipoxemia crítica (pO₂ de 52.8 mmHg con FiO₂ al 100%). Los biomarcadores mostraron elevación crítica: BNP > 5,000 pg/mL y troponina I de 145 pg/mL. El cateterismo invasivo descartó enfermedad coronaria obstructiva. La evaluación por el equipo de cardiología estructural confirmó insuficiencia aórtica severa por degeneración protésica. Debido a un IMC de 18 kg/m² y desnutrición, se determinó riesgo quirúrgico prohibitivo, programándose para ViV-TAVR transfemoral. Durante la intervención, se desplegó la válvula transcáteter y, para optimizar la expansión y evitar el desajuste paciente-prótesis, se realizó insuflación con balón de alta presión para fracturar intencionalmente el anillo de la bioprótesis quirúrgica previa. **Resultados:** la fluoroscopia post-procedimiento demostró una expansión de forma óptima del nuevo marco valvular, resolución inmediata de la insuficiencia aórtica severa y ausencia de gradiente transvalvular residual significativo. La paciente toleró la intervención de manera adecuada, sin presentar



Figura 6.12.1.

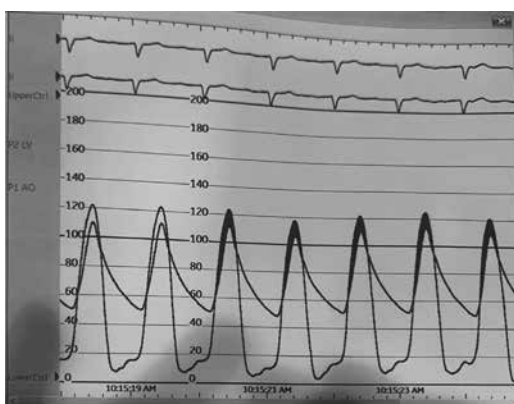


Figura 6.12.2.

complicaciones intraoperatorias inmediatas, siendo trasladada a la unidad de cuidados intensivos para su optimización hemodinámica y postestructural (Figuras 6.12.1 y 6.12.2). **Conclusión:** el abordaje transcáteter tipo valve-in-valve combinado con la técnica de fractura de bioprótesis con balón representa una estrategia innovadora, segura y altamente eficaz en escenarios de anatomías complejas y pacientes con fragilidad clínica extrema, permitiendo el restablecimiento hemodinámico inmediato con mínima invasión.

6.13. Revascularización percutánea compleja guiada por ultrasonido intravascular en lesión del tronco coronario izquierdo y enfermedad multivaso

Arce-Piña Lorenzo,* Grimaldi-Ascencio Joel,* Martínez-Topete Sayeli,† Ruvalcaba-Topete Brandon,‡ Murray-Gómez Karla‡

* Grupo Cardiovascular de Tijuana, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), New City Medical Hospital. Tijuana, México. † Academia de Cardiología, UABC. Tijuana, México.

Introducción: la revascularización de la enfermedad coronaria multivaso continúa siendo un tema de debate, particularmente en pacientes con anatomía coronaria compleja. Aunque la cirugía de revascularización coronaria ha sido históricamente el tratamiento de referencia, los avances en la intervención coronaria percutánea,

junto con el empleo de imagen intracoronaria, han permitido obtener resultados cada vez más favorables en pacientes seleccionados. Presentamos el caso de un paciente con enfermedad coronaria multivaso crítica y enfermedad del tronco coronario tratado mediante angioplastia coronaria guiada por ultrasonido intravascular. **Descripción del caso:** paciente masculino de 73 años con diabetes mellitus tipo 2 y tabaquismo, quien presentó disnea progresiva de dos meses de evolución. Se realizaron estudios imagenológicos demostrando hipocinesia y FEVI del 54% a través del ECOT y se decidió el procedimiento tras evidenciar enfermedad pulmonar y enfermedad coronaria severa con afección del tronco coronario izquierdo y enfermedad multivaso por AngioTAC, y tras el cateterismo cardiaco se detectó una estenosis > 95% de la arteria descendente anterior. Se realizó intervención coronaria percutánea guiada por ultrasonido intravascular, con implante de stents en el tronco coronario izquierdo, arteria descendente anterior y arteria descendente posterior, complementada con balón medicado y soporte hemodinámico mediante balón de contrapulsación intraaórtico. La evaluación angiográfica e intravascular confirmó adecuada expansión de los stents (área luminal mínima de 15 mm² en el tronco coronario izquierdo y 8.4 mm² en la DA proximal), con restablecimiento exitoso del flujo coronario. **Materiales y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed sobre enfermedad coronaria multivaso, ultrasonido intravascular y obstrucción total. Se revisaron guías internacionales y publicaciones recientes para contextualizar la relevancia del caso. **Resultados y conclusión:** el paciente presentó una evolución clínica favorable, sin complicaciones periprocedimiento. El balón de contrapulsación intraaórtico fue retirado al finalizar la intervención, con estabilidad hemodinámica y egreso con seguimiento clínico y angiográfico programado. La integración de imagen intracoronaria y soporte hemodinámico permitió realizar una revascularización percutánea compleja de forma segura y exitosa. Este caso resalta el papel del ultrasonido intravascular como herramienta clave para optimizar la estrategia de revascularización en pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo y enfermedad multivaso.

6.14. Obstrucción protésica por pannus tras cuatro décadas de funcionamiento de una válvula mecánica tipo Starr-Edwards en posición aórtica

Martínez-Zambrano Kassandra, Montoya-Irbe Christi, Quezada-Angulo Rafael

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

Introducción: las prótesis mecánicas tipo Starr-Edwards (jaula-bola) representan una de las prótesis con mayor durabilidad descrita, con seguimientos superiores a cinco décadas. Actualmente son escasos los pacientes portadores y la evidencia sobre sus complicaciones tardías es limitada. La obstrucción por pannus es una complicación infrecuente cuyo diagnóstico requiere integrar los hallazgos clínicos y ecocardiográficos para orientar el tratamiento. **Descripción del caso:** masculino de 66 años con antecedente de fiebre reumática y reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica tipo Starr-Edwards a los 26 años, quien consultó por episodios de mareo con presencia de soplo sistólico en foco aórtico a la exploración física. El ecocardiograma transtorácico demostró obstrucción significativa de la prótesis (velocidad máxima de 4.24 m/s, gradiente medio de 45 mmHg y área efectiva de 0.97 cm²). El ecocardiograma transesofágico evi-

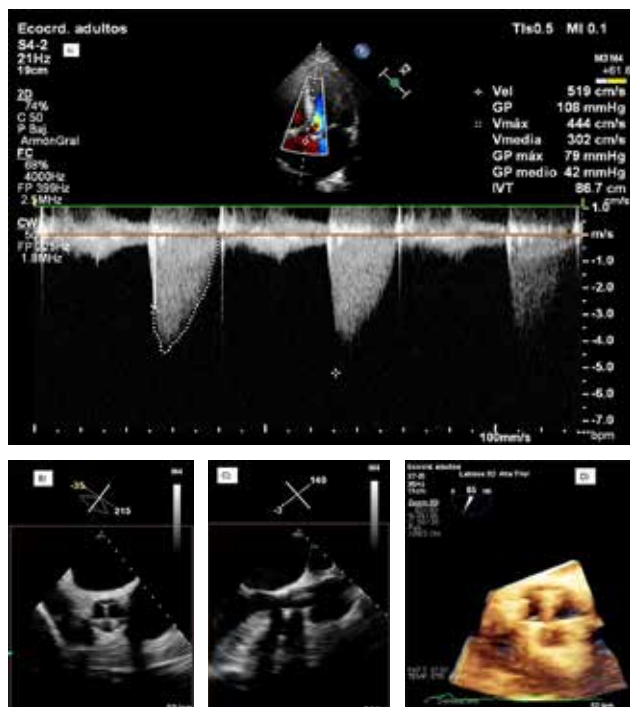


Figura 6.14.1: A) Ecocardiograma transtorácico en eje apical 5 cámaras donde se evalúa prótesis mecánica con velocidad máxima mayor a 4 m/s y gradiente medio mayor a 42 mmHg. B) Ecocardiograma transesofágico en eje corto a 35° con imagen hiperecogénica correspondiente a válvula mecánica tipo Starr-Edwards en posición aórtica. C) Ecocardiograma transesofágico en eje largo a 140° con válvula mecánica tipo Starr-Edwards en posición aórtica. D) Reconstrucción tridimensional con engrosamiento sugestivo de pannus mediante ecocardiograma transesofágico.

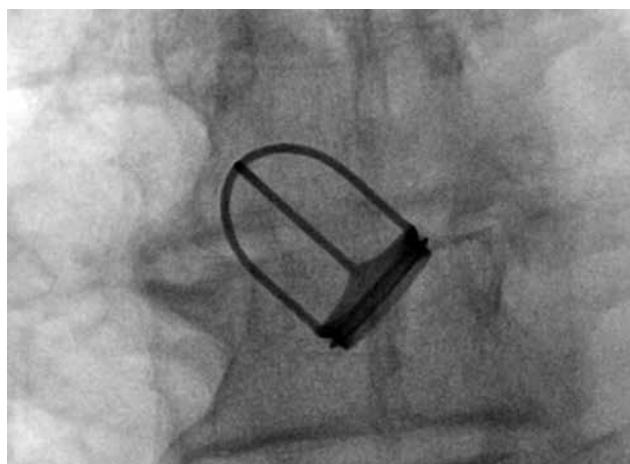


Figura 6.14.2: Imagen fluoroscópica durante cateterismo cardíaco que muestra prótesis valvular mecánica tipo Starr-Edwards, con visualización del anillo protésico y de la característica estructura metálica de jaula.

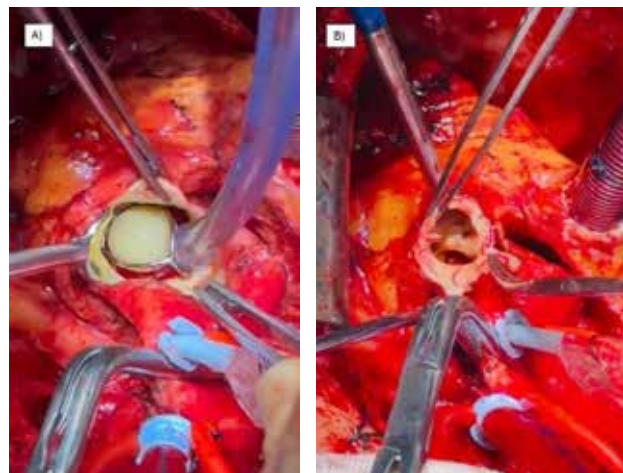


Figura 6.14.3: A) Retiro de prótesis valvular mecánica tipo Starr-Edwards en posición aórtica. B) Resección quirúrgica de rodete fibroso a nivel del anillo subvalvular aórtico correspondiente a pannus en toda la circunferencia.

denció disminución de la movilidad del ocluidor y la reconstrucción tridimensional mostró una imagen sugestiva de pannus, con velocidad máxima de 4.2 m/s y un área valvular indexada de 0.4 cm²/m². Se realizó recambio valvular quirúrgico, confirmándose pannus subvalvular circunferencial que restringía la movilidad del ocluidor, en concordancia con los hallazgos ecocardiográficos, realizándose sustitución por una bioprótesis Edwards Inspiris Resilia No. 21, con evolución postquirúrgica favorable. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando los términos *Starr-Edwards*, *ball-and-cage valve*, *prosthetic valve obstruction*, *pannus*, *mechanical aortic valve* y *transesophageal echocardiography*. Se seleccionaron guías, consensos, revisiones y series de seguimiento prolongado (Figuras 6.14.1-6.14.3). **Resultados y conclusiones:** la correlación entre los hallazgos ecocardiográficos y la confirmación quirúrgica permitió establecer el diagnóstico definitivo de obstrucción protésica por pannus tras cuatro décadas de funcionamiento de una prótesis Starr-Edwards. Este caso resalta la extraordinaria durabilidad de estas prótesis y enfatiza que el pannus constituye una causa infrecuente de obstrucción protésica tardía, cuyo reconocimiento mediante ecocardiografía transesofágica con reconstrucción tridimensional orienta la toma de decisiones terapéuticas.

6.15. Primer implante de Impella 5.5 en Latinoamérica como estrategia preventiva durante cirugía de Bentall de alto riesgo

Castillo-Pérez Mauricio, Jiménez-Franco Vicente, Torre-Amione Guillermo, Quezada-Valenzuela Guillermo, Ramírez-Valdivia Luis Arturo, Molina-Avilés Marisol

Tecnológico de Monterrey. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Monterrey, México.

Introducción: el choque cardiogénico postcardiotomía es una de las complicaciones más graves de la cirugía cardíaca compleja, especialmente en pacientes con disfunción ventricular preexistente. Aunque los dispositivos de soporte circulatorio mecánico temporal

suelen utilizarse como terapia de rescate, existe creciente interés en estrategias orientadas a prevenir el deterioro hemodinámico perioperatorio. La experiencia con Impella 5.5 en cirugía de raíz aórtica es limitada. **Análisis estadístico:** se efectuó reemplazo compuesto de raíz aórtica mediante procedimiento de Bentall con prótesis biológica. Posteriormente se implantó Impella 5.5 por acceso axilar derecho bajo guía ecocardiográfica y fluoroscópica. El paciente presentó choque mixto postoperatorio que evolucionó favorablemente bajo soporte con Impella 5.5. Fue posible retirar completamente vasopresores e inotrópicos, se optimizó el posicionamiento del dispositivo, y se proporcionó soporte circulatorio prolongado guiado por parámetros clínicos y hemodinámicos. **Resultados:** tras rehabilitación física bajo el soporte con Impella



Figura 6.15.1:

Reconstrucción
por imagen.



Figura 6.15.2:

Recuperación
postoperatoria.



Figura 6.15.3:

Dispositivo
Impella.

5.5 e inicio y titulación de tratamiento médico óptimo para insuficiencia cardíaca, se inició un protocolo estructurado de destete, retirando el dispositivo exitosamente al día 36 postquirúrgico. En seguimiento a tres meses se mantiene en clase funcional NYHA I, sin dilatación de cavidades (DDVI 45 mm) y recuperación de la función ventricular (FEVI 54%) (Figuras 6.15.1-6.15.3). **Conclusión:** este caso demuestra que el uso de Impella 5.5 puede constituir una estrategia factible para prevenir y manejar el deterioro hemodinámico en cirugía cardíaca compleja de alto riesgo, facilitando además la rehabilitación y optimización temprana del tratamiento para insuficiencia cardíaca.

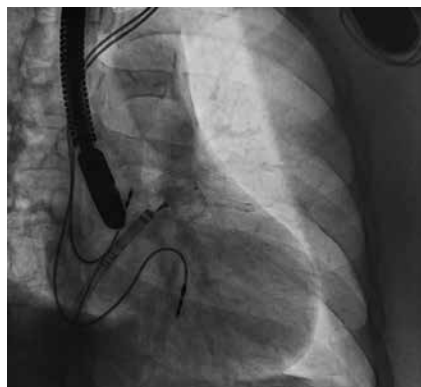
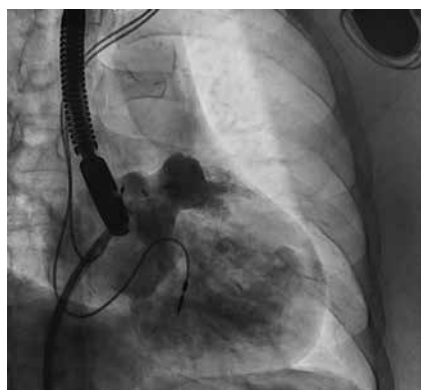
6.16. Uso de ocluser de orejuela izquierda en un paciente con fibrilación auricular y trombofilia por mutación homocigota del gen MTHFR: reporte de caso

Aguilar-Ventura Lorenzo, Rascón-Sabido Rafael,
García-Jiménez Yoloxóchitl, Aguilar-Silva Andrés
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14, Instituto Mexicano del
Seguro Social «Lic. Adolfo Ruiz Cortines». Ciudad de México, México.

Introducción: el cierre percutáneo de la orejuela izquierda está indicado en pacientes con fibrilación auricular no valvular y un elevado riesgo de eventos tromboembólicos que cumplen contraindicaciones o presentan intolerancia a la anticoagulación oral prolongada. En la población con insuficiencia cardíaca que además presenta fracción de eyección reducida, las guías otorgan una recomendación de clase IIa para aquellos con riesgo moderado a alto de accidente cerebrovascular e imposibilidad de mantener el tratamiento anti-coagulante. La evidencia actual demuestra que este procedimiento es seguro, eficaz y también se asocia con la optimización de la función cardíaca. **Descripción del caso:** masculino de 54 años con antecedentes de alergia al ácido salicílico, hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica secundaria a infarto agudo del miocardio en 2018 tratado con intervención coronaria percutánea con implante de cuatro stents. Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección del 31%, fibrilación auricular, portador de marcapasos bicameral por disfunción del nodo sinusal y antecedente de evento cerebrovascular con secuelas funcionales leves. Diagnóstico de

Figura 6.16.1:

Expansión del dispositivo.

**Figura 6.16.2:**

Posicionamiento del dispositivo.

trombofilia primaria por mutación homocigota MTHFR C677T, sin otras trombofilias asociadas y discreta elevación del factor VIII. En tratamiento previo con rivaroxabán y clopidogrel; sin embargo, con datos de sangrado espontáneo e intolerancia al tratamiento, lo que motivó la reducción de la dosis de rivaroxabán. Por el elevado riesgo tromboembólico y alto riesgo de evento cerebrovascular, se decidió su hospitalización para el protocolo de cierre percutáneo de la orejuela izquierda. Se otorgó orden de internamiento.

Complementarios: Laboratorio: 22.11.2024: PCR de mutación del gen MTHFR: positivo para la variante alélica MTHFR667C>T. Homocisteína 13.2. 25.11.2025: Factor VIII: 166%, 31.05.2024 ventrículo izquierdo dilatado, FEVI 31%, remodelado excéntrico, acinesia infero-septal, basal y medio, latero-apical inferior, basal y medio, antero-septal basal y medio, hipocinesia antero-medial. Sin evidencia de trombos intracavitarios. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica dirigida en bases de datos de PubMed, del American College of Cardiology y en documentos de sociedades científicas relacionadas, utilizando palabras clave y términos relacionados con fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, oclisor de orejuela y trombofilias. Se realizó revisión del expediente clínico y de los auxiliares de diagnóstico. **Resultados:** se realizó un implante exitoso de oclisor de orejuela izquierda en febrero de 2026 mediante acceso venoso femoral y punción transeptal guiada por fluoroscopia y ecocardiografía transesofágica, sin fuga residual ni complicaciones periprocedimiento. En seguimiento por clínica de falla y hematología, sin eventualidades a los tres meses posteriores al implante del dispositivo (Figuras 6.16.1 y 6.16.2). **Conclusiones:**

actualmente no existe evidencia lo suficientemente sólida para utilizar las variantes MTHFR o la homocisteína en el abordaje de las trombofilias de manera rutinaria, y tampoco hay evidencia de los antiguos postulados que las relacionaban con los riesgos teóricos de tromboembolismo venoso y enfermedad coronaria. Por lo tanto, la realización del procedimiento en este caso se fundamentó en los múltiples factores de riesgo para un evento tromboembólico y no en el hallazgo único de una mutación asociada históricamente a eventos cardiovasculares. Por lo tanto, la identificación de una variante MTHFR debe ser comprendida en un contexto global, mientras que la decisión de procedimientos como el realizado debe individualizarse de manera integral de acuerdo a los riesgos y alternativas terapéuticas.

6.17. Embolización de clip tricuspídeo a la circulación venosa pélvica durante reparación borde a borde: manejo conservador exitoso

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

Introducción: la reparación tricuspídea percutánea borde a borde (T-TEER) es una alternativa eficaz en insuficiencia tricuspídea (IT) severa con riesgo quirúrgico elevado. La embolización del dispositivo es una complicación intraprocedimiento excepcional (< 1%). A diferencia del territorio arterial, el alojamiento de un clip embolizado en el sistema venoso periférico plantea un dilema clínico entre el rescate endovascular invasivo y la conducta conservadora. **Descripción del caso:** masculino de 62 años con antecedente de endocarditis por electrodo de marcapasos e intervención previa en aurícula derecha. Presentó IT severa sintomática y aneurisma del tabique interauricular perforado. Por riesgo quirúrgico prohibitivo, se programó para T-TEER y cierre del defecto septal. Bajo guía fluoroscópica y ecocardiográfica

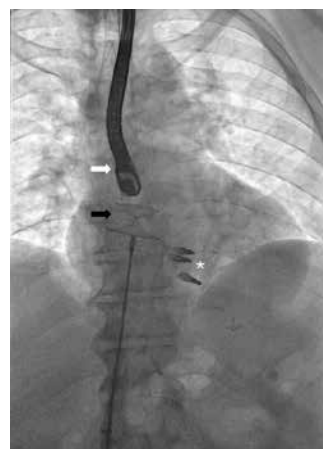


Figura 6.17.1: Fluoroscopia intraprocedimiento en proyección anteroposterior. Se evidencia la sonda del ecocardiograma transesofágico en esófago distal (flecha blanca), el oclisor septal Amplatzer desplegado en el tabique interauricular (flecha negra) y tres clips tricuspídeos normoposicionados en el aparato valvular tricuspídeo (asterisco). La imagen demuestra la adecuada aposición y estabilidad de los dispositivos cardíacos tras el desprendimiento del cuarto clip.

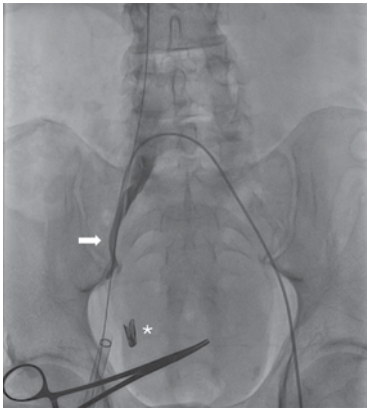


Figura 6.17.2: Fluoroscopia y venografía pélvica en proyección anteroposterior. Se identifica el clip tricuspídeo embolizado alojado en el lumen de un ramo venoso secundario en la pelvis menor (asterisco). La inyección de material de contraste confirma la permeabilidad de los trayectos venosos principales, la ausencia de extravasación de contraste (flecha blanca), sangrado activo o trombo oclusivo, sustentando la seguridad del manejo conservador.

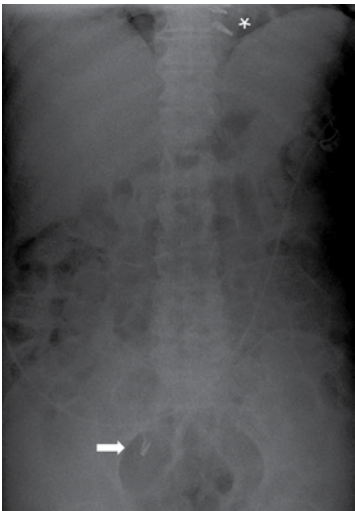


Figura 6.17.3: Radiografía simple de abdomen en proyección anteroposterior realizada durante el seguimiento postprocedimiento. Se constata la permanencia e inmovilidad del clip tricuspídeo radiopaco en la cavidad pélvica (flecha), sin cambios en su orientación ni evidencia de desplazamiento. En la región superior se aprecian los dispositivos intracardíacos (asteriscos) y el generador/electrodos previa manipulación.

fica transesofágica, durante la aproximación valvular, un cuarto clip sufrió desprendimiento involuntario, embolizando por la vena cava inferior hasta alojarse en una vena secundaria pélvica. Se completó la colocación de tres clips normoposicionados con reducción de la IT a leve-moderada y el cierre del defecto interauricular con ocluser Amplatzer. Ante la estabilidad hemodinámica, la ausencia de isquemia tisular y la exclusión de cortocircuitos derecha-izquierda residuales, se decidió dejar el dispositivo *in situ*. **Material y métodos:** búsqueda sistemática en PubMed, Scopus y Embase sobre embolización de dispositivos T-TEER y MitraClip, analizando criterios de estabilidad hemodinámica, sitio de anclaje vascular y desenlaces entre rescate endovascular versus manejo conservador. **Resultados y conclusiones:** la radiografía abdominal confirmó la permanencia inmóvil del clip en la pelvis, sin hematomas ni compromiso vascular. El paciente evolucionó

Tabla 6.17.1: Parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos comparativos.

Parámetro	Pre-Procedimiento	Post-Procedimiento	Resultado
Severidad de la insuficiencia Tricuspídea	Torrencial	Leve a Moderada	Reducción ≥ 2 grados de severidad
Vena Contracta (cm)	0.70	No cuantificable (flujo residual mínimo)	Éxito técnico del ensamble
Velocidad de Regurgitación Tricuspídea (m/s)	3.10	Flujo trans tricuspídeo Vmax 0.90	Normalización del patrón de llenado
Gradiente Trans tricuspídeo Medio (mmHg)	Normal	1.0 - 2.0	Ausencia de estenosis (< 5 mmHg)
Diámetro del Defecto Septal Interauricular (cm)	0.86 ± 0.16	0.0 (Ocluido)	Cierre exitoso con dispositivo Amplatzer
Cortocircuito Auricular Residual	Masivo (paso de microburbujas)	Ausente	Eliminación del defecto
Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar inferida (mmHg)	40	36	Disminución de la sobrecarga de presión/volumen del VD
Dispositivos Colocados	0	3 Triclips + 1 Ocluser Amplatzer	Corrección anatómica exitosa

asintomático y fue egresado a las 48 horas. La embolización venosa periférica a un vaso secundario no crítico permite un manejo conservador seguro, siempre que se descarte embolismo paradójico o lesión vascular activa, evitando la morbilidad de un rescate intervencionista o quirúrgico innecesario (Figuras 6.17.1-6.17.3 y Tabla 6.17.1).

6.18. Doble perforación coronaria como complicación durante intervención coronaria percutánea

Rodríguez-Sánchez Rodrigo, Zaballa-Contreras Julio F, López-Rosas Roberto, Baca-Escobar Gerardo S, Balderas-Santoyo José I, Martínez-Hernández Karen N, López-Bautista Uriel de J, Lobato-Cordero Gerardo
Hospital Regional de Alta Especialidad del ISSSTE. Veracruz, México.

Introducción: la perforación coronaria es una complicación infrecuente (0.1-0.6%) pero de elevada morbimortalidad en intervenciones coronarias percutáneas (ICP). Ocurre principalmente por migración distal de guías de angioplastia o sobredimensionamiento de dispositivos en vasculatura compleja. Las perforaciones múltiples o simultáneas tipo 3 de la clasificación de Ellis (extravasación masiva en «fumarola») representan un escenario crítico y extremadamente raro que requiere diagnóstico y sellado inmediato para prevenir el taponamiento cardíaco. **Descripción del caso:** masculino de 75 años con hipertensión arterial, diabetes tipo 2 y angina típica. Por ecocardiograma de estrés e incremento de troponinas cuantitativas (SICA SEST), ingresó a cateterismo de urgencia. La coronariografía mostró lesión del 70% calcificada en descendente anterior (DA) y del 90% en segunda diagonal (D2). Durante el procedimiento endovascular con balones medicados se presentó disección helicoidal con compromiso de flujo, por lo que se realizó angioplastia con *stent* medicado (técnica *mini-crush*). La angiografía de control reveló doble perforación coronaria tipo 3 (fumarola) en los segmentos distales de DA (segmento 7-8) y D2 (segmento 9a), secundarias a la manipulación de guías distales. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y SciELO utilizando las palabras clave: *coronary perforation, percutaneous coronary intervention, covered stent, Ellis class III*. Se analizaron estrategias de manejo en complicaciones perforativas complejas durante la angioplastia. **Resultados y conclusiones:** el tratamiento se realizó mediante el implante de un *stent* recubierto de 2.5 × 18 mm en DA y un *stent* recubierto de 2.5 × 18 mm en D2 en los sitios de extravasación. Se obtuvo el sellado angiográfico total de ambas perforaciones, conservando flujo anterógrado TIMI 3 y únicamente un derrame pericárdico mínimo sin repercusión hemodinámica. Este caso demuestra la vital importancia del reconocimiento angiográfico oportuno y el uso inmediato de *stents* recubiertos para el rescate exitoso de complicaciones perforativas múltiples (Figura 6.18.1).

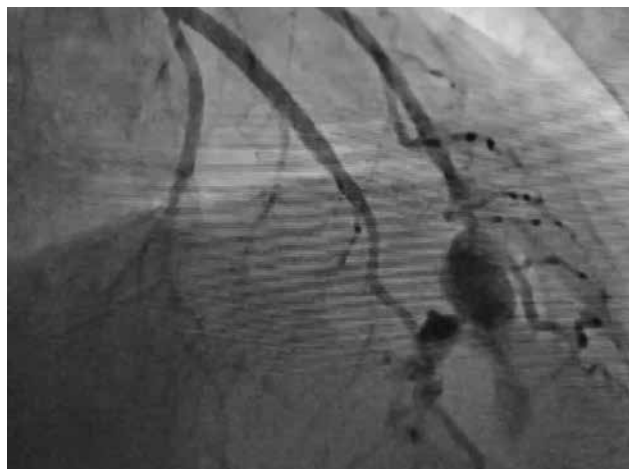


Figura 6.18.1: Coronariografía de control que muestra doble perforación coronaria muy distal al sitio de intervención endovascular (arteria descendente anterior y segunda rama diagonal) con extravasación activa tipo 3 de Ellis en «fumarola».

6.19. Éxito agudo, oclusión tardía: seguimiento a mediano plazo de un *stent* recubierto artesanal para perforación coronaria

Villasís-Narváez Lilia Estefanía, Moreno-Castillo Gustavo, Sánchez-Martínez María Isabel, Rodríguez-Santiago Ramón Alejandro, Mariscal-Urriarte Javier, Rivera-Santiago Carlos Antonio
Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Especialidades No. 14, Centro Médico Nacional «Lic. Adolfo Ruiz Cortines» del Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

Introducción: la perforación coronaria Ellis tipo III durante intervención percutánea es infrecuente pero potencialmente fatal. El manejo incluye balón prolongado, coils o *stents* recubiertos; en su ausencia se han descrito soluciones artesanales. La literatura reporta solo el desenlace inmediato, con escasos datos de permeabilidad y remodelado tardío. **Descripción del caso:** mujer de 70 años con hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2, con intervención exitosa previa sobre la coronaria derecha. Durante angioplastia de la descendente anterior (3 *stents*), tras posdilatación con balón no complaciente, se presentó perforación Ellis III; las insuflaciones prolongadas por 40 minutos fueron insuficientes y requirió noradrenalina. Se ensambló un *stent* artesanal (liberador de fármaco con membrana de poliuretano transparente) que selló la perforación y detuvo el derrame pericárdico. Ameritó pericardio-centesis con autotransfusión y pericarditis, resuelta con colchicina; egresó con FEVI 45% (basal 62%). A los cinco meses reingresó por angina y descontrol hipertensivo. La angioTC (seis meses) mostró el *stent* de la descendente anterior (47 mm) ocluido y aneurisma apical con adelgazamiento miocárdico. La gammagrafía de perfusión (siete meses) mostró isquemia anteroapical y septal moderada, con FEVI de 50% en reposo y caída a 39% en esfuerzo. Se programó nuevo cateterismo (Figuras 6.19.1 y 6.19.2 y Tabla 6.19.1). **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed con los términos «coronary perforation», «covered *stent*», «bailout» y «follow-up», identificando escasos reportes con seguimiento clínico e imagenológico, que

respalda este caso. **Resultados y conclusiones:** el *stent* artesanal salvó la vida al sellar la perforación y detener el sangrado pericárdico activo; sin embargo, meses después el vaso se encontró ocluido, con isquemia y remodelado aneurismático apical, cardiomiopatía isquémica. Este contraste desafía la narrativa de «éxito» en reportes de bailout: el logro inmediato no garantizó patencia ni buen pronóstico. El hallazgo respalda la vigilancia clínica e imagenológica programada tras soluciones de rescate improvisadas, en escenarios de recursos limitados.

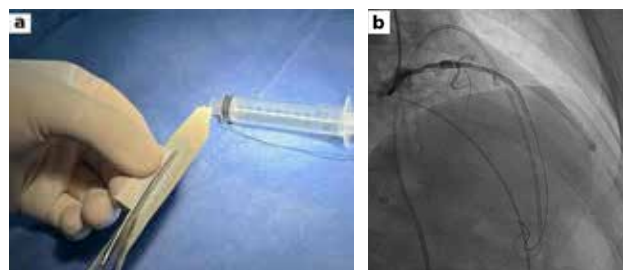


Figura 6.19.1: Rescate agudo con *stent* recubierto artesanal. **A)** Ensamblaje manual del *stent* liberador de fármaco cubierto con membrana de poliuretano transparente. **B)** Resultado angiográfico final tras el implante con sellado completo de la perforación y flujo TIMI III, sin extravasación residual.

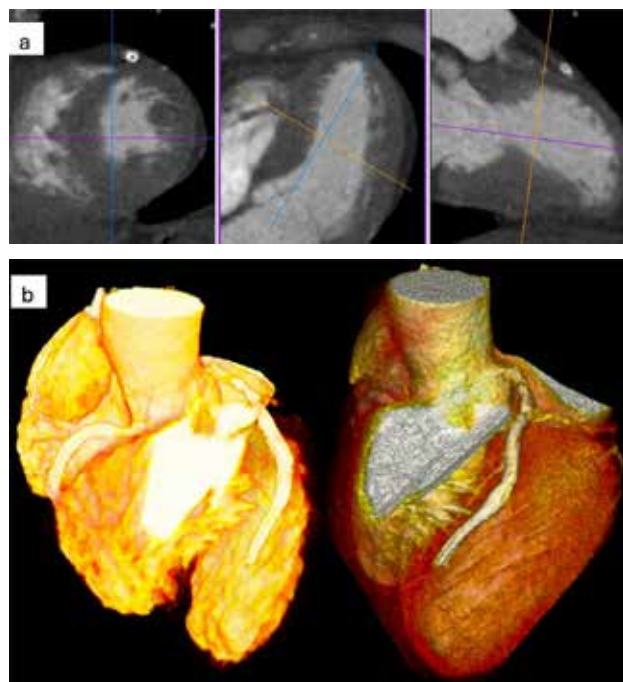


Figura 6.19.2: Imágenes de angio-TC cardiaca. **A)** Imágenes en eje corto, 4 y 2 cámaras que muestran zona aneurismática apical y adelgazamiento de segmento anterior medio y apical. **B)** Imágenes 3D que muestran coronaria derecha con 55 mm cubiertos de *stent* permeable y descendente anterior con 47 mm cubiertos de *stent* ocluido.

Tabla 6.19.1: Comparación de hallazgos angiográficos y clínicos: procedimiento índice vs seguimiento a mediano plazo.

Parámetro	Procedimiento índice (agosto 2025)	Seguimiento (6-7 meses)
Descendente anterior (DA)	Perforación Ellis III sellada con stent recubierto artesanal; flujo TIMI III	AngioTCi stent (47 mm) ocluido
Coronaria derecha (CD)	2 stents, 0% lesión residual, flujo TIMI III	AngioTCi stent (55 mm) permeable
FEVI	45% al egreso (basal previo: 62%)	50% en reposo / 39% en esfuerzo (gammagrafía)
Estado clínico	Estable; egreso con tratamiento médico óptimo	Angina y descontrol hipertensivo (5 meses); aneurisma apical con adelgazamiento miocárdico
Conducta	—	Nuevo cateterismo programado

6.20. Choque vasopléjico fulminante posterior a implantación valvular aórtica transcáteter. Reporte de caso

Martínez-Paredes Noé Rodrigo, Flores-Silva Francisco Javier, Baena-Santillán Eliud, Toledo-Tepepa Bellanira, Franco-Calderón José Luis, Esquivel-Rodríguez Jaretsy Fabiola
Hospital Sección 50 del SNTE. Monterrey, México.

Introducción: la implantación valvular aórtica transcáteter (TAVI) es una alternativa de primera línea para la estenosis aórtica severa. Aunque sus complicaciones habituales son conocidas, el choque vasopléjico primario post-TAVI es una entidad infrecuente. Este síndrome, caracterizado por disfunción endotelial profunda y liberación de citocinas, está bien documentado en cirugía cardíaca abierta, pero su presentación fulminante post-intervención transcáteter requiere mayor difusión académica. **Descripción del caso:** mujer de 82 años con estenosis aórtica severa sometida a TAVI transfemoral sin complicaciones inmediatas. En la unidad de cuidados intensivos, presentó rápido deterioro neurológico e hipotensión refractaria (PAM 50 mmHg), requiriendo intubación orotraqueal. El monitoreo invasivo con catéter de arteria pulmonar documentó un gasto cardíaco de 7.8 L/min, resistencias vasculares sistémicas marcadamente disminuidas (0.8×10^3 dinas·s·cm⁻⁵·m²), presión capilar pulmonar de 0.8 mmHg y presión venosa central 4 mmHg; confirmando un choque vasopléjico. No respondió a altas dosis de norepinefrina (0.3 µg/kg/min) ni vasopresina (0.04 U/min), desarrollando lesión renal aguda (Cr 2.9 mg/dL) y hepatopatía hipóxica (AST 2500, ALT 1800 U/L). Se descartaron exhaustivamente causas cardiogénicas, sépticas o anafilácticas. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica estructurada en PubMed, SciELO y Medigraphic utilizando los términos: TAVI, choque vasopléjico y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Existe escasa literatura asociando la TAVI con una vasoplejía de esta magnitud (Tabla 6.20.1). **Resultados y conclusiones:** tras 72 horas de soporte hemodinámico avanzado, la paciente recuperó su función orgánica y egresó sin secuelas. Este caso ilustra un choque vasopléjico desencadenado probablemente por una respuesta inflamatoria desproporcionada postreperfusión. Considerar la vasoplejía hiperdinámica en la hipotensión refractaria post-TAVI es vital para evitar el uso de inotrópicos empíricos, demostrando que el monitoreo invasivo mejora el pronóstico clínico.

Tabla 6.20.1: Evolución hemodinámica clave de la paciente.

Parámetro Hemodinámico	Pre-Op (Basal)	Crisis (UCI H2 post-op)	Post-Op (H72, Recuperación)	Rango Normal (Referencia)
PAM (mmHg)	74	50	82	70 - 100
Gasto Cardíaco (L/min)	3.4	7.8	3.4	4.0 - 6.0
Índice Cardíaco (L/min/m ²)	2.0	4.6	2.0	2.5 - 4.0
RVS Indexada (x10 ³ dinas·s·cm ⁻⁴ ·m ²)	2.8	0.8	3.1	0.8 - 1.2
PCP (mmHg)	15	0.8	12	6 - 12

Cambio de parámetros desde el estado estable pre-operatorio, pasando por la crisis hiperdinámica en la UCI (hora [H2] post-op), hasta la recuperación final.

6.21. Eficacia y seguridad del balón liberador de droga en el tratamiento de lesiones de novo en ramo obtuso marginal

Betancourt-Villarruel Juan Carlos,*[‡] Guerra-Castillo Luis Zabdiel*[§]

* Hospital General del Sur de Puebla «Dr. Eduardo Vázquez Navarro». Puebla, México. [‡] Servicio de Cardiología. [§] Unidad de Hemodinamia.

Introducción: el uso de balones liberadores de droga (BLD) representa una alternativa eficaz frente a los stents liberadores de fármaco (SLF), especialmente en vasos de pequeño calibre o bifurcaciones, al evitar el implante de capas metálicas y preservar la función endotelial. La evidencia demuestra altas tasas de permeabilidad y remodelado vascular positivo. **Descripción del caso:** masculino de 75 años con hipertensión arterial, tabaquismo y síndrome coronario agudo. En la coronariografía inicial (25/03/2026), se identificó la arteria circunfleja trifurcada, con lesión significativa en el segmento proximal (arteria responsable del infarto), misma que fue tratada con implante de stent farmacológico. Seguido de una lesión significativa a nivel proximal del ramo obtuso marginal (OM1) con estenosis de 80% (Figura 6.21.1). Se realizó intervención coronaria percutánea avanzando guía BMW a segmento distal de OM1, predilatación con balón semi-complaciente de 2.5 mm y angioplastia con balón liberador de paclitaxel de 2.5 × 15 mm, logrando flujo TIMI 3 (Figura 6.21.2). Tres meses posteriores a la angioplastia, durante el seguimiento angiográfico en un segundo tiempo para el abordaje de oclusión total en otro vaso, se reevaluó la OM1. Se demostró la persistencia del resultado inicial, flujo TIMI 3, ausencia de reestenosis o recoil angiográficamente significativo, e incremento en el lumen vascular por ganancia luminal tardía (mejora del calibre a 3 meses) sin requerir stent (Figura 6.21.3). **Material y métodos:** se realizó una revisión bibliográfica en PubMed, EMBASE y Cochrane Library con los términos «Paclitaxel-Eluting Balloon», «Obtuse Marginal Branch» y «Drug-Coated Balloon» (2018-2026), analizando la eficacia de los DCB frente a DES en vasos pequeños (Figura 6.21.3). **Resultados y conclusiones:** el seguimiento angiográfico a los tres meses confirmó la eficacia del balón liberador de paclitaxel en la OM1, mostrando permeabilidad y remodelado positivo. El uso de DCB, en lesiones de novo o dentro de una estrategia híbrida con stents farmacoactivos, es una alternativa segura y ventajosa frente al implante exclusivo de stents en ramas laterales. Evita la carga metálica, disminuye el riesgo de trombosis tardía y reduce el tiempo de doble antiagregación plaquetaria.

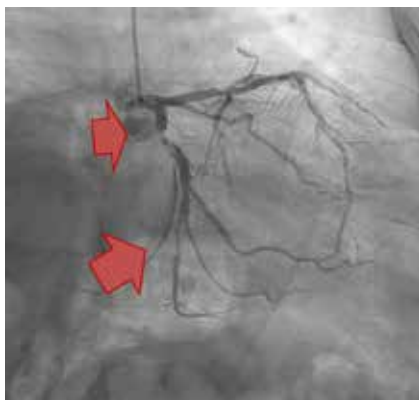


Figura 6.21.1: Circunfleja dominada, con lesión significativa en segmento proximal (90%) (arteria responsable del IAM). Se resume en un gran OM trifurcado, con lesión significativa (80%) a nivel proximal en uno de sus ramos.

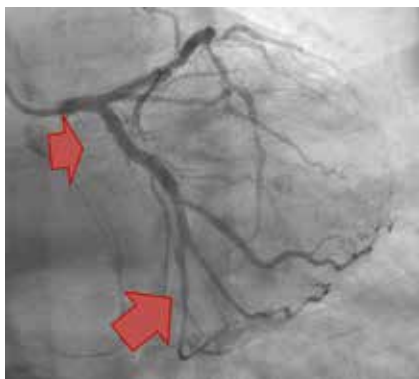


Figura 6.21.2: Angioplastia de circunfleja proximal con implante de stent farmacoactivo Combo Plus 4 x 38 mm, previa predilatación con balón SC de 2.5 mm con buen resultado angiográfico, se realizó angioplastia con balón liberador de Paclitaxel sobre ramo lateral de OM. Se puede observar presencia de disección coronaria tipo B, que no limita el flujo distal, ausencia de recoil > 30% y flujo TIMI 3.



Figura 6.21.3:

Angiografía coronaria de control tres meses después, se observa persistencia de buen resultado y ganancia luminal en ramo lateral de OM.

6.22. Colocación de válvula autoexpandible supra-anular en aorta bivalva con alto riesgo de oclusión de coronaria derecha

Valerdi-Moreno Patricia, Estrada-Martínez Luis Enrique, Leal-Alvarado Talia Maritza, Ramírez-Rangel Itzel
Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Puebla. Puebla, México.

Introducción: la estenosis aórtica severa en aorta bivalva implica un reto en el manejo y no supone una contraindicación absoluta en el tratamiento con implante valvular aórtico transcáteter. La oclusión aguda de la arteria coronaria es una complicación poco frecuente pero devastadora durante el reemplazo valvular aórtico transcáteter. la técnica de chimenea permite la protección de la arteria en riesgo. **Caso clínico:** mujer de 65 años en clase funcional NYHA III secundario a aorta bivalva con estenosis severa tras evaluarse comorbilidades (trombocitopenia, diabetes, edad avanzada) y tras deterioro a NYHA IV se decide implante de válvula autoexpandible supraanular urgente. En análisis angiotomográfico

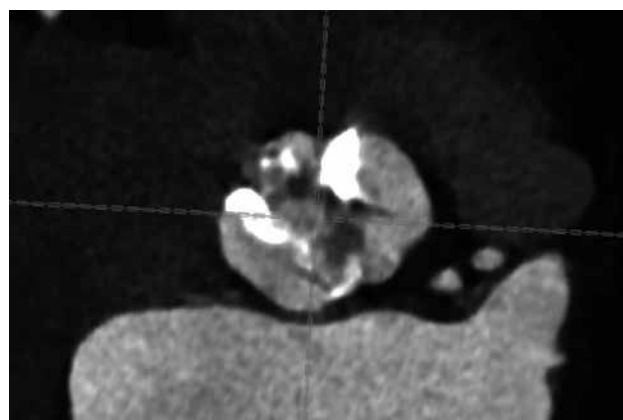


Figura 6.22.1: Análisis angiotomográfico con evidencia de calcificación.

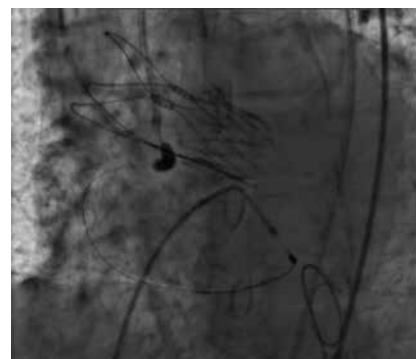


Figura 6.22.2: Técnica de chimenea para el tratamiento de oclusiones agudas durante implante valvular. Imagen angiográfica que muestra la oclusión del ostium coronario derecho tras despliegue de válvula autoexpandible y su tratamiento mediante implante de stent coronario.

se observa implante de ostium derecho bajo y por predictores de calcificación del rafe se consideró alto riesgo de oclusión coronaria, previo al implante se colocó *stent* en segmento medio de coronaria derecha como medida protectora. Durante colocación de válvula autoexpandible presenta oclusión del ostium coronario derecho, se realiza técnica de chimenea con *stent* medicado exitosamente.

Material y métodos: la técnica de chimenea consiste en la implantación de un *stent* coronario desde el ostium con protrusión hacia la aorta, cuyo objetivo es prevenir o tratar obstrucciones coronarias agudas durante el procedimiento de implante valvular.

Resultados y conclusiones: en control angiográfico sin fuga paravalvular residual, gradiente transvalvular medio de 5 mmHg y permeabilidad de ostiums coronarios. Se efectúa transfusión de hemoderivados a requerimiento, se retira marcapasos a las 48 horas ante ausencia de complicaciones eléctricas con egreso al quinto día. La evaluación con angiotomografía permite anticipar y prevenir la oclusión coronaria mediante la técnica de chimenea. Mejoras en el diseño de las válvulas aórticas, una mayor experiencia del operador y una correcta planificación del procedimiento hacen posible el uso de válvulas autoexpandibles en aortas bivalvas (Figuras 6.22.1 y 6.22.2).

6.23. Características clínicas, asociación con enfermedad coronaria y complicaciones en pacientes sometidos a implante valvular aórtico transcáteter (TAVI)

Vázquez-Calderón Alejandro, Alonso-Batun Adriel Alonso,
Luna-Morales Moisés Leonardo, Romero-Tamayo Emily Mercedes,
Santularia-Tomas Miguel, Olivera-Mar Amonario
Hospital Regional de Alta Especialidad de la
Península de Yucatán. Mérida, México.

Introducción: el implante valvular aórtico transcáteter es el tratamiento de elección en pacientes con estenosis aórtica grave sintomática y riesgo quirúrgico intermedio-alto. Las complicaciones vasculares del acceso son las más frecuentes, y la enfermedad arterial

Tabla 6.23.1: Características demográficas y antropométricas de la serie (N = 22).

Variable	Valor
Edad, años (media ± DE, rango)	68.8 ± 9.5 (48-83)
Sexo masculino, n (%)	13 (59.1%)
Sexo femenino, n (%)	9 (40.9%)
Peso, kg (media ± DE)	72.8 ± 14.1
Talla, cm (media ± DE)	155.3 ± 11.5
IMC, kg/m ² (media ± DE, rango)	30.0 ± 5.9 (17.8-43.0)

Tabla 6.23.2: Tipos de complicaciones reportadas.

Tipo de complicación	n	% del total (n=22)
Evento vascular cerebral	2	9.1%
Fístula arteriovenosa	2	9.1%
Drenaje de hematoma femoral	1	4.5%
Endocarditis infecciosa	1	4.5%
Fuga paravalvular significativa	1	4.5%
Tamponade cardíaco	1	4.5%
Bloqueo AV completo + marcapasos definitivo	1	4.5%

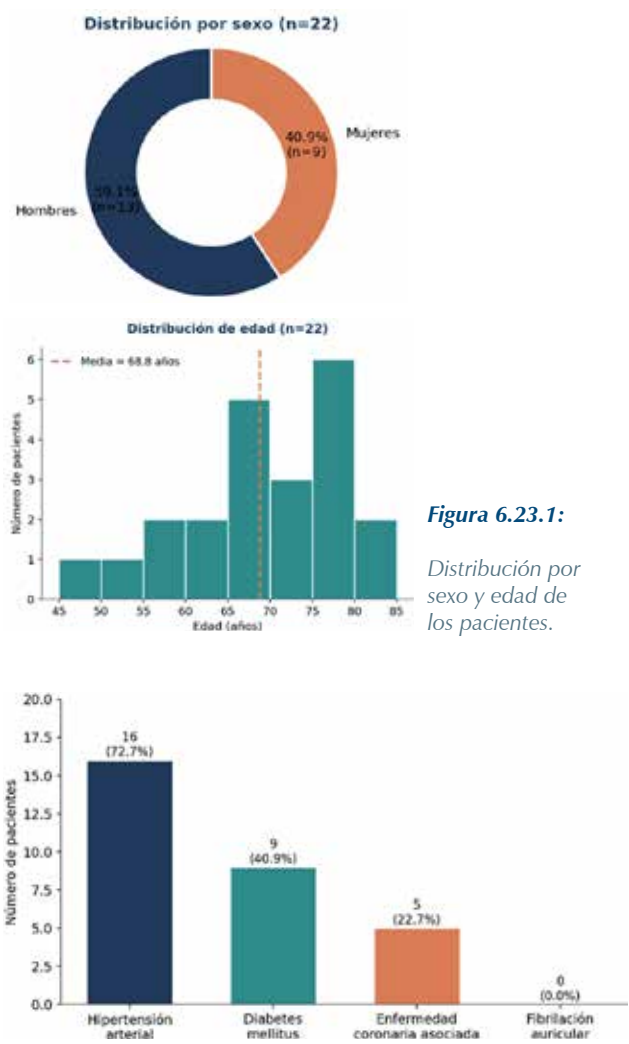


Figura 6.23.1: Distribución por sexo y edad de los pacientes.

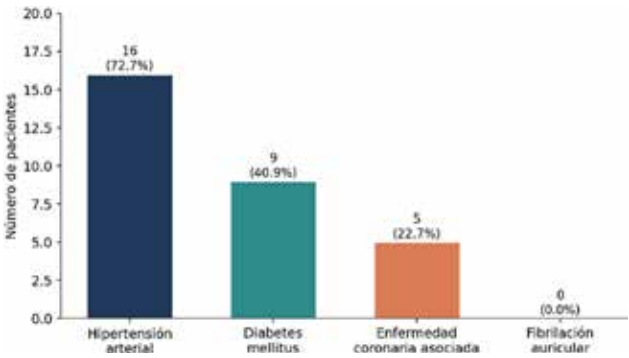


Figura 6.23.2: Prevalencia de comorbilidades y antecedentes cardiovasculares.

coronaria coexiste en 22-65% de los casos por factores de riesgo compartidos, mientras que las mujeres, con vasos ilio-femorales de menor calibre, presentan mayor riesgo vascular.

Objetivo: describir las características demográficas, antropométricas y clínicas de una serie de pacientes sometidos a TAVI, así como la prevalencia de otras enfermedades cronicodegenerativas y las complicaciones reportadas durante el seguimiento.

Material y métodos: estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de 22 pacientes consecutivos sometidos a TAVI, con recolección de variables demográficas, antropométricas, comorbilidades y presencia de otras enfermedades cronicodegenerativas. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación de la institución sede y se realizó de conformidad con las normas de práctica clínica y los principios éticos aplicables (Tablas 6.23.1 y 6.23.2).

Análisis estadístico: las variables cuantitativas se expresaron como media ± desviación estándar y rango; las cualitativas como frecuencia absoluta y porcentaje. Se realizaron comparaciones exploratorias de la tasa

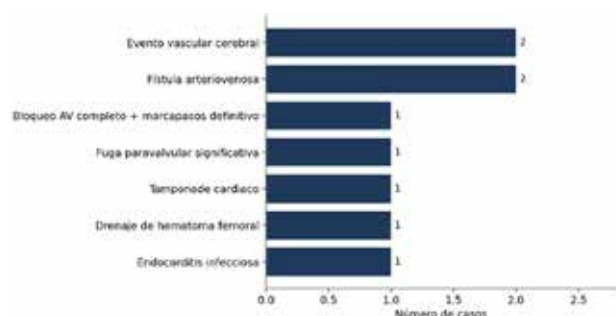


Figura 6.23.3: Distribución de los tipos de complicaciones reportados.

de complicaciones entre subgrupos (sexo, enfermedad coronaria, diabetes, hipertensión), de carácter descriptivo dado el tamaño muestral reducido. **Resultados:** la edad media fue de 68.8 ± 9.5 años, con predominio del sexo masculino (59.1%). La hipertensión arterial (72.7%) y el exceso de peso (72.7%) fueron los hallazgos más prevalentes; se documentó enfermedad coronaria asociada en 22.7% de los casos. Se registraron complicaciones en 40.9% de los pacientes (9/22), predominantemente vasculares relacionadas con el acceso, incluyendo dos casos de fístula arteriovenosa. Se observó una tendencia hacia mayor tasa de complicaciones en pacientes con enfermedad coronaria (60 vs 35.3%) y en mujeres (55.6 vs 30.8%) (Figuras 6.23.1-6.23.3). **Conclusiones:** en esta serie, los pacientes sometidos a TAVI correspondieron al perfil típico de edad avanzada y alta carga de comorbilidad cardiovascular. Las complicaciones vasculares fueron las más frecuentes, y la enfermedad coronaria asociada y el sexo femenino se relacionaron con una mayor proporción de complicaciones, hallazgos que ameritan confirmación en series de mayor tamaño.

6.24. Características clínicas, desenlaces y costos en una cohorte de pacientes con estenosis aórtica mayores de 60 años tratados con cirugía versus colocación de prótesis aórtica percutánea

Rodríguez-Chávez Laura Leticia, Pérez-Meza Víctor Armando, Bautista de Jesús-Zambrano Alexis
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente a nivel mundial, incluyendo México. Tradicionalmente, el tratamiento de elección en pacientes con riesgo quirúrgico bajo e intermedio es el reemplazo valvular aórtico quirúrgico (SAVR). De acuerdo con guías internacionales, el implante valvular aórtico transcatheter (TAVI) se recomienda principalmente en pacientes de alto riesgo y en adultos mayores de 70 años. **Objetivo:** comparar las características clínicas, estancia hospitalaria, necesidad de marcapaso definitivo, reingresos, mortalidad y costos hospitalarios en pacientes con estenosis aórtica tratados mediante SAVR o TAVI. **Material y métodos:** estudio de cohorte retrospectivo que incluyó pacientes mayores de 60 años con estenosis aórtica grave tratados mediante SAVR o TAVI. Se excluyeron pacientes con endocarditis, cirugía valvular concomitante o reemplazo de aorta ascendente. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación y se realizó de acuerdo con las buenas prácticas

Tabla 6.24.1: Características basales.

Variable	SAVR (n=60)	TAVI (n=78)	p
Edad (mediana)	66	77	<0.001
Sexo masculino, n (%)	42 (70.0%)	39 (50.0%)	0.024
IMC (mediana)	25.9	25.0	0.08
Diabetes mellitus, n (%)	28 (46.7%)	31 (39.7%)	0.48
HAS, n (%)	31 (51.7%)	56 (71.8%)	0.018
Dislipidemia, n (%)	22 (36.7%)	21 (26.9%)	0.25
Hipotiroidismo, n (%)	9 (15.0%)	8 (10.3%)	0.45
Válvula aórtica bivalva, n (%)	6 (10.0%)	4 (5.1%)	0.33
EuroScore II (mediana)	1.50	2.07	0.215
STS mortalidad (mediana)	1.47	2.19	0.010

Abreviaturas: SAVR, reemplazo valvular aórtico quirúrgico; TAVI, implante valvular aórtico transcatheter; IMC, índice de masa corporal; HAS, hipertensión arterial sistémica; EuroScore II, European System for Cardiac Operative Risk Evaluation II; STS, Society of Thoracic Surgeons.

Tabla 6.24.2: Desenlaces clínicos, estancia hospitalaria y costos por tipo de intervención.

Desenlace	SAVR (n=60)	TAVI (n=78)	Valor de p
Mortalidad	3/60 (5.0%)	1/78 (1.3%)	0.317
Estancia hospitalaria, mediana (días)	18	8	<0.001
Reingreso	3/60 (5.0%)	2/78 (2.6%)	0.653
Marcapaso definitivo	2/60 (3.3%)	7/78 (9.0%)	0.299
Costos totales, mediana (\$MXN)	94,870	606,708	<0.001

Nota: SAVR, reemplazo valvular aórtico quirúrgico; TAVI, implante valvular aórtico transcatheter. Los valores de p en negritas indican diferencias estadísticamente significativas.

clínicas. Las variables continuas se compararon mediante la prueba U de Mann-Whitney y las categóricas mediante prueba exacta de Fisher. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se incluyeron 138 pacientes: 60 tratados con SAVR y 78 con TAVI. Los pacientes sometidos a TAVI fueron de mayor edad (77 vs 66 años; $p < 0.001$), presentaron mayor prevalencia de hipertensión arterial (71.8 vs 51.7%; $p = 0.018$) y mayor riesgo quirúrgico según STS mortalidad (2.19 vs 1.47; $p = 0.010$). No hubo diferencias significativas en IMC, diabetes, dislipidemia, hipotiroidismo ni de válvula aórtica bivalva (Tabla 6.24.1). La estancia hospitalaria fue significativamente menor con TAVI (8 vs 18 días; $p < 0.001$). No se observaron diferencias significativas en mortalidad (1.3 vs 5.0%; $p = 0.317$), marcapaso definitivo (9.0 vs 3.3%; $p = 0.299$) ni reingresos (2.6 vs 5.0%; $p = 0.653$). Los costos fueron significativamente mayores con TAVI (\$606,708 vs \$94,870 MXN; $p < 0.001$) (Tabla 6.24.2). **Conclusiones:** el tratamiento con TAVI se realizó en pacientes con mayor riesgo quirúrgico basal y se asoció con una reducción significativa de la estancia hospitalaria, aunque con un costo notablemente mayor, que es una limitante es una institución pública. La mortalidad fue numéricamente menor con TAVI, sin alcanzar significancia estadística, por lo que se requieren estudios con mayor tamaño de muestra para confirmar este hallazgo.

6.25. Abordaje exitoso mediante TAVI con Myval Octacor en estenosis aórtica y FA: reporte de caso

Arce-Piña LA,* Grimaldi Ascencio,* Martínez-Topete S,†
García-Vélez O,† Arzola-Sandez CM,† Zúñiga-Gil C,*
Macías-Carrizales O,† Moreno L, Sánchez JP†

* Grupo Cardiovascular de Tijuana, New City Medical Hospital, Universidad Autónoma de Baja California. Mexicali, México.

† Universidad Autónoma de Baja California. Mexicali, México.

Introducción: la estenosis aórtica representa una de las valvulopatías más comunes en las personas adultas, y suele coexistir con fibrilación auricular (FA), lo que constituye un desafío clínico, como lo son la

progresión a insuficiencia cardíaca (IC), la hipertensión pulmonar (HTP) y el deterioro funcional. La FA se ha asociado con peores desenlaces tras la colocación de un implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI), aun así, el procedimiento sigue siendo el de elección en pacientes con alto riesgo quirúrgico. Presentamos el caso de una paciente octogenaria con estenosis aórtica (EA) crítica y FA tratada con TAVI de forma exitosa. **Presentación del caso:** paciente femenina de 85 años, con antecedentes de HTA, FA, EVC isquémico y demencia senil. Acude a urgencias por abatimiento funcional, disnea, hipotensión y dolor precordial equivalente anginoso, por lo cual fue referida a cardiología. Los estudios de imagen mostraron hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con estenosis aórtica crítica, insuficiencia tricuspídea, mitral y pulmonar de grado leve, FEVI del 29%, disminución generalizada del movimiento y engrosamiento del ventrículo izquierdo, junto con calcificación densa del anillo mitral de predominio posterior (Figuras 6.25.1 y 6.25.2). Dada la edad de la paciente y el riesgo quirúrgico por STS Score y EUROSCORE II se determinó que el implante de válvula aórtica percutánea (TAVI) era la estrategia terapéutica óptima y de menor riesgo. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed sobre estenosis aórtica severa, fibrilación auricular y TAVI. Se revisaron guías internacionales y publicaciones recientes para sustentar la relevancia clínica del caso y contrastar sus hallazgos con la evidencia disponible. **Resultados:** el abordaje mediante TAVI se llevó a cabo de forma exitosa y sin complicaciones. Mediante fluoroscopia de control se confirmó la adecuada colocación del dispositivo, descartando insuficiencia residual y verificando el flujo adecuado (Figura 6.25.3). La paciente presentó una evolución clínica favorable y mejoría de la sintomatología inicial. **Conclusiones:** el procedimiento TAVI con la válvula Myval Octacor resultó con una resolución exitosa del cuadro clínico de la paciente, confirmando

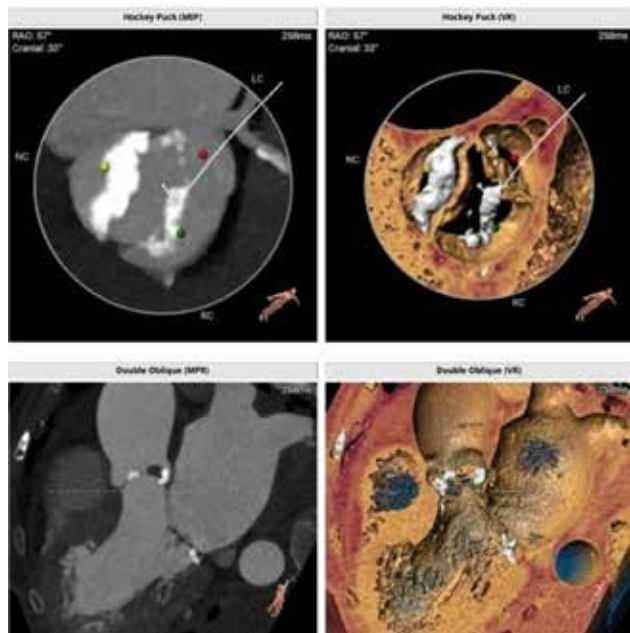


Figura 6.25.1: Tomografía computarizada reconstrucción anatómica de anillo mitral con calcificación valvular.

Figura 6.25.2:

Tomografía computarizada cardíaca con contraste en corte axial. Se muestra una dilatación de la aurícula izquierda.

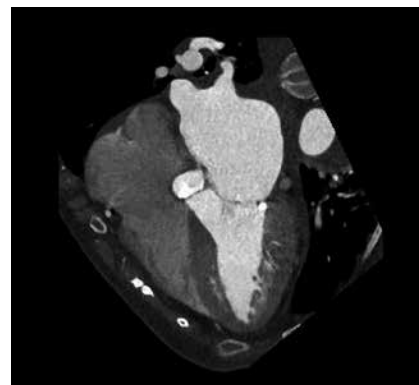
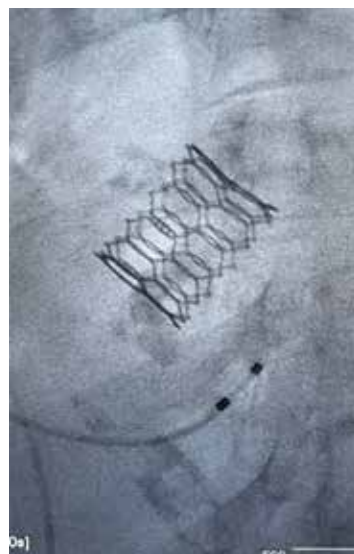


Figura 6.25.3:

Control del implante de válvula aórtica. Se observa la prótesis Myval Octacor correctamente posicionada y con flujo adecuado.

que, a pesar de las comorbilidades como FA, EVC y edad avanzada. El TAVI es una estrategia terapéutica segura y eficaz para mejorar la evolución y sintomatología en pacientes críticos.

6.26. Cierre percutáneo de ruptura del septum interventricular postinfarto agudo de miocardio con dispositivo específico en una mujer octogenaria

Carrillo-Soberanis Jorge, Álvarez-Baeza Alberto, Mont-Tapia Luis, Pedrero-Moreno Edwin, Álvarez-Villanueva Miriam, Rosales-Barajas Martha, Farjat-Pasos Julio
Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional «Lic. Ignacio García Téllez» en Mérida, Yucatán, México.

Introducción: la ruptura del septum ventricular (RSV) post-infarto tiene incidencia de 0.17-0.31%, mortalidad de 41-80%. Genera cortocircuito de izquierda a derecha y alteraciones hemodinámicas significativas. El cierre quirúrgico, tratamiento de elección, alcanza una mortalidad de 54% y el manejo conservador de 90-94% a los 30 días. El abordaje percutáneo es una alternativa en pacientes de alto riesgo, con reportes de caso de planeación con reconstrucción

3D. Descripción del caso: mujer de 80 años presentó dolor torácico cardiaco, valoración realizada 48 horas después de inicio de síntomas. Electrocardiograma con desnivel positivo del segmento ST cara septal. Clínicamente, soplo holosistólico paraesternal izquierdo. La angiografía mostró lesiones de 95% en segmento proximal de la descendente anterior (DA) y de 75% en la marginal obtusa (MO); tratadas con *stent*. Ecocardiografía transtorácica y transesofágica identificó RSV muscular apical con borde izquierdo de 12 mm, derecho de 8 mm, flujo de izquierda a derecha, gradiente de 80 mmHg (Figuras 6.26.1 y 6.26.2). Angiotomografía confirmó defecto de 20 mm con bordes adecuados. Tras la sesión médico-quirúrgica se decidió el cierre percutáneo. La planeación incluyó reconstrucción tomográfica e impresión anatómica 3D, que orientó a la selección del dispositivo. Se implantó un Amplatzer™ Ventricular Septal Defect Occluder de 22 mm, con oclusión completa y sin cortocircuito residual por ventriculografía y ecocardiografía (Figuras 6.26.3 a 6.26.8). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed con términos «ventricular septal rupture», «myocardial infarction», «percutaneous closure» y «3D printing», priorizando revisiones y series de casos. **Resultados y conclusiones:** el procedimiento concluyó sin complicaciones, con oclusión completa; la paciente egresó estable y permanece asintomática en el seguimiento a corto plazo. La planeación con modelos impresos sólo se documenta en reportes aislados con buenos resultados reportados a corto plazo.

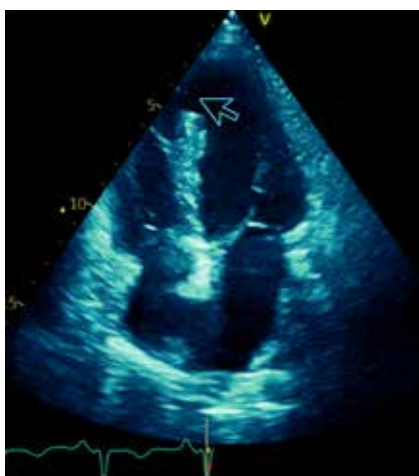


Figura 6.26.1:

Ecocardiograma transtorácico en modo B en vista apical 4 cámaras en la cual se observa solución de continuidad en septum apical (flecha).

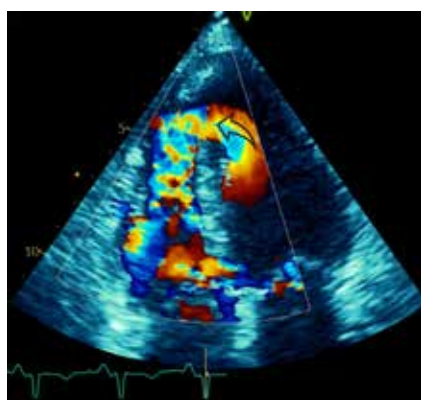


Figura 6.26.2:

Ecocardiograma transtorácico modo B con Doppler color, en vista apical 4 cámaras, en donde se observa aceleración de flujo a nivel del defecto en el septum apical (flecha curva).



Figura 6.26.3: Impresión 3D de la segmentación biventricular de la paciente obtenida mediante angiotomografía cardiaca. Cara ventricular izquierda, vista frontal con dispositivo Amplatzer VSD PI, que simula el implante y la interacción con la cavidad ventricular. PI = postinfarto. DSV = defecto septal ventricular.



Figura 6.26.4: Impresión 3D de la segmentación biventricular del paciente, obtenida mediante angiotomografía cardiaca. Cara ventricular izquierda, vista oblicua, con dispositivo Amplatzer VSD PI que simula el implante y la interacción con la cavidad ventricular. PI = postinfarto. DSV = defecto septal ventricular.



Figura 6.26.5:

Imagen fluoroscópica de una ventriculografía, en donde se observa paso de contraste a través del defecto en el septum apical.

Figura 6.26.6:

Imagen fluoroscópica de una ventriculografía, en donde se observa desplegado el dispositivo oclisor en septum apical, sin apreciarse paso de contraste a través del defecto.

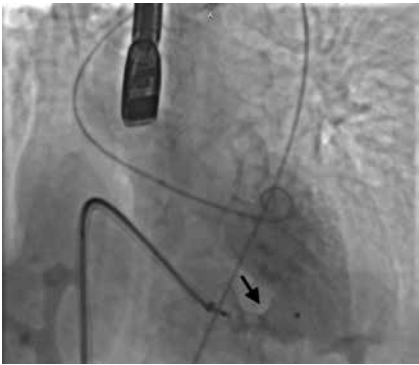
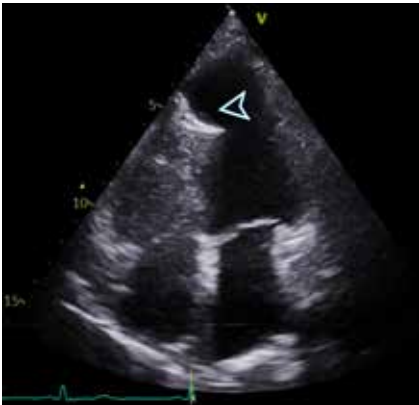
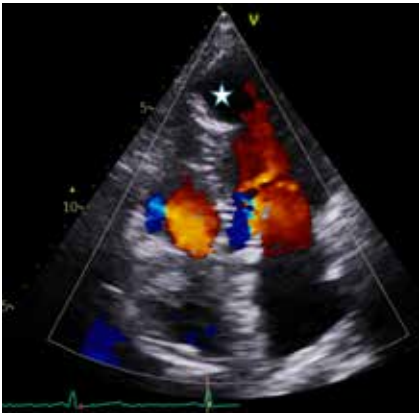


Figura 6.26.7:

Ecocardiograma transtorácico en modo B, vista apical 4 cámaras. Posterior al procedimiento en donde se aprecia dispositivo oclisor en septum apical (flecha).

Figura 6.26.8:

Ecocardiograma transtorácico en modo B con Doppler color, vista apical 4 cámaras. Posterior al procedimiento en donde se aprecia dispositivo oclisor en septum apical, sin apreciarse aceleración de flujo (estrella).



6.27. Cardioneuroablación con estrategia escalonada en pacientes con síncope vasovagal cardioinhibitorio y mixto

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 del ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la cardioneuroablación (CNA) es una alternativa emergente para pacientes con síncope vasovagal (SVV) cardioinhibitorio o mixto, recurrente y refractario. Aunque el abordaje biatrial es frecuente, no se ha establecido por completo si una estrategia escalonada que inicie en el atrio derecho permite alcanzar una denervación eficaz y evitar accesos izquierdos innecesarios. **Objetivo:** evaluar la eficacia y seguridad de una estrategia escalonada de CNA, determinar la proporción de pacientes que requiere ablación biatrial y caracterizar la modulación autonómica posterior mediante variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC). **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y multicéntrico de 57 pacientes consecutivos de 15 a 70 años con SVV refractario, cardioinhibitorio (VASIS 2A/2B) o mixto (VASIS 1), tratados entre 2024 y 2025. Se efectuó CNA guiada por electrogramas fragmentados, comenzando por plexos ganglionares derechos y progresando al atrio izquierdo si no se alcanzaban los puntos finales de denervación. El estudio contó con la aprobación de los Comités de Ética e Investigación correspondientes y se realizó de conformidad con las Buenas Prácticas

Tabla 6.27.1: Características basales y clínicas según la estrategia de ablación (N = 57).

Variable	Población total (n = 57)	Ablación derecha aislada (n = 30)	Biatral (n = 27)	Valor p
Sexo, n (%)				
Masculino	17 (29.8)	8 (26.6)	9 (33.3)	0.584
Femenino	40 (70.2)	22 (73.4)	18 (66.6)	0.427
Edad, años (media ± DE)	34.5 ± 16.8	33.2 ± 15.1	35.9 ± 18.5	0.537
Tipo de síncope (VASIS)				
Tipo 1	13 (22.8)	8 (26.6)	5 (18.5)	0.362
Tipo 2A/2B	44 (77.2)	22 (73.3)	22 (81.4)	0.265
Trastorno del ritmo predominante				
Desaceleración sinusal predominante, n (%)	53 (92.9)	29 (96.6)	24 (88.8)	0.417
Bloqueo AV predominante, n (%)	4 (7.1)	1 (3.4)	3 (11.1)	0.447
Número de episodios sincopales, mediana [RIC]	5 [3 – 6]	5 [3 – 6]	4.5 [3 – 5]	0.353
Prueba de atropina positiva (>25%), n (%)	42 (73.6)	24 (80.0)	18 (66.6)	0.254
Incremento de FC con atropina vs. basal (ppm)	33.5 ± 9.5	34.2 ± 8.5	32.7 ± 10.5	0.551

Tabla 6.27.2: Características del procedimiento y del seguimiento según la estrategia de ablación.

Variable	Población total (n = 57)	Solo lado derecho (n = 30)	Biatrinal (n = 27)	Valor de p
FC basal en reposo (lpm, media $\pm$ DE)	50.1 $\pm$ 8.5	51.2 $\pm$ 7.8	48.8 $\pm$ 9.1	0.291
Intervalo AH (ms, media $\pm$ DE)	104.5 $\pm$ 10.3	103.5 $\pm$ 9.8	105.6 $\pm$ 10.9	0.453
Intervalo HV (ms, media $\pm$ DE)	49.4 $\pm$ 4.2 ms	49.0 $\pm$ 4.0	49.8 $\pm$ 4.4	0.482
Periodo refractario efectivo del nodo AV (ms, media $\pm$ DE)	354.5 $\pm$ 21.9	353.0 $\pm$ 20.5	356.2 $\pm$ 23.4	0.586
Sistema de mapeo / Catéter de mapeo / Catéter de ablación, n (%)				
CARTO 3 / Pentaray / SmartTouch	41 (71.9)	22 (73.3)	19 (70.3)	NS
Rhythmia / Orion / IntelliNav	8 (14.0)	4 (13.3)	4 (14.8)	NS
EnSite / HD Grid / TactiCath	8 (14.0)	4 (13.3)	4 (14.8)	NS
Plexos ganglionares objetivo, n (%)				
RSGP	57 (100)	30 (100)	27 (100)	NS
RIGP	57 (100)	30 (100)	27 (100)	NS
LSGP	27 (47.3)	0 (0.0)	27 (100)	<0.001
LIGP	6 (10.5)	0 (0.0)	6 (22.2)	<0.001
Parámetros de ablación (media $\pm$ DE)				
Potencia (W)	34.2 $\pm$ 4.9	33.8 $\pm$ 4.5	34.6 $\pm$ 5.3	0.540
Índice de ablación	457.0 $\pm$ 17.5	456.0 $\pm$ 16.5	458.0 $\pm$ 18.6	NS
Índice de tamaño de lesión (LSI)	3.7 $\pm$ 0.3	3.6 $\pm$ 0.2	3.8 $\pm$ 0.4	NS
Caída de impedancia local (Ω)	17.5 $\pm$ 3.5	17.0 $\pm$ 3.0	18.0 $\pm$ 4.0	NS
Duración (s)	52.3 $\pm$ 5.6	51.8 $\pm$ 5.2	64.8 $\pm$ 6.0	0.264
Temperatura media ($^{\circ}$ C)	48.0 $\pm$ 7.0	47.5 $\pm$ 6.5	48.5 $\pm$ 7.5	0.589
Tiempo total del procedimiento (min)	54.7 $\pm$ 22.1	45.0 $\pm$ 15.5	65.5 $\pm$ 24.2	<0.05
Complicaciones, n (%)	0 (0.0)	-	-	-
Resultados posablación				
Incremento de la FC desde el valor basal hasta después de la ablación (lpm)	25.7 $\pm$ 7.0	26.5 $\pm$ 6.5	24.8 $\pm$ 7.5	NS
Incremento de la FC con atropina <10%, n (%)	55 (96.5)	30 (100)	25 (92.5)	0.134
Duración del seguimiento (meses)	12.5 $\pm$ 6.0	12.2 $\pm$ 5.5	12.8 $\pm$ 6.6	NS
Recurrencia de síncope, n (%)	0 (0.0)	-	-	-
Reablación, n (%)	0 (0.0)	-	-	-
Implantación de marcapasos requerida, n (%)	0 (0.0)	-	-	-

Abreviaturas: FC = Frecuencia cardíaca; NAV = Nodo atrioventricular; PGSR = Plexo ganglionar superior derecho (RSGP), PGSI = Plexo ganglionar inferior derecho (RIGP), PGSI = Plexo ganglionar superior izquierdo (LSGP), PGSI = Plexo ganglionar inferior izquierdo (LIGP); NS = No significativo.

Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar y las categóricas como frecuencia y porcentaje. Los cambios pre y postprocedimiento se compararon mediante t de Student para muestras pareadas o pruebas no paramétricas, según la distribución. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** la edad media fue 34.5 ± 16.8 años y 70.2% fueron mujeres; 77.2% presentó SVV cardioinhibitorio y 22.8% mixto. El éxito agudo fue 96.5%. La ablación derecha aislada alcanzó los puntos finales en 30 pacientes (52.6%) y 27 (47.4%) requirieron abordaje biatrial. El procedimiento derecho fue más corto que el biatrial (45.0 ± 15.5 frente a 65.5 ± 24.2 min; $p < 0.05$). A seis meses no hubo recurrencias de síncope ni complicaciones; la frecuencia cardíaca media aumentó de 59.7 ± 9.9 a 79.6 ± 7.8 lpm ($p < 0.001$), con reducción sostenida de parámetros de VFC (Tablas 6.27.1 a 6.27.3) (Figura 6.27.1). **Conclusiones:** la CNA escalonada fue eficaz y segura en esta cohorte. El abordaje derecho fue suficiente en más de la mitad de los pacientes y redujo el tiempo del procedimiento, evitando punciones transeptales innecesarias sin comprometer el resultado clínico a seis meses.

Tabla 6.27.3: Parámetros de seguimiento por Holter de 24 horas.

Parámetro seguimiento	de	Pre-ablación (Media $\pm$ DE)	6 Meses post-CNA (Media $\pm$ DE)	Valor p
Frecuencia media (lpm)	cardíaca	59.7 $\pm$ 9.9	79.6 $\pm$ 7.8	<0.001
Frecuencia mínima (lpm)	cardíaca	40.6 $\pm$ 4.6	55.9 $\pm$ 7.0	<0.001
Frecuencia máxima (lpm)	cardíaca	90.6 $\pm$ 19.8	95.0 $\pm$ 11.4	0.12
SDNN (ms)		155 $\pm$ 16.6	114 $\pm$ 17.4	<0.001
SDANN (ms)		121 $\pm$ 17.6	93.2 $\pm$ 13.7	<0.001
pNN50, %		23.2 $\pm$ 4.1	15.2 $\pm$ 3.3	<0.001
rMSSD (ms)		60.9 $\pm$ 8.9	41.4 $\pm$ 8.7	<0.001
Relación LF/HF		1.44 $\pm$ 0.2	1.29 $\pm$ 0.2	<0.001

Abreviaturas: CNA = Cardioneuroablación; SDNN = Desviación estándar de todos los intervalos NN normal a normal; SDANN = Desviación estándar de los promedios de los intervalos NN en segmentos de 5 minutos; pNN50 = Porcentaje de intervalos NN adyacentes que difieren en más de 50 ms; rMSSD = Raíz cuadrada del promedio de las diferencias al cuadrado de intervalos NN sucesivos; LF/HF = Relación entre bajas frecuencias y altas frecuencias.

**Figura 6.27.1:**

Estrategia de cardioneuroablación paso a paso para síncope vasovagal.

AVN = nodo atrio ventricular. DAGP = plexo ganglionar auricular dorsal. GP = plexo ganglionar. IVC = vena cava inferior. LA = atrio izquierdo. LAA = orejuela auricular izquierda. LD = línea dorsal izquierda. LIGP = plexo ganglionar inferior izquierdo. LIPV = vena pulmonar inferior izquierda. LRPV = vena pulmonar derecha. LRPV = vena pulmonar derecha. LSGP = plexo ganglionar superior izquierdo. LSPV = vena pulmonar superior izquierda. RA = atrio derecho. RIGP = plexo ganglionar inferior derecho. RSGP = plexo ganglionar superior derecho. SN = nodo sinusal. SVC = vena cava superior.

6.28. El ultrasonido intravascular cambia la estrategia: rescate percutáneo de una disección coronaria iatrogénica en enfermedad del tejido conectivo

Alonso-Batún Adriel Ismael,
Vázquez-Calderón Alejandro, Villalobos-Flores Abraham,
Santaularia-Tomás Miguel, Olivera-Mar Amonario
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península
de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: la disección coronaria iatrogénica es una complicación infrecuente de la coronariografía diagnóstica, potencialmente asociada con oclusión coronaria aguda, infarto de miocardio y necesidad de revascularización urgente. El ultrasonido intravascular (IVUS) permite confirmar el acceso a la luz verdadera, determinar la extensión de la disección y guiar la intervención coronaria percutánea. **Descripción del caso:** mujer de 48 años con enfermedad mixta del tejido conectivo y vasculitis, estudiada por angina crónica progresiva y ecocardiograma de estrés con dobutamina positivo para isquemia inferior, con fracción de eyección ventricular izquierda preservada. Durante la coronariografía se documentaron puente muscular de la arteria descendente anterior y flujo coronario lento. Tras la canulación de la arteria coronaria derecha presentó disección iatrogénica ostial con extensión hasta la cruz del corazón y pérdida del flujo coronario. Se realizó intervención coronaria percutánea de rescate guiada por IVUS, que confirmó el trayecto de la guía en la luz verdadera y delimitó la disección. Tras implantar un primer stent farmacoactivo, el IVUS demostró progresión distal, por lo que se implantó un segundo stent. La evaluación final evidenció un colgajo intimal residual distal sin compromiso significativo de la luz y con flujo TIMI 3, decidiéndose manejo conservador (Figura 6.28.1). **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa mediante búsqueda en PubMed con los términos *iatrogenic coronary artery dissection, intravascular ultrasound, connective tissue disease, vasculitis y percutaneous coronary intervention*. Se incluyeron artículos originales, revisiones, series de casos y documentos de consenso publicados entre 2015 y 2025. **Resultados y conclusiones:** la paciente evolucionó favorablemente y egresó sin complicaciones cardiovasculares. El IVUS modificó la estrategia en tres momentos: confirmó el acceso a la luz verdadera, identificó progresión distal tras el primer stent y permitió reconocer un colgajo residual sin

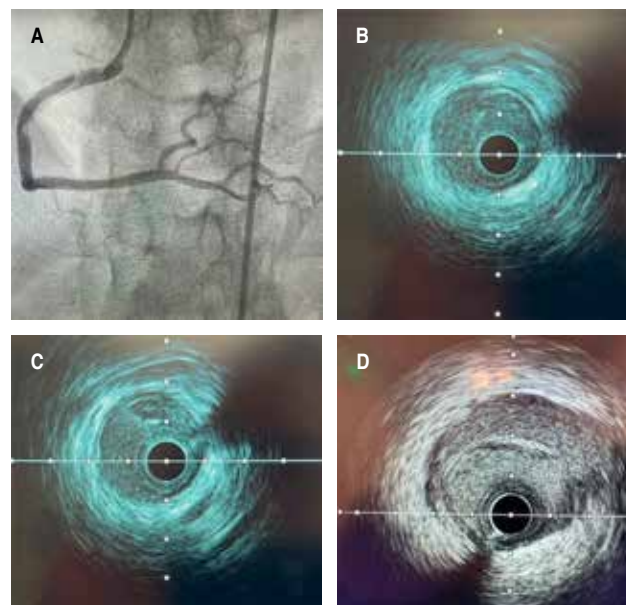


Figura 6.28.1: Secuencia angiográfica e intravascular de la disección coronaria iatrogénica. **A)** Coronariografía de la arteria coronaria derecha posterior a disección iatrogénica ostial con extensión distal. **B)** Ultrasonido intravascular que confirma el trayecto de la guía en la luz verdadera y delimita la disección. **C)** Reevaluación mediante ultrasonido intravascular posterior al primer stent, demostrando progresión distal de la disección y conservador motivando un segundo implante. **D)** Ultrasonido intravascular final con colgajo intimal residual distal sin compromiso significativo de la luz; ante flujo TIMI 3 se decidió manejo.

repercusión sobre el flujo, evitando un tercer implante. Aunque no puede establecerse causalidad, la enfermedad del tejido conectivo podría representar un contexto de vulnerabilidad vascular. El caso destaca al IVUS como herramienta determinante para individualizar el tratamiento y evitar tanto el tratamiento insuficiente como la intervención coronaria innecesaria.



7. Cardiopatías congénitas y pediátricas

7.1. Fenotipo cardiometabólico-biauricular asociado con arritmias auriculares en cardiopatía congénita del adulto

Bonilla-Aguila Oswaldo, García-Cruz Edgar,
Luna-Hernández Andrea Magdalena, Sánchez-Nieto Jorge,
Angulo-Cruzado Stephanie Teresa, Cano-Nieto Mariana Montserrat
Departamento de Cardiopatías Congénitas del Adulto, Instituto Nacional
de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: las arritmias auriculares son una complicación relevante en la cardiopatía congénita del adulto. Aunque suelen atribuirse a la anatomía congénita y al antecedente quirúrgico, su relación integrada con la carga cardiometabólica y el remodelado biauricular permanece poco caracterizada. **Objetivo:** evaluar los factores clínicos, cardiometabólicos y ecocardiográficos asociados con arritmias auriculares en adultos con cardiopatía congénita. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y analítico que incluyó 289 adultos con cardiopatía congénita. Se compararon 200 pacientes con arritmias auriculares documentadas –fibrilación auricular, *flutter* auricular o fenotipo mixto– frente a 89 controles sin fibrilación auricular ni *flutter*. Se recolectaron variables demográficas, clínicas, cardiometabólicas, anatómicas y ecocardiográficas. Se construyó una variable de carga metabólica de 0 a 4 puntos. El estudio contó con aprobación del comité institucional correspondiente y se realizó conforme a principios éticos aplicables y Buenas Prácticas Clínicas, con análisis anonimizado de los datos. **Análisis estadístico:** las variables continuas se expresaron como mediana y

Tabla 7.1.1: Distribución de las cardiopatías congénitas en la población estudiada.

Cardiopatía congénita	Total, n=289	Sin FA/flutter n=89	Con arritmia auricular n=200
Comunicación interauricular	132 (45.7%)	43 (48.3%)	89 (44.5%)
Comunicación interventricular	31 (10.7%)	6 (6.7%)	25 (12.5%)
Aorta bicúspide	26 (9.0%)	11 (12.4%)	15 (7.5%)
Canal auriculoventricular parcial	19 (6.6%)	4 (4.5%)	15 (7.5%)
Anomalia de Ebstein	16 (5.5%)	3 (3.4%)	13 (6.5%)
Persistencia del conducto arterioso	14 (4.8%)	5 (5.6%)	9 (4.5%)
Coartación aórtica	11 (3.8%)	5 (5.6%)	6 (3.0%)
Doble salida de ventrículo derecho	8 (2.8%)	3 (3.4%)	5 (2.5%)
Foramen oval permeable	7 (2.4%)	4 (4.5%)	3 (1.5%)
Estenosis aórtica congénita	5 (1.7%)	1 (1.1%)	4 (2.0%)
Tetralogía de Fallot	5 (1.7%)	1 (1.1%)	4 (2.0%)
Estenosis pulmonar	5 (1.7%)	1 (1.1%)	4 (2.0%)
Atresia pulmonar	5 (1.7%)	2 (2.2%)	3 (1.5%)
Transposición de grandes arterias	2 (0.7%)	0 (0%)	2 (1.0%)
Otras cardiopatías congénitas	3 (1.0%)	0 (0%)	3 (1.5%)

FA = fibrilación auricular.
Nota: los valores se presentan como n (%).

Tabla 7.1.2: Características demográficas y cardiometabólicas según la presencia de arritmias auriculares.

Variable	Sin FA/flutter n=89	Con arritmia auricular n=200	p
Edad, años	52 [45-59]	58 [47-68]	0.002
Sexo masculino	25 (28.1%)	80 (40.0%)	0.052
IMC, kg/m ²	26.6 [23.4-31.2]	28.4 [26.2-31.2]	0.003
Carga metabólica	2 [1-2]	3 [2-3]	<0.001
Diabetes mellitus tipo 2	33 (37.1%)	99 (49.5%)	0.050
Hipertensión arterial sistémica	18 (20.2%)	73 (36.5%)	0.006
Hipotiroidismo	9 (10.1%)	53 (26.5%)	0.002
Dislipidemia	44 (49.4%)	153 (76.5%)	<0.001
Creatinina, mg/dL	0.78 [0.70-0.95]	0.87 [0.73-1.07]	0.009
TFG CKD-EPI 2021	96.6 [80.7-108.2]	89.4 [68.6-103.4]	0.008
HbA1c, %	5.8 [5.5-6.2]	6.0 [5.7-6.4]	0.004
Glucosa, mg/dL	94.3 [85.4-106.9]	96.0 [88.8-107.5]	0.090

FA = fibrilación auricular. IMC = índice de masa corporal. TFG = tasa de filtrado glomerular. HbA1c = hemoglobina glucosilada.
Los valores se expresan como mediana [rango intercuartílico] o n (%).

Tabla 7.1.3: Características anatómicas y antecedentes clínicos según la presencia de arritmias auriculares.

Variable	Sin FA/flutter n=89	Con arritmia auricular n=200	p
Complejidad leve	70 (78.7%)	139 (69.5%)	0.212
Complejidad moderada	14 (15.7%)	50 (25.0%)	
Complejidad severa	5 (5.6%)	11 (5.5%)	
Cardiopatía reparada	58 (65.2%)	145 (72.5%)	0.208
Cirugía previa	28 (31.5%)	122 (61.0%)	<0.001
Número de cirugías	0 [0-1]	1 [0-1]	<0.001
Cateterismo previo	36 (40.4%)	73 (36.5%)	0.522
Insuficiencia cardíaca	2 (2.2%)	33 (16.5%)	<0.001

Los valores se expresan como mediana [rango intercuartílico] o n (%).
Para la variable de complejidad, el valor de p corresponde a la comparación global entre categorías.

rango intercuartílico, y las categóricas como frecuencia y porcentaje. Se utilizó U de Mann-Whitney, χ^2 o prueba exacta de Fisher. Se construyó regresión logística binaria multivariada. El desempeño del modelo se evaluó mediante curva ROC, área bajo la curva, calibración, Hosmer-Lemeshow, *bootstrap* y curva de decisión. **Resultados:** los pacientes con arritmias fueron de mayor edad y presentaron mayor índice de masa corporal, carga metabólica, cirugía previa, insuficiencia cardíaca, remodelado biauricular, presión sistólica pulmonar, dilatación ventricular derecha y valvulopatía moderada/severa. En el modelo multivariado, sexo masculino, carga metabólica, cirugía previa, volumen auricular izquierdo indexado, volumen auricular derecho indexado y valvulopatía moderada/severa se asociaron independientemente con arritmias auriculares. La carga

Tabla 7.1.4: Características ecocardiográficas según la presencia de arritmias auriculares.

Variable	Sin FA/flutter n=89	Con arritmia auricular n=200	p
FEVI, %	62 [58-65]	58 [52-62]	<0.001
FEVI reducida	0 (0%)	18 (9.0%)	<0.001
FEVI ligeramente reducida	1 (1.1%)	30 (15.0%)	
FEVI preservada	88 (98.9%)	152 (76.0%)	
Volumen AI indexado, mL/m²	31 [25-36]	43 [30-64]	<0.001
Volumen AD indexado, mL/m²	35 [22-50]	53 [35-87]	<0.001
TAPSE, mm	21 [18-25]	17 [14-21]	<0.001
PSAP, mmHg	34.4 [25-48]	43 [32-56.3]	0.002
Dilatación VD	40 (44.9%)	148 (74.0%)	<0.001
Valvulopatía moderada o severa	21 (23.6%)	122 (61.0%)	<0.001

FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda. AI = aurícula izquierda. AD = aurícula derecha. TAPSE = excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo. PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar. VD = ventrículo derecho. Los valores se expresan como mediana [rango intercuartílico] o n (%).

Tabla 7.1.5: Modelo logístico multivariado para la presencia de arritmias auriculares.

Variable	OR ajustada	IC95%	p
Edad	0.999	0.973-1.025	0.927
Sexo masculino	2.35	1.16-4.76	0.018
Carga metabólica, por punto	2.28	1.64-3.17	<0.001
Cirugía previa	5.38	2.66-10.87	<0.001
Volumen AI indexado, por mL/m²	1.038	1.015-1.062	0.001
Volumen AD indexado, por mL/m²	1.018	1.004-1.031	0.010
Valvulopatía moderada o severa	3.70	1.71-8.06	<0.001

OR = odds ratio. IC95% = intervalo de confianza al 95%. AI = aurícula izquierda. AD = aurícula derecha. Sexo masculino tuvo como referencia el sexo femenino. Cirugía previa tuvo como referencia la ausencia de cirugía previa. Valvulopatía moderada o severa tuvo como referencia valvulopatía ausente o leve.

metabólica mostró OR 2.28 por punto, IC95% 1.64-3.17; cirugía previa OR 5.38, IC95% 2.66-10.87; y valvulopatía moderada/severa OR 3.70, IC95% 1.71-8.06. El modelo mostró AUC 0.878, IC95% 0.836-0.921; Hosmer-Lemeshow p = 0.123; AUC corregida por bootstrap 0.865; y beneficio neto favorable en curva de decisión. Los análisis de sensibilidad mantuvieron la consistencia de las asociaciones (Tablas 7.1.1 a 7.1.6) (Figuras 7.1.1 a 7.1.3). **Conclusiones:** las arritmias auriculares en la cardiopatía congénita del adulto reflejan un fenotipo cardiometabólico-biauricular, más allá de la anatomía congénita aislada.

Tabla 7.1.6: Comparación entre fibrilación auricular y flutter auricular aislados.

Variable	FA n=91	Flutter n=95	p
Edad, años	62 [53-69]	52 [42-64]	<0.001
IMC, kg/m²	28.4 [25.4-32.1]	28.1 [25.5-31.2]	0.475
Carga metabólica	3 [2-3]	2 [2-3]	0.781
FEVI, %	58 [54-62]	57.5 [50-62]	0.468
Volumen AI indexado, mL/m²	47.5 [33-69]	40 [28-54]	0.016
Volumen AD indexado, mL/m²	51 [33.4-80]	51 [35-85]	0.853
TAPSE, mm	17 [15-21]	17 [14-20]	0.418
PSAP, mmHg	42.4 [32-59]	43 [31-53.7]	0.698
Hipertensión arterial sistémica	41 (45.1%)	28 (29.5%)	0.028
Hipotiroidismo	31 (34.1%)	19 (20.0%)	0.031
Dislipidemia	63 (69.2%)	79 (83.2%)	0.025
Ablación previa	5 (5.5%)	41 (43.2%)	<0.001
Antiarrítmico	45 (49.5%)	24 (25.3%)	<0.001
Anticoagulación	91 (100%)	87 (91.6%)	0.005

FA = fibrilación auricular. IMC = índice de masa corporal. FEVI = fracción de eyección ventricular izquierda. AI = aurícula izquierda. AD = aurícula derecha. TAPSE = excursión sistólica del plano del anillo tricúspideo. PSAP = presión sistólica de la arteria pulmonar. Los valores se expresan como mediana [rango intercuartílico] o n (%).

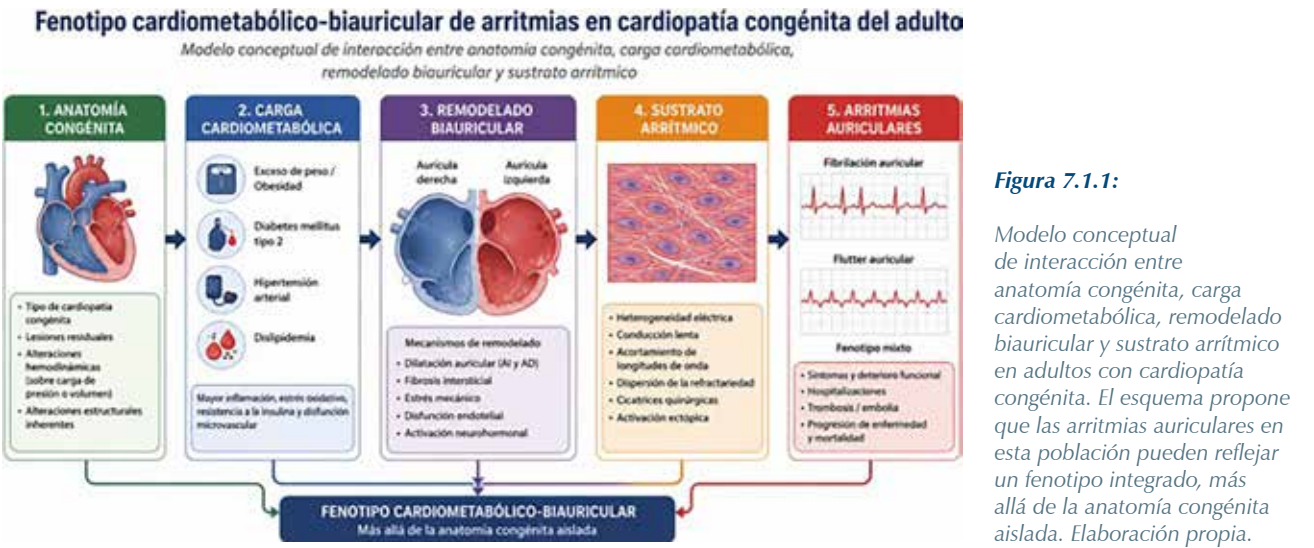


Figura 7.1.1: Modelo conceptual de interacción entre anatomía congénita, carga cardiometabólica, remodelado biauricular y sustrato arritmico en adultos con cardiopatía congénita. El esquema propone que las arritmias auriculares en esta población pueden reflejar un fenotipo integrado, más allá de la anatomía congénita aislada. Elaboración propia.

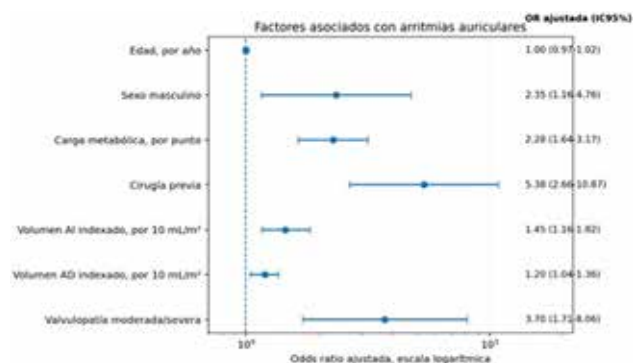


Figura 7.1.2: Forest plot del modelo logístico multivariado para arritmias auriculares en adultos con cardiopatía congénita. Se muestran las odds ratios ajustadas con intervalos de confianza al 95%. La línea vertical punteada representa ausencia de asociación, OR = 1. El volumen auricular izquierdo y derecho indexado se expresa por incremento de 10 mL/m². AI = aurícula izquierda. AD = aurícula derecha. OR = odds ratio. IC95% = intervalo de confianza al 95%.

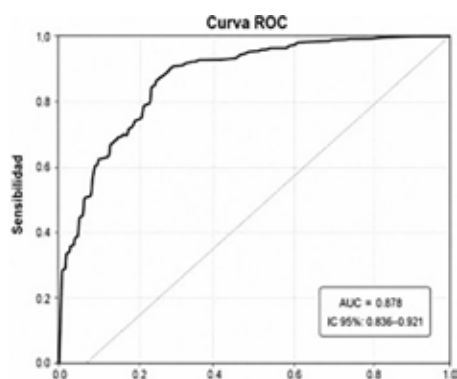


Figura 7.1.3: Curva ROC del modelo multivariado compacto para arritmias auriculares. El modelo mostró un área bajo la curva de 0.878, IC95% 0.836-0.921, $p < 0.001$.

7.2. Fontan de alto riesgo en paciente adulto, presentación de tres casos

González C, Godoy G, Serrano-Gallardo G, Muruato E, Pérez G, López A, Vidal H
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social. Torreón, Coahuila.

Introducción: a más de cinco décadas de la introducción de la cirugía de Fontan, la supervivencia de los pacientes con fisiología univentricular ha mejorado sustancialmente; sin embargo, la circulación Fontan continúa asociándose con una importante carga de morbilidad a largo plazo. El retraso de la paliación hasta la adolescencia o la edad adulta se ha relacionado con resultados quirúrgicos menos favorables y mayor riesgo de eventos adversos. A pesar de que la paliación de la fisiología univentricular se plantea habitualmente mediante una estrategia escalonada durante la

infancia, en países con recursos limitados el diagnóstico tardío y las barreras de acceso a servicios especializados pueden condicionar la llegada de pacientes adultos con paliación incompleta. **Descripción del caso:** se evaluaron tres pacientes de 17 a 19 años con fisiología univentricular (atresia tricuspídea tipo IB, IC e isomerismo derecho)

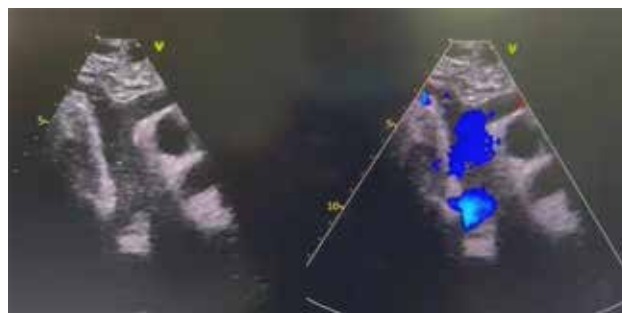


Figura 7.2.1: Ecocardiograma postquirúrgico con sistema Glenn-Fontan.

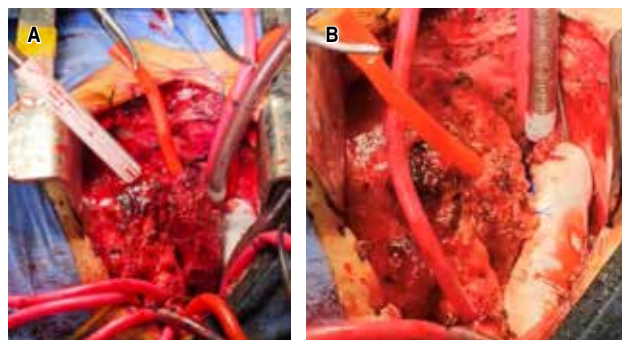


Figura 7.2.2: A) Tubo Fontan, canulación central para CEC. B) Sistema Glenn-Fontan, catéter en atrio único.



Figura 7.2.3:

Sistema Glenn-Fontan, ventana del tubo de Fontan hacia el atrio único.

e intervalo inter-etapa de 11 a 12 años. La evaluación preoperatoria mediante ecocardiografía y cateterismo invasivo confirmó condiciones favorables: función ventricular preservada (FEVI 51-60%), ritmo sinusal, ausencia de regurgitación auriculoventricular, presión arterial pulmonar media (10-13 mmHg), resistencia vascular pulmonar (3.8-4.2 WU), presión telediastólica (8-11 mmHg), índice de Nakata (289-376 mm²/m²) y relación de McGoon (2.2-2.9). Todos fueron sometidos exitosamente a la finalización del circuito de Fontan. En los tres casos se documentó un retraso prolongado en la progresión de las etapas de paliación, condicionado por factores relacionados con el acceso y la continuidad de la atención especializada. **Material y métodos:** se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo de tipo serie de casos. Se incluyeron tres pacientes de 17 a 19 años con fisiología univentricular y antecedentes de paliación incompleta, con intervalos inter-etapa de 11 a 12 años. Se analizaron variables demográficas, diagnóstico anatómico, parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos, características de la circulación pulmonar y evolución postoperatoria. **Resultados y conclusiones:** los procedimientos se completaron con tiempos de circulación extracorpórea de 118 a 156 min y un día de ventilación mecánica. La estancia en cuidados intensivos fue de 7 a 10 días y la hospitalización total de 23 a 30 días. Todos los casos mostraron incremento en la saturación de oxígeno y mejoría de la clase funcional. El drenaje pleural persistente (21 a 28 días) representó la única morbilidad mayor y el determinante de la estancia prolongada. La finalización tardía del Fontan es factible y ofrece beneficio clínico en adultos con hemodinámica adecuada; el manejo del derrame pleural constituye el mayor reto postoperatorio (Tablas 7.2.1 y 7.2.2) (Figuras 7.2.1 a 7.2.3).

Tabla 7.2.1: Parámetros anatómicos, ecocardiográficos y hemodinámicos preoperatorios.

DIAGNÓSTICO	TELE DIASTOLE	PMAP/ RVP	RITMO	VÁLVULA AV	Nakata	McGoon	FEVI	GRADIENTE SISTEMA
ATRESIA TRICUSPIDEA IB	10 mmHg	11 mmHg /4.2 UW	Sinusal	Normofuncional	305	2.5	51%	1.8 mmHg
ATRESIA TRICUSPIDEA IC	11 mmHg	13 mmHg /3.8 UW	Sinusal	Normofuncional	376	2.9	55%	0.38 mmHg
ISOMERISMO DERECHO	8 mmHg	10 mmHg /3.8 UW	Sinusal	Normofuncional	289	2.2	60%	0.22 mmHg

*PMAP: presión media de arteria pulmonar; AV: auriculo ventricular; FEVI: fracción eyección de ventrículo izquierdo; mmHg: milímetros de mercurio; UW: unidades Wood.

Tabla 7.2.2: Variables perioperatorias, tiempos quirúrgicos y evolución postoperatoria.

DIAGNÓSTICO	EDAD	INTER ETAPA	EIR	EUCI	DRENAJE	VM	CEC
ATRESIA TRICUSPIDEA IB	18 años	11 años	30 días	10 días	28 días	1 día	156 min
ATRESIA TRICUSPIDEA IC	19 años	12 años	27 días	7 días	24 días	1 día	118 min
ISOMERISMO DERECHO	17 años	11 años	23 días	7 días	21 días	1 día	126 min

*EIR: estancia intrahospitalaria; EUCI: estancia unidad de cuidado intensivo; VM: ventilación mecánica; CEC: circulación extracorpórea.

7.3. Frecuencia de falla del sistema linfático en pacientes con cardiopatías congénitas de fisiología univentricular operados de cirugía de Fontan

Rentería-Quñones María Teresa, Campuzano-González Daniel, Márquez-González Horacio
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. México.

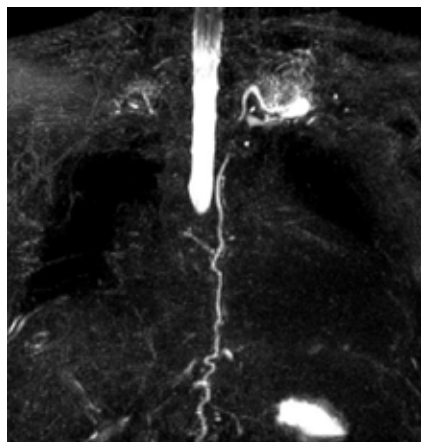
Introducción: un grupo de cardiopatías congénitas complejas en su manejo es el grupo de fisiología univentricular, en las cuales una de las cirugías objetivo es el Fontan. La bronquitis plástica es una patología caracterizada por la producción de cilindros dentro de las vías respiratorias, que se llega a presentar como complicación; se considera que su prevalencia está subdiagnosticada por presentación subclínica. Es de gran importancia reconocerla porque representa relevante morbilidad. La resonancia magnética establece cuatro grados de afectación linfática. **Objetivo:** describir en pacientes operados con cardiopatía univentricular operados de cirugía de Fontan las características del sistema linfático. **Material y métodos:** pacientes con cirugía de Fontan. El estudio transversal, observacional, descriptivo, prolectivo. La logística del estudio: identificación de los pacientes elegibles de entrar al protocolo, se realizó invitación directa a participar en el estudio, los pacientes que aceptaron participar se les otorgaron las solicitudes y las fechas de programación previamente establecidas por el investigador colaborador en el Servicio de Imagen Cardiovascular. Protocolo de RMN y

Tabla 7.3.1: Características generales de pacientes con cardiopatía univentricular reparada con Fontan.

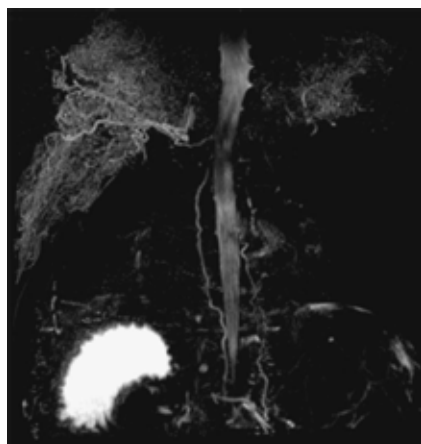
	n	%
Sexo		
Mujer	5	25
Hombre	15	75
Tipo de Fontan		
Extracardiaco fenestrado	16	80
Extracardiaco no fenestrado	3	15
Kawashima	1	5
Protocolo T2 pesado de RMN		
Grado I	6	30
Grado II	9	45
Grado III	4	20
Grado IV	1	5
Tipo de Cardiopatía congénita		
Atresia pulmonar	1	5
Atresia pulmonar con CIV	1	5
Atresia pulmonar con discordancia atrioventricular	1	5
Atresia tricuspídea	10	50
Doble entrada a ventrículo morfología izquierda	2	10
Doble vía de entrada a ventrículo izquierdo	2	10
Doble vía de salida del VD	2	10
TGA	1	5
Presencia de fallas del sistema de Fontan		
Falla cardíaca	12	60
Enteropatía perdedora de proteínas	2	10
Falla hepática	3	15
Falla renal	1	5
Alteraciones neurológicas	2	10
Trombosis	1	5
Insuficiencia válvula AV moderada/severa	8	40
CIV: Comunicación interventricular		
TGA: Transposición de grandes arterias		

Figura 7.3.1:

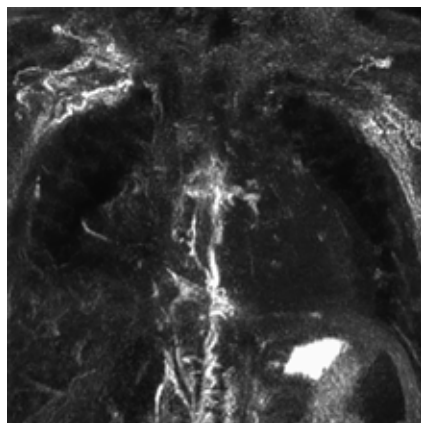
RMN de paciente con grado 1 de disfunción linfática.

**Figura 7.3.2:**

RMN de paciente con grado 2 de disfunción linfática.

**Figura 7.3.3:**

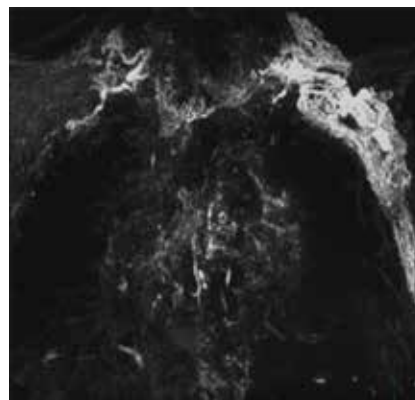
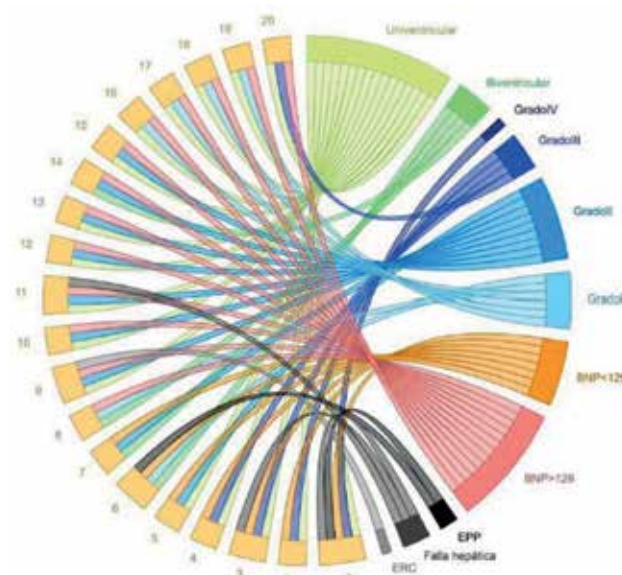
RMN de paciente con grado 3 de disfunción linfática.



se proporcionaron los resultados a los médicos tratantes, en caso de que ameritaran una intervención oportuna se realizó sesión médico-quirúrgica. Se solicitó expediente físico para el llenado de los datos clínicos del paciente. **Resultados y conclusiones:** estudiado por medio del protocolo T2 pesado en resonancia magnética cardíaca

Figura 7.3.4:

RMN de paciente con grado 4 de disfunción linfática.

**Figura 7.3.5:** Gráfico de cuerdas.

en 20 pacientes, identificamos que el grado II de la clasificación del fallo linfático fue el más prevalente, presentándose en nueve pacientes (45%); en segundo lugar, fue el grado I, estando presente en seis pacientes (30%); en tercer lugar el grado III con cuatro pacientes (20%). Nuestro estudio además encontró que la falla del sistema de Fontan más prevalente fue la cardíaca en 12 pacientes (60%) (Tabla 7.3.1) (Figuras 7.3.1 a 7.3.5).

7.4. Más allá de la permeabilidad: trayectorias de fenestración y alteraciones linfáticas en adultos con Fontan

García-Cruz Edgar, Bonilla-Aguila Oswaldo, Sánchez-Nieto Jorge, Luna-Hernández Andrea Magdalena, Angulo-Cruzado Stephanie Teresa, Juárez-Meza Cinthya Selena
Departamento de Cardiopatías Congénitas del Adulto, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la fenestración del circuito de Fontan descomprime el sistema venoso a expensas de desaturación. Puede permanecer permeable, cerrarse espontánea o intencionalmente, o requerir

reapertura intervencionista. La relación de estas trayectorias con alteraciones linfáticas tardías está insuficientemente caracterizada. **Objetivo:** evaluar la asociación entre trayectoria de fenestración, permeabilidad actual y alteraciones linfáticas en adultos con Fontan. **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico de 43 adultos con Fontan. Se revisaron expedientes y estudios de imagen y hemodinamia. En pacientes alguna vez fenestrados, la trayectoria se clasificó como cierre espontáneo/probable, cierre intencional, permeabilidad natural o reapertura/dilatación/stent. Se analizaron saturación basal, fracción de eyección y volúmenes por resonancia, patrón linfático, clase funcional,

Tabla 7.4.1: Características de la cohorte general y de los pacientes alguna vez fenestrados.

Variable	n disponible	Resultado
Cohorte general		
Pacientes incluidos	43	43 (100%)
Edad actual, años	43	26.0 ± 7.1
Edad al Fontan, años	40	10.9 ± 4.9
Tiempo desde Fontan, años	40	15.1 ± 8.2
Saturación basal de oxígeno, %	42	84.9 ± 8.1
Fracción de eyección por RMC, %	39	50.1 ± 9.8
Hemoglobina, g/dL	30	18.0 ± 3.1
Hematocrito, %	26	54.2 ± 8.7
Plaquetas, ×10 ³ /μL	30	163.4 ± 58.3
Creatinina, mg/dL	28	0.84 ± 0.21
Cohorte alguna vez fenestrada		
Trayectoria de fenestración definida	43	37/43 (86.0%)
Sexo masculino	37	20/37 (54.1%)
Ventriculo sistémico derecho	35	8/35 (22.9%)
Fenestración actualmente cerrada u ocluida	37	17/37 (45.9%)
Fenestración actualmente permeable	37	20/37 (54.1%)
Permeabilidad natural sin reintervención	37	15/37 (40.5%)
Cierre espontáneo o probable	37	9/37 (24.3%)
Cierre intencional	37	8/37 (21.6%)
Reapertura, dilatación o colocación de stent	37	5/37 (13.5%)
Alteración linfática	37	12/37 (32.4%)
Clase funcional NYHA > I	37	13/37 (35.1%)
Morbilidad multisistémica	37	22/37 (58.5%)
Falla compuesta del sistema de Fontan	37	10/37 (27.0%)
Antecedente de evento trombótico	37	8/37 (21.6%)

RMC = resonancia magnética cardiovascular. NYHA = New York Heart Association. Los datos se presentan como media + desviación estándar o n/N (%). Los porcentajes se calcularon con los casos disponibles.

Tabla 7.4.2: Oxigenación, función ventricular y desenlaces clínicos según la permeabilidad actual.

Desenlace	Cerrada u ocluida, n=17	Permeable, n=20	p ajustada	no	Estimación del efecto
Saturación basal, %	86.6 ± 6.5	82.8 ± 9.5	0.265	B	ajustada -2.68, IC95% -8.43 a 3.07; p=0.350
Fracción de eyección por RMC, %	45.9 ± 11.5	51.6 ± 6.0	0.146	B	ajustada +5.50, IC95% -1.64 a 12.65; p=0.128
Alteración linfática	3/17 (17.6%)	9/20 (45.0%)	0.077	OR	3.82, IC95% 0.63-17.58
NYHA > I	8/17 (47.1%)	5/20 (25.0%)	0.161	OR	ajustada 0.38, IC95% 0.09-1.63; p=0.193
Morbilidad multisistémica	12/17 (70.6%)	10/20 (50.0%)	0.204	OR	ajustada 0.50, IC95% 0.12-2.11; p=0.347
Falla compuesta del sistema de Fontan	5/17 (29.4%)	5/20 (25.0%)	0.783	—	
Evento trombótico	4/17 (23.5%)	4/20 (20.0%)	1.000	—	

OR = razón de momios. IC95% = intervalo de confianza del 95%. RMC = resonancia magnética cardiovascular. Las variables continuas se compararon mediante U de Mann-Whitney y las categóricas mediante χ^2 de Pearson o prueba exacta de Fisher. Los coeficientes B y las razones de momios señaladas como ajustadas incluyeron el tiempo transcurrido desde la cirugía de Fontan. B expresa la diferencia en puntos porcentuales asociada con la permeabilidad.

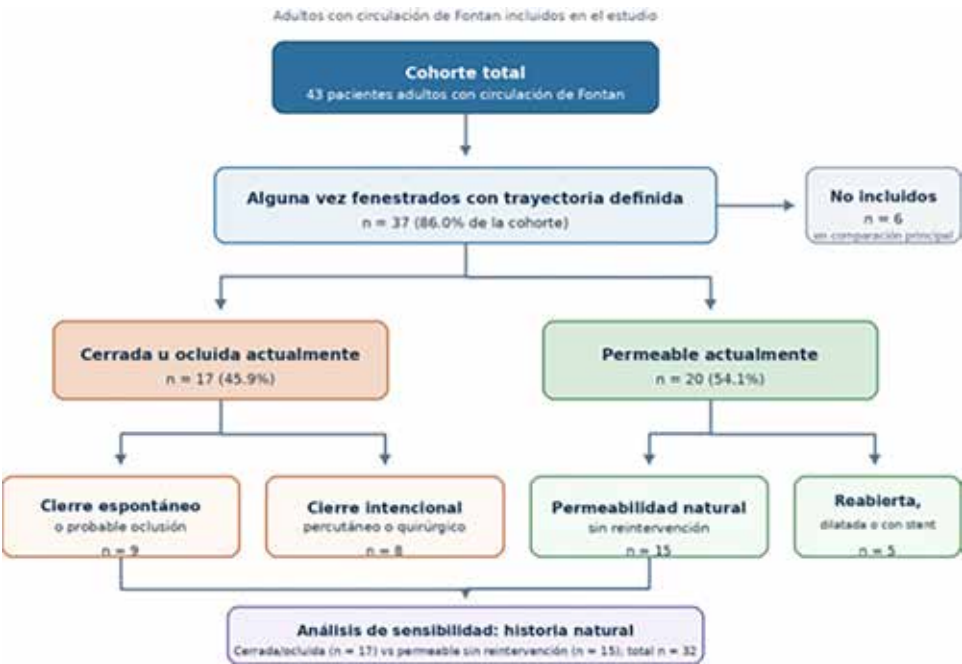


Figura 7.4.1:

Selección de la cohorte analítica y clasificación de la trayectoria de la fenestración. De 45 expedientes revisados, 43 integraron la cohorte general y 37 el análisis principal de pacientes alguna vez fenestrados. Según su estado actual, 17 presentaban cierre u oclusión y 20 permeabilidad. Las trayectorias identificadas fueron cierre espontáneo o probable (n = 9), cierre intencional (n = 8), permeabilidad natural sin reintervención (n = 15) y reapertura, dilatación o colocación de stent (n = 5).

complicaciones y presiones invasivas disponibles. **Análisis estadístico:** se utilizaron U de Mann-Whitney, χ^2 o Fisher, razones de momios con IC95% y regresión ajustada por tiempo desde Fontan. Se efectuó análisis de sensibilidad excluyendo fenestraciones reabiertas/intervenidas; $p < 0.05$ fue significativo. **Resultados:** la edad fue 26.0 ± 7.1 años y el tiempo desde Fontan 15.1 ± 8.2 años. Treinta y siete pacientes tuvieron trayectoria documentada: cierre espontáneo/probable, 9; intencional, 8; permeabilidad natural, 15; y reapertura/dilatación/stent, 5. La alteración linfática ocurrió, respectivamente, en 11.1%, 25.0, 33.3 y 80.0%. Al agrupar por permeabilidad actual, se presentó en 17.6% de circuitos cerrados/ocuidos y 45.0% de permeables (OR 3.82; IC95% 0.83-17.58; $p = 0.077$). La saturación fue $86.6 \pm 6.5\%$ frente a $82.8 \pm 9.5\%$ ($p = 0.265$), y la fracción de eyección $45.9 \pm 11.5\%$ frente a $51.6 \pm 6.0\%$ ($p = 0.146$). En sensibilidad, la alteración linfática fue 17.6% frente a 33.3% (OR 2.33; IC95% 0.45-12.09; $p = 0.423$). No hubo diferencias en volúmenes ventriculares ni presiones invasivas disponibles. La permeabilidad no conservó asociación independiente con saturación o fracción de eyección después del ajuste (*Tablas 7.4.1 y 7.4.2*) (*Figuras 7.4.1 a 7.4.3*). **Conclusiones:** la trayectoria de fenestración aporta información adicional al estado binario. La concentración de alteraciones linfáticas en fenestraciones reabiertas o intervenidas sugiere que la permeabilidad puede marcar circuitos con mayor carga hemodinámica, sin establecer

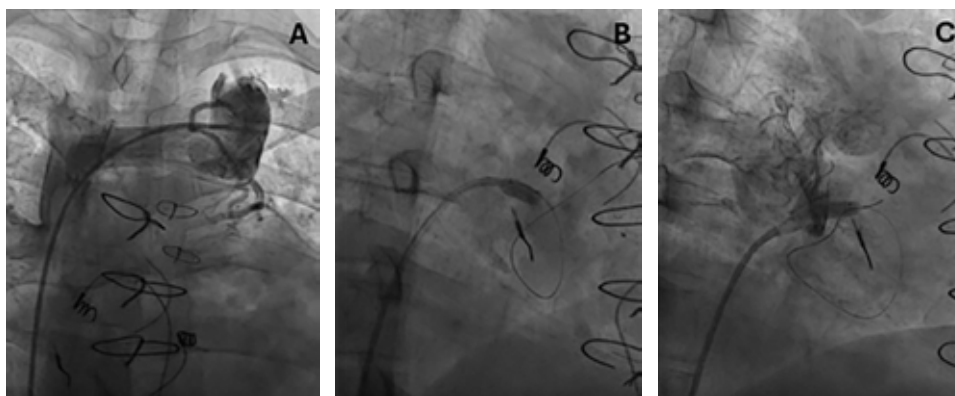


Figura 7.4.2: Frecuencia de alteraciones linfáticas según la trayectoria de la fenestración. Las alteraciones linfáticas se documentaron en 1/9 pacientes con cierre espontáneo o probable (11.1%), 2/8 con cierre intencional (25.0%), 5/15 con permeabilidad natural (33.3%) y 4/5 con reapertura, dilatación o colocación de stent (80.0%). La comparación es descriptiva debido al reducido tamaño de los subgrupos.

Figura 7.4.3:

Angioplastia percutánea de una fenestración del circuito de Fontan.

A) Angiografía inicial del conducto extracardiaco y de las ramas pulmonares. **B)** Posicionamiento del sistema de angioplastia a través de la fenestración. **C)** Angiografía de control posterior a la dilatación con balón, con mejoría del flujo a través de la comunicación entre el conducto extracardiaco y la cavidad auricular.



causalidad. Integrar trayectoria, imagen linfática y hemodinamia podría mejorar la estratificación del Fontan adulto.

7.5. Ligadura quirúrgica primaria en la persistencia del conducto arterioso hemodinámicamente significativo: a propósito de un caso en prematuro extremo

Pérez-Reyes Alexander Joshua, Rivera-Flores Keyla Mayleth, Trejo-Chaires Alexandra Guadalupe
Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas. Tampico, Tamaulipas, México.

Introducción: la persistencia del conducto arterioso (PCA) afecta hasta a 90% de los prematuros extremos (24-25 semanas). Genera un cortocircuito de izquierda a derecha con hiperflujo pulmonar y sobrecarga cardíaca, aumentando el riesgo de hemorragia intraventricular y mortalidad. Aunque la primera línea es el tratamiento farmacológico, en casos graves sigue en debate y se contempla la ligadura quirúrgica temprana como una alternativa de estabilización.

Descripción del caso: neonato femenino de 25-26 semanas de gestación y 650 g con enfermedad de membrana hialina. A las 48 horas presentó hipotensión refractaria a dopamina y acidosis; el ecocardiograma confirmó una PCA hemodinámicamente significativa. Debido a la gravedad, se omitieron los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y se realizó una ligadura quirúrgica primaria con clip vascular al segundo día de vida. La evolución fue favorable, logrando la extubación exitosa al cuarto día y la resolución de la cardiomegalia, con reporte de una hemorragia intraventricular leve por prematuridad. **Material y métodos:** se revisó el expediente clínico del paciente (antecedentes, diagnóstico, tratamiento y evolución) y se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando descriptores como «patent ductus arteriosus», «extremely preterm infants» y «surgical ligation», y literatura clínica relacionada con el manejo del PCA en prematuros extremos. **Resultados:** la intervención quirúrgica permitió el control efectivo del ducto y una extubación temprana. El caso demuestra que, ante inestabilidad hemodinámica severa donde el manejo médico contraindica o falla, la ligadura quirúrgica primaria oportuna es una alternativa eficaz de salvamento. La individualización mediante un enfoque multidisciplinario resultó clave para la supervivencia (*Tabla 7.5.1*) (*Figuras 7.5.1 y 7.5.2*). **Conclusión:** la ligadura quirúrgica primaria es una opción determinante cuando la terapia farmacológica resulta

Tabla 7.5.1: Evolución clínica y principales intervenciones durante el periodo neonatal.

Momento	Intervención / Evolución
Nacimiento	Prematuridad extrema de 25–26 semanas y peso al nacimiento de 650 g.
Primeras horas	Depresión neonatal, reanimación, intubación y administración de surfactante.
Primer día	Hipotensión progresiva con requerimiento de dopamina.
Primeras 48 horas	Acidosis metabólica y persistencia de inestabilidad hemodinámica.
Día 2	Ecocardiograma Doppler: PCA grande con cortocircuito de izquierda a derecha.
Día 2	Ligadura quirúrgica primaria mediante clip vascular.
Día 4	Extubación y evolución clínica favorable.
Evolución posterior	Mejoría radiológica y hemorragia intraventricular pequeña asociada a la prematurez extrema.



Figura 7.5.1: Recién nacida prematura extrema durante el periodo neonatal.



Figura 7.5.2: Recién nacida prematura extrema bajo soporte respiratorio durante la hospitalización.

riesgosa o insuficiente. Permite corregir la alteración cardiovascular, revertir la cardiomegalia y retirar la asistencia ventilatoria a corto plazo en neonatos con sobrecarga hemodinámica grave, destacando el valor de la individualización terapéutica inmediata.

7.6. Más allá del cierre anatómico: remodelado biventricular a mediano plazo en CIV corregida con pericardio bovino institucional

Abundes-Velasco Arturo,*‡ Sánchez-Pérez Tomás Efraín,*§ Gándara-Oliveros Luis Mario,*‡ Lara-Aparicio Lourdes Jazmín,*‡ Vázquez-Antona Clara Andrea,*‡ Soule-Egea Mauricio*‡

* Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México. ‡ Subdirección de Innovación y Desarrollo Tecnológico. § Área de Innovación Tecnológica. † Departamento de Ecocardiografía Pediátrica. ‡ Departamento de Cirugía Cardiovascular.

Introducción: la comunicación interventricular (CIV) genera sobrecarga hemodinámica temprana sobre las cavidades derechas y la circulación pulmonar. El parche de pericardio bovino (PPB) destaca en el cierre quirúrgico por su óptima hemostasia, resistencia mecánica y visualización ecocardiográfica sin artefactos. Pese al éxito técnico, la escasez de seguimiento a largo plazo refuerza el paradigma de pacientes «reparados, no curados». **Objetivos:** evaluar la seguridad, eficacia clínica y el impacto morfofuncional biventricular a corto y mediano plazo del implante de PPB institucional en la corrección de CIV en pacientes pediátricos del INC Ignacio Chávez (2020-2025). **Material y métodos:** estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y analítico en 90 pacientes (mediana de edad: 43.5 meses) con CIV aislada o asociada con lesiones simples sometidos a cierre exclusivo con PPB. Se evaluó el remodelado biventricular y pulmonar normalizado mediante puntuaciones Z-score en las etapas preoperatoria, postoperatoria y de seguimiento. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se reportaron mediante frecuencias absolutas y porcentajes; las cuantitativas, con medianas y rangos intercuartílicos. La evolución temporal longitudinal se evaluó mediante la prueba de rangos de Wilcoxon para muestras pareadas, y las correlaciones clínicas mediante el coeficiente de Spearman ($p < 0.05$). El procesamiento y graficación se realizaron con GraphPad Prism 10.4.2. **Resultados:** el PPB fue seguro, sin fallas estructurales ni reintervenciones. Se constató un remodelado inverso favorable con reducción significativa de los diámetros del ventrículo derecho (VD) y de la arteria pulmonar, además de una normalización sostenida de la presión sistólica pulmonar (mediana: de 82.0 a 35.0 mmHg). El ventrículo izquierdo presentó aturdimiento postoperatorio transitorio con recuperación funcional total posterior. En contraste, aunque el VD conservó su fracción de acortamiento radial, evidenció un deterioro longitudinal severo y persistente, asociado con rigidez diastólica (Figuras 7.6.1 a 7-6-10). **Conclusiones:** el PPB institucional es eficaz para la corrección anatómica y la descompresión pulmonar. No obstante, la disfunción longitudinal derecha subclínica persistente confirma que el paciente requiere monitorización cardiológica continua de por vida.

7.7. Desempeño de las escalas de estratificación de riesgo quirúrgico RACHS-1 y Aristóteles en cirugía cardiovascular neonatal

Godínez-Cabrera R, Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar J Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Las cardiopatías congénitas constituyen una de las principales causas de morbilidad durante el periodo neonatal. Las escalas *Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery* (RACHS-1) y Aristóteles son herramientas ampliamente utilizadas para la estratificación del

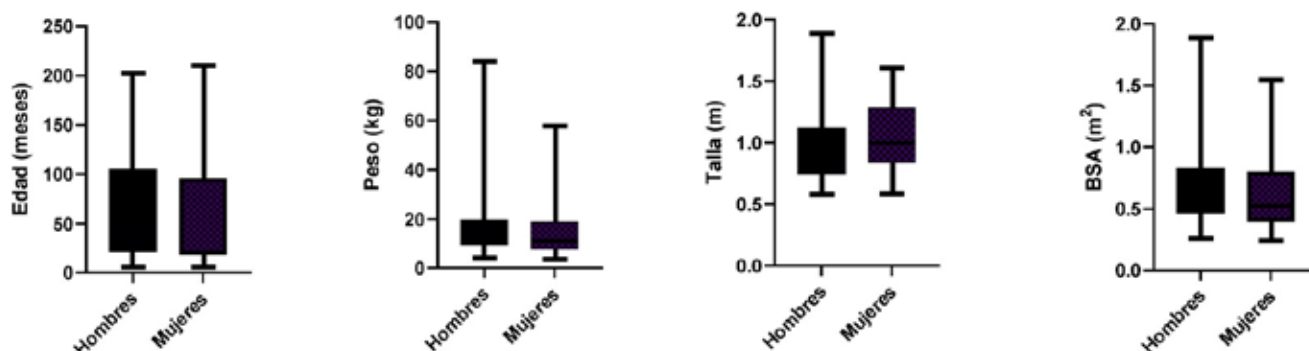


Figura 7.6.1: Características demográficas y antropométricas basales estratificadas por sexo. Diagramas de caja que ilustran la distribución de la edad (meses), peso (kg), talla (m) y superficie corporal (BSA, m²) entre los pacientes masculinos y femeninos de la cohorte. La población evaluada presentó homogeneidad, sin observarse diferencias estadísticamente significativas entre sexos en ninguna de estas variables ($p > 0.05$).

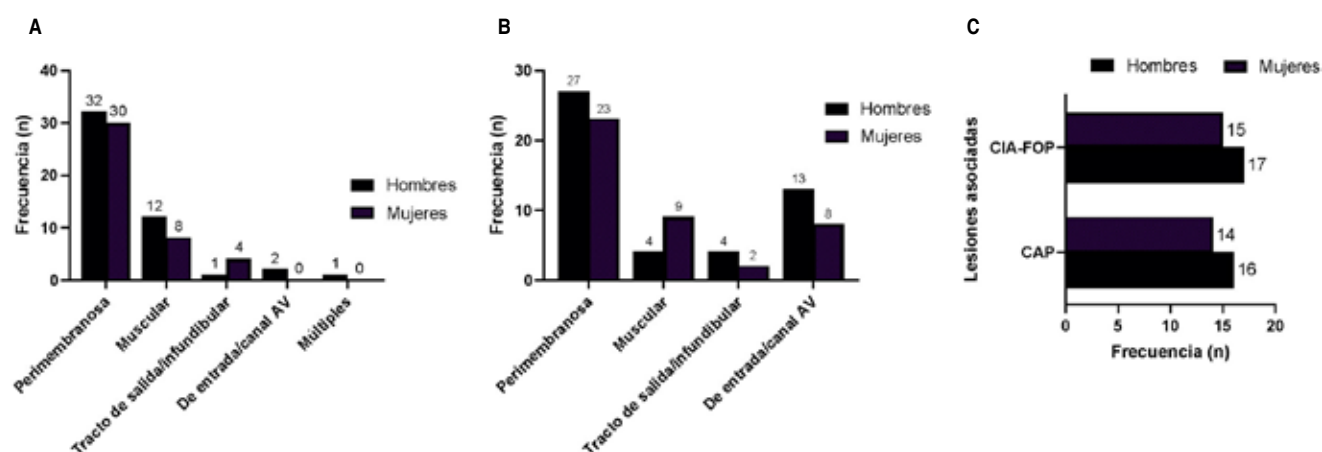


Figura 7.6.2: Características anatómicas, patrón de extensión y lesiones cardiovasculares asociadas estratificadas por sexo. **A)** Distribución de los subtipos anatómicos de la CIV. El fenotipo perimembranoso fue el más prevalente en la cohorte (68.9%, $n = 62$), seguido por el defecto muscular/trabecular (22.2%, $n = 20$). **B)** Clasificación según el subtipo de extensión de la lesión. Predominó el patrón de extensión perimembranoso (55.6%, $n = 50$), seguido por la extensión hacia el canal AV (23.3%, $n = 21$). **C)** Frecuencia de defectos congénitos concomitantes simples. Se identificó CIA/FOP en 35.6% ($n = 32$) y persistencia del conducto arterioso (CAP) en 33.3% ($n = 30$) de los casos, mostrando una distribución prácticamente equitativa entre hombres y mujeres para ambas variables anatómicas.

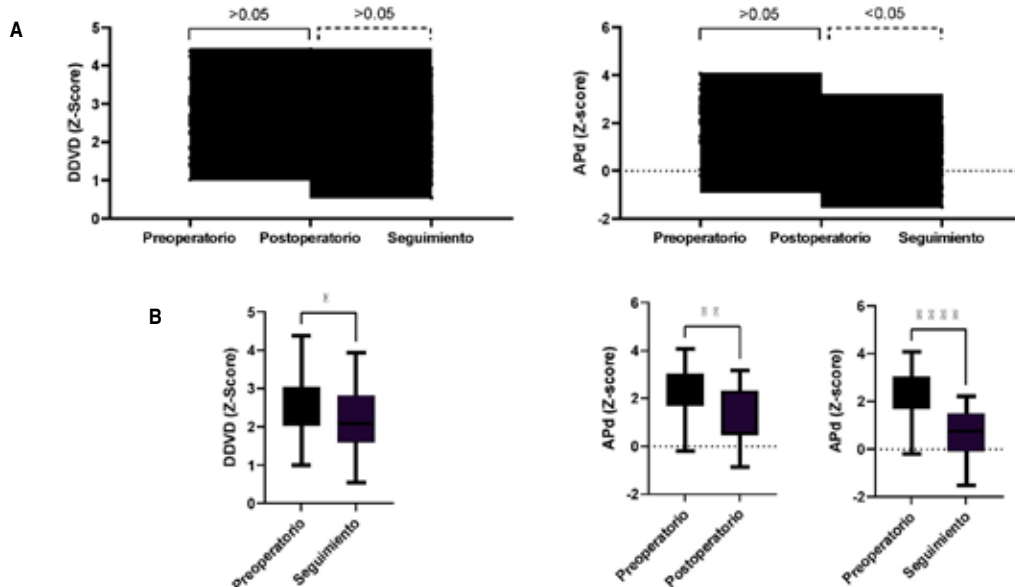


Figura 7.6.3: Remodelado estructural del DDVD y APd (Z-score) en los periodos preoperatorio, postoperatorio y de seguimiento. **A)** Trayectorias individuales del Z-score. Se evidencia una disminución estadísticamente significativa en el diámetro de la arteria pulmonar (APd) entre el postoperatorio y el seguimiento a mediano plazo ($p < 0.05$). **B)** Diagramas de caja que muestran la mediana y el rango intercuartílico. El diámetro diastólico del ventrículo derecho (DDVD, $n = 27$) presentó una reducción progresiva, logrando significancia estadística al compararse el estado preoperatorio (mediana 2.56) con el seguimiento (mediana 2.09). Por su parte, el APd ($n = 25$) demostró una reducción temprana y significativa respecto a los valores basales (mediana 2.52), descendiendo a 1.41 en el postoperatorio y a 0.74 en el seguimiento.

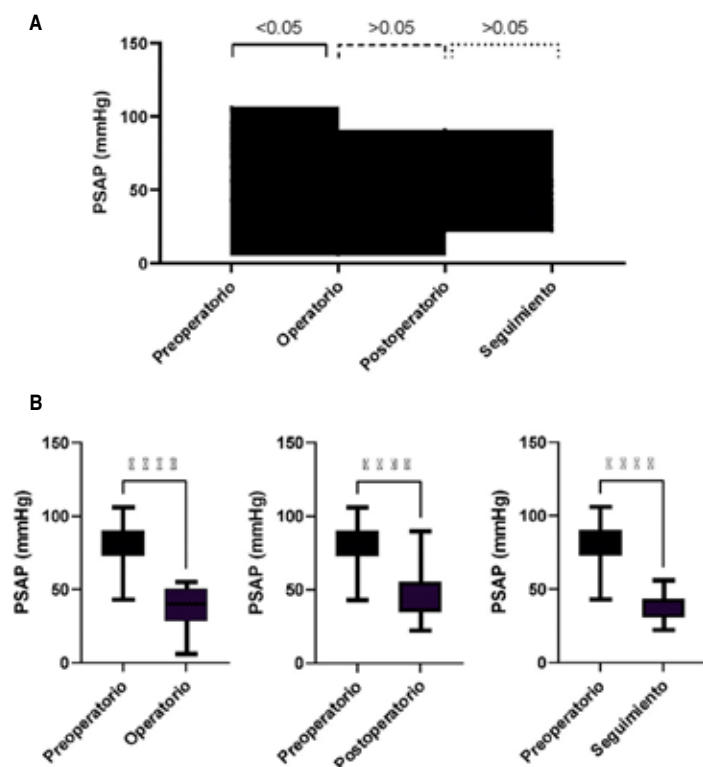


Figura 7.6.4:

Evolución hemodinámica de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) a través de los tiempos de evaluación.

A) Trayectorias individuales de la PSAP (mmHg). Se documenta un descenso significativo inmediato desde el estado preoperatorio hacia la fase operatoria ($p < 0.05$), logrando estabilidad hemodinámica sin cambios significativos en el postoperatorio y seguimiento ($p > 0.05$). **B)** Diagramas de caja que muestran la mediana y el rango intercuartílico. Partiendo de una hipertensión pulmonar severa (mediana basal 82.0 mmHg, $n = 24$), la PSAP evidenció una reducción altamente significativa al contrastarse con la fase operatoria (mediana 40.0 mmHg), el postoperatorio (mediana 42.0 mmHg) y el seguimiento a mediano plazo (mediana 35.0 mmHg).

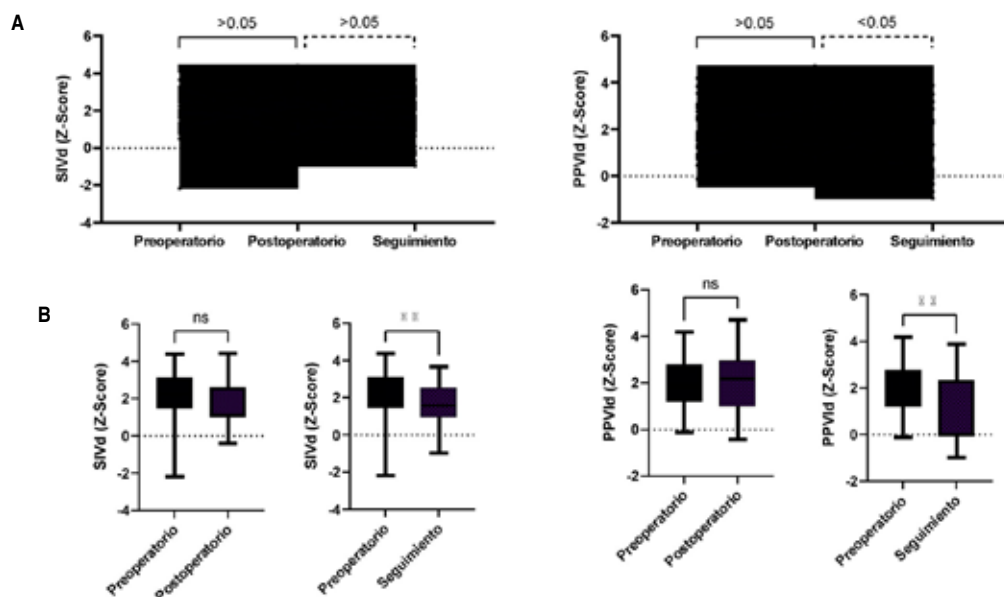


Figura 7.6.5: Remodelado estructural izquierdo: espesor del SIVd y PPVld (Z-score) en los periodos preoperatorio, postoperatorio y de seguimiento. **A)** Trayectorias individuales del Z-score para el espesor del septum interventricular en diástole (SIVd) y de la pared posterior del ventrículo izquierdo (PPVld). Se evidencia una diferencia estadísticamente significativa en el PPVld entre el postoperatorio y el seguimiento a mediano plazo ($p < 0.05$). **B)** Diagramas de caja que muestran la mediana y el rango intercuartílico. El SIVd ($n = 38$) mostró una reducción progresiva, logrando una diferencia significativa entre el estado preoperatorio (mediana 2.23) y el seguimiento (mediana 0.77) en comparación con el valor basal.

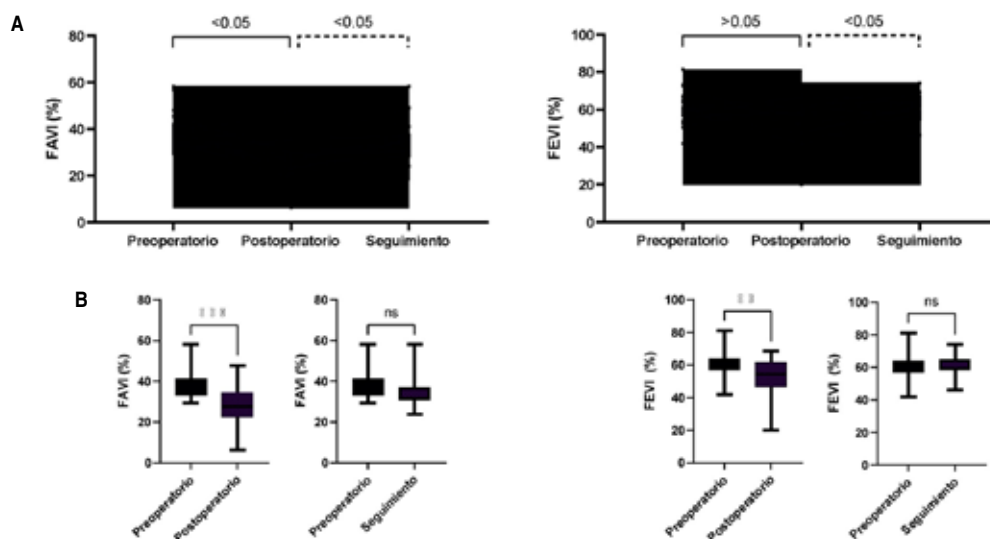


Figura 7.6.6: Función sistólica izquierda: FAVI y FEVI (%) en los periodos preoperatorio, postoperatorio y de seguimiento. **A)** Trayectorias individuales para la fracción de acortamiento (FAVI) y la fracción de eyección (FEVI) del ventrículo izquierdo. Se observa una recuperación funcional significativa en el seguimiento a mediano plazo al contrastarse con el postoperatorio inmediato ($p < 0.05$). **B)** Diagramas de caja que muestran la mediana y el rango intercuartílico. La FAVI ($n = 24$) registró un descenso significativo durante el postoperatorio inmediato (mediana 27.65%) frente al estado basal (36.05%), logrando un retorno a los valores basales en el seguimiento (34.35%) sin diferencias estadísticamente significativas. Un comportamiento análogo se observó en la FEVI ($n = 24$), evidenciando una caída postoperatoria significativa desde 60.54% basal a 54.49%, para posteriormente recuperarse hasta 62.23% en el seguimiento, consolidando el restablecimiento de la función sistólica global.

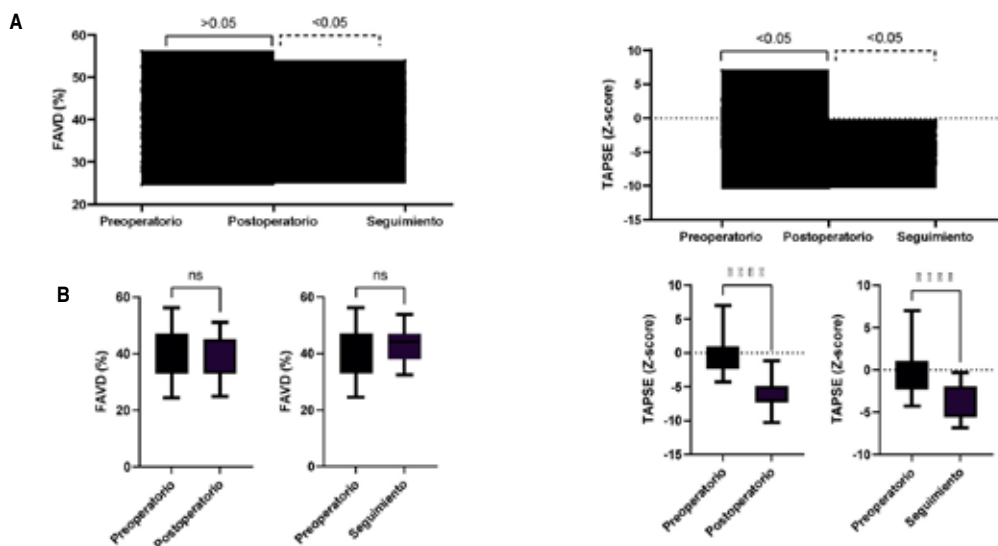


Figura 7.6.7: Función sistólica derecha: FAVD (%) y TAPSE (Z-score) en los periodos preoperatorio, postoperatorio y de seguimiento. **A)** Trayectorias individuales para la fracción de acortamiento del ventrículo derecho (FAVD) y la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE). En la FAVD, se observa un incremento significativo durante el seguimiento a mediano plazo al contrastarse con el postoperatorio inmediato ($p < 0.05$). **B)** Diagramas de caja que muestran la mediana y el rango intercuartílico. La contractilidad global medida por FAVD ($n = 25$) mostró un descenso inicial que no alcanzó significancia estadística, conservando en el seguimiento valores similares al estado basal preoperatorio. En marcado contraste, la función longitudinal evaluada mediante los puntajes Z del TAPSE ($n = 25$) evidenció un deterioro agudo en el postoperatorio, persistiendo con valores significativamente reducidos en comparación con el estado basal durante el control a mediano plazo.

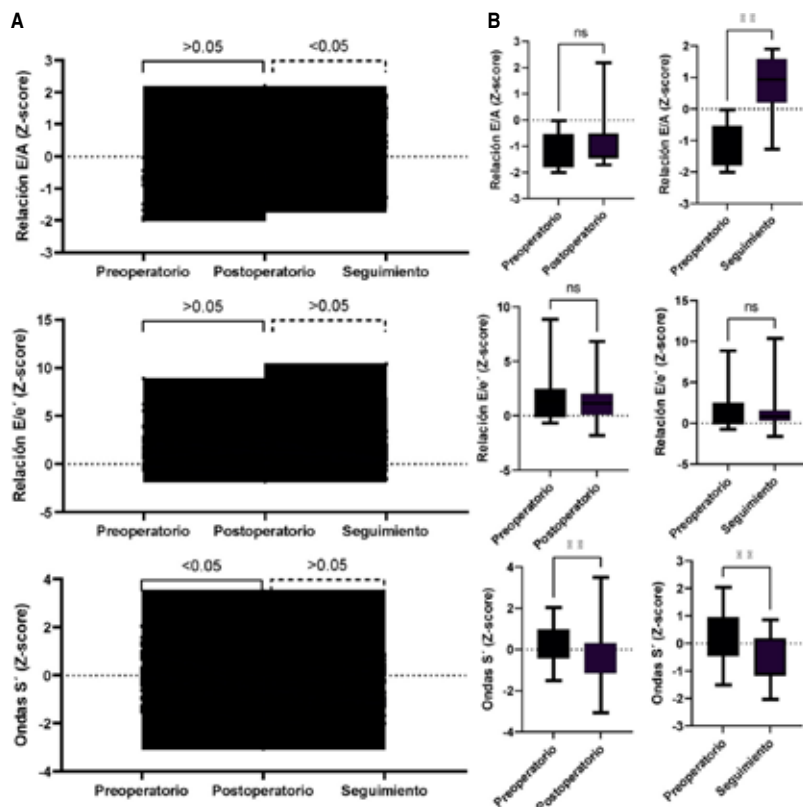


Figura 7.6.8:

Función diastólica y dinámica regional del ventrículo izquierdo: Relación E/A, E/e' y onda S' (Z-score) en los periodos preoperatorio, postoperatorio y de seguimiento. **A)** Trayectorias individuales del Z-score para los índices de llenado (E/A, E/e') y contractilidad regional (S'). Se observa un impacto sistólico inmediato en la onda S' tras la intervención ($p < 0.05$) y un incremento significativo en la relación E/A entre el postoperatorio y el seguimiento ($p < 0.05$). **B)** Diagramas de caja (mediana y rango intercuartílico). El patrón de llenado evaluado por la relación E/A no presentó alteraciones en la fase aguda, pero exhibió una elevación significativa a mediano plazo respecto al basal. La relación E/e' se mantuvo estable sin cambios significativos en el tiempo. Por su parte, la onda S' evidenció una caída postoperatoria inmediata que persistió sin una reversión completa en el seguimiento, reflejando un ajuste tardío en la mecánica miocárdica izquierda.

Figura 7.6.9:

Función diastólica y dinámica regional del ventrículo derecho: relación E/A, E/e' y onda S' (Z-score) en los periodos preoperatorio, postoperatorio y de seguimiento. **A)** Trayectorias individuales del Z-score para los índices de llenado (E/A, E/e') y contractilidad regional (S'). Se documenta un impacto inmediato y estadísticamente significativo en los tres parámetros tras la intervención quirúrgica ($p < 0.05$). **B)** Diagramas de caja que representan la mediana y el rango intercuartílico. La relación E/A y la onda tisular S' registraron una caída aguda en el postoperatorio inmediato. En el control de seguimiento, la relación E/A demostró capacidad de recuperación al retornar hacia sus valores basales, mientras que la depresión de la onda S' persistió de forma altamente significativa. El patrón de la relación E/e' evidenció un incremento crítico, manteniéndose significativamente elevado en comparación con el estado basal tanto en la fase postoperatoria como en el seguimiento a mediano plazo, lo que sugiere una alteración persistente en las presiones de llenado del ventrículo derecho.

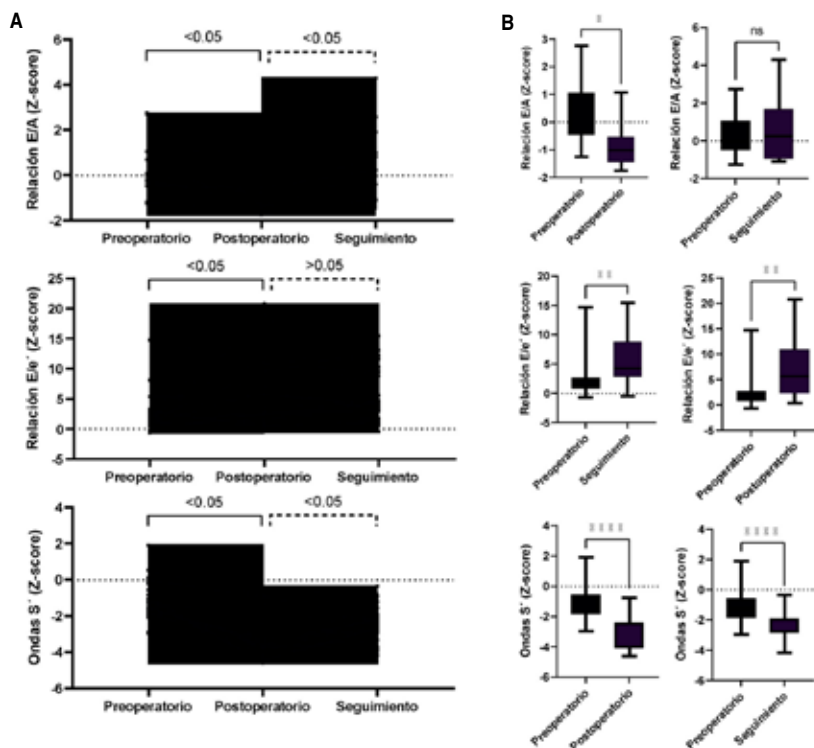
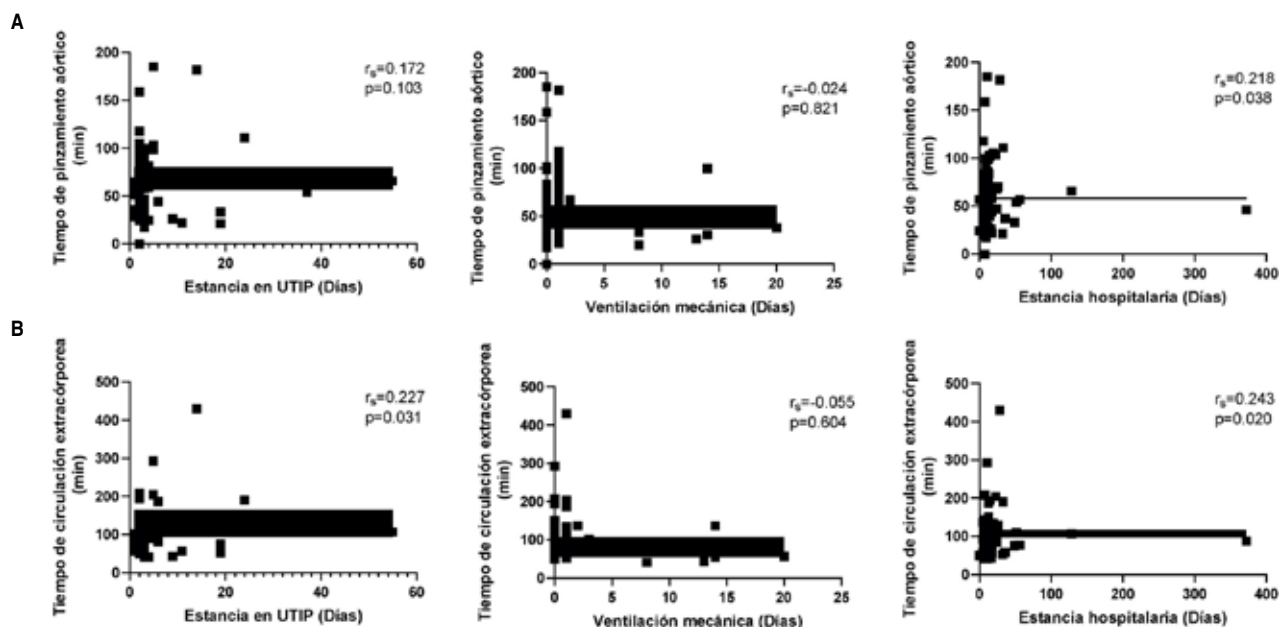


Figura 7.6.10: Correlación entre las variables de estrés quirúrgico y los desenlaces de recuperación postoperatoria. Gráficos de dispersión que evalúan la asociación mediante la correlación de Spearman (r_s) entre los tiempos quirúrgicos y los días de estancia. **A)** El tiempo de pinzamiento aórtico (isquemia) evidenció una asociación significativa únicamente con el tiempo de estancia hospitalaria total ($r_s = 0.218$, $p = 0.038$). No se documentó correlación con los días requeridos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) ($p = 0.103$) ni con la ventilación mecánica ($p = 0.821$). **B)** El tiempo de circulación extracorpórea mostró una correlación positiva débil pero estadísticamente significativa tanto con la estancia en UTIP ($r_s = 0.227$, $p = 0.031$) como con la estancia hospitalaria total ($r_s = 0.243$, $p = 0.020$). Ninguno de los dos parámetros de soporte quirúrgico demostró tener asociación estadística con los días requeridos de ventilación mecánica.

riesgo quirúrgico; sin embargo, su utilidad para predecir desenlaces en pacientes neonatales continúa siendo incierta. El objetivo de este estudio fue determinar la correlación entre ambas escalas y comparar su capacidad predictiva para mortalidad y desenlaces postquirúrgicos en neonatos con cardiopatías congénitas sometidos a cirugía cardiovascular. Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo, que incluyó 82 pacientes intervenidos entre enero de 2021 y diciembre de 2025. Se recopilaron variables demográficas, clínicas, quirúrgicas y postoperatorias, y cada procedimiento fue clasificado de acuerdo con las escalas RACHS-1 y Aristóteles (Tabla 7.7.1). Para el análisis estadístico se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión, frecuencias y porcentajes, prueba U de Mann-Whitney, odds ratio con intervalos de confianza de 95%, correlación de Spearman, curvas ROC con cálculo del área bajo la curva, comparación mediante prueba de DeLong y regresión logística multivariada (Figura 7.7.1). La mortalidad global fue de 32.9% y 65.4% de los pacientes presentó al menos una complicación postoperatoria. No se encontró correlación significativa entre las escalas ($r_s = 0.209$; $p = 0.061$). Ambas mostraron capacidad predictiva limitada para mortalidad, con AUC de 0.556 para RACHS-1 y 0.588 para Aristóteles, sin diferencia estadísticamente significativa entre ambas ($p = 0.703$). Las complicaciones transquirúrgicas fueron el único predictor independiente de mortalidad (OR ajustado 11.04; IC95% 1.976-108.2; $p = 0.0133$) (Figuras 7.7.2 y 7.7.3). Se concluye que RACHS-1 y Aristóteles presentan capacidad limitada para predecir mortalidad intrahospitalaria cuando se utilizan de

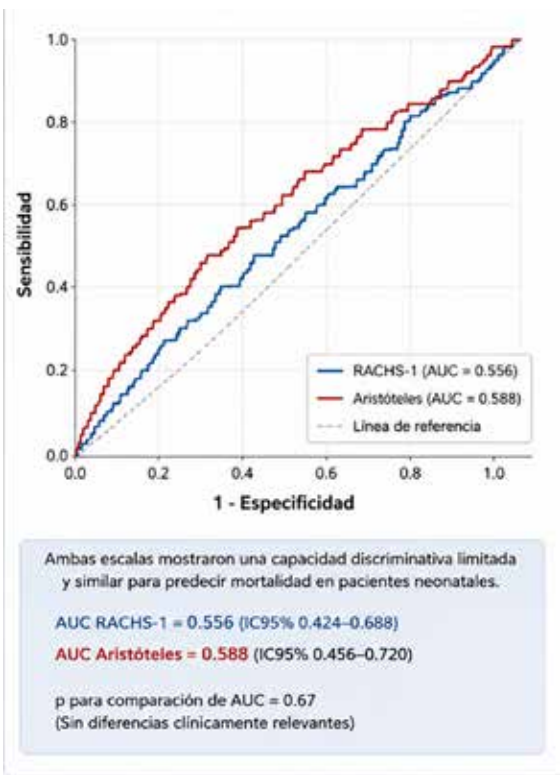


Figura 7.7.1: Curvas ROC: capacidad predictiva de mortalidad.

Tabla 7.7.1: Características basales y resultados perioperatorios de la cohorte (N = 82).

Características demográficas y perinatales		
	Edad gestacional, mediana (RIC)	38 (37 – 39) semanas
	Peso al nacimiento, mediana (RIC)	3,080 (2,760 – 3,300) g
	Sexo masculino, n (%)	47 (57.3%)
Cardiopatías congénitas más frecuentes, n (%)		
	1) Transposición de grandes arterias	26 (31.7%)
	2) Coartación de aorta	11 (13.4%)
	3) Conexión anómala de venas pulmonares variedad infracardiaca	9 (11.0%)
	4) Atresia pulmonar con CIV	8 (9.8%)
	5) Otras	28 (34.1%)
Datos quirúrgicos y de evolución		
	Tiempo de circulación extracorpórea, mediana (RIC)	161 (113 – 222) min
	Tiempo de pinzamiento aórtico, mediana (RIC)	84 (56 – 125) min
	Ventilación mecánica, mediana (RIC)	48 (24 – 96) h
	Estancia en UCI, mediana (RIC)	6 (3 – 11) días
	Estancia hospitalaria, mediana (RIC)	12 (7 – 19) días
Resultados		
	Mortalidad global, n (%)	17 (20.7%)
	Complicaciones transquirúrgicas, n (%)	12 (14.6%)
	Reintervención, n (%)	9 (11.0%)

RIC: rango intercuartílico; UCI: unidad de cuidados intensivos.

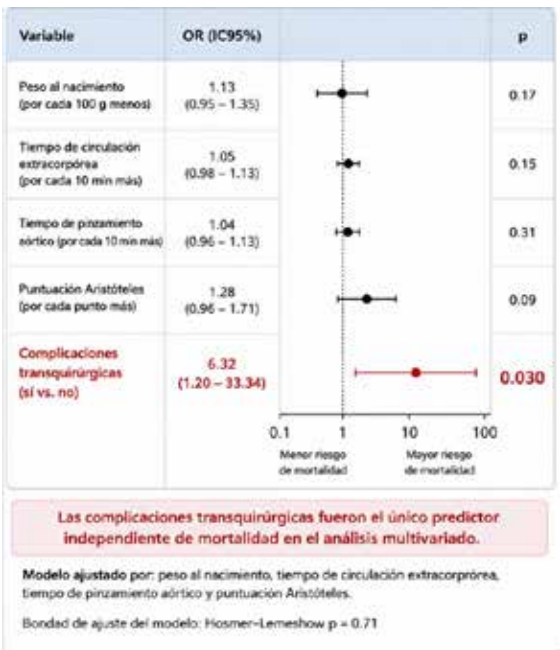


Figura 7.7.2: Regresión logística multivariada: predictores independientes de mortalidad.

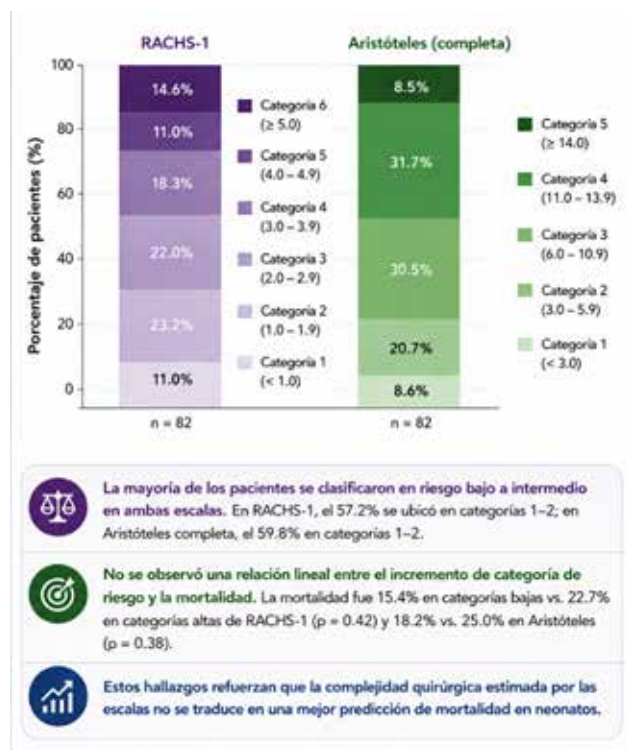


Figura 7.7.3: Distribución de los pacientes según categoría de riesgo en las escalas RACHS-1 y Aristóteles.

manera aislada en población neonatal. Los resultados respaldan la necesidad de desarrollar o validar modelos específicos para neonatos que integren variables preoperatorias, transoperatorias y postoperatorias, con el propósito de mejorar la estratificación del riesgo y la toma de decisiones clínicas.

7.8. Ecocardiografía en el diagnóstico de estenosis pulmonar asociada con obstrucción subvalvular dinámica y comunicación interauricular. Reporte de caso

Córdova-Fierro AI, Santos-Monterrosas M, Colín-González T
Hospital General de Puebla «Dr. Eduardo Vázquez Navarro». México.

Introducción: la estenosis pulmonar (EP) asociada a comunicación interauricular (CIA) es infrecuente en adultos. La sobrecarga obstructiva crónica en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) desencadena hipertrofia reactiva, generando EP mixta (valvular e infundibular) y falla derecha. El diagnóstico tardío condiciona hipertensión pulmonar severa, siendo clave la imagen multimodal.

Descripción del caso: mujer de 60 años con disnea progresiva (NYHA III), ortopnea, edema maleolar, ingurgitación yugular y soplo sistólico eyectivo grado IV/VI en foco pulmonar. Laboratorios: BNP 704 pg/mL, dímero D 1160 ng/mL. Bajo sospecha de tromboembolia pulmonar (TEP): 1) angioTAC: descartó TEP aguda. Con estenosis subvalvular, dilatación aneurismática del tronco arterial pulmonar (40 mm), derrame pleural bilateral, atelectasias

pasivas. 2) ECOTT: EP grave (grad. máx. 103 mmHg), obstrucción subvalvular dinámica por hipertrofia infundibular (grad. máx. 76 mmHg), insuficiencia tricuspídea (grad. 78 mmHg), FEVI 70%. 3) Cateterismo cardiaco: descartó enfermedad coronaria obstructiva, confirmó sobrecarga de presión en cavidades derechas (PSVD de 89 mmHg) y presiones medias de 8 mmHg (AD) y 6 mmHg (AI). 4) Ecocardiograma con solución salina agitada: CIA de 23 mm con cortocircuito bidireccional, hallazgo que modificó el diagnóstico y la estrategia terapéutica. **Material y métodos:** búsqueda en PubMed y Google Scholar con términos: «Estenosis de válvula pulmonar», «Obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho», «Comunicación interauricular» y «Cardiopatía congénita en adultos». Se seleccionaron publicaciones de diagnóstico por imagen multimodal, manejo de estenosis pulmonar mixta asociada a comunicación interauricular en adultos, excluyendo estudios pediátricos. **Resultados y conclusiones:** la evaluación ecocardiográfica multimodal constituye una herramienta insustituible para identificar cardiopatías congénitas complejas en el adulto. Este abordaje permitió identificar el mecanismo de doble obstrucción del TSVD y confirmar la presencia de una CIA amplia



Figura 7.8.1: Ecocardiograma transtorácico Doppler color donde se demuestra cortocircuito.



Figura 7.8.2: Ecocardiograma con solución salina agitada; CIA 23 mm cortocircuito bidireccional.

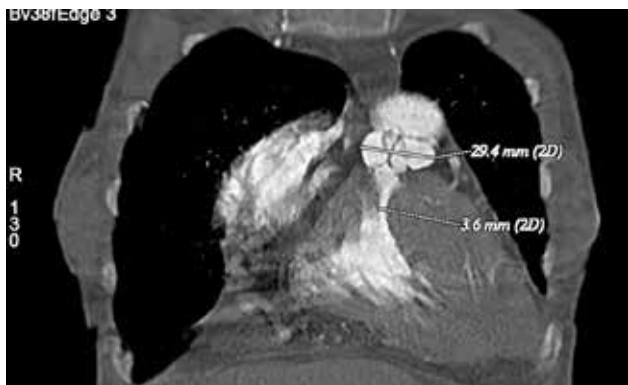


Figura 7.8.3: Corte coronal en tomografía axial computarizada; área valvular pulmonar 29.4 mm; estenosis pulmonar de 3.6 mm.



Figura 7.8.4: Corte axial en tomografía computarizada; comunicación interauricular de 23 mm.

con cortocircuito bidireccional mediante solución salina agitada. El diagnóstico preciso evitó usar inadecuadamente la valvuloplastia pulmonar, resultando insuficiente ante el componente subvalvular y el defecto septal (Figuras 7.8.1 a 7.8.4).

7.9. Una válvula, dos discordancias: el reto de Ebstein

Ramírez-Martínez JA, Márquez-González H, García-Dávalos I, López-Gallegos D, Salazar-Lizárraga D, Yáñez-Gutiérrez L
UMAE Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI.
Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la transposición congénitamente corregida de las grandes arterias (TGAcc) y la anomalía de Ebstein presentan prevalencias de 0.02-0.03 por 1,000 nacidos vivos y 0.47-0.77 por 10,000, respectivamente; su coexistencia es excepcional. La TGAcc se relaciona con alteraciones de la lateralidad y el plegamiento cardíaco, mientras que Ebstein deriva de la delaminación incompleta de las valvas tricuspídeas septal e inferior. Aunque no comparten un mecanismo causal demostrado, la TGAcc se asocia frecuentemente con anomalías de la tricúspide sistémica.

Descripción del caso: varón de nueve años con TGAcc diagnosticada al mes de vida y seguimiento en su unidad de origen. A los ocho años presentó deterioro progresivo de la capacidad

funcional, por lo que fue referido. La evaluación confirmó discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial, insuficiencia de la válvula tricúspide sistémica secundaria a anomalía de Ebstein y bloqueo auriculoventricular completo. Se implantó un marcapasos bicameral; posteriormente, la insuficiencia tricuspídea progresó y requirió tratamiento quirúrgico. **Material y métodos:** se revisaron retrospectivamente el expediente clínico, los electrocardiogramas y los estudios ecocardiográficos. La anatomía se describió mediante análisis secuencial y segmentario. Se realizó una revisión narrativa en PubMed/MEDLINE, sin restricción temporal y hasta julio de 2026, sobre TGAcc, anomalía de Ebstein y válvula tricúspide sistémica. **Resultados y conclusiones:** el caso y la evidencia refuerzan

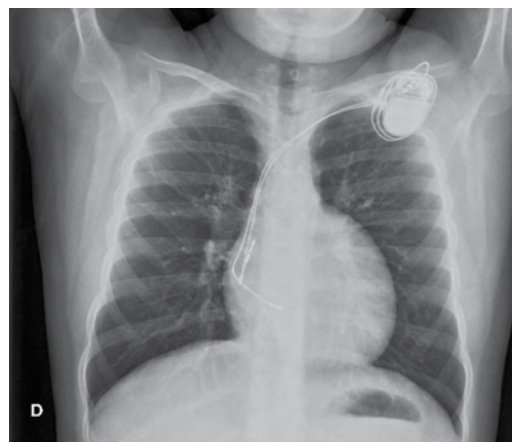


Figura 7.9.1: Radiografía posteroanterior de tórax. Se observa situs solitus bronquiovisceral, pérdida de la anatomía normal de los perfiles cardíacos derecho e izquierdo y una silueta cardíaca con morfología en caja, así como la presencia de un marcapasos bicameral, sin alteraciones del flujo pulmonar.



Figura 7.9.2: Desplazamiento apical de la válvula tricúspide. En una vista apical de cuatro cámaras se identifican dilatación de la aurícula derecha, un defecto interauricular y desplazamiento apical de la válvula tricúspide, con un índice de desplazamiento de 9.25 mm/m².

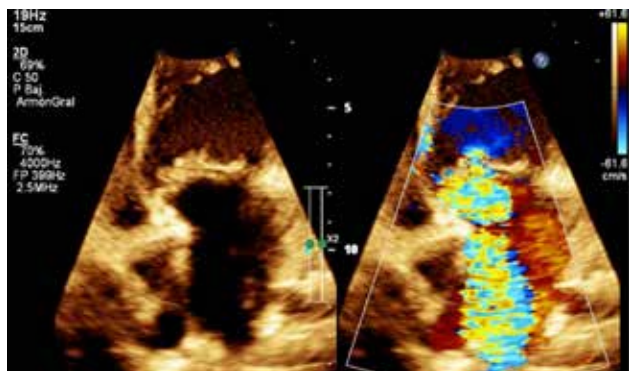


Figura 7.9.3: Insuficiencia tricuspídea severa. En una vista apical de cuatro cámaras con Doppler color se observa el jet de insuficiencia tricuspídea severa.

que una cardiopatía debe interpretarse dentro de sus relaciones segmentarias y anomalías asociadas. En series pediátricas, 44% de los pacientes con TGAcc presentó alteraciones tricuspídeas y, en una cohorte quirúrgica, 21.7% mostró displasia valvular. La supervivencia a 20 años fue de 93% sin insuficiencia significativa y de 49% cuando estuvo presente. En este paciente, el análisis ecocardiográfico secuencial y segmentario permitió reconocer ambas discordancias y caracterizar la anomalía de Ebstein, evitando omisiones diagnósticas. La imagen multimodal debe emplearse ante dudas anatómicas o funcionales. Una evaluación metódica favorece diagnósticos precisos, intervenciones oportunas y un mejor pronóstico (Figuras 7.9.1 a 7.9.3).

7.10. Manejo conservador inicial en pentalogía de Cantrell con doble vía de salida del ventrículo derecho tipo Fallot: fundamentos ecocardiográficos

Torres-Dibildox Ana Sofia, Espinosa-Cabrera Itandehui, Coyotla-Castillo Jessenia, Patrón-Chi Sergio Alfonso
Hospital Infantil de México Federico Gómez. Ciudad de México, México.

Introducción: la pentalogía de Cantrell es una malformación congénita infrecuente caracterizada por defectos de la línea media toracoabdominal y cardiopatías congénitas de complejidad variable. El pronóstico depende de las anomalías intracardiacas y de la fisiología cardiovascular; por ello, el momento de la intervención debe individualizarse. **Descripción del caso:** lactante masculino con pentalogía de Cantrell completa, ectopia cordis toracoabdominal, onfalocele y doble vía de salida del ventrículo derecho tipo Fallot, asociada con comunicación interventricular subaórtica amplia, comunicación interauricular, vena cava superior izquierda persistente y retorno venoso pulmonar común no obstructivo. La ecocardiografía neonatal demostró flujo pulmonar anterógrado, estenosis infundibular leve, arterias pulmonares de calibre adecuado, fracción de eyección ventricular izquierda de 58%, ausencia de dependencia ductal y estabilidad hemodinámica, sin insuficiencia cardiaca. Estos hallazgos sustentaron el manejo conservador inicial y el diferimiento de la intervención cardiaca neonatal. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa mediante búsqueda sistematizada en MEDLINE (PubMed), Embase, Scopus y Web of Science, complementada con revisión manual de referencias. Se

emplearon términos MeSH y texto libre relacionados con *Pentalogy of Cantrell*, *ectopia cordis*, *double outlet right ventricle*, *echocardiography*, *conservative management* y *surgical management*. La literatura identificada consistió principalmente en reportes de caso y pequeñas series, con información limitada sobre los criterios ecocardiográficos que sustentan el manejo conservador inicial.

Resultados y conclusiones: a los ocho meses, el paciente permanecía sin crisis hipóxicas, con saturación basal de 91% al aire ambiente y clase funcional Ross II. La evolución favorable apoyó

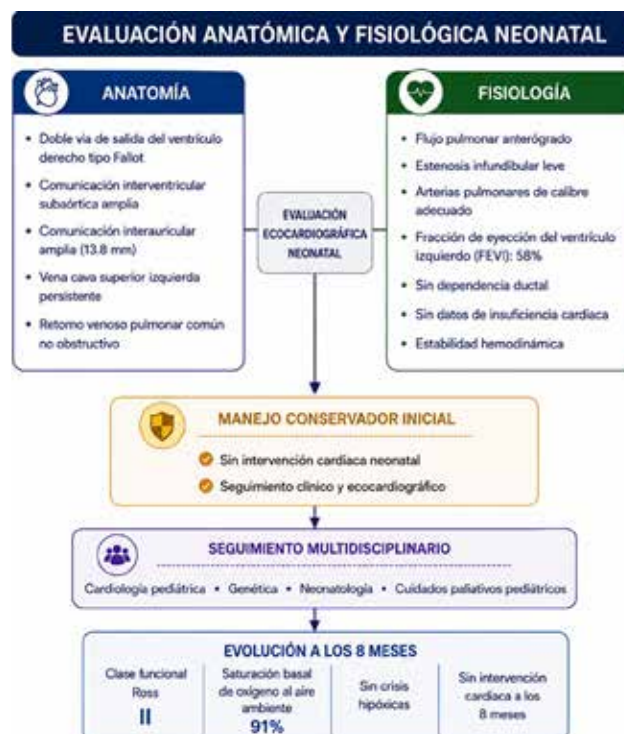


Figura 7.10.1: Evaluación anatómica y fisiológica mediante ecocardiografía y evolución clínica que sustentaron el manejo conservador inicial y el diferimiento de la intervención cardiaca neonatal.



Figura 7.10.2:

Fotografía clínica en el periodo neonatal que muestra onfalocele y ectopia cordis, componentes de la pentalogía de Cantrell.



Figura 7.10.3:

Radiografía
anteroposterior de
tórax y abdomen
en el periodo
neonatal.

la conducta inicial. Este caso ilustra cómo la caracterización fisiológica mediante ecocardiografía puede sustentar el diferimiento de la intervención cardíaca neonatal en pacientes seleccionados con pentalogía de Cantrell y cardiopatía congénita compleja (Figura 7.10.1 a 7.10.3).

7.11. Atresia pulmonar con comunicación interventricular y ramas pulmonares no confluentes, abordaje intervencionista y quirúrgico por etapas. Reporte de caso

Rizo-Barrios Francisco David, Cervantes-Salazar Jorge Luis, Calderón-Colmenero Juan Eberto, García-Montes José Antonio, Meza-Maldonado Rossmery Aldemy
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la atresia pulmonar con comunicación interventricular (AP con CIV) se caracteriza por la obstrucción entre el ventrículo derecho y el tronco pulmonar, CIV subaórtica, aorta cabalgada y flujo pulmonar variable. Determinar la confluencia arterial es el factor clínico más crítico para definir su manejo. Para el diagnóstico, la angiotomografía es indispensable, al mapear las ramas pulmonares y colaterales aortopulmonares (MAPCA) con mayor precisión que el ecocardiograma, guiando un abordaje quirúrgico individualizado. El tratamiento, generalmente por etapas, busca unificar el flujo de las MAPCA hacia las arterias pulmonares centrales (unifocalización), restaurar la continuidad ventricular y cerrar la CIV si las resistencias son favorables. **Descripción del caso:** masculino de 11 años, diagnosticado a los 11 meses con AP con CIV y ramas pulmonares no confluentes, pulmón derecho irrigado por tres MAPCAs y el lado izquierdo con RIAP naciendo de un conducto arterioso con estenosis, requiriendo angioplastia con *stent* 4 × 22 mm (Figura 7.11.1). A los dos años, se realizó una unifocalización de colaterales derechas hacia una fístula sistémico-pulmonar (FSP) alimentada desde el tronco braquiocefálico. A los 11 años se realizó la confluencia de las ramas pulmonares mediante un injerto de PTFE de 12 mm, realizando la conexión ventrículo-pulmonar con un tubo de Rastelli (Figura

7.11.2). Con adecuada evolución. **Material y métodos:** la búsqueda bibliográfica en PubMed y ScienceDirect reveló escasos casos similares debido a la particularidad anatómica, lo que evidencia la alta complejidad de las intervenciones. **Resultados y conclusiones:** este caso de AP con CIV y ramas no confluentes demuestra la eficacia del tratamiento por etapas (1 intervencionista y 2 más quirúrgicas) ante asimetrías severas del flujo pulmonar. La unifocalización derecha hacia una FSP, con la posterior creación de la confluencia desde un tubo de Rastelli, logró una evolución clínica exitosa. La angiotomografía computarizada resulta indispensable, tanto para diseñar un abordaje individualizado como para el estricto seguimiento postoperatorio.

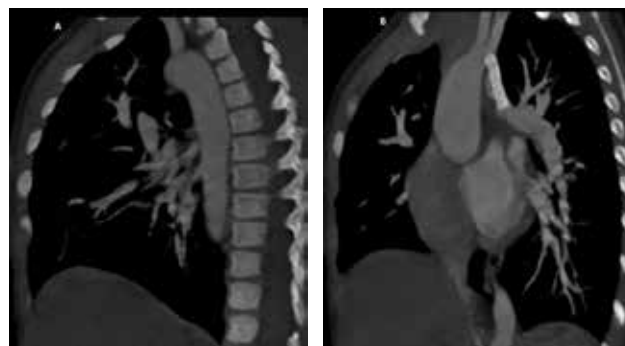


Figura 7.11.1: Angiotomografía a los 11 meses. **A)** Corte sagital se observan al menos tres colaterales aortopulmonares derechas. **B)** Corte sagital rama izquierda de arteria pulmonar irrigada por conducto arterioso con *stent*.

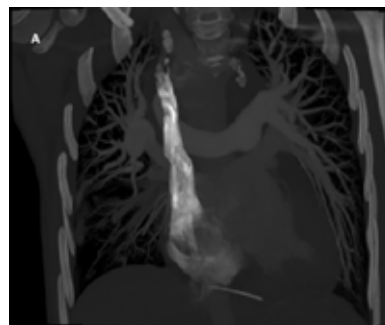


Figura 7.11.2:

Angiotomografía a los 11 años. **A)** Corte coronal se observa la confluencia de ambas ramas pulmonares desde la conexión ventrículo pulmonar. **B)** Reconstrucción 3D de confluencia de ramas pulmonares.



7.12. Tetralogía de Fallot en una paciente con síndrome de Holt-Oram, una presentación poco común

Baeza-García Andrés Enrique

Instituto Nacional de Cardiología. México.

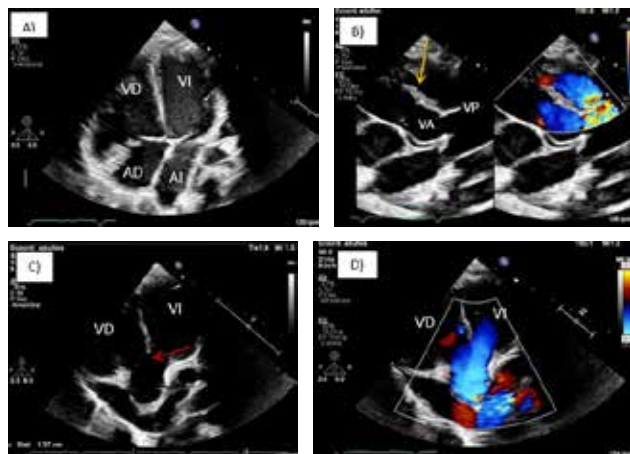


Figura 7.12.1: ECOTT. **A)** Se observa una vista apical, cuatro cámaras con hipertrofia y dilatación ventricular derecha. **B)** Muestra una vista paraesternal eje corto en 2D y con color, la flecha amarilla señala la desviación anterior y ligeramente a la izquierda del septum infundibular, también se observa aceleración del flujo al Doppler color a nivel valvular, condicionando obstrucción. **C)** En la vista apical cinco cámaras, la flecha roja muestra la CIV. **D)** Vista apical cinco cámaras con color, se observa el cortocircuito a través de la CIV.

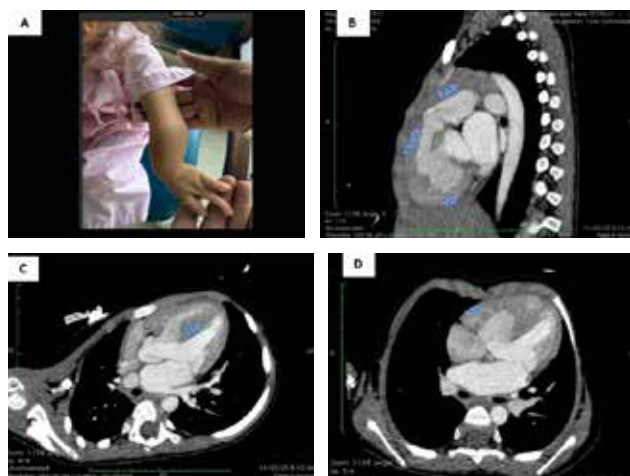


Figura 7.12.2: **A)** Fotografía clínica. Se observa malformación de la extremidad superior izquierda con una desviación radial de la muñeca, deformidad del cúbito valgus y de la mano con dedos en distribución trifalángica. **B)** Angiotomografía cardíaca en reconstrucción sagital donde se observa el tracto de salida del ventrículo derecho con estenosis infundibular. **C)** Angiotomografía cardíaca en corte axial proyección cuatro cámaras, se observa la CIV. **D)** Angiotomografía cardíaca en corte axial proyección cuatro cámaras, se observa hipertrofia del VD.

Introducción: la tetralogía de Fallot asociada al síndrome de Holt-Oram es infrecuente. **Descripción del caso:** se presenta el caso de una paciente de tres años con SHO con una TF + CAP y un foramen oval permeable, con facies dismórficas, precordio hiperdinámico y soplo sistólico en el segundo espacio intercostal con línea paraesternal izquierda grado III/VI y oximetría de 92%. **Material y métodos:** se le realizó por cirugía redirección de flujo de ventrículo izquierdo a aorta con cierre de CIV con parche pericárdico bovino, infundibulectomía, ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho con parche pericárdico bovino, fenestra interatrial de 5 mm y doble ligadura del conducto. **Resultado:** actualmente en manejo postoperatorio con evolución favorable (*Figuras 7.12.1 y 7.12.2*). **Conclusiones:** el SHO es poco frecuente, hay alrededor de 300 casos en la literatura, la mutación en el gen TBX-5 genera una gama de fenotipos típicos y juega un papel importante en el desarrollo cardíaco, aunque las malformaciones cardiovasculares asociadas más frecuentes son a nivel del tabique auricular y ventricular, podemos encontrar algunas más complejas en un menor porcentaje como en nuestra paciente, lo que amplía el espectro de cardiopatías congénitas en este síndrome.

7.13. Fístulas coronarias bilaterales hacia arteria pulmonar: utilidad de la evaluación fisiológica invasiva en la toma de decisiones

Santiago-López Yaco Daniel, Garro-Almendaro Ana, Bonilla-Figueroa Rodrigo, Guillot-Castillo Saúl, Caballero-Leesama Edgar
Servicio de Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

Introducción: las fístulas coronarias son anomalías congénitas infrecuentes, con una prevalencia estimada menor al 0.2% en la población general. Aunque muchas permanecen asintomáticas, pueden manifestarse con angina, arritmias, insuficiencia cardíaca o fenómeno de robo coronario. La decisión terapéutica continúa siendo un reto debido a la escasa evidencia prospectiva disponible, por lo que las guías actuales recomiendan individualizar el tratamiento de acuerdo con la anatomía, la presencia de síntomas,

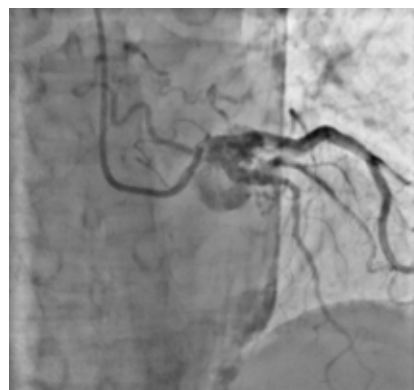


Figura 7.13.1: Coronariografía, proyección OAI. Ectasia coronaria con múltiples trayectos fistulosos tortuosos provenientes de la coronaria derecha y del sistema coronario izquierdo, con formación de una red vascular común y drenaje hacia la arteria pulmonar.



Figura 7.13.2: Angio-TC coronaria, reconstrucción 3D. Ectasia coronaria y múltiples trayectos fistulosos tortuosos originados en la coronaria derecha y el sistema coronario izquierdo, con formación de una red vascular compleja y drenaje hacia la arteria pulmonar.

complicaciones y repercusión hemodinámica. **Descripción del caso:** mujer de 50 años con antecedente de palpitaciones de varios años de evolución y extrasistolia ventricular documentada. La angiotomografía coronaria identificó dos fístulas complejas originadas en la arteria coronaria derecha y la arteria descendente anterior con drenaje al tronco de la arteria pulmonar, además de ectasia coronaria Markis I y enfermedad aterosclerótica no obstructiva. El ecocardiograma mostró fracción de expulsión del ventrículo izquierdo preservada (59%), dilatación y disfunción leve del ventrículo derecho, mientras que el ecocardiograma de estrés fue suspendido por aparición de bigeminismo ventricular, dolor precordial e hipotensión. La coronariografía confirmó la anatomía fistulosa compleja y permitió realizar evaluación fisiológica invasiva mediante iFR y FFR durante oclusión transitoria de la fístula de la coronaria derecha, obteniéndose valores negativos para isquemia (iFR 0.99-0.89; FFR 0.93-0.94); sin embargo, se documentaron hallazgos angiográficos indirectos compatibles con fenómeno de robo coronario en el territorio de la descendente anterior. **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa de la literatura tomando como referencia principal el artículo de Al-Hijji y colaboradores, *Transcatheter Coronary Artery Fistula Closure* (JACC Cardiovascular Interventions, 2021), complementada con las referencias citadas en dicho trabajo, enfocándose en indicaciones de cierre, caracterización anatómica, evaluación fisiológica y estrategias de tratamiento percutáneo. **Resultados y conclusiones:** la integración de imagen multimodal con fisiología coronaria permitió una caracterización anatómica y funcional completa de una anomalía coronaria poco frecuente. Aunque los índices fisiológicos fueron negativos para isquemia durante la evaluación de la fístula de la coronaria derecha, la persistencia de arritmias inducidas por esfuerzo y los hallazgos angiográficos sugestivos de robo coronario en la descendente anterior respaldaron la indicación de tratamiento percutáneo. Este caso resalta el valor de incorporar la fisiología invasiva en la evaluación de fístulas coronarias complejas, optimizando la selección terapéutica y evitando intervenciones innecesarias, especialmente en pacientes con anatomía compleja y repercusión clínica discordante con los estudios convencionales (Figuras 7.13.1 y 7.13.2).

7.14. Tetralogía de Fallot en asociación con ventana aortopulmonar: a propósito de un caso

García-Ávila Jessica,*‡ Cruz-Hernández Ángel,*§
Sánchez-López Héctor Antonio,*§ Silva-Estrada Jorge Alberto,*§
Hernández-Calva Carina Juliette*¶

* Instituto Nacional de Pediatría, México. ‡ Residente de segundo año de pediatría. § Médico adscrito al Servicio de Cardiología Pediátrica. ¶ Residente de primer año de cardiología pediátrica.

Introducción: la ventana aortopulmonar (VAP) es una cardiopatía congénita rara, con una incidencia aproximada de 1 por cada 100,000 recién nacidos vivos, equivalente a 0.15% de las cardiopa-

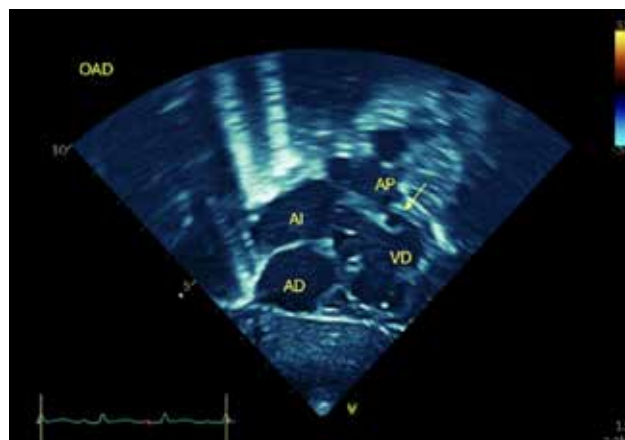


Figura 7.14.1: Ecocardiograma transtorácico. Proyección oblicua anterior derecha (OAD). Se observa aurícula derecha dilatada (AD), comunicación interventricular amplia doblemente relacionada y se señala con punta de flecha obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho.

VD = ventrículo derecho. AI = aurícula izquierda.

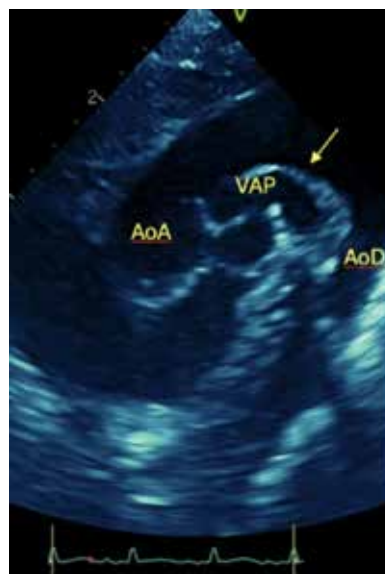
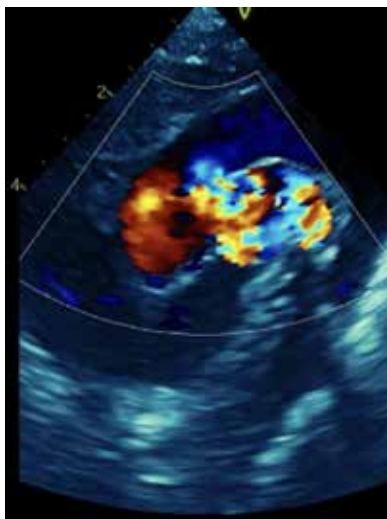
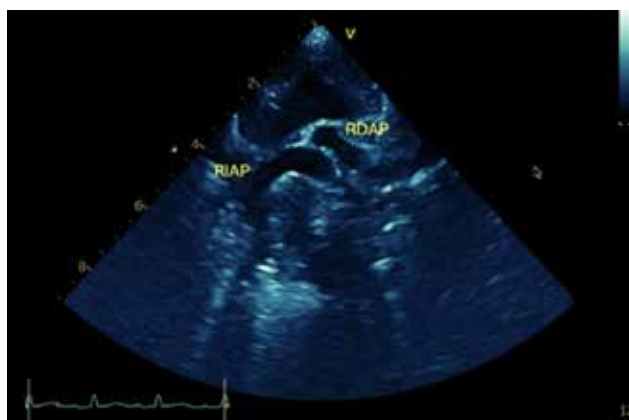


Figura 7.14.2:

Ecocardiograma transtorácico. Se observa ventana aortopulmonar señalada con la flecha. AoA = aorta ascendente. AoD = aorta descendente. VAP = ventana aortopulmonar.

Figura 7.14.3:

Ecocardiograma transtorácico. Misma proyección de la Figura 7.14.2, con uso de Doppler color que permite visualizar sitio de corto circuito izquierda-derecha.

**Figura 7.14.4:** Ecocardiograma transtorácico. Eje supraesternal. Se observan ambas ramas pulmonares sin estenosis aparente con origen cruzado.

RIAP = rama izquierda de la arteria pulmonar. RDAP = rama derecha de la arteria pulmonar.

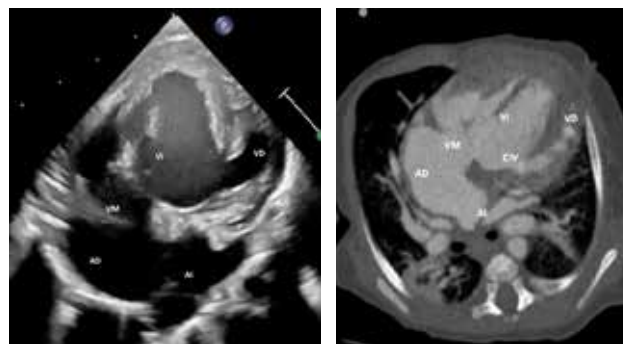
tías congénitas. Puede presentarse como lesión aislada o asociarse con otras malformaciones cardíacas. Su asociación con tetralogía de Fallot (TDF) es excepcional y existen pocos casos descritos en la literatura. **Descripción del caso:** masculino referido a los 12 días de vida por diagnóstico ecocardiográfico de TDF tras el hallazgo de un soplo holosistólico grado IV/VI. El ecocardiograma realizado en nuestro centro confirmó la TDF y evidenció además una VAP, por lo que se solicitó angiotomografía cardíaca. El estudio confirmó TDF, VAP de 4×4.7 mm del lado aórtico y 6.3×4.3 mm del lado pulmonar, con longitud de 8 mm; ramas pulmonares con origen cruzado sin estenosis, anillo pulmonar de dimensiones normales, comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, dilatación de aurícula derecha y arco aórtico izquierdo sin obstrucción. El caso fue discutido en sesión médico-quirúrgica, considerándose candidato a corrección completa mediante resección de tejido subpulmonar,

cierre de la comunicación interventricular, cierre de la comunicación interauricular y cierre de la VAP. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed/MEDLINE y Scopus utilizando los términos «tetralogy of Fallot», «aortopulmonary window», «aortopulmonary septal defect», «conotruncal anomalies», «crossed pulmonary arteries» y «congenital heart disease», combinados con los operadores booleanos AND y OR. Se incluyeron artículos originales, revisiones y reportes de caso en inglés y español. **Resultados y conclusiones:** la coexistencia de TDF y VAP representa una anomalía conotruncal excepcional. La VAP modifica la fisiopatología habitual de la TDF al incrementar el flujo pulmonar mediante un cortocircuito izquierda-derecha, favoreciendo insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar tempranas. La angiotomografía permitió definir con precisión la anatomía de la VAP y el origen cruzado de las ramas pulmonares, información esencial para la planeación quirúrgica. Este caso resalta la importancia de una evaluación anatómica exhaustiva mediante imagen multimodal para identificar anomalías asociadas y optimizar el tratamiento de pacientes con TDF compleja (Figuras 7.14.1 a 7.14.4).

7.15. Caso clínico de *situs solitus* atrial con ausencia de conexión atrioventricular derecha en inversión ventricular y discordancia ventriculoarterial asociado a coartación aórtica

Rizo-Barrios Francisco David, Iturralde-Chávez Alejandra, Vázquez-Antona Clara Andrea, Pereira-López Gabriela Isabel, Meza-Maldonado Rossmery Aldemy
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la ausencia de conexión atrioventricular derecha (ACAVD) presenta dos configuraciones anatómicas: una forma clásica, sin continuidad entre atrio y ventrículo derecho, y otra asociada a topología ventricular izquierda (L-loop), donde este ventrículo se sitúa a la izquierda y carece de conexión atrioventricular, ya sea con aurícula derecha o izquierda. La conexión ventriculoarterial es mayormente concordante, seguida por discordante o doble salida ventricular; las comunicaciones interatrial e interventricular mantienen el flujo intracardiaco. El ventrículo derecho es rudimentario,

**Figura 7.15.1:** Imagen comparativa vista apical 4 cámaras ecocardiograma y angiotomografía para demostrar el *situs atrial*, la ACAVD caracterizada por la presencia de piso fibromuscular. Se demuestran las cuerdas tendinosas con inserciones hacia la pared libre, lo que sugiere que se trata de una válvula mitral.

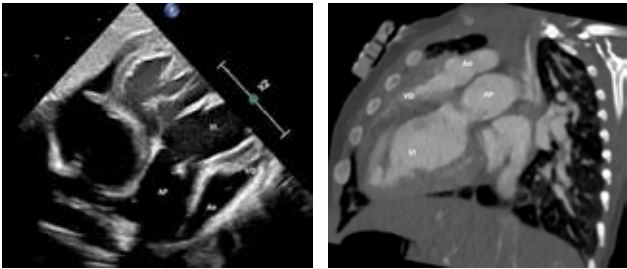


Figura 7.15.2: Imagen comparativa de la DVA por ecocardiograma y angiotomografía, evidenciando como del ventrículo dominante (izquierdo) emerge la arteria pulmonar y del rudimentario la aorta.



Figura 7.15.3: Imagen comparativa sagital del arco aórtico, en la que se evidencia la coartación de aorta e hipoplasia de arco aórtico por ecocardiograma y angiotomografía.

sin porción de entrada, conservando componentes trabeculares y de salida. Una comunicación interventricular restrictiva puede obstruir el vaso emergente y, si es la aorta, asociarse con coartación o interrupción del arco. El ecocardiograma define la anatomía y los cortocircuitos. El tratamiento consiste en paliación univentricular por etapas hasta la derivación cavopulmonar total, con cerclaje pulmonar ante hiperflujo e insuficiencia cardíaca. **Descripción del caso:** recién nacida de término al nacimiento curso con neumonía grave. Ingresó clínicamente estable, con saturación de oxígeno de 82%. El ecocardiograma mostró ACAVD con inversión ventricular (Figura 7.15.1), discordancia ventriculoarterial (Figura 7.15.2), comunicación interatrial e interventricular amplias y conducto arterioso persistente. La angiotomografía confirmó *situs solitus*, levocardia, ventrículo dominante de morfología izquierda, ventrículo derecho rudimentario, aorta anterior e izquierda, hipoplasia del arco aórtico y coartación preductal (Figura 7.15.3). En sesión médico-quirúrgica se acordó candidata a ampliación del arco distal e istmo aórtico, cerclaje pulmonar y ligadura del conducto arterioso. **Material y métodos:** la búsqueda bibliográfica en PubMed, ScienceDirect y biblioteca institucional mostró la poca frecuencia de presentación y su complejidad anatómica. **Resultados y conclusiones:** la ACAVD tiene una incidencia de 4 a 10 por cada 100,000 recién nacidos vivos (2% de cardiopatías congénitas). Este caso se asocia con inversión ventricular (presente solo en el 2 al 5% de las ACAVD) y discordancia ventriculoarterial (DVA), configurando una malformación extremadamente rara. Hemodinámicamente, los defectos en los tabiques interatrial e interventricular permiten mantener los

flujos pulmonar y sistémico, condicionados por la DVA. Por ello, la paciente se considera candidata inicialmente a un cerclaje pulmonar y ampliación aórtica, preparando así el escenario anatómico para en las siguientes etapas ser llevada a paliación univentricular.

7.16. Resultados de 10 años de procedimientos paliativos en pacientes con corazón univentricular previo al procedimiento de Fontan

Ortega-López Tadeo Roldán, Ortega-Zhinda Diego Bernardo, Benita-Bordes Antonio, Hernández-García Yessica Charytin, Cervantes-Salazar Jorge Luis
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México.

Introducción: la fisiología de ventrículo único requiere una estrategia de paliación escalonada hasta la circulación de Fontan. La paliación inicial depende principalmente del flujo pulmonar:

Tabla 7.16.1: Características demográficas y clínicas basales.

Fistula Sistémico Pulmonar (FSP)			Bandaje de Arteria Pulmonar (BAP)	
Variable	n	Mediana [RIC]	n	Mediana [RIC]
Edad (meses)	132	7.0 [1.0-24.0]	34	6.5 [3.0-17.0]
Peso (kg)	132	7.0 [3.5-10.5]	34	5.3 [3.67-7.1]
Talla (cm)	132	66.0 [51.0-81.0]	34	62.0 [55.0-71.0]
IMC (kg/m ²)	132	14.1 [12.23-16.0]	34	13.35 [11.5-15.0]
SpO ₂ Prequirúrgico (%)	132	70.0 [62.0-76.0]	34	79.0 [75.7-86.0]

Tabla 7.16.2: Características anatómicas y ecocardiográficas.

Características	FSP		BAP	
	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Dominancia				
Izquierda	95	72.0%	25	73.5%
Derecha	37	28.0%	9	26.5%
OTSVI				
Si	0	0.0%	0	0.0%
No	132	100.0%	34	100.0%
OTSD				
Si	82	62.1%	1	2.9%
No	50	37.9%	33	97.1%
Insuficiencia válvula AV				
Si	14	10.6%	4	11.8%
No	118	89.4%	30	88.2%
Estenosis válvula AV				
Si	1	0.8%	3	8.8%
No	131	99.2%	31	91.2%
CAVS				
Si	2	1.5%	0	0.0%
No	130	98.5%	34	100.0%
CAVP				
Si	9	6.8%	0	0.0%
No	123	93.2%	34	100.0%
FEVS Mediana [RIC]	132	62.0 [59.0-66.75]	34	60.0 [59.0-64.2]

Tabla 7.16.3: Variables hemodinámicas por cateterismo.

Cateterismo	FSP		BAP	
	Frecuencia (n)	Mediana [RIC]	Frecuencia (n)	Mediana [RIC]
PMAP (mmHg)	56	15.0 [12.0-16.0]	19	16.0 [14.0-19.0]
PTDVI (mmHg)	56	10.0 [9.0-12.0]	19	12.0 [9.0-15.0]
Nakata (mm ³ /m ²)	50	274.0 [204.5-331.0]	17	302.0 [196.5-371.5]
McGoorn	50	1.99 [1.80-2.20]	17	2.1 [1.84-2.69]

la fístula sistémico-pulmonar (FSP) se utiliza en pacientes con hipoflujo, mientras que el bandaje de la arteria pulmonar (BAP) se emplea ante hiperflujo. Existe morbilidad significativa y la

Tabla 7.16.4: Variables quirúrgicas y hemodinámicas.

DESENLACES		FSP		BAP	
		Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Complicaciones	Si	37	28.0%	8	23.5%
	No	95	72.0%	26	73.5%
Reintervención	Si	46	34.8%	11	32.4%
	No	86	65.2%	23	67.6%
Cateterismo	Si	57	43.2%	19	55.9%
	No	75	56.8%	15	44.1%
Glenn	Si	8	6.1%	1	2.9%
	No	124	93.9%	33	97.1%
Fontan	Si	33	25.0%	6	17.6%
	No	99	75.0%	28	82.4%
Estancia TPQ (Días) Mediana [RIC]		132	5.0 [2.0-9.75]	34	3.0 [2.0-6.0]

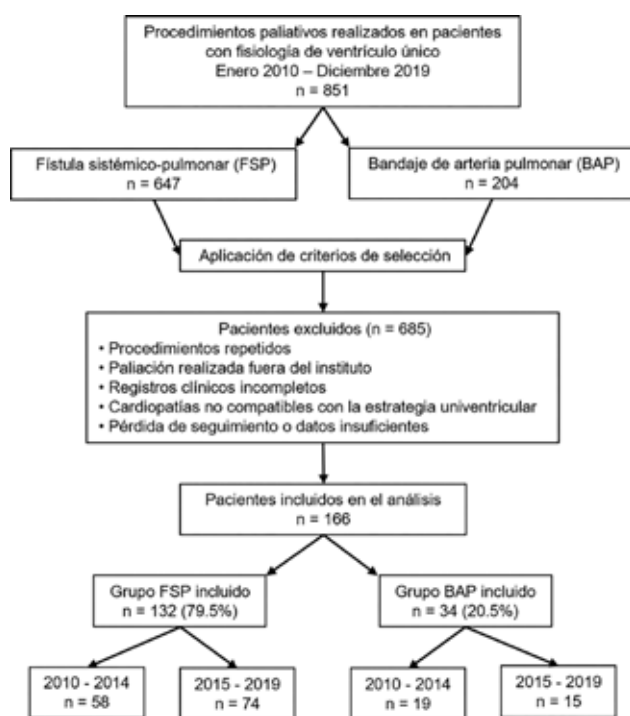
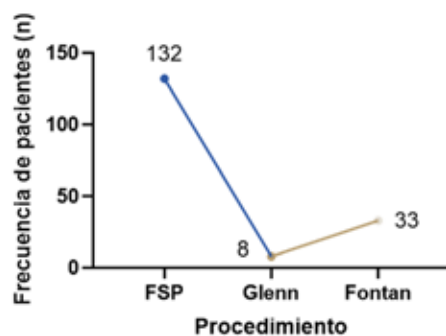
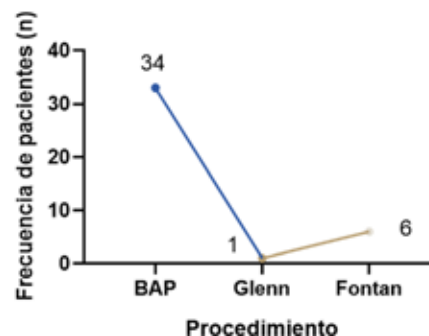


Figura 7.16.1: Diagrama de flujo de selección de pacientes.

Figura 7.16.2:

Progresión de los pacientes hacia Glenn y Fontan.
FSP = fístula sistémico-pulmonar.
BAP = bandaje de arteria pulmonar.



evidencia latinoamericana sobre la progresión desde la paliación inicial hasta Fontan es limitada. **Objetivo:** describir los resultados de la FSP o BAP como procedimientos paliativos iniciales en pacientes con fisiología de ventrículo único previo a la cirugía de Fontan. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal y unicéntrico, basado en una cohorte histórica de pacientes sometidos a FSP o BAP entre 2010 y 2019. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética e Investigación y se realizó de conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes. Las variables continuas, debido a distribución no paramétrica, se reportaron mediante mediana y rango intercuartílico. El análisis se realizó con GraphPad Prism 10.4.2 (*Tablas 7.16.1 a 7.16.4*). **Resultados:** de 851 procedimientos paliativos, 647 fueron FSP y 194 BAP. La cohorte final incluyó 166 pacientes: 132 (79.5%) FSP y 34 (20.5%) BAP. La FSP se realizó principalmente de forma urgente (62.1%), mientras que el BAP fue predominantemente electivo (82.4%). Las complicaciones ocurrieron en 28.0% de los pacientes con FSP y 23.5% con BAP; las reintervenciones en 34.8% y 32.4%, respectivamente. El choque cardiogénico y la trombosis fueron las principales complicaciones tras FSP, mientras que las respiratorias y las arritmias predominaron después de BAP. Fontan se alcanzó en 25.0% de los pacientes con FSP y 17.6% con BAP. La supervivencia global fue 84.9%, con mortalidad de 15.1% (*Figuras 7.16.1 y 7.16.2*). **Conclusiones:** ambas estrategias permitieron la progresión a Fontan en una proporción importante cuando fueron seleccionadas de acuerdo con la fisiología pulmonar. La adecuada función ventricular, bajas presiones pulmonares y desarrollo favorable de las arterias pulmonares caracterizaron a esta cohorte. Esta serie aporta evidencia regional sobre la evolución desde la paliación inicial hasta Fontan.

7.17. Presentación de caso asociado con cardiopatía congénita acianógena: *situs inversus* con dextrocardia, discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial, comunicación interauricular amplia y transposición de grandes vasos anatómicamente corregida

Trujillo-Nieves Salvador Edmundo, Sánchez-Martínez María Isabel
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines». Veracruz, Veracruz.

Introducción: la prevalencia de la cardiopatía congénita de adultos, ha aumentado debido a la mejora en las tasas de su-

pervivencia. Lee y colaboradores mencionan en USA que hasta 1.4 millones han requerido estrategias de imagenología para su atención. La imagenología hoy en día es crucial para diagnosticar y planificar intervenciones dada la anatomía alterada y la posibilidad de complicaciones tardías de tratamientos complejos. La TC cardíaca con multidetectores es una excelente opción para la resolución espacial 3D y es útil para evaluar adecuada de la anatomía, capaz de evaluar la función biventricular, valorar la anatomía vascular. **Descripción del caso:** mujer de 48 años, con episodios de dolor precordial, aunado a disnea de medianos esfuerzos. Es referida de la consulta externa para protocolo diagnóstico. Se realiza ecocardiograma transtorácico, complementándose con angiotomografía concluyendo: cardiopatía congénita acianógena comunicación interauricular tipo *ostium secundum*, dextrocardia, la aorta emerge del ventrículo derecho, con doble vía de salida o transposición de grandes vasos, PSAP 69 mmHg, doble discordancia, auriculoventricular y ventricular arterial, comunicación interauricular sin bordes, transposición de grandes vasos corregida con vasos mal puestos. **Material y métodos:** se realizó una revisión de artículos en diversas plataformas

de búsqueda como lo son PubMed y Web of Science donde se recabaron artículos de revisión relacionados sobre la relevancia que han tenido las diversas técnicas de imagen cardíacas en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico en adultos portadores de cardiopatías congénitas; ya que como se menciona anteriormente la prevalencia de éstas han ido en incremento gracias al avance de estas técnicas. **Resultados y conclusiones:** la revisión de la literatura permitió identificar el papel creciente de las técnicas de imagen cardiovascular en la evaluación de cardiopatías congénitas complejas. La tomografía cardíaca proporciona una adecuada resolución espacial y reconstrucciones tridimensionales que permiten definir las relaciones anatómicas cardiovasculares; un claro ejemplo en este caso, la realización de estos estudios de imagen permitió caracterizar de manera integral la anatomía cardiovascular compleja de la paciente (Figuras 7.17.1 y 7.17.2).

Figura 7.17.1:

Fluoroscopia: se muestra dextrocardia y dextroápex, con catéter que se introduce por vena cava inferior a la aurícula derecha y a través de comunicación interauricular a la aurícula izquierda y posteriormente al ventrículo derecho.



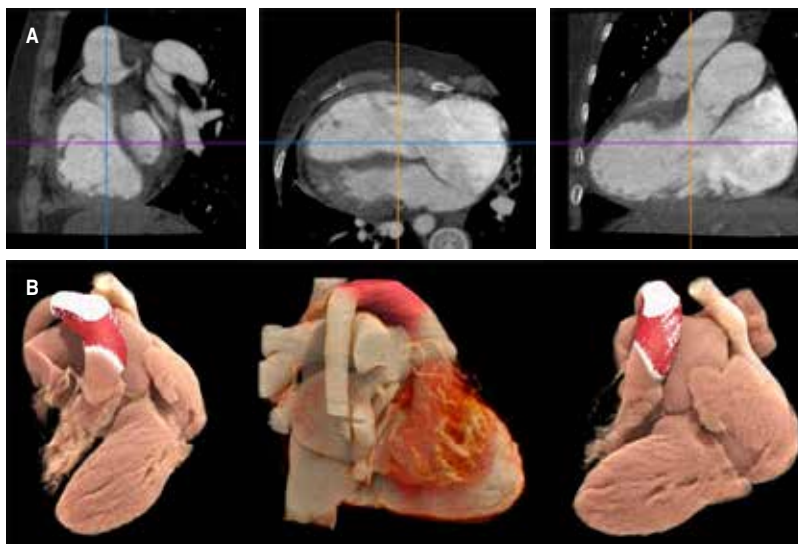
7.18. Más allá de la aterotrombosis: origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar como causa de síndrome coronario agudo

Guerrero-Vega César, Monico-Aceves Linda, Sotomayor-Casillas Carlos, Acosta-Romero Ernesto, Miranda-Aquino Tomás
Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio Alcalde». Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA) es una cardiopatía congénita infrecuente, diagnosticada principalmente en la infancia. La supervivencia adulta depende del desarrollo de colaterales desde la arteria coronaria derecha (ACD), aunque este circuito puede generar flujo retrógrado hacia la arteria pulmonar, robo coronario e isquemia, con riesgo de insuficiencia cardíaca, arritmias, infarto o muerte súbita. **Descripción del caso:** mujer de 44 años, con pocos factores de riesgo cardiovascular, ingresó por dolor torácico típico. El electrocardiograma no mostró isquemia aguda ni equivalentes de elevación del ST; la elevación dinámica de biomarcadores confirmó síndrome coronario agudo sin elevación del ST. La

Figura 7.17.2:

AngioTAC cardíaca. **A)** Eje corto, cuatro cámaras y tres cámaras del ventrículo izquierdo que muestra situs inversus con dextrocardia, con discordancia auriculoventricular y ventriculoarterial, comunicación interauricular amplia. **B)** Reconstrucciones 3D que muestran conexión del ventrículo derecho con la aorta, la cual tiene posición anterior y a la derecha, así como ventrículo izquierdo con la arteria pulmonar (transposición de grandes vasos anatómicamente corregida).



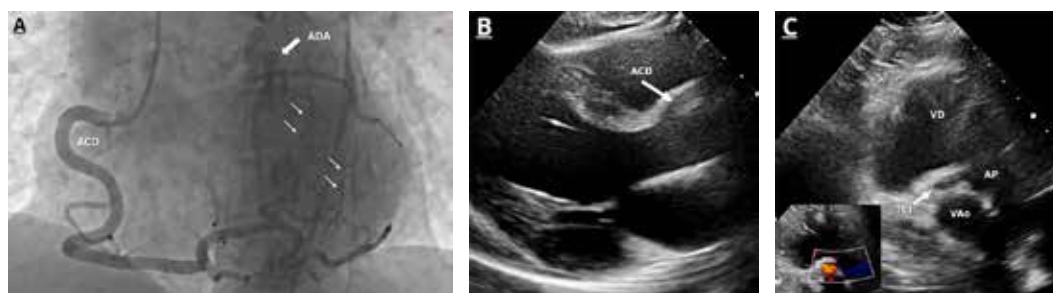


Figura 7.18.1: **A)** Angiografía coronaria con evidencia de arteria coronaria derecha (ACD) ectásica y tortuosa, con presencia de circulación colateral extensa (flechas pequeñas) que opacifica de manera retrógrada el sistema coronario izquierdo (arteria descendente anterior [ADA], flecha grande). **B)** Ecocardiograma transtorácico (ECOTT) en plano paraesternal eje largo, donde se visualiza ACD muy prominente, a la altura de la valva coronaria derecha. **C)** ECOTT en plano paraesternal eje corto, con hallazgo de origen anterior del tronco coronario izquierdo (TCL) desde la arteria pulmonar (AP) principal, con presencia de flujo retrógrado hacia esta última a la aplicación de Doppler.

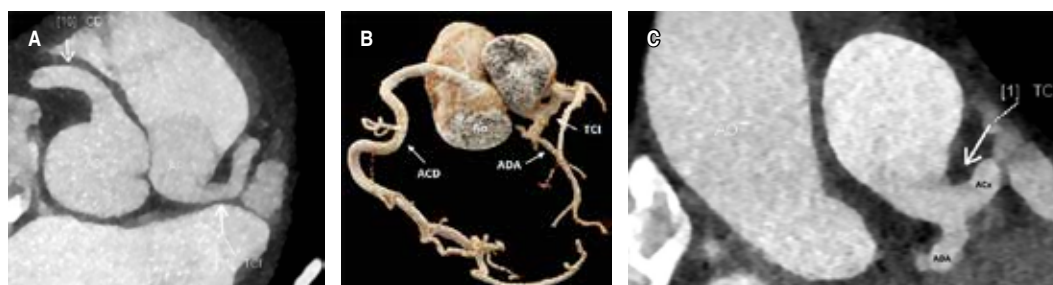


Figura 7.18.2: **A)** Angiotomografía de arterias coronarias, donde se observa el origen anómalo del tronco coronario izquierdo (TCL) en la arteria pulmonar (AP), así como el origen normal de la arteria coronaria derecha (CD) en el seno coronario derecho de la aorta (Ao). **B)** Reconstrucción 3D del árbol coronario con evidencia de los hallazgos anteriormente descritos. **C)** Enfoque al TCL, donde se observa de trayecto corto, con posterior bifurcación en arteria descendente anterior (ADA) y arteria circunfleja (ACx).

coronariografía descartó enfermedad obstructiva y mostró ACD ectásica, circulación colateral extensa y opacificación retrógrada del sistema coronario izquierdo. El ecocardiograma transtorácico evidenció ACD prominente, origen del tronco coronario izquierdo desde la arteria pulmonar y flujo retrógrado hacia esta última por Doppler, además de alteraciones segmentarias y fracción de eyección ligeramente reducida. La angiotomografía confirmó el origen anómalo y definió la anatomía quirúrgica. Se realizó corrección mediante técnica de Takeuchi, con evolución favorable durante la hospitalización y el seguimiento (*Figuras 7.18.1 y 7.18.2*). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed/MEDLINE con los términos «ALCAPA», «adult», «acute coronary syndrome», «coronary steal», «multimodality imaging» y «Takeuchi repair», complementada con documentos de sociedades científicas. Se priorizaron guías, revisiones y reportes con correlación multimodal. **Resultados y conclusiones:** ante un síndrome coronario agudo sin lesiones obstructivas, la combinación de ACD dilatada, colaterales extensas y llenado retrógrado del sistema izquierdo debe motivar la búsqueda de una anomalía coronaria. La integración de coronariografía, ecocardiografía Doppler y angiotomografía permitió identificar el origen anómalo, demostrar la dirección del flujo y relacionar el robo coronario con la presentación isquémica. Reconocer este patrón evita atribuir el evento a aterotrombosis y orienta la corrección quirúrgica.

7.19. Seguimiento postquirúrgico de un paciente con una variante infrecuente de conexión anómala total de venas pulmonares

Torres-Garrido Enrique, Núñez-Bupunari Ruth Vanessa, Zahuantitla-Amaro Alexis Esteban, Hernández-García Yessica Charytin, Cervantes-Salazar Jorge Luis, Calderón-Colmenero Juan Eberto
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México.

Introducción: la conexión anómala total de venas pulmonares (TAPVC) representa menos de 3% de las cardiopatías congénitas. Aproximadamente 40% de los casos son supracardiacas, suelen describirse las venas pulmonares conectadas a un colector conectado a la vena braquiocéfálica, desembocando a la VCS. Un colector drenando directamente a la VCS, aunado a una vena desembocando aislada, es infrecuente y asociado con una elevada morbilidad. **Descripción del caso:** femenino de cuatro meses, es ingresada por falla cardíaca y dificultad respiratoria. El diagnóstico ecocardiográfico y por angiotomografía fue CATVP supracardíaca obstruida, CIA y PCA, sin definir el sitio de llegada de las venas pulmonares, por lo que se sometió a cateterismo (*Figura 7.19.1*). Se concluyó VPID, VPSD y VPIL convergiendo en un colector que desemboca en la cara derecha de la VCS, mientras que la VPSI conectada directamente en la VCS. Se llevó a corrección quirúrgica;

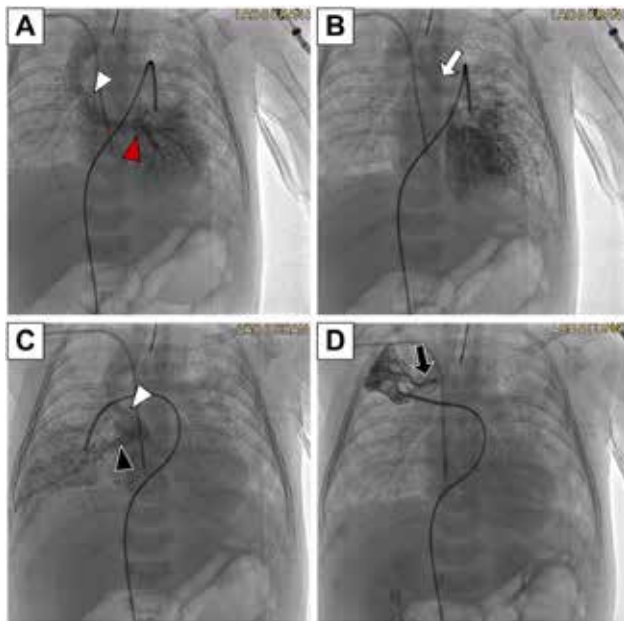


Figura 7.19.1: Cateterismo diagnóstico prequirúrgico. **A)** La VPIL (punta de flecha roja) se conecta a un colector derecho (punta de flecha blanca) que desemboca a la cara derecha de la VCS. **B)** La VPSI (flecha blanca) desemboca directamente a la VCS del lado izquierdo, estenótica a su llegada. **C y D)** Llegada de la VPID (punta de flecha negra) y la VPSD (flecha negra) al colector derecho (punta de flecha blanca).

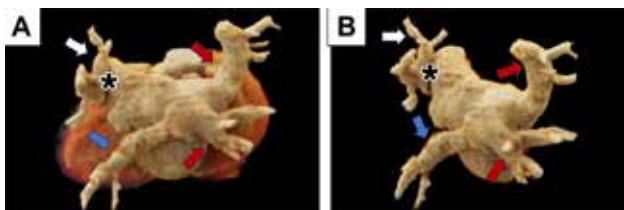


Figura 7.19.2: Reconstrucción 3D de angiotomografía al año de seguimiento. Vistas oblicuas posteriores donde se observan la VPSD, VPID (flechas rojas) y la VPIL (flecha azul) conectadas a la cara posterior de la AI, mientras que la VPSI (flecha blanca) se reimplantó a la orejuela izquierda (*).

VPIL = vena pulmonar inferior izquierda. VPSI = vena pulmonar inferior izquierda. VCS = vena cava superior. VPID = vena pulmonar inferior derecha. VPSD = vena pulmonar superior derecha. AI = atrio izquierdo.

se realizó anastomosis laterolateral del colector al AI, anastomosis término-lateral de la VPIL a la orejuela izquierda, cierre parcial de CIA con sección y sutura de conducto arterioso. Un año después de su cirugía, se encuentra asintomática, sin datos de obstrucción venosa pulmonar (OVP) (Figura 7.19.2). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed, Scopus y Web of Science usando palabras clave: «supracardiac TAPVC», «pulmonary venous obstruction», «isolated pulmonary vein», «common pulmonary vein», «cardiac catheterization», «surgical correction», «anastomosis»

combinados mediante AND y OR. **Resultados y conclusiones:** la CATVP alcanza una mortalidad del 80% en el primer año de vida. Este caso es una manifestación tardía. El sitio de desembocadura del colector, aunado a OVP y la VPSI desembocando aislada, elevan el riesgo complicaciones y muerte. Aunque el cateterismo permitió la delimitación completa, aumenta la mortalidad. Este caso ejemplifica que un abordaje individualizado permite mejorar el pronóstico en CATVP atípicas.

7.20. Homeostasis del sodio sérico durante la derivación cardiopulmonar pediátrica

Ramírez-Rodríguez Isabel, Ayala-Monsalvo Luis, Tamariz-Cruz Orlando, García-Benites Luis, Diliz-Nava Héctor, Palacios-Macedo Quenot Alexis Instituto Nacional de Pediatría. División de Cirugía Cardiovascular, Centro Pediátrico del Corazón ABC-Kardias. Ciudad de México, México.

Introducción: la derivación cardiopulmonar (DCP) es asociada con variaciones en el equilibrio del sodio sérico (Na^+) de acuerdo con la edad. El Na^+ es un determinante primordial de la osmolaridad y el

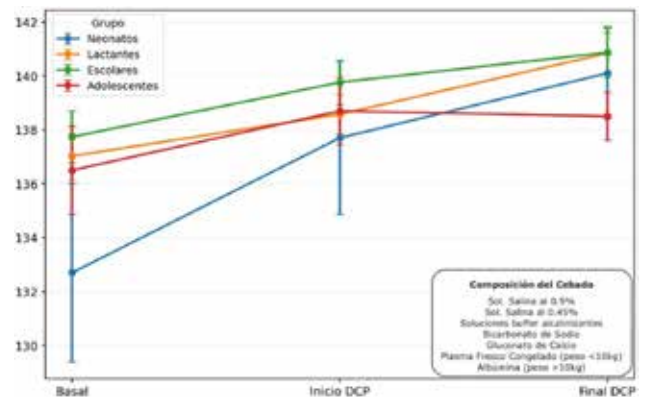


Figura 7.20.1: Movimiento del sodio por grupo etario durante la DCP primer periodo (2022-23). Fuente: base de datos del Servicio de Perfusión, Instituto Nacional de Pediatría-KARDIAS.

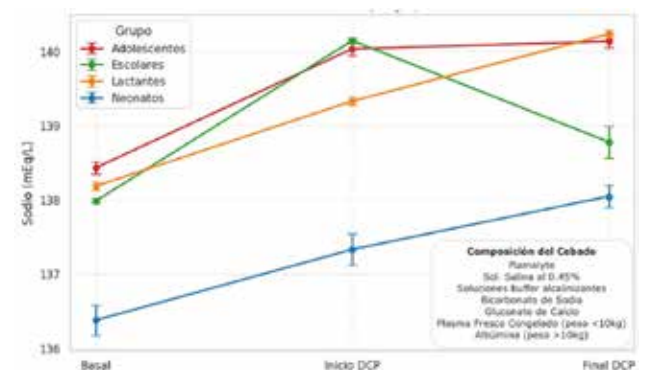


Figura 7.20.2: Movimiento del sodio por grupo etario durante la CEC segundo periodo (2024-25). Fuente: base de datos del Servicio de Perfusión, Instituto Nacional de Pediatría-KARDIAS.

equilibrio hídrico, con especial impacto neurológico en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca pediátrica, existiendo pocos datos sobre su comportamiento en DCP. **Objetivo:** analizar las variaciones de Na^+ durante DCP en población pediátrica comparando dos estrategias de composición de la solución de cebado. **Material y métodos:** el protocolo de estudio fue aprobado por la jefatura de enseñanza e investigación de la fundación Kardias AC. Estudio retrospectivo de 401 pacientes pediátricos sometidos a DCP y fueron comparados dos periodos anuales: 2022-2023 ($n = 187$) con cebado convencional y 2024-2025 ($n = 214$) con cebado individualizado. **Análisis estadístico:** analizamos los datos mediante estadística descriptiva con media $\pm$ desviación estándar, ANOVA y prueba de Friedman. Las comparaciones se realizaron con prueba t de Student. Fue considerado significativo un valor de $p \leq 0.05$. **Resultados:** en el primer periodo observamos un incremento significativo en el nivel de Na^+ en todos los grupos de edad, la diferencia entre el valor basal del Na^+ y el sodio del cebado, osciló entre 5 y 18 mEq/L con respecto al cebado convencional en toda la población (Figura 7.20.1). Con el cebado individualizado esta diferencia fue entre 0 y 5 mEq/L, con mayor impacto en la población neonatal (Figura 7.20.2). **Conclusión:** la DCP genera variaciones del Na^+ según el grupo etario, una estrategia de cebado individualizada permitió reducir estas fluctuaciones y favorecer una mayor estabilidad del Na^+ . Nuestros resultados resaltan la importancia de adaptar los valores basales y mantener la homogeneidad durante el proceso extracorpóreo.

7.21. Veinte años después de la corrección: el reto del reemplazo valvular pulmonar percutáneo en una doble vía de salida del ventrículo derecho

García-Santillán Juan Olimpo, Valadez-Montoya Francisco Javier, González-Aguirre Rodrigo, Flores-Arzola Adrix Sabdi, Cortés-Aguirre Mauricio, Valadez-Molina Francisco Javier, Flores-Arizmendi Ramon Alejandro
Hospital Regional de Monterrey ISSSTE. Monterrey, Nuevo León.

Introducción: la doble vía de salida del ventrículo derecho es una cardiopatía congénita compleja cuya expresión depende de la relación de la comunicación interventricular con los grandes vasos y de la presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Tras la reparación biventricular, las lesiones residuales

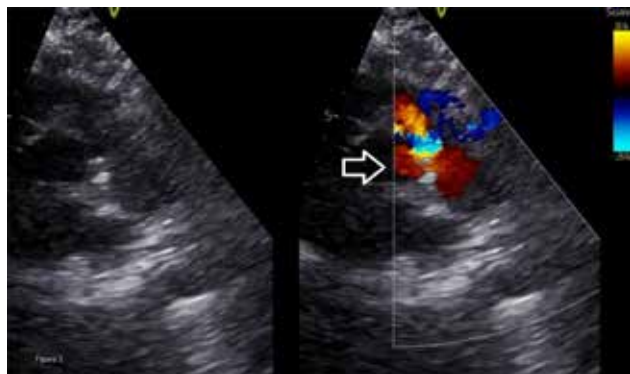


Figura 7.21.1: Se aprecia imagen de ecocardiograma en PSAX a nivel de grandes vasos, insuficiencia pulmonar libre, señalado con una flecha.

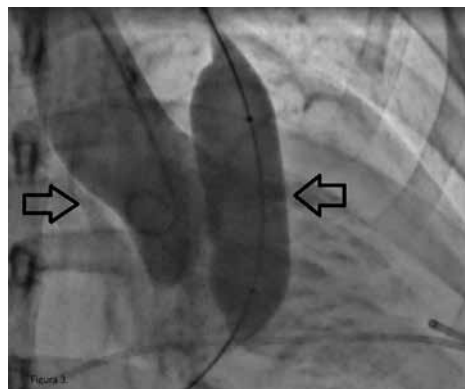


Figura 7.21.2: Se aprecia prueba de oclusión coronaria, así como dilatación del tronco de la arteria pulmonar, en la flecha del lado izquierdo se señala aortograma, en la flecha del lado derecho señala balón de predilatación sobre tronco de la arteria pulmonar.

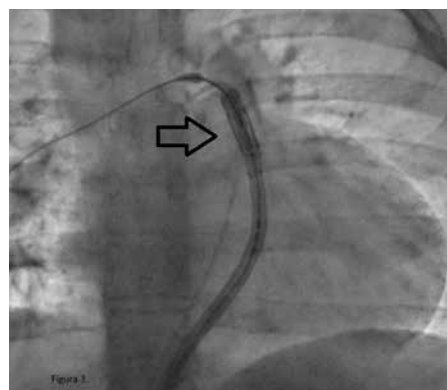


Figura 7.21.3:

Se aprecia válvula percutánea en posición pulmonar para ser desplegada.

del tracto pulmonar, particularmente la insuficiencia pulmonar crónica, pueden ocasionar remodelado ventricular derecho, deterioro funcional, arritmias y necesidad de reintervención. **Descripción del caso:** mujer de 23 años con delección 22q11 y cardiopatía congénita cianógena caracterizada en la infancia como doble vía de salida del ventrículo derecho, comunicación interventricular subaórtica y estenosis pulmonar, sometida a corrección total en 2002 mediante cierre de la comunicación interventricular, redirección del flujo ventricular izquierdo hacia la aorta y ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD). Durante el seguimiento desarrolló doble lesión pulmonar de predominio regurgitante y extrasístoles ventriculares. El ecocardiograma documentó ventrículo derecho hipertrófico y dilatado, insuficiencia pulmonar moderada-severa con flujo reverso hasta tronco y ramas pulmonares, asociada con estenosis pulmonar mixta valvular y supra valvular e insuficiencia aórtica moderada. La angiotomografía cardíaca mostró válvula pulmonar tricúspide con área de 0.98 cm^2 , ventrículo derecho con disfunción sistólica leve (FEVD 49%; VDF 184.6 mL; VSF 94.4 mL), dilatación del tronco pulmonar y aneurisma infundibular anterior de $29 \times 23 \text{ mm}$. Destacó una anatomía coronaria anómala, con arteria coronaria única originada del seno de Valsalva derecho y trayecto del tronco coronario izquierdo, descendente anterior y circunfleja

proximal anterior al tronco pulmonar; además de arco aórtico derecho y subclavia izquierda aberrante (*Figuras 7.21.1 a 7.21.3*). **Material y métodos:** se realizó revisión retrospectiva del expediente y búsqueda bibliográfica en PubMed y Google Scholar utilizando *double outlet right ventricle*, *pulmonary regurgitation*, *right ventricular outflow tract* y *transcatheter pulmonary valve replacement*. **Resultados y conclusiones:** la progresión de la lesión pulmonar motivó evaluación hemodinámica, confirmándose insuficiencia pulmonar libre y obstrucción residual leve, con gradiente VD-tronco pulmonar de 9 mmHg, estableciéndose anatomía favorable para sustitución valvular pulmonar percutánea, realizada exitosamente sin complicaciones mayores. El caso destaca la importancia del seguimiento longitudinal de las lesiones residuales tras la reparación de cardiopatías congénitas complejas y el papel de la intervención transcáteter como alternativa a una nueva cirugía.

7.22. **Trasplante cardiaco en cardiopatías congénitas: experiencia multicéntrica de México y Colombia**

Luna-Hernández Andrea,* García-Cruz Edgar,* Sánchez-López Sheila V,* Baranda-Tovar Francisco Martín,* Tamayo-Espinosa Tania,* Sánchez-Nieto Jorge,* Hernández-Reyes Sara Belén,* Guerrero-Chelela Carlos Eduardo,‡ Pineda-Betancour Deisy T,‡ Casillas-Gutiérrez Isabella,‡ Tamayo María Fernanda‡
* Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México. ‡ Fundación Cardioinfantil-Instituto de Cardiología, Bogotá, Colombia.

Introducción: los avances en el tratamiento de las cardiopatías congénitas (CC) han incrementado la supervivencia y el número de pacientes que desarrollan insuficiencia cardiaca avanzada susceptible de trasplante cardiaco. Esta población representa un reto por su complejidad anatómica, intervenciones previas y comorbilidades. En Latinoamérica existe información limitada sobre sus características y resultados. **Objetivo:** describir las características clínicas, antecedentes, comorbilidades y resultados del trasplante cardiaco en pacientes con CC atendidos en centros de referencia de México y Colombia. **Material y métodos:** estudio retrospectivo, transversal y multicéntrico de pacientes pediátricos y adultos con CC sometidos a trasplante car-

diaco en dos centros de México y Colombia. Se analizaron variables demográficas, diagnóstico de base, cirugías y dispositivos previos, comorbilidades, complicaciones, supervivencia y estado funcional posterior al trasplante. El estudio contó con la aprobación de los Comités de Ética e Investigación correspondientes y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** se empleó estadística descriptiva mediante medianas y rangos intercuartílicos para variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para variables categóricas. Las comparaciones se realizaron mediante prueba de suma de rangos de Wilcoxon y prueba exacta de Fisher, según correspondiera. **Resultados:** se incluyeron 22 pacientes, 11 por país. La mediana de edad al trasplante fue 26 años [RIC 15-38] y 36% fueron pacientes pediátricos. La anomalía de Ebstein fue el diagnóstico más frecuente (41%). El 45% no tenía cirugía cardiaca previa y 82% no portaba dispositivos. Las arritmias fueron la comorbilidad más frecuente (40.9%). Durante una mediana de seguimiento de 14 meses [RIC 4-42], 77% permaneció vivo. Se presentó rechazo celular agudo en 27.3%, disfunción primaria del injerto en 18.2%, infecciones en 18.2% y mortalidad hospitalaria en 4.5%. Entre los supervivientes, 94.1% se encontraba en clase funcional I de la NYHA (*Tabla 7.22.1*). **Conclusiones:** en esta cohorte binacional, la anomalía de Ebstein fue el diagnóstico más frecuente entre los receptores con CC. A pesar de la complejidad de esta población, la mayoría permaneció viva durante el seguimiento y los supervivientes mostraron un estado funcional favorable.

7.23. **Tronco arterioso asociado a interrupción de arco aórtico. Serie de casos**

Jiménez-Álvarez Paulina, Miranda-Chávez Irma, Figueroa-Solano J
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: el tronco arterioso asociado con interrupción del arco aórtico es una cardiopatía congénita compleja, grave y poco frecuente que requiere corrección quirúrgica temprana. Presentamos nuestra experiencia. **Objetivo:** describir los casos de tronco común con interrupción del arco aórtico, sus variantes anatómicas, tratamiento quirúrgico y evolución. **Material y métodos:** serie de casos. Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de tronco arterioso e interrupción del arco aórtico entre 2005 y 2025. Se recolectaron variables demográficas, anatómicas, quirúrgicas y de seguimiento. Se realizó estadística descriptiva; las variables cualitativas se expresaron como frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas como mediana, mínima y máximo. **Resultados:** se incluyeron 13 pacientes; 9 (69.2%) fueron mujeres. La mediana de edad al momento de la cirugía fue 30 días, peso 3.5 kg y talla 56 cm (min 46-máx 100). Once pacientes (84.6%) fueron operados: Rastelli en 9, Barbero-Marcial en 1 y reparación aislada del arco aórtico en 1. Cuatro tubos fueron valvados. La mediana de circulación extracorpórea fue 149 min, pinzamiento aórtico 84 min y ventilación mecánica cuatro días. Fallecieron ocho pacientes, todos por choque cardiogénico: siete después de cirugía y uno al ingreso (*Tabla 7.23.1*). Tres continúan en seguimiento: una paciente corregida a los dos meses presentó, nueve años después, doble lesión del tubo, gradiente de 87 mmHg, insuficiencia libre y volumen de 75 mL/m²; otro paciente, reparado a los cuatro años, requirió *peeling* seis años después; y una paciente de 32 años, no candidata a cirugía, recibe manejo por insuficiencia cardiaca. **Conclusiones:** el tronco arterioso asociado a la interrupción del arco aórtico representa uno de los

Tabla 7.22.1: Resultados y complicaciones tras el trasplante.
Esta tabla resume los resultados principales del estudio, comparando los desenlaces clínicos y las complicaciones entre ambas cohortes.

Variable	Ctegoria	México (N=11)	Colombia (N=11)
Estado actual: Vivo	17 (77%)	11 (100%)	6 (55%)
Estado actual: Fallecido	5 (23%)	0 (0%)	5 (45%)
Rechazo celular agudo	6 (27-3%)	5 (45.5%)	1 (9.1%)
Disfunción primaria del injerto	4 (18.2%)	0 (0%)	4 (36.4%)
Infecciones	4 (18.2%)	2 (18.2%)	2 (18.2%)
Clase de la NYHA (funcional)	16 (94.1%)	11 (100%)	5 (83.3%)
Mortalidad Hospitalaria	1 (4.5%)	0 (0%)	1 (9.1%)

Tabla 7.23.1: Características demográficas, clínicas, quirúrgicas y evolución de los pacientes.

Variable	n (%) / Mediana	Mínimo	Máximo
Pacientes incluidos	n=13	—	—
Sexo femenino	9 (69.2%)	—	—
Tipo de arco			
Tipo A	3 (23.1%)		
Tipo B	10 (76.9%)		
Edad a la cirugía (días)	30	17	1431
Peso (kg)	3.5	2.3	15
Talla (cm)	56	46	100
Pacientes operados	11 (84.6%)	—	—
Rastelli*	9 (81.8%)	—	—
Barbero-Marcial*	1 (9.1%)	—	—
Reparación aislada del arco*	1 (9.1%)	—	—
Tubos valvados	4	—	—
Circulación extracorpórea (min)	149	87	304
Pinzamiento aórtico (min)	84	35	173
Ventilación mecánica (días)	4	1	32
Mortalidad global	8 (61.5%)	—	—
Mortalidad posquirúrgica	7 (63.6%)	—	—
Fallecimiento al ingreso	1 (7.7%)	—	—
Pacientes en seguimiento	3 (23.1%)	—	—

escenarios más complejos de la cirugía cardiovascular congénita. La elevada mortalidad observada subraya la necesidad de diagnóstico y corrección tempranos, optimización del manejo perioperatorio y seguimiento especializado a largo plazo para mejorar los resultados.

7.24. Endocarditis en cardiopatía congénita compleja: un reto en la decisión terapéutica

Avendaño-Pérez Daniel Eduardo, Cruz-Marmolejo Miguel Ángel, Sánchez-Fernández Marco Antonio, García-Cruz Edgar
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa en adultos con cardiopatía congénita compleja y material protésico conlleva alta morbimortalidad. El aislamiento de *Streptococcus agalactiae* es infrecuente y se asocia con agresividad y embolismos sistémicos. **Descripción del caso:** hombre de 23 años con síndrome de Down, tetralogía

de Fallot y canal auriculoventricular corregidos (prótesis biológica pulmonar, parche interventricular). Posterior a colecistectomía presentó síndrome febril persistente. El ecocardiograma transesofágico mostró endocarditis aguda de la válvula AV común, con vegetación de 11.9 mm, perforación valvular e insuficiencia grave; hemocultivos positivos para *S. agalactiae*. El protocolo para embo-

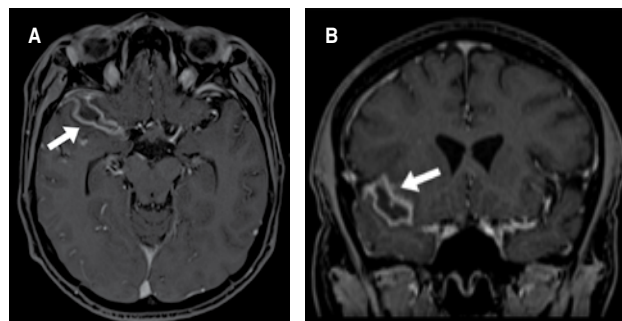


Figura 2.24.1: T1 postcontraste demostrando absceso temporal derecho. A) Corte axial. B) Coronal.

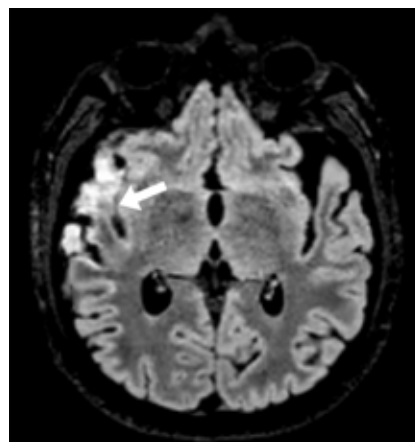


Figura 2.24.2: Infarto temporal derecho en territorio de M4.

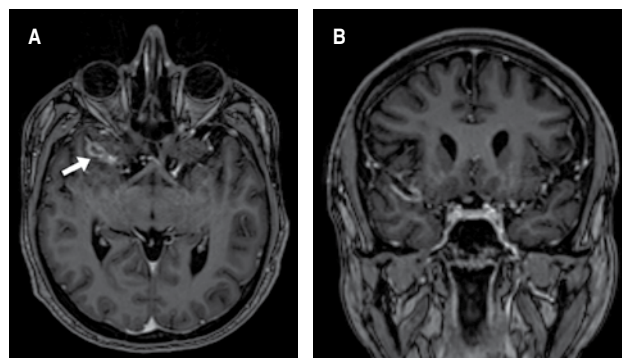


Figura 2.24.3: T1 postcontraste demostrando absceso temporal derecho en vías de resolución. A) Corte axial. B) Corte coronal.

Figura 2.24.4:

Angio RM TOF demostrando vasculitis de la arteria cerebral media derecha con aspecto arrosariado en segmento M1 y posterior pérdida de señal.

**Figura 2.24.5:**

Persiste la vasculitis en el control.

**Figura 2.24.6:**

Vegetación en válvula mitral de 11.9 mm.

lismo séptico documentó abscesos cerebrales múltiples, vasculitis de la arteria cerebral media y abscesos esplénicos. Por alto riesgo quirúrgico y de hemorragia cerebral, se optó por tratamiento médico, difiriendo el cambio valvular. **Material y métodos:** búsqueda bibliográfica selectiva en PubMed (2021-2025) sobre endocarditis por *S. agalactiae* y embolismo. Las decisiones clínicas se contrastaron con la Guía ESC 2023 de endocarditis infecciosa y la Guía ACC/AHA 2025 para cardiopatía congénita del adulto. **Resultados y conclusiones:** con antibioticoterapia intensiva (vancomicina, ceftriaxona) y dexametasona, el paciente mejoró, con reducción de los abscesos y sin SIRS; las resonancias seriadas confirmaron resolución de la cerebritis sin transformación hemorrágica. El alto riesgo por comorbilidades y embolismo cerebral obligó a diferir el recambio

valvular. La endocarditis por *S. agalactiae* en cardiopatía congénita compleja genera complicaciones embólicas que modifican la ruta terapéutica; el manejo médico conservador permite lograr control hemodinámico y neurológico previo a la resolución quirúrgica, reduciendo el riesgo hemorrágico. La vasculitis persistente sugiere un mecanismo inmunomediado postinfeccioso, cuyo tratamiento individualizado con glucocorticoides o inmunosupresión requiere erradicación bacteriológica previa (Figuras 7.24.1 a 7.24.6).

7.25. Cardiomegalia de nueva aparición en paciente pediátrico secundaria a infección por virus parainfluenza 4

Valles-Lara Edson Giovanni, Sandoval-Mejía Perla Selene
Hospital General de Zona No. 6. Nuevo León, México.

Introducción: la miocarditis aguda es una inflamación del corazón de inicio reciente, dentro de las causas han sido reconocidos virus como el parvovirus B19, virus del herpes humano 6, influenza, COVID-19, el virus de parainfluenza como etiología ha sido reportada solo en cinco ocasiones en la literatura. **Descripción del caso:** masculino de tres meses de edad, quien acude a urgencias por dificultad respiratoria. Inicia dos días previos con rinorrea y tos no productiva, posteriormente se agrega polipnea, por lo que es llevado a urgencias. A su ingreso en la exploración con discreto tiraje subcostal con crepitantes, se realiza radiografía de tórax con índice cardiotorácico de 0.57 (Figura 7.25.1) sin infiltrados y laboratorios (Tabla 7.25.1). Se inició manejo con nebulizaciones sin mejoría, en su segundo día de estancia con deterioro ventilatorio que amerita intubación endotraqueal, en control radiológico posterior a intubación se observa con aumento en índice cardiotorácico a 0.64 (Figura 7.25.2). Se valoró por cardiología pediátrica quien reporta miocardiopatía dilatada con FEVI de 22% e insuficiencias severas de válvulas mitral y tricúspide (Figura 7.25.3). Se realiza PCR viral respiratorio el cual resultó para parainfluenza virus 4, se inició manejo con inmunoglobulina y diuréticos. Fue enviado a tercer nivel para continuar manejo, se administró esteroide y segunda dosis de inmunoglobulina. Presentó como complicación trombo en ventrículo izquierdo resuelto con anticoagulación. Fue egresado con mejoría en ecocardiograma y disminución de BNP. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed sobre

**Figura 7.25.1:**

Radiografía de ingreso.

Tabla 7.25.1.

Biometría hemática	Resultado	Unidad Medida
LEUCOCITOS	7.6	$\times 10^3/\mu\text{L}$
NEUTRÓFILOS %	47.0	%
BASÓFILOS#	0.0	$\times 10^3/\mu\text{L}$
EOSINÓFILOS#	0.4	$\times 10^3/\mu\text{L}$
LINFOCITOS %	37.1	%
MONOCITOS %	9.4	%
EOSINÓFILOS %	6.4	%
BASÓFILOS %	0.1	%
ERITROCITOS	3.7	$\times 10^6$ células/ μL
HEMOGLOBINA	10.1	g/dL
HEMATOCRITO	30.3	%
V.C.M.	81.2	fL
H.C.M.	27.1	pg
C.M.H.G.	33.3	g/dL
RDW-CV	12.4	%
RDW-SD	36.9	fL
PLAQUETAS	228	$\times 10^3/\mu\text{L}$
V.P.M.	11.8	fL
NEUTRÓFILOS#	3.5	$\times 10^3/\mu\text{L}$
LINFOCITOS#	2.8	$\times 10^3/\mu\text{L}$
MONOCITOS#	0.7	$\times 10^3/\mu\text{L}$
PCR	5.85	mg/dl



Figura 7.25.2:

Radiografía de control postextubación.

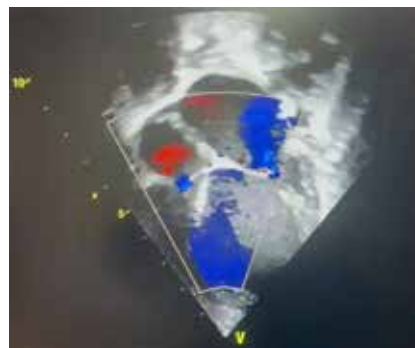


Figura 7.25.3.

[miocarditis] y [parainfluenza], complementada con revisión manual de referencias, sin restricción de fecha, en inglés y español. **Resultados y conclusiones:** debido a la gravedad y atipicidad de la miocarditis por virus parainfluenza es extremadamente rara, se requiere alta sospecha clínica y más reportes para establecer guías de manejo estandarizadas.

7.26. Uso de un colgajo de la arteria subclavia derecha aberrante para la reconstrucción de interrupción de arco aórtico tipo B

Fuentes-Núñez Carol, Diliz-Nava Héctor, Rodríguez-Alvirde Diego, De la Mora-Cervantes Regina, García-Benítez Luis Antonio, Palacios-Macedo Alexis

División de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Pediatría, Centro Pediátrico del Corazón ABC-Kardias. Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

Introducción: la interrupción del arco aórtico (IAA) tipo B puede asociarse con una arteria subclavia derecha aberrante (ASDA). Su reparación representa un desafío quirúrgico cuando la anastomosis

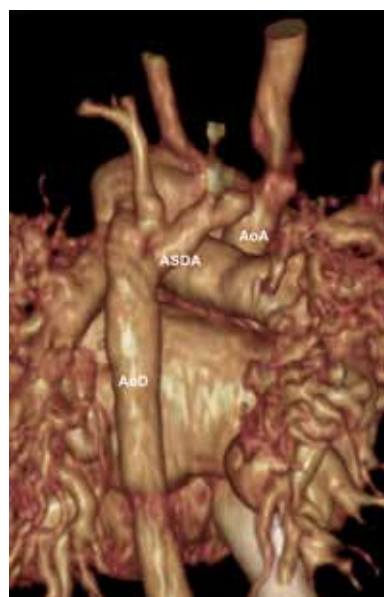


Figura 7.26.1:

TC preoperatoria. Interrupción del arco aórtico tipo B con una ASDA con origen en la AoD. AoA = aorta ascendente. ASDA = arteria subclavia derecha aberrante. AoD = aorta descendente.

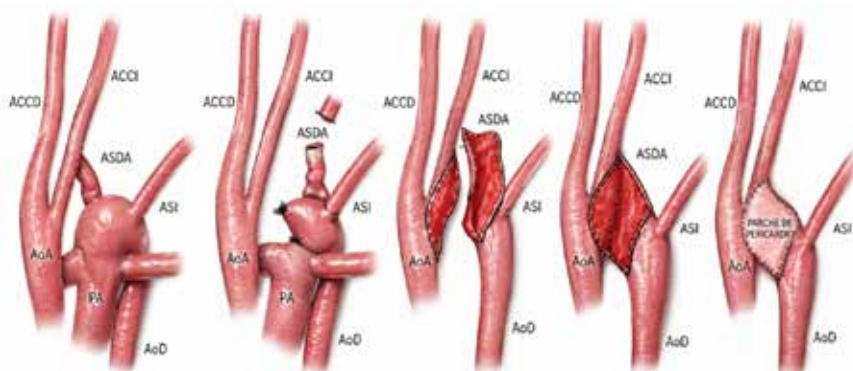


Figura 7.26.2:

Procedimiento quirúrgico. Ilustración original de Diego Rodríguez Alvirde, posteriormente perfeccionada mediante inteligencia artificial.

AoA = aorta ascendente. ACCD = arteria carótida común derecha. ACCI = arteria carótida común izquierda. ASI = arteria subclavia izquierda. ASDA = arteria subclavia derecha aberrante. AoD = aorta descendente. PA = arteria pulmonar.

Figura 7.26.3:

TC postoperatoria. Reconstrucción del arco aórtico con adecuada permeabilidad, sin estenosis.

AoA = aorta ascendente.
ACCD = arteria carótida común derecha.
ACCI = arteria carótida común izquierda.
ASI = arteria subclavia izquierda.
AoD = aorta descendente.



directa no es factible. Presentamos el caso de un paciente con IAA tipo B tratado mediante reconstrucción del arco aórtico utilizando un colgajo de ASDA. **Descripción del caso:** femenino de cinco meses de edad, nacida sin complicaciones. Durante el primer mes de vida presentó datos de insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía mostró una IAA tipo B, una comunicación interauricular (CIA) y una comunicación interventricular (CIV). La tomografía computarizada (TC) confirmó IAA tipo B con una ASDA originada en la aorta descendente. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed con los términos «type B interrupted aortic arch» y «aberrant subclavian artery». **Resultados y conclusiones:** mediante esternotomía media, se evidenció ausencia de timo. Circuito extracorpóreo con canulación de la arteria carótida derecha y la aorta descendente. Se inició la reconstrucción del arco aórtico. La pared posterior se reconstruyó mediante anastomosis del colgajo de la ASDA a la aorta ascendente. La pared anterior se reconstruyó con parche pericárdico autólogo. La CIA y CIV se cerraron con parches pericárdicos autólogos. La ecocardiografía confirmó un arco aórtico izquierdo sin obstrucción, sin defectos septales residuales ni hipertensión pulmonar. La TC confirmó un arco permeable con dilatación distal, sin estenosis. En pacientes con IAA y amplia separación entre la aorta ascendente y descendente, realizar una anastomosis directa puede

resultar en una reconstrucción bajo tensión, incrementando el riesgo de estenosis y compresión de la arteria pulmonar o del bronquio principal izquierdo. La reconstrucción del arco aórtico mediante un colgajo autólogo de ASDA puede utilizarse para aumentar el arco y facilitar una reparación libre de tensión, con resultados anatómicos y clínicos favorables (Figuras 7.26.1 a 7.26.3).

7.27. Cierre percutáneo de una fístula coronaria de gran calibre (12 mm): reporte de caso

López-Madrigal Fabiola, Jiménez-Carbajal María Guadalupe
Unidad Cardiológica Infantil México (UCAIM).
Ciudad de México, México.

Introducción: las fístulas coronarias afectan al 0.1-0.2% de la población, suelen ser congénitas. Las guías clínicas enfatizan la decisión en equipo del cierre quirúrgico o percutáneo. El primer cierre transcáteter fue realizado por Reidy en 1983 y desde entonces la técnica ha evolucionado con buenos resultados. **Descripción del caso:** femenino de seis años, con soplo aórtico continuo palpable y pulsos amplios. Estudios de gabinete mostraron crecimiento de cavidades derechas, sobrecarga de volumen, isquemia, coronaria derecha dilatada con fístula y conducto arterioso de 3 mm, relación de gasto pulmonar/sistémico fue de 3.6, por lo que se decidió el cierre de ambos cortocircuitos con ocluidor. **Cateterismo cardíaco:** fístula de 12 mm. Con asa arteriovenosa (Figuras 7.27.1 a 7.27.4) y catéter guía Judkins Right 8 Fr se colocó Amplatzer vascular Plug II de 16 mm, a 1 cm del origen de la fístula pero presentó bloqueo auriculoventricular de tercer grado, obligando a posicionar cercano a atrio derecho. Ductus se cerró con Amplatzer Piccolo 5 × 6 mm (Figuras 7.27.5 a 7.27.6). La paciente egresó por buena evolución con ácido acetilsalicílico y clopidogrel. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica no sistemática en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Web of Science y Google Scholar, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y SciELO para identificar literatura de los últimos 15 años, en idioma español e inglés, palabras clave: coronary artery fistula, transcatheter closure, percutaneous closure, congenital coronary anomalies, vascular plug, pediatric cardiac catheterization. **Resultados y conclusiones:** las series de casos en nuestro país documentan morbilidad muy baja en fístulas < 10 mm, por lo que se decidió el cierre transcáteter sin sobredimensionar y cercano al origen, pero causó arritmia transitoria, la cual cedió al recolocar el dispositivo. Sería ideal un estudio multicéntrico mexicano y así caracterizar la aplicabilidad local de esta recomendación.



Figura 7.27.1: Aortograma muestra dilatación de coronaria derecha (flecha) y fístula a atrio derecho (cabeza de flecha).



Figura 7.27.4: Asa con trayecto arterial (flecha) y venoso (cabeza de flecha) a través de la fístula coronaria.

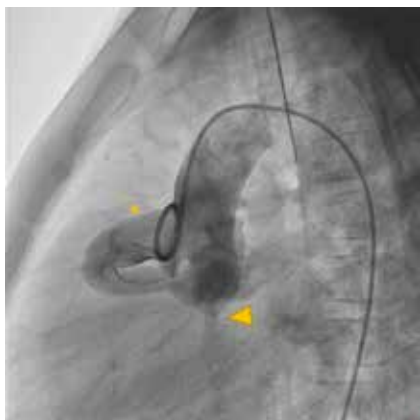


Figura 7.27.2:
Aortograma lateral muestra dilatación de coronaria derecha (flecha) y fístula a atrio derecho (cabeza de flecha).



Figura 7.27.5:

Posición idónea para dispositivo (flecha) en sitio más estrecho de fístula coronaria, permitiendo flujo coronario distal (cabeza de flecha).

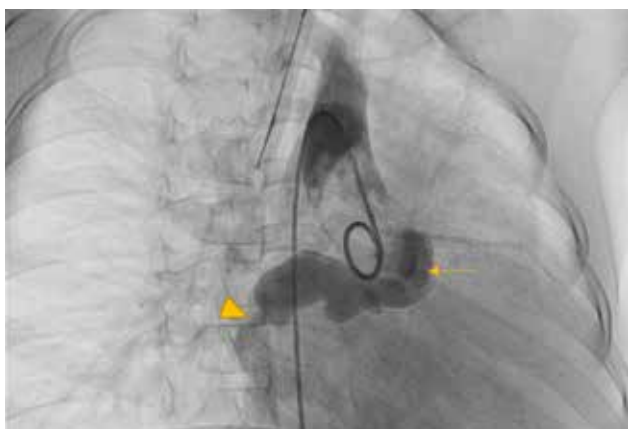


Figura 7.27.3: Angiografía en oblicua derecha muestra dilatación de coronaria derecha (flecha) y fístula a atrio derecho (cabeza de flecha).



Figura 7.27.6: Posición final de ocluidor en desembocadura de fístula coronaria a atrio derecho (flecha) y de ocluidor dentro de conducto arterioso (cabeza de flecha).

7.28. Origen anómalo de rama pulmonar directo de aorta ascendente. Presentación de dos casos, en la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Torreón, Coahuila, México

Arce-Apodaca Samir, Godoy-Rabago Guillermo, Serrano-Gallardo Gerardo, Muruato-Ontiveros Eleazar, Magallanes-Quintana Rebeca, González-Elizondo César Israel
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social. Torreón, Coahuila, México.

Introducción: descrito por primera vez en 1868, representa 0.1% de las cardiopatías congénitas. La variante más común es el origen de la rama derecha desde la aorta ascendente. Se presenta un gran cortocircuito de izquierda a derecha con un pulmón que recibe totalmente el flujo cardiaco del ventrículo derecho, mientras que el otro recibe presión sistémica directamente de la aorta. El diagnóstico debe realizarse de forma temprana, debido al alto riesgo de desarrollar enfermedad vascular pulmonar irreversible. Si no se corrige a temprana edad, la mortalidad reportada es de hasta el 30% a los tres meses y puede alcanzar hasta 70% a partir de los seis meses de edad, por lo que la cirugía es el tratamiento de elección. **Descripción del caso:** se presenta una serie de dos pacientes pediátricos con diagnóstico de origen anómalo de la rama pulmonar derecha directo de aorta ascendente, en la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Torreón, Coahuila, del Instituto Mexicano del Seguro Social. **Material y métodos:** caso 1: masculino de ocho meses de edad. Caso 2: masculino de dos meses de edad. Ambos con diagnóstico de origen anómalo de rama pulmonar directo de aorta en el periodo comprendido entre el año 2022-2025. En ambos casos se abordó mediante esternotomía media, derivación cardiopulmonar mediante canulación aortica y bicaval, cardioplejia anterógrada. La

Tabla 7.28.1.

NOMBRE	RAMA PULMONAR AFECTADA	CIRCULACION EXTRACORPOREA	PINZADO AORTICO	DIAS ESTANCIA EN UCIP	DIAS ESTANCIA HOSPITALARIA
CASO 1	DERECHA	121	65	27	44
CASO 2	DERECHA	70	46	13	22
		95.5 MIN	55.5 MIN	19.5 DÍAS	33 DÍAS

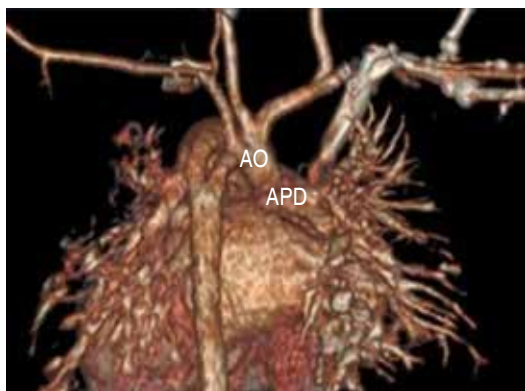


Figura 7.28.1: Estudio de tomografía preoperatoria, con origen anómalo de rama pulmonar derecha directo de aorta ascendente. Caso 1. AO = aorta. APD = arteria pulmonar derecha.

Figura 7.28.2:

Estudio de tomografía postoperatoria, la rama pulmonar derecha se reconectó directo al tronco pulmonar. Caso 1. AO = aorta. APD = arteria pulmonar derecha.

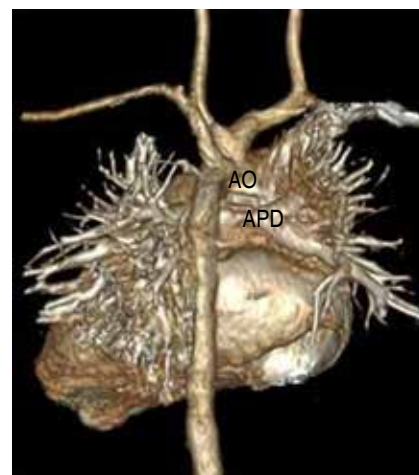


Figura 7.28.3:

Estudio tomográfico prequirúrgico, con origen anómalo de rama pulmonar derecha directo de aorta ascendente. Caso 2. AO = aorta. APD = arteria pulmonar derecha.

rama pulmonar anómala se pinzó y reconectó directo al tronco pulmonar principal. Se realizó cierre de conducto arterioso persistente. Los pacientes fueron seguidos periódicamente mediante evaluación clínica y ecocardiográfica, con énfasis en el gradiente del sitio anastomótico. **Resultados:** el peso medio del grupo fue 5.5 kg. El tiempo medio de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico fue 95.5 y 55.5 minutos respectivamente. La duración media de la estancia en la Unidad de Terapia Intensiva y hospitalaria fue de 19.5 y 33 días respectivamente. La evolución postoperatoria de los pacientes fue satisfactoria. La mortalidad fue del 0%. Sin datos de estenosis en neorrama derecha (Tabla 7.28.1) (Figuras 7.28.1 a 7.28.3). **Conclusión:** el origen anómalo de rama pulmonar directo de aorta es una entidad muy rara. Es necesario un diagnóstico temprano, para llevar a cabo la cirugía de corrección quirúrgica y evitar daño pulmonar irreversible, impactando en la morbilidad de estos pacientes.

7.29. ALCAPA en la edad adulta: isquemia al esfuerzo como única manifestación

Flores-Altamirano Ricardo, Villatoro-Guzmán Kevin, Magaña-León José, Garro-Almendaro Karen, Meléndez-Ramírez Gabriela, Morales-Portano Julieta
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. CMDX, México.

Introducción: el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar (ALCAPA) es una cardiopatía congénita infrecuente y de complejidad moderada en el adulto. Aunque suele diagnosticarse en la infancia, su presentación tardía es excepcional y puede manifestarse como isquemia miocárdica o muerte súbita. Las guías internacionales recomiendan la corrección quirúrgica en todos los pacientes adultos para restablecer una circulación coronaria dual. **Descripción del caso:** mujer de 39 años con antecedente de soplo cardíaco detectado incidentalmente durante una hospitalización por causa no cardiovascular. Se envía a consulta externa de cardiología para estratificación en contexto

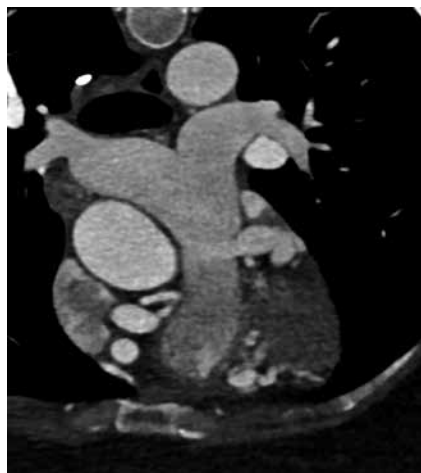


Figura 7.29.1:

Corte axial de angiografía de tórax demostrando origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar.



Figura 7.29.2:

Corte axial de angiografía de tórax demostrando origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar y ectasia coronaria.

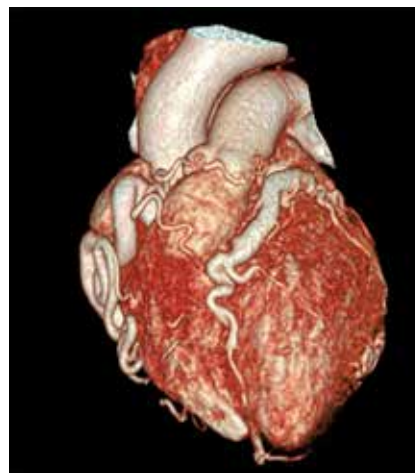


Figura 7.29.3:

Reconstrucción tridimensional de angiografía de tórax demostrando origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar y ectasia coronaria.

de síndrome coronario crónico, además de abordaje de dicho soplo que en ecocardiograma extrahospitalario fue descrito como comunicación interventricular (CIV), motivo por el que fue referida a un centro de alta especialidad. La angiografía coronaria se diagnosticó origen anómalo de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar con múltiples colaterales, dilatación de coronaria derecha de forma compensatoria, descartando CIV. Como parte de la valoración funcional se realizó una prueba de esfuerzo cardiopulmonar (CPET), que evidenció infradesnivel del ST en DI-aVL, DII-DIII y aVF. La paciente permanecía en clase funcional NYHA I, con adecuada capacidad funcional, refiriendo palpitations relacionadas con el esfuerzo, sin angina, disnea limitante ni síncope. Tras la evaluación anatómica y funcional, el caso fue discutido por el *Heart Team*, estableciéndose indicación de corrección quirúrgica mediante reimplante coronario (Figuras 7.29.1 a 7.29.3). **Material y métodos:** se realizó una revisión de la literatura en PubMed, corroborando que el diagnóstico de ALCAPA en la edad adulta es excepcional y que la evidencia disponible proviene principalmente de reportes y pequeñas series de casos. **Resultados y conclusiones:** el diagnóstico de ALCAPA en la edad adulta continúa siendo excepcional y requiere un alto índice de sospecha. Este caso demuestra que la isquemia debe demostrarse en pacientes aparentemente asintomáticos por el riesgo de complicaciones que incluyen la muerte súbita. La integración de la imagen multimodal, la evaluación funcional mediante CPET y la discusión multidisciplinaria son fundamentales para establecer la indicación quirúrgica y optimizar el pronóstico a largo plazo.

7.30. Situs inversus totalis asociado a transposición de grandes arterias: cardiopatía compleja poco común

Estrada-Valadez Irma Adriana, Hernández-Ramírez Eduardo Alejandro, Peña-Guevara Humberto, Pinto-Cueva Carlos, Meza-Maldonado Rossmery, Juanico-Enríquez Antonio
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: el *situs inversus totalis* constituye una alteración anatómica de la lateralidad poco frecuente que puede asociarse

con diversas cardiopatías congénitas complejas, entre ellas la transposición de grandes arterias, que es poco común y hay pocos casos descritos. **Descripción del caso:** se trata de un paciente femenino de dos años de edad. Control prenatal adecuado, embarazo normoevolutivo. Se realiza tamiz cardiológico durante sus primeras 24 horas de vida resultando positivo, abordada por cardiología pediátrica, se realiza ecocardiograma transtorácico que reporta *situs inversus totalis* con transposición de grandes arterias, comunicación interventricular de entrada, comunicación interauricular *ostium secundum*. Ameritando manejo quirúrgico a los dos años de edad al presentar estancamiento ponderal, así

Figura 7.30.1:

Tomografía de tórax contrastada. Corte axial. *Situs inversus abdominal*.

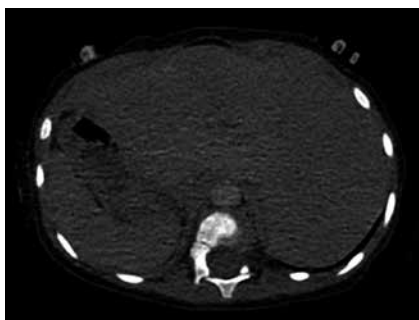
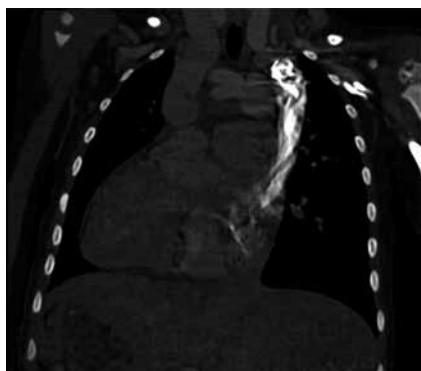


Figura 7.30.2:

Tomografía de tórax contrastada. Corte coronal. *Situs inversus*.



Figura 7.30.3:

Tomografía de tórax contrastada. Corte sagital. Aorta anterior. Arteria pulmonar posterior.

Figura 7.30.4:

Ventriculografía de ventrículo de morfología izquierda donde emerge la arteria pulmonar con obstrucción severa subpulmonar. Tronco arteria pulmonar dilatado.



Figura 7.30.5:

Ventriculografía de ventrículo de morfología derecha dilatado hipertrofico, de donde emerge la aorta sin obstrucciones.

como deterioro en clase funcional y oximetrías de pulso < 40%. Se solicita tomografía de tórax contrastada donde se observa *situs inversus atrial*, bronquial y abdominal (Figuras 7.30.1 y 7.30.2). Aorta anterior y pulmonar posterior (Figura 7.30.3). Se realiza cateterismo diagnóstico observando ventrículo de morfología izquierda donde emerge arteria pulmonar con obstrucción severa subpulmonar (Figura 7.30.4), así como ventrículo de morfología derecha, dilatado, de donde emerge aorta (Figura 7.30.5). Se realiza resección de tejido mitral y tricuspídeo accesorio, switch arterial, cierre de comunicación interventricular, cierre directo y parcial de comunicación interauricular. Presentó evolución postquirúrgica favorable y se egresó a domicilio. **Material y métodos:** se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en PubMed y Google Académico y se utilizaron como descriptores «*situs inversus totalis associated with transposition of the great arteries*» y «*arterial switch operation*». La relevancia de este caso es que hay muy pocos reportados, y la importancia que tiene hacer el diagnóstico oportuno incluso de forma prenatal para el pronóstico de la entidad. **Resultados y conclusiones:** el *situs inversus totalis* es una condición rara, y la asociación a transposición de grandes arterias es la más frecuente. La importancia del diagnóstico temprano es de suma importancia, ya que permite planificar de manera adecuada el manejo quirúrgico como en el caso de nuestra paciente, por lo anterior resulta imprescindible la realización del tamiz neonatal en todos los pacientes.

7.31. Revisión descriptiva de los abordajes quirúrgicos en pacientes pediátricos con anillos vasculares, experiencia de 14 años

Baeza-García Andrés Enrique
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: los anillos vasculares son anomalías congénitas del sistema vascular del arco aórtico que comprimen la tráquea y el esófago. Se clasifican de acuerdo con su configuración anatómica. Las variantes más frecuentes de anillos vasculares son el doble arco aórtico y el arco aórtico derecho acompañado de una arteria subclavia izquierda aberrante y un ligamento arterioso izquierdo, representando 85-95% de los casos. La presentación clínica de los anillos vasculares depende del sitio y grado de compresión y éstos se descubren incidentalmente, sin embargo, los pacientes con un anillo estrecho o grueso presentan síntomas a edad temprana. **Material y métodos:** se llevó a cabo un estudio de tipo observacional, descriptivo y retrospectivo que estudia la experiencia obtenida en procedimientos quirúrgicos de 17 pacientes pediátricos con

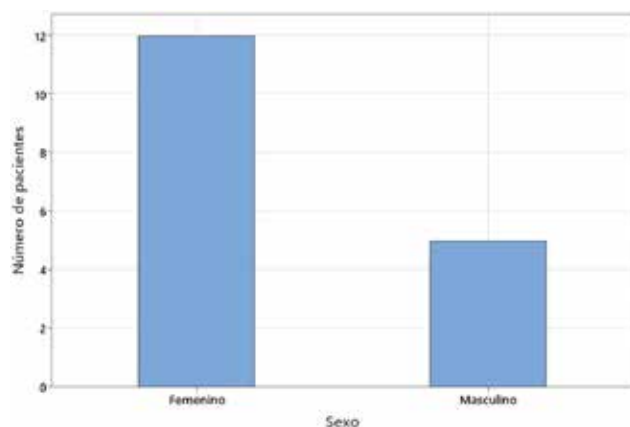


Figura 7.31.1: Total de pacientes.

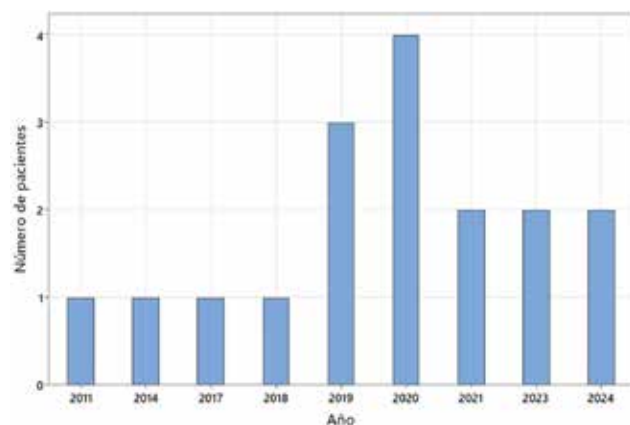


Figura 7.31.2: Pacientes por año.

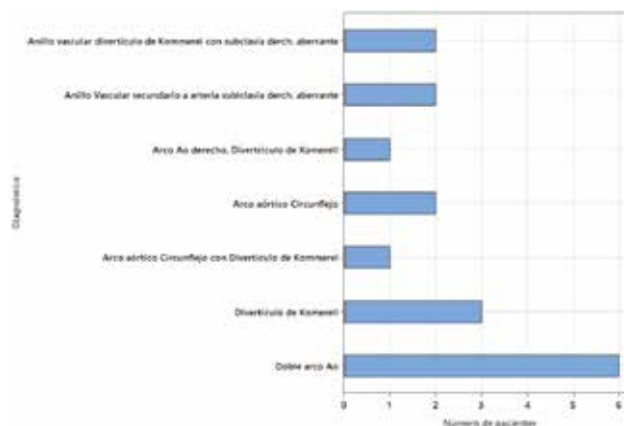


Figura 7.31.3: Diagnósticos.

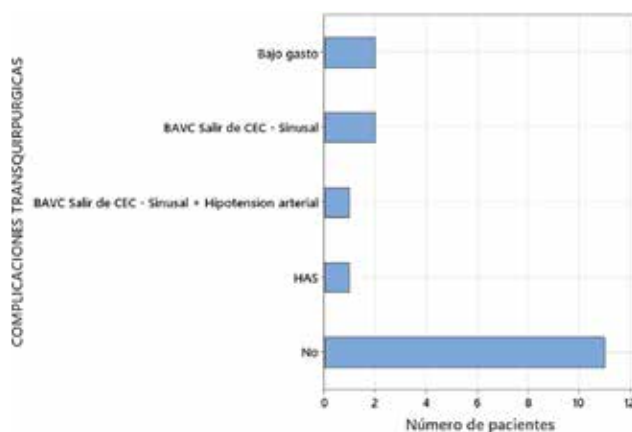


Figura 7.31.4: Complicaciones postquirúrgicas.

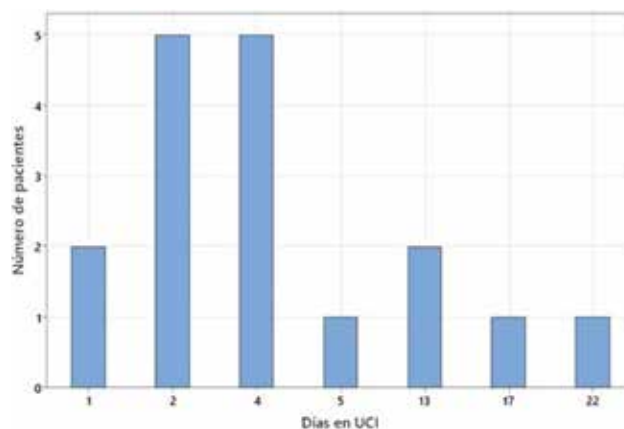


Figura 7.31.5: Distribución de casos por número de días de estancia en terapia intensiva.

Tabla 7.31.1: Distribución de casos por diagnóstico asociado.

Diagnostico Asociados	Frecuencia	Porcentaje
CATVP + Vena innominada izquierda de trayecto retroaortico	1	5.88%
Comunicación interventricular, interauricular + Conducto arterioso p.	2	11.76%
Comunicación interventricular + Foramen oval permeable.	1	5.88%
Coartación Aórtica.	1	5.88%
Hipoplasia del arco + C.I.V + HAP.	1	5.88%
Ninguna	6	35.29%
PCA	1	5.88%
PCA + PI Cierre de CIA con Amplatzer.	1	5.88%
PCA, CIV's pequeñas	1	5.88%
Ramas pulmonares discontinuas con origen anómalo de la RIAP + subclavia derecha aberrante + doble conducto arterioso	1	5.88%
T Fallo + PCA.	1	5.88%
Total	17	100.00%

La cirugía de anillo vascular más frecuentemente realizada fue la de liberación de anillo vascular con reposicionamiento aórtico y la de sección y sutura de arco aórtico circunflejo, con un 12% cada una.

anillos vasculares intervenidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, entre 2010 y 2024. **Análisis estadístico:** los datos de información fueron almacenados en una base de datos elaborada en Excel y después se elaboró un análisis descriptivo. Para las variables cuantitativas se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión, mientras que las variables cualitativas se analizaron mediante frecuencias absolutas y relativas. Los resultados se mostrarán a través tablas y gráficas de resumen para facilitar su interpretación. **Resultado:** el estudio describe la experiencia quirúrgica de 17 pacientes pediátricos con diagnóstico de anillo vascular intervenidos en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez durante un periodo de 14 años. A diferencia de lo reportado en la literatura, donde se menciona que la frecuencia de esta malformación es similar entre ambos sexos, en esta serie se observó una mayor proporción de casos en pacientes de sexo femenino (70.6%). Aunque esta diferencia podría estar influida por el tamaño reducido de la muestra, resulta interesante como hallazgo preliminar. La edad de presentación más frecuente fue a los tres meses, lo cual concuerda con la fisiopatología de los anillos vasculares, en la que una mayor compresión de estructuras mediastínicas se manifiesta clínicamente en etapas tempranas de la vida. La mayoría de los pacientes presentó síntomas respiratorios que apoyó la búsqueda diagnóstica, de acuerdo con lo descrito en múltiples series, donde el estridor, las infecciones respiratorias frecuentes y la dificultad respiratoria predominan sobre los síntomas gastrointestinales. En cuanto el tipo de anillo vascular, el doble arco aórtico fue el más frecuente (35.3%), consistente con la literatura internacional, donde esta forma representa el tipo más común de anillo completo y sintomático. Este hallazgo refuerza la necesidad de una alta sospecha diagnóstica en lactantes con clínica respiratoria. En cuanto al abordaje quirúrgico, todos los casos fueron resueltos mediante técnicas habituales, con poca incidencia de dificultades transoperatorias (35.3%), y postoperatorias inmediatas (47%), siendo las más frecuentes de origen cardiaco, falla cardiaca, y pulmonar, quilotórax, con un predominio del primero en las complicaciones cardiacas y del segundo en las pulmonares (Figuras 7.31.1 a 7.31.5, Tabla 7.31.1). Un dato importante fue la inexistencia de mortalidad durante o después de la cirugía, lo que explica un manejo completo

y eficaz. **Conclusiones:** en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, durante un periodo de 14 años, el doble arco aórtico fue el tipo de anillo vascular más frecuentemente diagnosticado, en concordancia con lo reportado en la literatura. La mayoría de los casos se presentaron en lactantes menores de un año, siendo los tres meses la edad más común del abordaje quirúrgico, lo que subraya la importancia del diagnóstico temprano en pacientes con sintomatología respiratoria sugestiva. Ante la dificultad que conlleva el tratamiento quirúrgico de esta patología, nuestros pacientes no obtuvieron complicaciones importantes que comprometieran la vida, lo que demuestra una preparación apropiada y altos estándares en nuestro equipo médico y quirúrgico. Las complicaciones más comunes fueron falla cardiaca y quilotórax, aunque su incidencia fue menor a 50% y se resolvieron favorablemente en todos los casos. La evolución clínica fue satisfactoria en el total de los pacientes lo que refuerza la efectividad del manejo quirúrgico institucional.

7.32. Embolización percutánea como estrategia terapéutica en un hemangioma intracardiaco pediátrico: reporte de un caso

Godínez-Cabrera R, Meza-Maldonado R, Montes-García J
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: los tumores intracardiacos pediátricos son entidades poco frecuentes, siendo la mayoría benignos. Los hemangiomas cardiacos representan una proporción minoritaria y pueden permanecer asintomáticos; sin embargo, su crecimiento puede ocasionar obstrucción de los tractos de salida, alteraciones hemodinámicas e insuficiencia cardiaca. El diagnóstico requiere integración de estudios de imagen y, en casos seleccionados, estrategias terapéuticas intervencionistas. **Descripción del caso:** se presenta el caso de un paciente masculino de 15 años, sin antecedentes relevantes, con soplo cardiaco identificado a los 10 años y diagnóstico inicial de miocardiopatía hipertrófica. Evolucionó con deterioro de la clase funcional, por lo que fue referido a nuestra institución. El ecocardiograma evidenció tumor cardiaco de 36.7 × 33.8 mm,

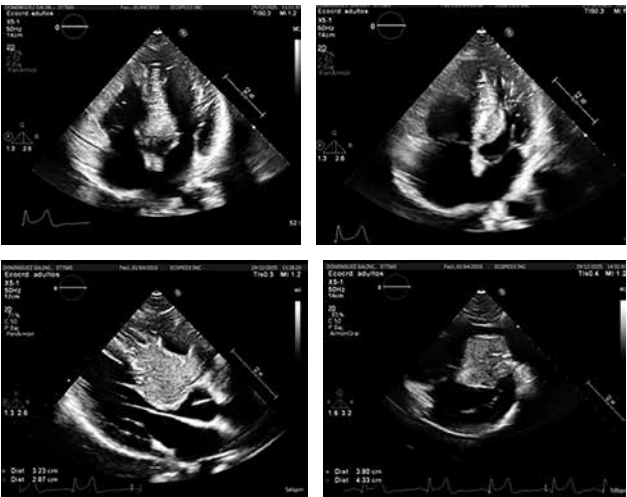


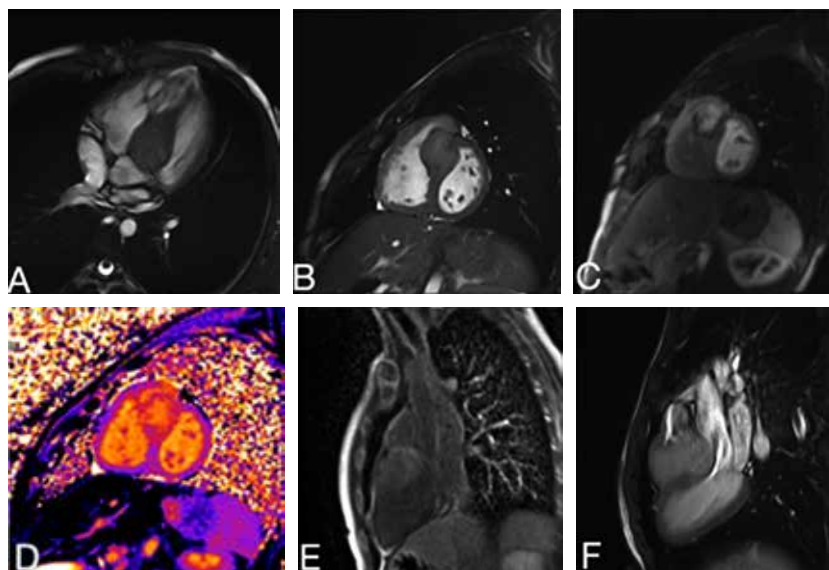
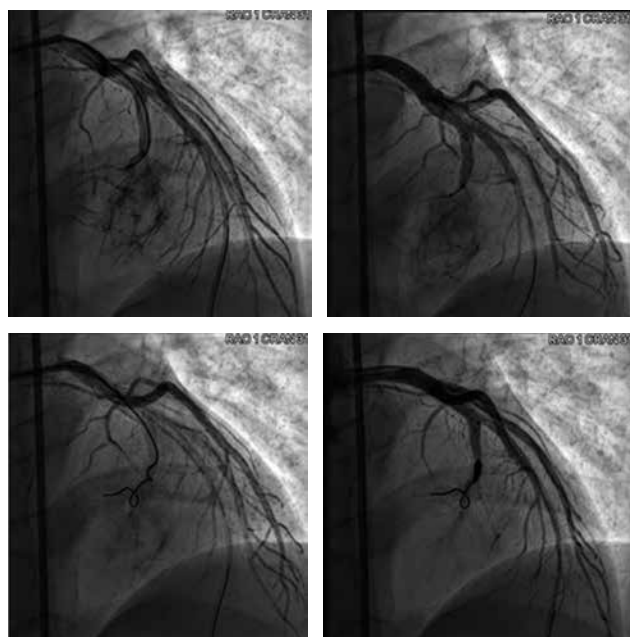
Figura 7.32.1: Ecocardiograma transtorácico.

Figura 7.32.2:

Resonancia magnética cardíaca. **A y B)** Cuatro cámaras y eje corto lesión multilobulada de $37 \times 56 \times 46$ mm en septum tercio basal.

C) Secuencia ponderada en T2/STIR en eje corto, con aumento de intensidad de señal de la lesión. **D)** Mapeo T1 tiempos de inversión incrementados 1,349 ms.

E) Primer paso aumento de intensidad de señal compatible con vascularidad. **F)** Mapeo de flujo con aceleración en TSVI, SAM.

**Figura 7.32.3:** Cateterismo cardíaco, colocación de coil.

localizado en el tercio basal del septum interventricular anterior, con importante vascularización y obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho, con gradiente máximo de 80 mmHg y medio de 40 mmHg. Se observó dilatación e hipertrofia ventricular derecha, con función sistólica conservada. La angiografía coronaria identificó un ramo septal prominente como principal vaso nutricio del tumor. La resonancia magnética cardíaca mostró características sugestivas de hemangioma, con FEVI de 53% y FEVD de 63%. Tras valoración médico-quirúrgica, se decidió manejo

intervencionista mediante cateterismo, realizándose embolización distal del ramo septal con coil de 6×10 mm. En el seguimiento a un año, el tumor permaneció sin incremento significativo de tamaño, aunque sin reducción de sus dimensiones, y mostró menor vascularización. Se valoró tratamiento quirúrgico; sin embargo, ante la estabilidad clínica y ausencia de crecimiento tumoral, se decidió continuar vigilancia estrecha (Figuras 7.32.1 a 7.32.3). **Resultados y conclusiones:** este caso resalta la embolización percutánea como alternativa terapéutica en hemangiomas intracardíacos pediátricos seleccionados. La ausencia de reportes pediátricos similares en la literatura disponible resalta el potencial de la embolización con coils como estrategia menos invasiva para controlar la vascularización tumoral y modificar su evolución.

7.33. Conexión anómala total de venas pulmonares en un paciente con agenesia pulmonar izquierda: reporte de caso

Barrantes-Arce Masiel, Juanico-Enríquez Antonio, García-Sánchez Óscar, López-Santiago Amaranta, Gilles-Herrera Chantale
Unidad de Terapia Intensiva Postquirúrgica Pediátrica, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) es una cardiopatía congénita infrecuente que requiere corrección quirúrgica temprana. Su asociación con agenesia pulmonar unilateral es excepcional, ya que la reducción del lecho vascular funcional incrementa el riesgo de hipertensión pulmonar refractaria, implicando elevada complejidad quirúrgica y pronóstico reservado. **Descripción del caso:** femenino de dos meses, sin antecedentes perinatales relevantes, presentó cianosis y desaturación (75-80%). El ecocardiograma evidenció CATVP intracardiaca a seno coronario, comunicación interauricular restrictiva, presión pulmonar a nivel sistémico y conducto arterioso permeable pequeño. La tomografía y el cateterismo confirmaron agenesia pulmonar izquierda, ausencia de arteria, venas y bronquiopulmonares izquierdos. Se realizó atrio-septostomía con balón como puente, seguida de destechamiento

del seno coronario, redirección del retorno venoso pulmonar hacia la aurícula izquierda con parche de pericardio bovino, fenestración interauricular y ligadura del conducto arterioso. La evolución postoperatoria fue tórpida, con crisis de hipertensión pulmonar refractaria que ocasionaron paros cardíacos recurrentes pese al manejo con múltiples vasodilatadores pulmonares. El cuadro se complicó con neumonía por metapneumovirus humano y *Klebsiella pneumoniae*. La paciente falleció tras 26 días de hospitalización, pese al tratamiento intensivo. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando los términos «conexión anómala total de venas pulmonares» y «agenesia pulmonar». Se identificaron reportes aislados de esta asociación, predominantemente con



Figura 7.33.1: Radiografía de tórax AP en paciente pediátrico con agenesia pulmonar izquierda. Se observa opacificación completa del hemitórax izquierdo con menor tamaño torácico izquierdo, desviación del mediastino y silueta cardíaca hacia la izquierda, y herniación del pulmón derecho a través de la línea media.



Figura 7.33.2: Cateterismo cardíaco con proyección frontal. Ventriculografía derecha con catéter multipropósito que opacifica el ventrículo derecho, el tronco de la arteria pulmonar y la rama derecha, con ausencia de opacificación de la rama izquierda. Se identifica broncograma aéreo en el pulmón derecho, ausente en el hemitórax izquierdo, hallazgo que confirma la agenesia pulmonar izquierda.



Figura 7.33.3: Cateterismo cardíaco con proyección oblicua anterior izquierda 36° con angulación craneal 25°. Angiografía selectiva a nivel del tronco de la arteria pulmonar mediante catéter multipropósito, que demuestra opacificación de la rama derecha de la arteria pulmonar con ausencia completa de la rama izquierda.

conexión supracardiaca o infracardiaca, sin protocolos terapéuticos estandarizados, lo que resalta la singularidad de este caso. **Resultados y conclusiones:** los estudios de imagen permitieron definir la anatomía y planificar la corrección quirúrgica; sin embargo, la reducción del lecho vascular pulmonar probablemente favoreció la hipertensión pulmonar refractaria y el desenlace fatal. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano, la valoración anatómica integral y el manejo multidisciplinario en esta asociación excepcional, así como la relevancia de publicar nuevos casos que amplíen el conocimiento de esta entidad (Figuras 7.33.1 a 7.33.4).

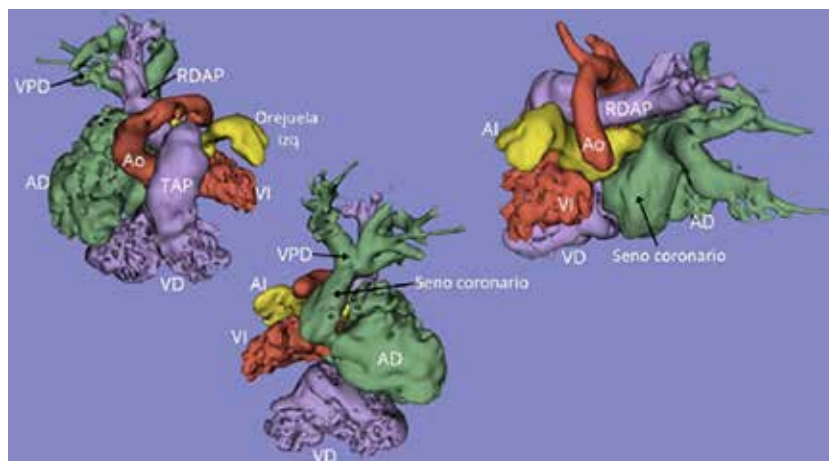
7.34. Un ictus que escondía un corazón roto: endocarditis y pseudoaneurisma mitroaórtico en una adolescente

De León-Gutiérrez Humberto, Beltrán-Aguilar Víctor Manuel, Gallegos-Sierra Ruth Claricela, Morales-De la Torre Andrea Samantha, Baca-De Anda Angélica, Valdovinos-Chávez Salvador Bruno
Hospital Metropolitano. San Nicolas de los Garza, Nuevo León, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa pediátrica es infrecuente; sin embargo, puede complicarse con un pseudoaneurisma de la unión mitroaórtica (P-MAIVF), cuya coexistencia es excepcional y conlleva alta morbilidad. **Descripción del caso:** femenino de 16 años con agenesia renal, valvulopatía no tratada y epilepsia. Inicia padecimiento con fiebre, presentando posteriormente parálisis facial derecha, debilidad braquial ipsilateral y afasia motora. Se realizó TC, evidenciando lesión isquémica frontoparietal izquierda compatible con EVC. Es trasladada a nuestra unidad, iniciándose ASA y atorvastatina, y se realiza ETT mostrando P-MAIVF roto con flujo bidireccional, disfunción biventricular y VAB con vegetaciones de 13 × 8 y 14 × 9 mm e IAO grave; compatibles con endocarditis mitroaórtica apoyando el origen embólico séptico del EVC. Se inició antibioterapia con vancomicina y ceftriaxona; tras aislamientos en hemocultivos de *Streptococcus hyointestinalis* y *Acinetobacter ursingii*, se ajustó a imipenem. Tras siete días de tratamiento, presenta mejoría neurológica considerable. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed/MEDLINE utilizando los términos «pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa», «endocarditis» y «stroke», ampliada posteriormente a «P-MAIVF» y «endocarditis», con el objetivo de

Figura 7.33.4:

Reconstrucción tridimensional a partir de angiотомografía cardíaca contrastada. Vista craneal (izquierda), vista caudal (centro) y vista posterior (derecha). Se identifica CATVP derechas, las cuales confluyen en un seno coronario dilatado que drena hacia la aurícula derecha (AD). Se observa agenesia de la rama pulmonar izquierda con ausencia de venas pulmonares izquierdas, dilatación del tronco de la arteria pulmonar (TAP) y de su rama derecha (RDAP), conducto arterioso izquierdo persistente y arco aórtico izquierdo (Ao).



determinar frecuencia de esta presentación clínica. **Resultados y conclusiones:** se identificaron dos artículos: Ekici et al. (2014), que describe un paciente masculino de nueve años con VAB, endocarditis, P-MAIVE, y embolización cerebral; y Joye et al. (2021), que describe a una paciente femenina de seis años con endocarditis, EVC isquémico por embolización séptica y pseudoaneurisma paraaórtico. En la búsqueda posterior, se identificaron 62 estudios, destacando la revisión sistemática de Ahmed y colaboradores, en la que identifican 46 casos pediátricos con P-MAIVE, de los cuales la endocarditis infecciosa fue la causa más frecuente (44%). La asociación simultánea de esta presentación clínica está muy poco descrita en la literatura, lo que deja una brecha considerable en la identificación de estos pacientes y la posibilidad de ofrecer el tratamiento adecuado (Figura 7.34.1).

7.35. Reparación biventricular tardía en una adolescente con atresia pulmonar, comunicación interventricular y colaterales aortopulmonares múltiples

Núñez-Bupunari Ruth, Hernández-García Yessica, Ortega-Zhindón Diego, Benita-Bordes Antonio, Cervantes-Salazar Jorge
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: la atresia pulmonar con comunicación interven-tricular (CIV) y colaterales aortopulmonares mayores (MAPCA) constituye una cardiopatía congénita compleja cuyo tratamiento ideal se realiza durante la infancia. La reparación anatómica en la adolescencia es infrecuente y representa un reto por la complejidad anatómica y la selección de candidatos para una estrategia biventricular. **Descripción del caso:** paciente femenino de 13 años con antecedente de soplo cardíaco desde el nacimiento, inicialmente considerado fisiológico. El estudio diagnóstico confirmó atresia pulmonar con CIV, aorta cabalgada, ramas pulmonares confluentes alimentadas por múltiples MAPCA, persistencia del conducto arterioso y arco aórtico derecho. Al ingreso se encontraba en clase funcional II, con cianosis al ejercicio moderado. El ecocardiograma mostró CIV perimembranosa de 18 × 16.8 mm, cabalgamiento aórtico de 56%, dilatación de la raíz y aorta ascendente, ventrículo derecho dilatado con función preservada



Figura 7.34.1: Endocarditis mitroaórtica con pseudoaneurisma roto de la fibrosa intervalvular mitroaórtica. **A)** Eje largo paraesternal: flujo bidireccional en la región de la fibrosa intervalvular mitroaórtica. **B)** Ventana apical de cinco cámaras: flujo turbulento en la unión aortomitral.

y fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 60%. El cate-terismo documentó ramas pulmonares confluentes de adecuado calibre, presión media de arteria pulmonar de 16 mmHg, una MAPCA dominante originada de la arteria subclavia izquierda y al menos tres procedentes de la aorta descendente, algunas con estenosis en su origen. Presentaba además facies compatible con delección 22q11. **Material y métodos:** la estrategia terapéutica se definió mediante evaluación multidisciplinaria con integración de los hallazgos ecocardiográficos, angiográficos y hemodinámicos. Se realizó reparación biventricular con cierre de CIV mediante parche de pericardio bovino, redirección del flujo del ventrículo izquierdo hacia la aorta, conexión ventrículo-pulmonar, fenestración interauricular de 5 mm, ligadura de MAPCA y embolización percutánea posterior de colaterales residuales. **Resultados y conclusiones:** el ecocardiograma transesofágico postoperatorio mostró cierre completo de la CIV, tracto de salida del ventrículo derecho sin obstrucción, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 62% y adecuada función biventricular. Posteriormente se completó el tratamiento mediante embolización percutánea de dos MAPCA residuales. Este caso demuestra que, en pacientes cuidadosamente seleccionados con ramas pulmonares confluentes y presiones pulmonares favorables, la reparación biventricular tardía apoyada por un abordaje híbrido quirúrgico-intervencionista puede lograr resultados tempranos satisfactorios.

Informe de puntuación de calcio

F. estudio	1/7/2025	Contraste/ Agente de bolo	
Médico intérprete	Tomo	Creador	Tomo
Resultado de puntuación para arterias coronarias			
Nom. art.	N.º placas	N.º vóx.	Área (mm²)
LM	0	0	0.0
LCX	2	45	6.2
LAD	9	724	100.2
RCA	12	1950	209.8
Total	23	2719	376.3
			Volumen (mm³)
			Punt. Agatston
			1455.4
Calcio en otras partes			
Parte	Calcio		
Pared aórtica	Desconocido		
Válvula aórtica	Desconocido		
Anillo/válvula mitral	Desconocido		
Pericardio	Desconocido		
Miocardio	Desconocido		

La puntuación Agatston se calcula según el tamaño y el valor TC de cada región calcificada que identifica píxeles que superan los 130 UH en las arterias coronaria izquierda (ACI), descendente anterior izquierda (ADA), circunfleja izquierda (ACI) y coronaria derecha (ACD). La puntuación total de las arterias se clasifica en los siguientes cinco grados[1].

Punt. Agatston	Coment.
0	No hay placa presente. Tiene menos del 1% de probabilidades de tener cardiopatía. El riesgo de ataque cardíaco es muy bajo.
1-10	Se observa una pequeña cantidad de placa. Tiene menos del 10% de probabilidades de tener cardiopatía. El riesgo de ataque cardíaco es bajo. Sin embargo, puede dejar de fumar, comer mejor y hacer más actividad física.
11-100	Hay presencia de placa. Tiene cardiopatía leve. Las probabilidades de sufrir un ataque cardíaco son moderadas. Hable con su médico para dejar de fumar, comer mejor, empezar un programa de ejercicio o cualquier otro tratamiento que necesite.
101-400	Se observa una cantidad moderada de placa. Tiene cardiopatía, y la placa puede estar bloqueando una arteria. Las probabilidades de sufrir un ataque cardíaco son de moderadas a altas. Es posible que el profesional sanitario le realice más pruebas y le indique un tratamiento.
401+	Se observa una cantidad importante de placa. Existe más de 90% de probabilidades de que la placa esté bloqueando las arterias. Las probabilidades de sufrir un ataque cardíaco son altas. El profesional sanitario le realizará más pruebas y le indicará un tratamiento.

[1]The American Journal of Cardiology Vol. 87, 15 de junio de 2001.



Figura 7.36.1: Score de calcio coronario (puntaje Agatston por vaso: LM 0, LCX 12.5, LAD 388.6, RCA 1054.3; total 1455.4 UA). La curva de percentiles sitúa al paciente en el percentil 93 ajustado para edad, sexo y raza.

7.36. Nacimiento anómalo alto de arteria coronaria derecha con enfermedad aterosclerótica obstructiva severa multivaso: reporte de caso y manejo intervencionista

Ramírez-Dantán UD, López-Rosas RJ, Zaballa-Contreras JF, Bobadilla-Lizagarrá LA, Olivares-Sánchez LE, Fernández-Márquez D, García-Carrillo JM, Rodríguez-Sánchez R, Balderas-Santoyo I
Cardiología, Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE. Veracruz, México.

Introducción: el nacimiento anómalo de la arteria coronaria derecha (NACD) es una variante infrecuente (prevalencia 0.2-1.2% en series angiográficas) que añade complejidad técnica al intervencionismo percutáneo. Su coexistencia con calcio coronario (CAC) en percentil ≥ 90 y enfermedad aterosclerótica multivaso severa ha sido excepcionalmente reportada, sin protocolos estandarizados para su abordaje. **Descripción del caso:** hombre de 78 años con diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución, tabaquismo suspendido y exposición crónica a biomasa, con angina de esfuerzo de inicio súbito (EVA 5/10, duración menor de 20 min, cede al reposo) y disnea NYHA II-III. Se descartó síndrome coronario agudo. El ecocardiograma transtorácico mostró FEVI conservada (68%) y disfunción diastólica tipo I (E/E' 9.3). La angiotomografía coronaria evidenció CAC de 1,455 unidades Agatston (percentil 93); nacimiento anómalo alto de la coronaria derecha (CD) a 37.5 mm sobre el plano valvular aórtico, con placa fibrocalcificada excéntrica y estenosis severa proximal (70-99%); y estenosis ostial-proximal del 95% en la descendente anterior (ADA) con alta carga de calcio. **Material y métodos:** búsqueda en PubMed, Web of Science y Scopus, sin límite temporal, en español e inglés, con los términos *anomalous coronary artery origin*, *coronary calcium score* y *percutaneous intervention anomalous coronary*. **Resultados y conclusiones:** se realizó cateterismo diagnóstico-terapéutico en tiempo único por acceso femoral. Ante la imposibilidad de canalizar la CD con catéter JR, un aortograma con pigtail confirmó el origen anómalo; se requirió

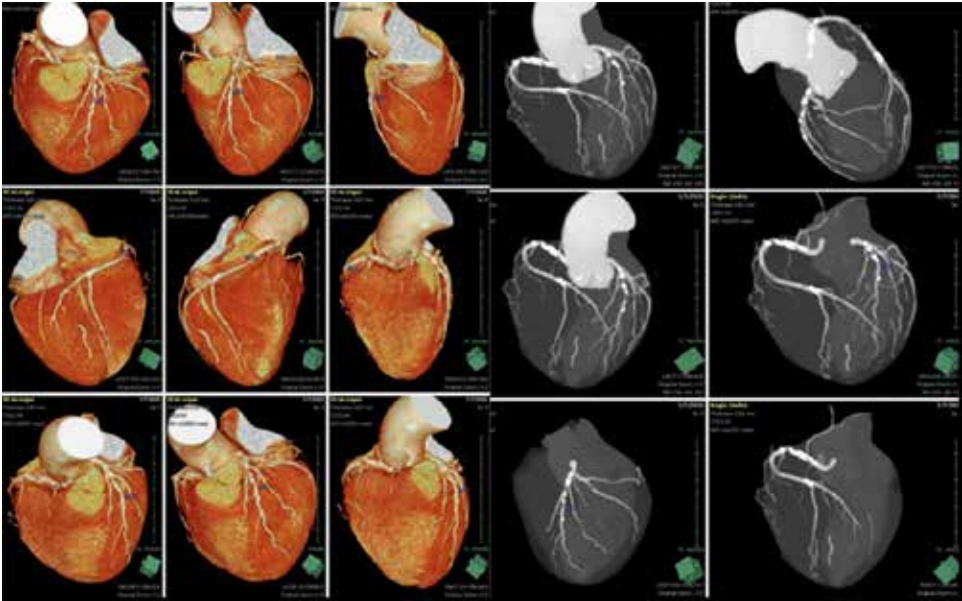
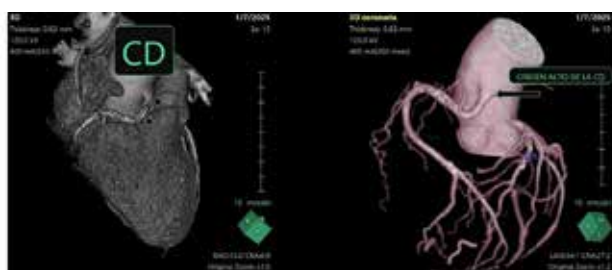


Figura 7.36.2: AngioTC coronaria. Reconstrucciones tridimensionales multiangulares y proyecciones angiográficas. Se identifican calcificaciones en los tres territorios coronarios principales con predominio en la coronaria derecha.

catéter Amplatz AL1 3.5 cm para canulación selectiva exitosa. Se realizó angioplastia de ADA (stent PROMUS ELITE 3.0 × 24 mm) y de CD proximal (stent RESOLUTE ONYX 3.5 × 26 mm), con flujo TIMI 3 final en ambos vasos, sin complicaciones. La angioTC fue determinante para la planificación preintervención, permitiendo anticipar la estrategia de acceso y el material requerido. Su integración rutinaria en pacientes con NACD y alta carga de calcio optimiza la seguridad del procedimiento (Figuras 7.36.1 a 7.36.4).

7.37. Fístula de tronco coronario izquierdo a arteria pulmonar, reporte de caso

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



Arteria coronaria derecha (CD) con origen alto en aorta, anterior (a nivel de la comisura entre el seno coronario derecho e izquierdo) a 37.5 mm de distancia por arriba del plano valvular aórtico.

Ostium oval de 4.3 x 7.6 mm, continúa su trayecto con calibre de 4.0 mm, recorre en sentido cefalocaudal entre la aorta y el tronco pulmonar principal hasta llegar al surco aurículoventricular derecho, para continuar su trayecto longitudinal del 10.6 cm con calibre de 3.0 mm y terminar en la cruz cardíaca dando un ramo posterolateral.

Figura 7.36.3: Origen anómalo alto de la arteria coronaria derecha. Reconstrucción tridimensional coronaria. El ostium se origina a nivel de la comisura entre el seno de Valsalva derecho e izquierdo, 37.5 mm por arriba del plano valvular aórtico, con trayecto inicial cefalocaudal entre la aorta y el tronco pulmonar principal.

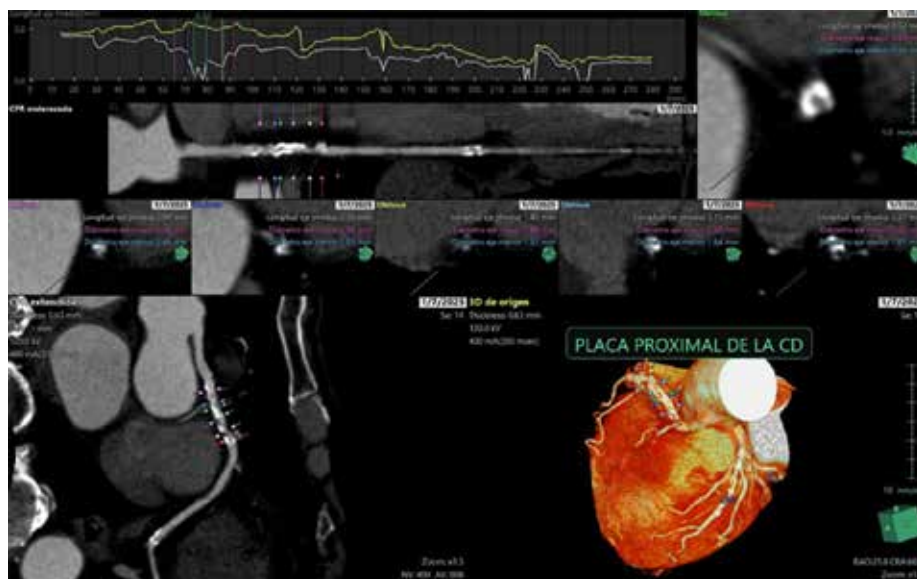


Figura 7.36.4:

Placa proximal de la coronaria derecha. CPR enderezada, vistas oblicuas y reconstrucción tridimensional. La placa fibrocalcificada de 32.1 mm causa estenosis moderada (50-69%) con zona distal de estenosis severa (70-99%), remodelado positivo de 1.2 mm y distribución excéntrica.

Introducción: la incidencia de fístulas de la arteria coronaria (FAC) es de 0.002% en la población general y se diagnostica en alrededor de 0.25% de las personas sometidas a cateterismo cardiaco. Representan aproximadamente el 14% de todos los defectos cardiacos congénitos; sin embargo, la fístula coronario-pulmonar (FCAP) se encuentra en 17% de los casos de FAC.

Descripción del caso: se trata de masculino de 55 años sin factores de riesgo, quien consultó en repetidas ocasiones por cuadro de dos meses de evolución, que consistía en dolor torácico tipo opresión intermitente, que se había exacerbado en los últimos días. El examen físico fue totalmente normal. Los paraclínicos normales. Electrocardiograma con frecuencia cardiaca 63 lpm, con imagen de ischemia subepicárdica inferior y ondas T hiperagudas en DI y AVL (Figura 7.37.1A). Se realizó angiografía coronaria selectiva reportando arterias coronarias epicárdicas normales, pero con presencia de una fístula del ostium del tronco de la coronaria izquierda hacia el tronco de la arteria pulmonar (Figura 7.37.1B y 1C), sin evidencia de anomalías de la coronaria derecha (Figura 7.37.1D). El paciente fue egresado a las 24 horas con manejo antianginoso y enviado a la consulta externa de cardiología. **Material y métodos:** el mayor sitio del origen de las fístulas coronarias es la arteria coronaria derecha (55%), el sistema coronario izquierdo (35%) y de ambas coronarias (5%). El principal sitio de terminación corresponde al ventrículo izquierdo (40%), la aurícula derecha (26%) y la arteria pulmonar (17%). Algunos autores recomiendan el cierre de todas las fístulas durante la infancia, aunque sean asintomáticas. Otros, sin embargo, pugnan que sólo debe tratarse a los pacientes sintomáticos o con riesgo de complicaciones.

Resultados y conclusiones: este caso tiene dos características importantes. La primera, el dolor precordial acompañado de ischemia eléctrica, pero con arterias epicárdicas normales. La segunda, el hallazgo incidental de una FCAP en posición inusual de la coronaria izquierda al tronco de la arteria pulmonar. Debido a la baja prevalencia de esta anomalía, actualmente no existen guías para el tratamiento de las FCAP sintomáticas frente a las asintomáticas.

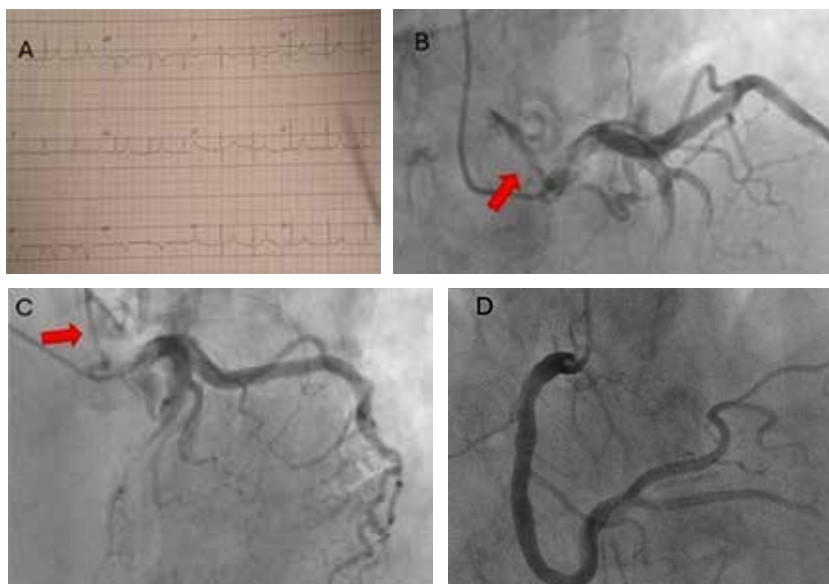


Figura 7.37.1:

- A)** Electrocardiograma de ingreso. **B)** OAD craneal a 40° en la que se observa la fístula que sale de tronco coronario (flecha roja).
C) OAD craneal 30° se corrobora la presencia de fístula arterial coronaria (flecha roja).
D) OAD craneal a 30° arteria coronaria derecha sin alteraciones vasculares.

7.38. Doble reto anatómico: reparación exitosa de doble orificio mitral asociado a doble salida del ventrículo derecho en un paciente de 4 años de edad

Laborde-Maldonado Ximena,*[‡] Sánchez-López Héctor,*[§]
 Diliz-Nava Héctor S,*[‡] García-Benítez Luis,*[‡] Tijerina-Treviño Carlos,*[‡]
 Palacios-Macedo Quenot Alexis*[‡]

* Centro Pediátrico del Corazón Centro Médico ABC, México. [‡] División de Cirugía Cardiovascular, Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de Pediatría. Fundación Kardias. [§] División de Cardiología Pediátrica.

Introducción: el doble orificio mitral (DOM) es una anomalía congénita que comprende un solo anillo valvular con dos orificios separados por una banda fibrosa. La incidencia en la población es de 1 en cada 100,000, y se asocia con otras malformaciones cardíacas. Puede no tener repercusión hemodinámica, o bien requerir de tratamiento quirúrgico. **Descripción del caso:** paciente masculino de cuatro años de edad con soplo diastólico en foco mitral. El ecocardiograma muestra doble salida del ventrículo derecho (DSVD), comunicación interventricular subaórtica, y dos orificios mitrales, uno posterior izquierdo y otro anterior derecho. Se encuentra estenosis mitral (gradiente medio de 18 mmHg) con insuficiencia leve a moderada, por lo que se decide corregir quirúrgicamente. Se conecta el ventrículo izquierdo con la aorta con un parche de pericardio. Se observa un músculo papilar anterolateral grande y otro posteromedial de cuerdas más delgadas, aparentemente no obstructivos. El orificio mitral anteroposterior cuenta con una membrana imperforada, no permite el paso de sangre a través de él. Se realiza comisurotomía de 5 mm en el orificio anterior, en dirección anterolateral. Se pasa dilatador de 19 mm, dentro de límites normales para la edad. El ecocardiograma transepicárdico muestra CIV residual mínima, buen flujo mitral con un gradiente medio de 1.3 mmHg, sin insuficiencia (Figuras 7.38.1 a 7.38.4). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed, SciELO y Cochrane, sin identificar reportes de caso que describan asociación entre DOM y DSVD. Además, debido a la rareza del DOM y a la heterogeneidad en su presentación, la información sobre su manejo es limitada y variable. **Resultados y conclusiones:** buena

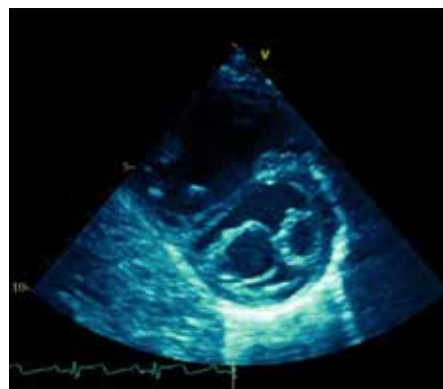


Figura 7.38.1:

Ecocardiograma transtorácico, paraesternal izquierdo eje corto donde se demuestra doble orificio mitral.

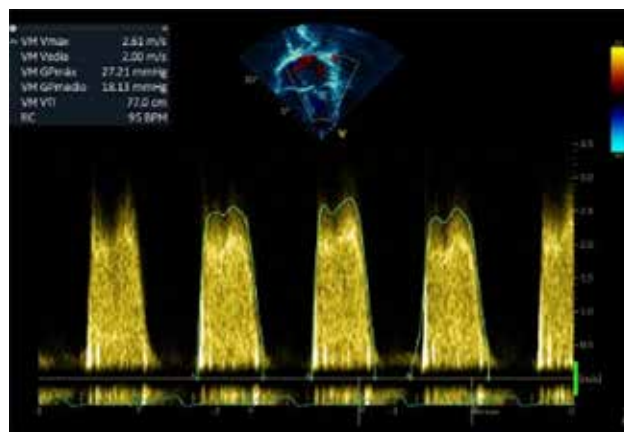


Figura 7.38.2: Ecocardiograma transtorácico prequirúrgico, demostrando un gradiente medio transmitral de 18 mmHg (estenosis mitral severa).



Figura 7.38.3:

Fotografía transquirúrgica. Se visualiza doble orificio mitral desde la aurícula izquierda.

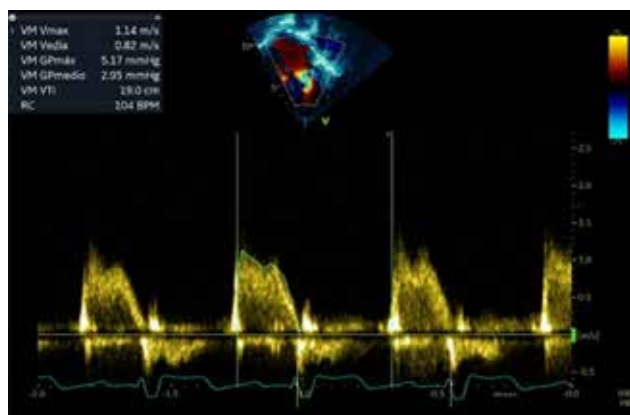


Figura 7.38.4: Ecocardiograma transtorácico a un mes de la corrección quirúrgica, demostrando una válvula mitral libre de estenosis (gradiente de 2 mmHg), con insuficiencia mitral leve.

evolución postoperatoria. A un mes de la cirugía, sin estenosis (gradiente de 2 mmHg), insuficiencia mitral leve. La variada presentación morfológica del DOM hace necesario individualizar su corrección quirúrgica. Si bien existen reportes de plastias complejas, en este caso una comisurotomía permitió obtener excelentes resultados.

7.39. Evaluación de la función cardíaca fetal pre- y postablación de teratoma sacrococcígeo: impacto en el gasto cardíaco combinado

Rojas-Espinoza Ana Gabriela, Gutiérrez-García Manuel, García-Arteaga Mario Alberto

Instituto Nacional de Perinatología «Isidro Espinosa de los Reyes». Ciudad de México, México.

Introducción: el teratoma sacrococcígeo (TSC) fetal es un tumor que puede condicionar falla cardíaca de origen extracardiaco. La sobrecarga crónica de volumen incrementa el gasto cardíaco combinado (GCC), ocasionando cardiomegalia, insuficiencia valvular, remodelado ventricular. En algunos casos puede condicionar hidrops fetal y muerte intrauterina. La cirugía fetal puede prevenir la progresión de la insuficiencia cardíaca, no obstante evaluar la respuesta al tratamiento es un reto. **Descripción de caso:** paciente femenino de 30 años cursando con embarazo de 20.6 SDG referida por tumoración sacrococcígea. En la evaluación ultrasonográfica se encontró un teratoma sacrococcígeo tipo I (clasificación de Altman), con mediciones de $6.9 \times 7.4 \times 8.7$ cm y área de 237 cm^2 con aumento de vascularidad de baja velocidad. Se realizó ecocardiograma fetal a las 21.2 SDG con cardiomegalia, ICT 0.44, insuficiencias severas de las válvulas atrioventriculares, TAPSE 6.4 mm, MAPSE 5.7 mm, índice Tei derecho 0.45 e izquierdo 0.58. Se calculó el gasto cardíaco combinado de 704 mL/kg/min . Debido a los datos de insuficiencia cardíaca, se realizó ablación del vaso nutricio con láser intersticial guiada por ultrasonido, sin presentar complicaciones. En el seguimiento a las 24 horas posteriores al procedimiento de ablación, los parámetros ecocardiográficos mostraron una reducción de los datos de sobrecarga de volumen con una reducción del GCC de 527 mL/kg/min como principal parámetro de respuesta positiva. **Material y métodos:** al tratarse de un reporte de caso único, se realizó un análisis descriptivo y longitudinal intraindividual. Se compararon los parámetros ecocardiográficos fetales obtenidos antes de la ablación y a las 24 horas posteriores al procedimiento. Las variables cuantitativas se expresaron mediante valores absolutos y cambio absoluto entre ambas evaluaciones, mientras que los hallazgos cualitativos se describieron de acuerdo con su presencia, persistencia o modificación posterior a la intervención. Se calculó el cambio porcentual del gasto cardíaco combinado (GCC) como medida principal de respuesta hemodinámica. No se realizaron pruebas de hipótesis ni análisis estadístico inferencial debido al tamaño de muestra de un solo caso (Tabla 7.39.1). **Resultados:** el gasto cardíaco combinado disminuyó de 704 a 527 mL/kg/min a las 24 horas posteriores a la ablación, con una reducción absoluta de 177 mL/kg/min (25.1%), lo cual refleja una

Tabla 7.39.1.

Parámetro Ecocardiográfico	Evaluación inicial	Evaluación -Posablación
Índice cardiorácico	0.44	0.38
Fracción de acortamiento VI		42%
TAPSE fetal	6.4 mm	5.98 mm
MAPSE fetal	5.7mm	6.2 mm
Índice de Tei VD	0.45	0.44
Índice de Tei VI	0.58	0.63
Gasto cardíaco derecho	310	254
Gasto cardíaco izquierdo	394	273
Gasto cardíaco combinado	704	527
Insuficiencia tricuspídea	SEVERA	SEVERA
Ductus venoso	0.79	0.64
Arteria umbilical	1.31	1.44
Derrame pericárdico	no	No
Ascitis	No	No
Derrame pleural	No	No
Edema cutáneo	No	No
Hidrops fetal	No	No
Frecuencia cardíaca fetal	151	152

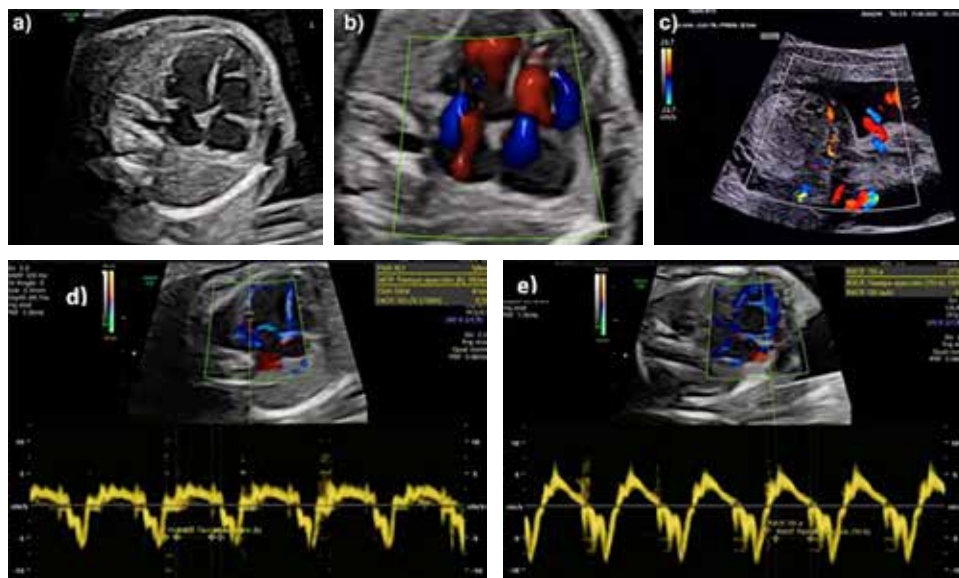


Figura 7.39.1:

Ecocardiografía fetal.

A) Vista de cuatro cámaras con cardiomegalia ICT 0.44.

B) Doppler color: IT grave.

C) Doppler color de teratoma.

D y E) Tei izquierdo y derecho.

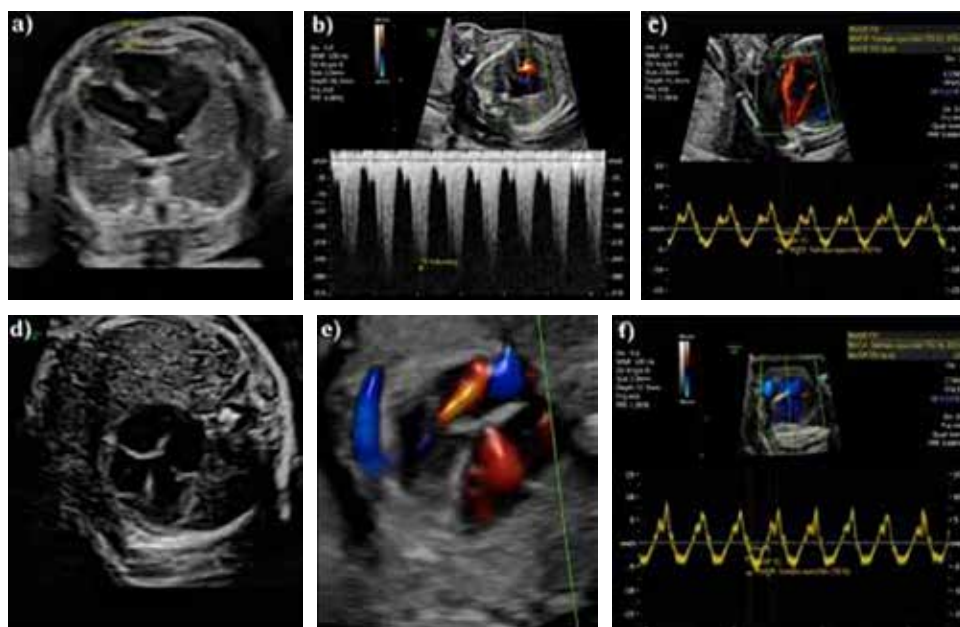


Figura 7.39.2:

Control ecocardiográfico de seguimiento y post-ablación; imágenes de la columna superior a las 24 horas. A) Vista de cuatro cámaras ICT 0.38.

B) Doppler color: cuatro cámaras, válvulas AV-IT. C) Índice de Tei derecho. Columna inferior a los 14 días. D) Cuatro cámaras, sin cardiomegalia, ICT 0.29.

E) Doppler válvulas AV-IT con disminución. F) Tei derecho.

disminución de los datos ecocardiográficos de sobrecarga de volumen (Figuras 7.39.1 a 7.39.3). **Conclusión:** el gasto cardíaco combinado puede ser una herramienta útil en la evaluación y seguimiento de la respuesta al tratamiento de un teratoma sacrococcígeo llevado a ablación del vaso nutricional.

7.40. Fístula coronaria de la arteria circunfleja a vena cava superior. Reporte de un caso

Hernández-Hernández Melissa de Jesús, Altamirano-Cardoso Esmeralda
Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), México.

Introducción: las fístulas coronarias son comunicaciones anormales entre una arteria coronaria y una cavidad cardíaca o un gran vaso. Son anomalías poco frecuentes, generalmente congénitas, cuyo espectro clínico depende del origen, trayecto, sitio de drenaje y magnitud del cortocircuito. La arteria circunfleja constituye un origen infrecuente; las dilataciones aneurismáticas pueden asociarse con isquemia, arritmias, insuficiencia cardíaca o complicaciones tromboembólicas. **Descripción del caso:** mujer de 18 años, con hipoacusia bilateral y antecedente de diagnóstico de persistencia del conducto arterioso durante la infancia, sin tratamiento documentado. Presentó disnea de medianos esfuerzos, dolor torácico opresivo relacionado

Figura 7.39.3:

Evaluación de parámetros ecocardiográficos.

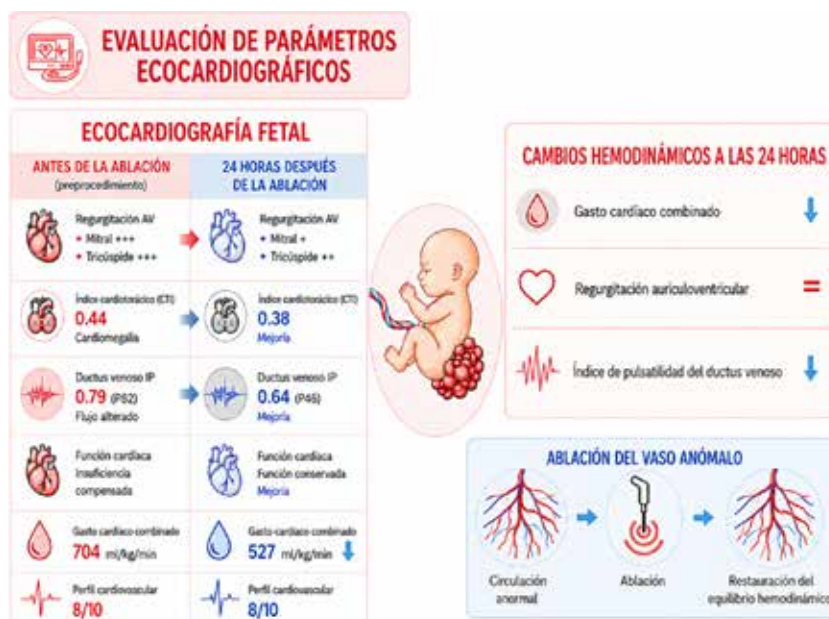
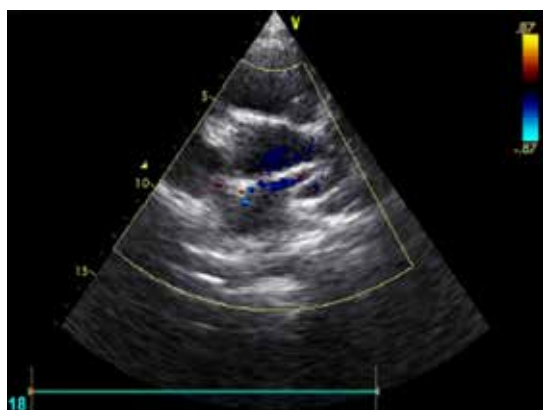


Figura 7.40.1: Ecocardiograma.

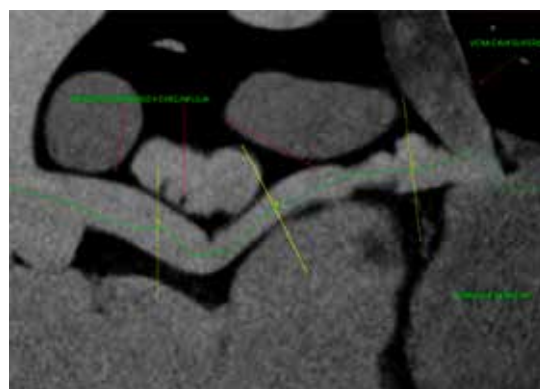


Figura 7.40.3: Angiotomografía acercamiento.

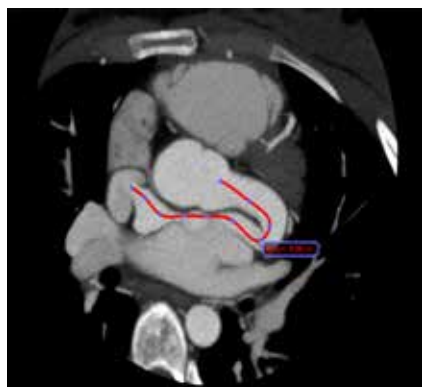


Figura 7.40.2:

Angiotomografía
fístula.

con el ejercicio y palpitaciones, progresivos durante tres meses. En la exploración se auscultó soplo continuo grado III/VI en el segundo espacio intercostal izquierdo. El ecocardiograma transtorácico mostró ventrículo izquierdo ligeramente dilatado e hipertrófico, con función sistólica y diastólica conservadas, además de dilatación aneurismática y trayecto tortuoso de la coronaria izquierda, con flujo continuo al Doppler. La angiotomografía confirmó tronco coronario izquierdo de 13×11 mm y arteria circunfleja de 14×12 mm, con un trayecto tortuoso de 100 mm que desembocaba en la unión de la vena cava superior con la aurícula derecha; el diámetro distal fue de 8×7 mm. **Material y métodos:** se realizó cierre transcáter con un dispositivo Amplatzer vascular Plug II de 16 mm, sin fuga residual. **Resultados:** la integración del ecocardiograma y la angiotomografía permitió establecer el diagnóstico anatómico de fístula coronaria aneurismática de la arteria circunfleja hacia la unión cavaauricular superior, inicialmente interpretada como persistencia

del conducto arterioso, y orientar el cierre transcáteter. Durante el seguimiento hubo remisión de los síntomas; el ecocardiograma confirmó ausencia de fuga residual, función biventricular conservada y disminución de la hipertrofia ventricular izquierda, aunque persistió la dilatación coronaria (Figuras 7.40.1 a 7.40.3). **Conclusión:** este caso demuestra la utilidad de la imagen multimodal para planear el tratamiento y documentar su resultado.

7.41. Isquemia miocárdica silenciosa en ALCAPA: reporte de caso

Murillo-del Toro Karen, Patiño-Bahena Emilia, Reynal-Saveedra Diego, Soto-Sesmas Diana, Meza-Maldonado Rossmery, Huallpa-Rodríguez Sadia Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México.

Introducción: ALCAPA es una anomalía coronaria congénita infrecuente, responsable de 0.25-0.5% de las cardiopatías congénitas. Produce isquemia miocárdica, insuficiencia mitral y disfunción ventricular izquierda. Aunque suele asociarse con deterioro de la función ventricular, algunos pacientes conservan la fracción de eyección mediante flujo coronario anterógrado o circulación colateral. La ecocardiografía y la angiotomografía permiten identificar el origen coronario anómalo, valorar la dirección del flujo, la dilatación de la coronaria izquierda y la presencia de colaterales, facilitando el



Figura 7.41.1: Electrocardiograma 12 derivaciones, registrado a una velocidad de 25 mm/s. Se observan ondas Q patológicas (flechas rojas) y depresión del segmento ST (flechas azules).

diagnóstico y la corrección quirúrgica oportuna. **Descripción del caso:** se presenta el caso de una niña de 8 años, asintomática, con hallazgo incidental de soplo cardíaco durante una evaluación rutinaria. La exploración física identificó un soplo holosistólico apical. El electrocardiograma mostró infradesnivel del segmento ST en V4-V6, ondas Q en AVL y crecimiento auricular izquierdo (Figura 7.41.1) mientras que la radiografía de tórax no evidenció alteraciones. El ecocardiograma transtorácico reveló insuficiencia mitral severa por displasia valvular, dilatación de cavidades izquierdas y arterias coronarias (Figura 7.41.2). La angiotomografía confirmó el origen anómalo de la arteria coronaria izquierda en el tronco pulmonar y circulación colateral procedente de ramas marginales (Figura 7.41.3). **Material y métodos:** se realizó una revisión bibliográfica en PubMed, Scopus y Google Scholar, priorizando reportes pediátricos, presentaciones atípicas, hallazgos por imagen y publicaciones recientes de alta calidad. **Resultados y conclusiones:** la paciente fue sometida a reimplantación de la arteria coronaria izquierda en la aorta ascendente, plastia mitral y reconstrucción de la arteria pulmonar. La fracción de eyección ventricular izquierda fue de 62%. Evolucionó sin complicaciones y egresó tras una semana. ALCAPA puede presentarse como insuficiencia mitral severa y simular displasia valvular. La isquemia subclínica obliga a evaluar sistemáticamente el origen coronario, incluso con función ventricular conservada, para identificar una causa reversible y prevenir daño miocárdico progresivo mediante corrección quirúrgica.

7.42. Correlación de los bordes, tamaño del defecto y presiones pulmonares en pacientes con comunicación intraauricular medidos por ecocardiograma transtorácico versus ecocardiograma intracardiaco y hemodinámica invasiva

Bósquez-Mendoza Víctor Manuel, Morales-González Marco Antonio, Bonilla-Rodríguez Carlos, Hernández-Jiménez Ernesto, Del Campo-Ortega Gilberto Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «Gral. de División Manuel Ávila Camacho». Puebla, México.

Introducción: la comunicación interauricular (CIA) es la segunda cardiopatía congénita más frecuente en México, se estima una

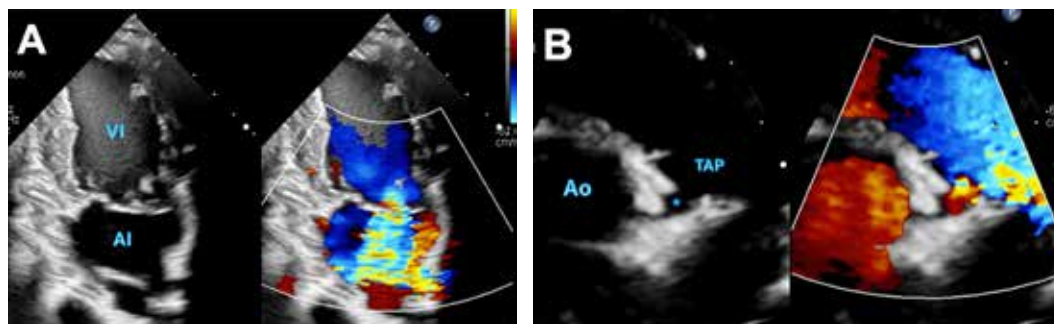


Figura 7.41.2: Ecocardiograma transtorácico bidimensional. **A)** Vista apical de dos cámaras: válvula mitral displásica con cuerdas tendinosas cortas; mediante Doppler color se observa insuficiencia severa. **B)** Vista paraesternal en eje corto de grandes vasos: arteria coronaria izquierda emergiendo del tronco pulmonar.

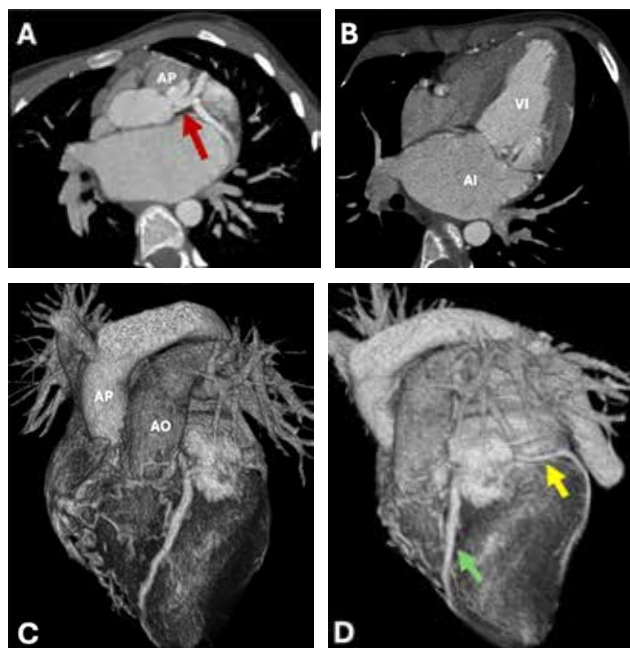


Figura 7.41.3: Angiotomografía cardíaca. **A)** Corte axial que muestra tronco de la arteria coronaria izquierda (flecha roja) del cual emergen la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja. **B)** Dilatación de las cavidades izquierdas. **C)** Reconstrucción tridimensional que muestra el origen anómalo del tronco de la arteria coronaria izquierda desde la arteria pulmonar. **D)** Bifurcación del tronco de la arteria coronaria izquierda en arteria descendente anterior (flecha verde) y arteria circunfleja (flecha amarilla). AP = arteria pulmonar. Ao = aorta. AI = aurícula izquierda. VI = ventrículo izquierdo.

incidencia de 1 por cada 1,000 nacimientos. El ecocardiograma transesofágico (ETE) es imprescindible para valorar las características de la CIA (diámetros del defecto, medición de bordes, flujo sistémico/pulmonar, estimación de la presión de la arteria pulmonar y la repercusión hemodinámica en las cavidades derechas). El tratamiento de primera línea corresponde al cierre percutáneo con dispositivos ocluidores, por lo que delimitar con exactitud los bordes es imperativo, el ecocardiograma intracardiaco (EIC) permite revalorar las características del defecto con mayor precisión respecto al ETE, lo que permite identificar si el paciente es candidato a cierre percutáneo dentro del laboratorio de cateterismo. **Objetivo:** correlacionar el tamaño de la CIA, sus bordes, así como la medición de probabilidad de HAP entre diferentes técnicas. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, retrospectivo y longitudinal, donde se recolectaron datos de pacientes mayores de 18 años, a quienes se les diagnosticó CIA mediante ecocardiograma, midiendo el tamaño del defecto, sus bordes y parámetros hemodinámicos, como la medición de cavidades cardíacas y estimación de la presión pulmonar, estos pacientes también fueron llevados a cateterismo cardíaco derecho con intención de cierre, donde se volvieron medir los bordes y el tamaño de la CIA, en quienes cumplieron los criterios se efectuó el cierre percutáneo de la CIA, tal estudio se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de

Puebla del Instituto Mexicano del Seguro Social, en agosto 2017 a enero 2025. **Análisis estadístico:** las variables cuantitativas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar y las cualitativas como frecuencias y porcentajes. La normalidad se evaluó mediante Shapiro-Wilk. Las mediciones de ETE, EIC y cateterismo cardíaco se compararon mediante t de Student para muestras relacionadas o Wilcoxon, según correspondiera. La asociación entre variables continuas se evaluó mediante correlación de Pearson o Spearman y la concordancia mediante coeficiente de correlación intraclase y Bland-Altman. Para los bordes útiles (> 5 mm) se emplearon McNemar y kappa de Cohen. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se obtuvo una población de 42 pacientes, 69% fueron mujeres, con una mediana de edad de 42 ± 14.88 años, se obtuvo una mediana del tamaño del defecto por ETE de 24.99 ± 6.06 mm, y por EIC de 31.44 ± 14.65 mm, con una diferencia de 6.44 mm (25 ± 6.1 vs 31.44 ± 4.68 , $p \leq 0.0001$) entre ambas técnicas (Figura 7.42.1), por otro lado se obtuvo por ETE una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) promedio de 45.85 ± 12.41 y mediante cateterismo cardíaco derecho se obtuvieron PSAP promedio de 42.04 ± 11.88 , lo que traduce una fuerte correlación entre ambas técnicas ($r = 0.7884$) (Figura 7.42.2). Además, al comparar los bordes del defecto se identificó que la

Figura 7.42.1:

Medición del tamaño del defecto interauricular (CIA), entre las dos técnicas evaluadas (ETE [ecocardiograma transtorácico] versus ICE [ultrasonido intracardiaco]), donde se muestra una diferencia de 6.44 mm entre ambas técnicas.

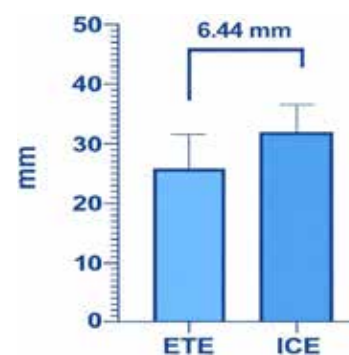
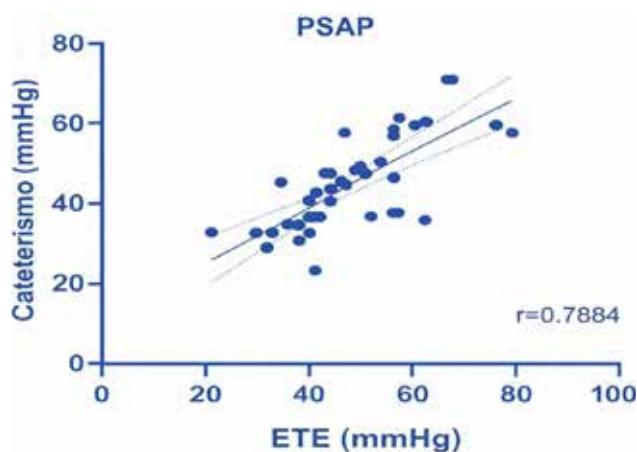


Figura 7.42.2: Gráfica de correlación entre las presiones sistólicas pulmonares estimadas por ecocardiograma transesofágico (ETE) versus las medidas por cateterismo cardíaco en mmHg.

mayoría de los pacientes presentaba un borde útil (> 5 mm) del defecto tanto por ETE como por EIC (59 vs 61% $p = 0.82$), con una correlación fuerte. **Conclusión:** el ETE es esencial para el abordaje de la CIA y la evaluación de las presiones pulmonares y los bordes útiles tienen una correlación fuerte con la evaluación por EIC, sin embargo, este estudio identificó que subestima por 6 mm el tamaño del defecto comparado con el EIC, por lo que concluimos que el EIC es una herramienta indispensable previo a valorar el cierre con dispositivos oclusores.

7.43. Abordaje quirúrgico poco convencional: implante de vena cava superior izquierda persistente al atrio derecho

Hernández-García Yessica Charytin, Zahuantitla-Amaro Alexis Esteban, González-Pacheco María Guadalupe, Cervantes-Salazar Jorge Luis, Benita-Bordes Antonio, Ortega-Zhindón Diego Bernardo
Departamento de Cirugía Cardíaca Pediátrica y Cardiopatías Congénitas, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México

Introducción: la vena cava superior izquierda persistente (VCSIP) en ausencia de vena cava superior derecha (VCSD) se presenta en 0.07 a 0.13% de los pacientes con cardiopatías congénitas. Esta condición cursa generalmente asintomática cuando drena hacia el atrio derecho (AD), en menor frecuencia suele presentarse con hipoxemia crónica y embolismos paradójicos cuando drena hacia el atrio izquierdo (AI). **Descripción del caso:** femenino de tres años quien inicia su padecimiento en la etapa neonatal al presentar embolismo de la rama pulmonar, tratado con rivaroxabán. Posteriormente persistió con desaturación, refiriéndose a nuestro centro para abordaje cardiovascular. Por medio de ecocardiografía y angiogramografía se identificó VCSIP con segmento aneurismático, ausencia de VCSD y comunicación interauricular (CIA) tipo *ostium secundum*, corroborando su drenaje al AI por cateterismo. Durante el procedimiento quirúrgico se identificó la VCSIP (Figura 7.43.1) se realizó disección amplia con desinserción de VCSI del AI, se efectuó reimplantación directa de VCSI a la orejuela derecha en asistencia circulatoria, sin pinzamiento aórtico, finalmente se realiza

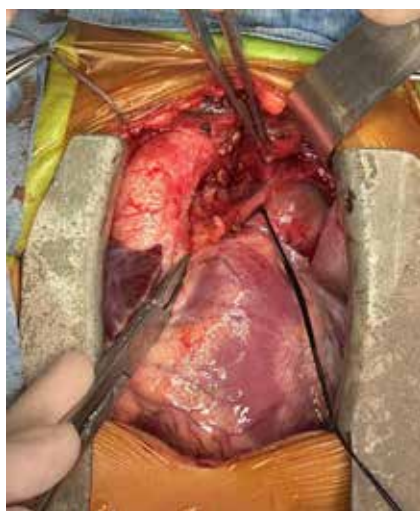


Figura 7.43.1:

Se observa vena cava superior izquierda persistente con dilatación importante en su trayecto a nivel de la bifurcación de las ramas pulmonares.



Figura 7.43.2:

Se observa la inserción de la vena cava superior izquierda persistente a nivel de la orejuela derecha posterior al procedimiento.

la plicatura del segmento aneurismático. La CIA no fue intervenida (Figura 7.43.2). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed utilizando las siguientes palabras clave: *left superior vena cava, Anomalous systemic venous connection, congenital heart disease*. **Resultados:** la corrección anatómica fue favorable, con incremento inmediato de la saturación de oxígeno, sin datos de obstrucción del retorno venoso sistémico. Presentó como única complicación derrame pleural bilateral con manejo conservador, actualmente asintomática. **Conclusiones:** existen diversas técnicas quirúrgicas para redireccionar el flujo hacia el AD en presencia de VCSI con ausencia de VCSD, siendo la creación de un *baffle* intraatrial el más frecuente. A su vez, existen técnicas extracardiacas que permiten realizar la anastomosis hacia el AD sin riesgo de estenosis de las venas pulmonares. En algunos casos cuando se encuentran presentes la vena innominada o la VCSD es posible realizar una ligadura por mínima invasión. La VCSIP constituye una malformación infrecuente. La identificación anatómica precisa mediante imagen multimodal permite planificar una estrategia quirúrgica individualizada, se debe considerar un método óptimo para la morfología específica de cada paciente.

7.44. Tetralogía de Fallot no reparada diagnosticada en la edad adulta: integración multimodal para la planificación de una corrección quirúrgica tardía

Guerrero-González Angélica, Rivera-Hermosillo Julio C, Galeana-Abarca Cielmar, Ruiz-Colín Kassandra, Gómez-Álvarez Ulises, Hernández-Martínez Ana R
Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México.

Introducción: la tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente caracterizada por comunicación inter-ventricular, cabalgamiento aórtico, obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho e hipertrofia ventricular derecha. La corrección completa se realiza habitualmente durante el primer año de vida, por lo que la supervivencia hasta la edad adulta sin tratamiento quirúrgico es excepcional. Los adultos no reparados presentan riesgo elevado de hipoxemia crónica, eritrocitosis secundaria, alteraciones hemostáticas, disfunción

ventricular, arritmias, insuficiencia cardíaca y muerte prematura. No obstante, series contemporáneas demuestran que la corrección tardía puede ofrecer resultados aceptables cuando la anatomía y la hemodinámica son favorables. **Descripción del caso:** mujer de 24 años con soplo cardíaco detectado desde la infancia, sin

seguimiento ni corrección quirúrgica, referida después de una infección respiratoria acompañada de disnea e hipoxemia. A la exploración presentó cianosis, acropaquia, saturación periférica de oxígeno de 85% y soplo eyectivo en foco pulmonar. Los estudios mostraron Hb 20.5 g/dL, Hto 66% y trombocitopenia de 42,000/

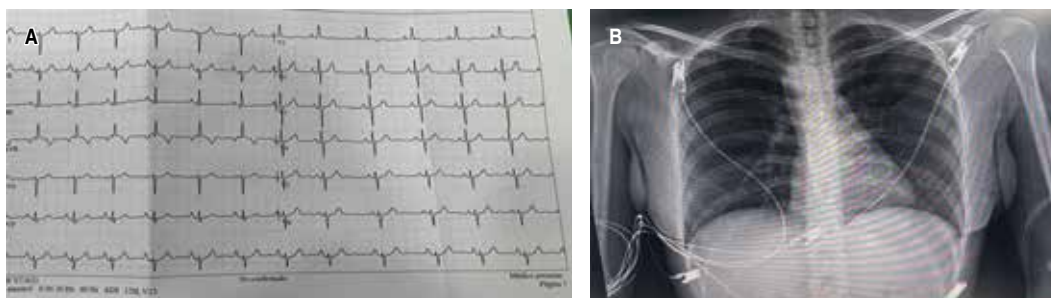


Figura 7.44.1: **A)** Electrocardiograma de 12 derivaciones que demuestra ritmo sinusal, desviación del eje eléctrico hacia la derecha, hipertrofia ventricular derecha y patrón de bloqueo de rama derecha, hallazgos compatibles con sobrecarga crónica del ventrículo derecho. **B)** Radiografía de tórax posteroanterior que evidencia la silueta cardíaca característica en «corazón en bota», secundaria a elevación del ápex por hipertrofia ventricular derecha y concavidad del segmento pulmonar, asociada con disminución de la vascularidad pulmonar, sin datos de congestión venosa pulmonar.

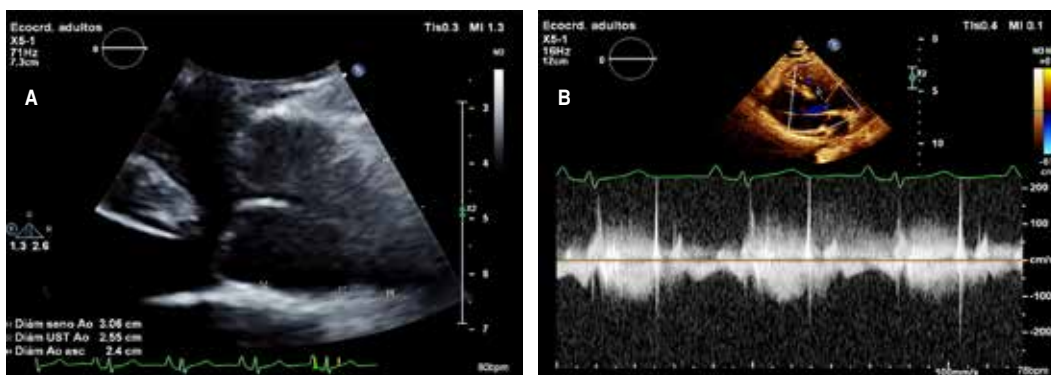


Figura 7.44.2: **A)** Imagen bidimensional en eje paraesternal largo modificada que demuestra aorta cabalgante sobre una comunicación interventricular subaórtica amplia e hipertrofia significativa del ventrículo derecho secundaria a sobrecarga crónica de presión. **B)** El registro mediante Doppler continuo muestra un espectro sistólico denso por comunicación interventricular subaórtica amplia, con continuidad entre ambos ventrículos.

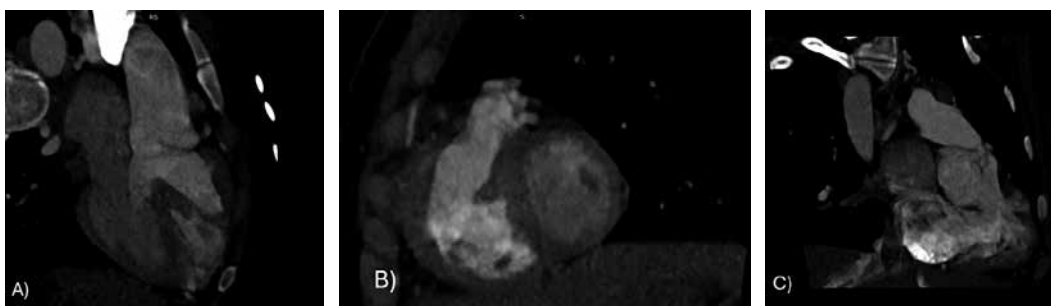


Figura 7.44.3: Tomografía cardíaca. **A)** Comunicación interventricular con defecto aproximado de 20.1 × 10.3 mm. **B)** Vista eje corto: hipertrofia ventricular derecha significativa. **C)** Doble salida derecha (nacimiento de la arteria aórtica y pulmonar del ventrículo derecho). Estenosis de la válvula pulmonar.

μL. El electrocardiograma evidenció hipertrofia ventricular derecha y bloqueo completo de rama derecha, la radiografía mostró silueta cardíaca en «bota» y disminución de la vascularidad pulmonar. Se realizó ecocardiografía transtorácica observando comunicación interventricular amplia con cortocircuito de derecha a izquierda, cabalgamiento aórtico, hipertrofia del ventrículo derecho, estenosis pulmonar y función sistólica biventricular conservada. El cateterismo cardíaco confirmó una relación Qp/Qs de 0.8, estenosis pulmonar severa con gradiente máximo aproximado de 110 mmHg. La angiografía coronaria identificó origen coronario alto y variantes del trayecto de la arteria del nodo sinusal y de la arteria del cono (*Figuras 7.44.1 a 7.44.3*). **Material y métodos:**

se realizó una revisión dirigida entre 2020 y 2025, la búsqueda permitió establecer la relevancia del caso al demostrar que la supervivencia hasta la tercera década de la vida con tetralogía de Fallot no reparada es infrecuente, debido a que la mayoría de los pacientes desarrolla síntomas durante la infancia y recibe corrección quirúrgica temprana. Por tanto, el caso aporta información sobre una presentación poco habitual y sobre la utilidad de la evaluación multimodal para determinar la viabilidad de la corrección completa en la edad adulta. **Resultados y conclusiones:** la integración de la evidencia publicada con los hallazgos clínicos de la paciente, ecocardiográficos y hemodinámicos permitió justificar la candidatura a corrección intracardiaca completa.



8. Hipertensión y sistema cardiovascular

8.1. Estudio preliminar de las variantes anatómicas del tronco supraaórtico: un posible nuevo comienzo anatómico

Guzmán-Salgado Juan A,*[‡] Godoy-Rábago Guillermo,*[‡]

Flores-Ruiz Verónica,*[§] Corral-Mascorro Estefanía,*[§]

Meza-Sánchez Diana C,*[§] Piñon-Olivarez Ana K[†]

* Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Torreón, Coahuila, México.

[‡] Departamento de Cirugía Cardiotorácica. [§] Departamento de Radiología e Imagen. [†] Universidad Justo Sierra Campus Ticomán, México.

Introducción: las variantes anatómicas del tronco supraaórtico (TSA) son diversas. En 2008 y 2015 se estableció una clasificación internacional de las variantes anatómicas del TSA (*Tabla 8.1.1* y *Figura 8.1.1*). **Objetivo:** determinar los tipos, características clínico-demográficas y la prevalencia de las variantes anatómicas del TSA mediante la angio-TC y clasificaciones estandarizadas en población pediátrica con cardiopatías congénitas. ¿Cuál es la incidencia de las variantes anatómicas del TSA por angio-TC en pacientes pediátricos programados para cirugía cardíaca, y cuál es su correlación clínico-demográfica? **Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo para evaluar la incidencia de las variantes anatómicas utilizando la clasificación de Natsis y Huapaya. Se incluyeron 100 pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas y variantes anatómicas reportadas en la angio-TC (enero 2021-junio 2026). Los representantes legales autorizaron el uso de datos clínicos e imágenes para investigaciones científicas. Este estudio fue aprobado por el comité de ética institucional. **Análisis estadístico:** se utilizaron estadísticas descriptivas para el análisis de variables cuantitativas y categóricas. La prueba de χ^2 de Pearson se empleó para evaluar las asociaciones entre variables categóricas. La prueba Z se empleó para comparar dos grupos independientes. Los análisis se realizaron con SPSS Statistics 25.0 (IBM, Armonk, NY, EE.

UU.). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$. **Resultados:** se incluyeron 100 pacientes (52% masculinos y 48% femeninos; 6.10 ± 5.03 años), los cuales se clasificaron según la variante del TSA. Las más frecuentes fueron el tipo II 26%, IX 19% y III 18%. Se encontró una variante no reportada (8%) en las clasificaciones utilizadas en este estudio. La edad y la cardiopatía congénita más frecuente fue la comunicación interauricular (CIA) en pacientes de dos años (4%) y en la variante tipo II (8%) (*Tabla 8.1.2* y *Figuras 8.1.2-8.1.4*). **Conclusiones:** la incidencia de variantes anatómicas del TSA es igual respecto al sexo. La identificación de una nueva variante anatómica no clasificada en Natsis y Huapaya demuestra la necesidad de ampliar las clasificaciones actuales de la

Tabla 8.1.1: Clasificación de variantes anatómicas propuestas por Natsis y Huapaya.

TIPO	CONFIGURACIÓN ANATÓMICA ARTERIAL
I	TBC + ACCI + ASI
II	Ostium común para TBC y ACCI + ASI
III	TBC + ACCI + ASI + AVI
IV	ASD + TABC + ASI
V	TABC + ASI + ASDL
VI	TABC + TABS
VII	ASD + ACCD + ACCI + ASI
VIII	TBC + TI + ACCI + ASI
IX	Ostium común para TBC + ACCI + ASI
X	Arteria común para TBC y ACII + ASI
XI	TBC + ATI + ASI y una rama ACCI

ACCD = arteria carótida común derecha. ACCI = arteria carótida común izquierda.

ACII = arteria carótida interna izquierda. ASD = arteria subclavia derecha.

ASDL = arteria subclavia derecha lusoria. ASI = arteria subclavia izquierda.

ATI = arteria tiroidea inferior. AVI = arteria vertebral izquierda.

TBC = tronco braquiocéfalo. TI = tiroidea ima.

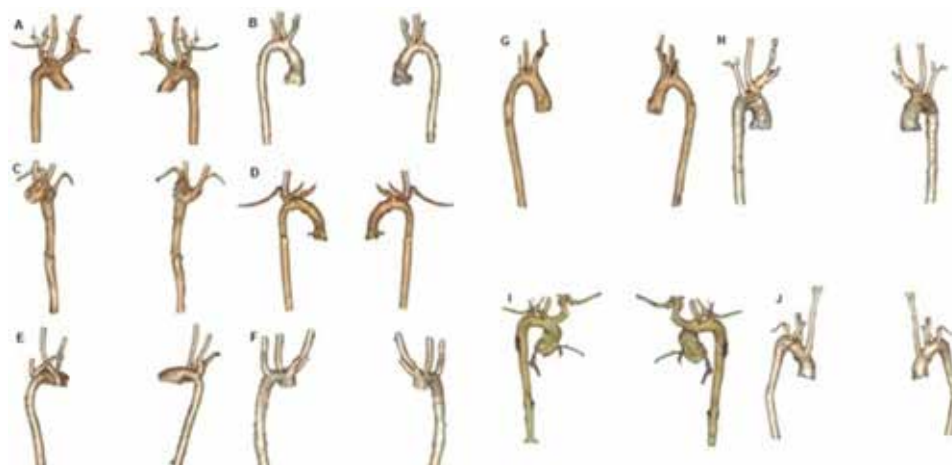


Figura 8.1.1:

Clasificación propuesta por Natsis y Huapaya mediante angio-TC.

A = Natsis tipo II. B = Natsis tipo III. C = Natsis tipo IV. D = Natsis tipo V.

E = Natsis tipo VI. F = Natsis tipo VII.

G = Natsis tipo VIII. H = Natsis tipo IX.

I = Natsis tipo X. J = Natsis tipo XI.

Tabla 8.1.2: Predominio de la variante anatómica y cardiopatía congénita.

Recuento		Cardiopatías Congénitas										
		CIA	CIV	TETRALOGIA FALLOT	PCA	COA	TCV	COR TRIATRIATU M	DEXTROCAR DIA + ATRESIA PULMONAR CONFLUENTE	LEVOSOMERI SMO + INSUFICIENCIA MITRAL	INSUFICIENCIA MITRAL	CAPVP
Natsis y Huapaya	Tronco Bovino Verdadero	8	1	5	0	0	1	1	1	0	0	2
	Arteria Vertebral Izquierda Aberrante	3	2	4	1	0	0	0	0	0	0	1
	Arteria Lusoria	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Arteria Subclavia Derecha Aberrante	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Tronco braquiocefálico común bi-braquial	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Tronco braquiocefálico con arteria vertebral izquierda originada del arco	1	3	1	0	0	0	0	0	0	0	0
	Origen aórtico directo de la arteria vertebral derecha	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	Origen común estricto	5	1	4	2	2	1	0	0	0	1	1
	Arco aórtico derecho con distribución invertida	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0
	Múltiples vasos aberrantes combinados	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0
	Otras variantes anatómicas	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total		21	11	16	4	4	2	1	1	1	2	4



Figura 8.1.2:

Otra variante anatómica no clasificada.

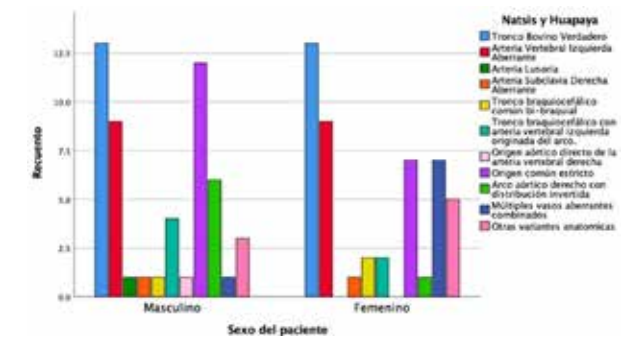


Figura 8.1.4: Relación entre las variables clínico-demográficas y el tipo de variante anatómica.

distribución vascular del TSA. Finalmente, la angio-TC es un estudio clave para la toma de decisiones quirúrgicas y reducir el riesgo de complicaciones.

8.2. Utilidad de MAPA y poligrafía respiratoria como biomarcadores en pacientes hipertensos con apnea obstructiva del sueño: medicina de precisión

Nara-Sauceda Jorge, Monroy Nadia Judith, Sainz Mariana, Vera Berenice, Nara-Rayhan Yazid
CardioIntegral Unidad Médica. Celaya, Guanajuato, México.

Introducción: en el marco del exposoma cardiovascular, la hipoxemia crónica intermitente, cambios de presión intratorácica y la hiperactividad simpática asociadas a la apnea obstructiva del sueño (AOS) interactúan de manera sinérgica con los factores de riesgo tradicionales, acelerando el daño vascular y la disfunción circadiana. Bajo un enfoque

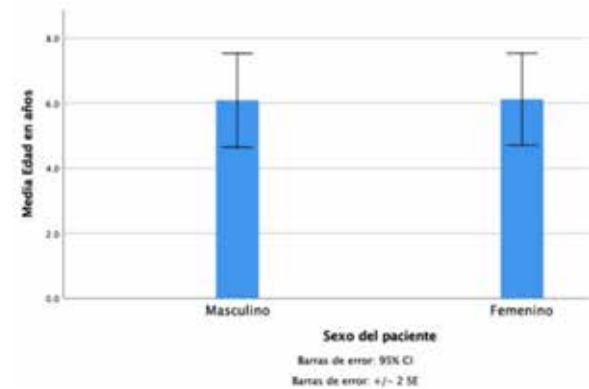


Figura 8.1.3: Media de edad según el sexo de la población pediátrica.

Tabla 8.2.1: Características demográficas y clínicas de los pacientes según la presencia o ausencia de AOS (N = 118).

Variables	Total (N=118)	No AOS (n=26)	AOS (n=92)	P Valor
Edad	62 (25-90)	61 (25-90)	62 (26-90)	0.968
Género Masculino	55 (46.6)	12 (46.2)	43 (46.7)	0.797
IMC, Kg/m²	29 (18-45)	27 (22-33)	29 (18-45)	0.212
Diabetes Mellitus	31 (26.2)	3 (11.5)	28 (30.4)	0.042
Dislipidemia	37 (31.6)	9 (34.6)	28 (30.4)	0.801
Tabaquismo	16 (13.6)	3 (11.5)	13 (14.1)	0.672
Sedentarismo	81 (68.6)	18 (69.2)	63 (68.5)	0.801
HAS Previa	71 (60.2)	14 (53.8)	57 (62.0)	0.315
Sospecha Síndrome Bata Blanca	21 (17.8)	9 (34.6)	12 (13.0)	0.016
Sospecha HAS Enmascarada	29 (24.6)	6 (23.1)	23 (25.0)	0.746
Tratamiento Hipertensivo	56 (47.4)	13 (50.0)	43 (46.7)	0.935
Número Medicamentos HAS	1 (0-3)	1 (0-3)	1 (0-3)	0.853
Parámetros AOS				
IAH (Eventos por hora)	14 (0-85)	2.95 (0-4.7)	18.5 (5-85)	<0.001
T90 (%)	44 (0-100)	27.5 (0-100)	48.5 (0-99)	0.254
Saturación menor de O ₂	77 (40-89)	82.0 (64-88)	76.0 (40-89)	0.002
Índice Apneas	3 (0-84)	0.3 (0-2)	5.25 (0-84)	<0.001
Índice de Hipopneas	7 (0-55)	2.25 (0-9)	9.45 (0-55)	<0.001

AOS = Apnea obstructiva del sueño. CHS = carga hipertensiva sistólica.

HAS = hipertensión arterial sistémica. IAH = índice de apnea-hipopnea. IMC = índice de masa corporal. PAS = presión arterial sistólica. T90 = tiempo con SpO₂ < 90%.

Datos expresados como n (%) para variables categóricas y mediana [mínimo-máximo] para variables numéricas. Los valores de p calculados mediante la prueba U de Mann-Whitney (variables continuas) y χ^2 /Fisher (variables categóricas). Significancia estadística: p < 0.05.

Tabla 8.2.2: Parámetros del monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) según la presencia de AOS (N = 118).

Presión Arterial por Periodo de Medición	Total (N 118)	No AOS (n=26)	AOS (n=92)	P Valor
PAS Media 24 h	123 (87-181)	120.5 (96-142)	126 (87-181)	0.072
PAS Media Diurna	125.5 (88-183)	122 (94-144)	128 (88-183)	0.043
PAD Media Diurna	72 (45-117)	70.5 (52-91)	72 (45-117)	0.034
PAS Media Nocturna	116.5 (82-180)	114.5 (90-155)	118 (82-180)	0.451
Presión Pulso (Rigidez Vascular)				
PP Media de 24 h	52 (37-98)	50 (37-77)	52.5 (38-98)	0.041
PP Media Diurna	52 (36-98)	50.5 (36-75)	53.5 (37-96)	0.023
PP Media Nocturna	50 (35-109)	49 (35-85)	50.5 (37-109)	0.220
Carga Hipertensiva por Periodo de Tiempo				
CHS 24 h	27 (0-100)	20.2 (0-78)	29.4 (0-100)	0.124
CHS Diurna	17.7 (0-100)	12 (0-67.6)	20.9 (0-100)	0.089
CHS Nocturna	31.1 (0-100)	27 (0-100)	35.5 (0-100)	0.441
Patrón Circadiano y Descanso Nocturno				
DS Noc.	7.6 (-19 a 22.5)	4.8 (-19 a 22.5)	7.9 (-16.5 a 21.6)	0.208
Descenso Diastólico Nocturno	11 (-18.6 a 35.7)	9.5 (-7.4 a 35.7)	11.4 (-18.6 a 32.8)	0.619

AOS = apnea obstructiva del sueño. CHS = carga hipertensiva sistólica. CV = coeficiente de variación. MAPA = monitoreo ambulatorio de presión arterial. PAD = presión arterial diastólica. PAM = presión arterial media. PAS = presión arterial sistólica. PP = presión de pulso.

Los datos se presentan como mediana [mínimo-máximo]. El valor de p se obtuvo mediante la prueba U de Mann-Whitney (variables continuas) para comparación entre grupos. Significancia estadística: p < 0.05.

Tabla 8.2.3: Parámetros destacados de MAPA. Comparación grupo control vs. severidad de AOS (N = 118).

Parámetro del MAPA	No AOS (n=26)	AOS ligero (n=33)	AOS Moderado (n=31)	AOS Severo (n=28)	P (entre subgrupos)
PAS Diurna	122 (94-144)	127 (94-164)	122 (88-166)	135 (113-183)	0.007 (0.006)
PAS Nocturna	114 (90-155)	114 (93-178)	112 (82-170)	122 (102-180)	0.021 (0.018)
PP Diurna	50 (36-75)	53 (38-96)	53 (37-84)	55 (41-83)	0.120 (0.021)
PP Nocturna	49 (35-85)	50 (37-109)	49 (38-96)	55 (41-94)	0.092 (0.024)
CHS Diu.	12 (3-67)	15 (3-86)	12 (4-95)	37 (19-100)	0.004 (0.007)
CHS Noc.	27 (0-80)	17 (0-62)	29 (0-65)	60 (25-100)	0.043 (0.026)
DS Nocturno	5 (-19 a 22)	8 (-16 a 21)	9 (-13 a 21)	5 (-7 a 20)	0.267 (0.886)
DD Nocturno	9 (-7 a 35)	11 (-7 a 35)	14 (-10 a 26)	10 (-17 a 31)	0.802 (0.986)

Datos expresados como mediana [rango mínimo-máximo]. N total = 118 (No AOS: n = 26; AOS ligero: n = 33; AOS moderado: n = 31; AOS severo: n = 28).

AOS = apnea obstructiva del sueño. CHS = carga hipertensiva sistólica. DD nocturno: descenso diastólico nocturno. Diu = diurna. DS nocturno: descenso sistólico nocturno. MAPA = monitoreo ambulatorio de presión arterial. Noc = nocturna. PAS = presión arterial sistólica. PP = presión del pulso.

El valor de p fuera del paréntesis corresponde a la prueba global de Kruskal-Wallis. El valor de p dentro del paréntesis representa las pruebas de Dunn-Bonferroni. Significancia estadística p < 0.05.

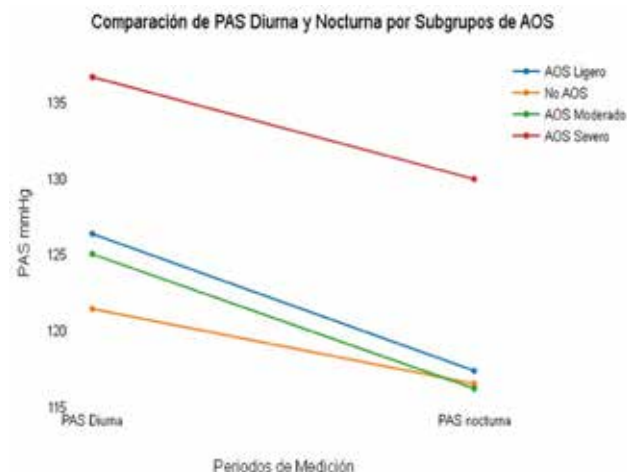
Tabla 8.2.4: Análisis de correlación de Spearman (rs) entre parámetros de MAPA e índices de poligrafía respiratoria nocturna (N = 118).

Parámetros MAPA	IAH (r s)	P Valor	T90 (r s)	P Valor	SatO ₂ Min. (r s)	P Valor
PAS 24 h	0.25	0.007	0.14	0.119	-0.26	0.005
PAD 24 h	0.20	0.031	-0.06	0.492	0.04	0.638
PAS Diurna	0.23	0.013	0.10	0.291	-0.25	0.007
PAS Nocturna	0.24	0.008	0.24	0.008	-0.26	0.005
CHS Diurna	0.26	0.005	0.09	0.342	-0.22	0.016
CHS Nocturna	0.19	0.036	0.28	0.003	-0.26	0.005
PP Diurna	0.16	0.094	0.27	0.003	-0.29	0.002
PP Nocturna	0.28	0.002	0.28	0.002	-0.30	< 0.001
DS Nocturno	-0.24	0.008	-0.24	0.008	0.12	0.196
DD nocturno	-0.01	0.887	-0.21	0.021	0.10	0.273

CHS = carga hipertensiva sistólica. DD = descenso diastólico. DS = descenso sistólico.

IAH = índice de apnea-hipopnea (ev/h). MAPA = monitoreo ambulatorio de presión arterial.

PAD = presión arterial diastólica. PAS = presión arterial sistólica. PP = presión de pulso. SatO₂ mín. = saturación mínima de oxígeno. T90 = porcentaje de tiempo de registro con SpO₂ < 90%. Significancia estadística p < 0.05.

**Figura 8.2.1:** La prueba de ANOVA de modelo mixto (post-hoc Bonferroni) demostró que existía una diferencia significativa entre AOS severo y los diferentes subgrupos, principalmente entre AOS severo y No AOS (p = 0.01) respecto a PAS diurna y nocturna en los diferentes periodos de medición.

de medicina de precisión, la integración de biomarcadores funcionales y de imagen como el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) y la poligrafía respiratoria domiciliar permite identificar precozmente fenotipos hemodinámicos y respiratorios de elevado riesgo cardiovascular. **Material y métodos:** estudio transversal, retrospectivo de casos y controles realizado en pacientes de consulta externa de cardiología de dos centros de segundo y tercer nivel, de febrero de 2024 a junio de 2026, con sospecha de hipertensión y apnea obstructiva del sueño. Se evaluaron registros de MAPA y poligrafía respiratoria domiciliar. Se seleccionaron 118 estudios que cumplieron con los criterios de validez y tiempo de medición. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se expresaron en frecuencias (n, %) y se compararon con χ^2 o prueba exacta de Fisher. Las variables continuas, al no presentar distribución normal, se expresaron como mediana (mínimo-máximo) y se analizaron mediante U de Mann-Whitney (dos grupos) y Kruskal-Wallis con post-hoc de Dunn-Bonferroni (subgrupos de severidad). Las correlaciones entre los parámetros del MAPA y la poligrafía se evaluaron con el coeficiente de correlación de Spearman. Para determinar la contribución independiente e interacción sinérgica de la hipoxemia y los eventos de apnea-hipopnea, de presión y del tratamiento antihipertensivo sobre

los parámetros del MAPA, se ajustaron modelos de regresión lineal múltiple. Se consideró significancia estadística $p < 0.05$. Los análisis se realizaron con los programas estadísticos SPSS/Numiqo. **Resultados:** se analizaron 118 pacientes: 92 con AOS (78.0%) y 26 sin AOS (22.0%). No hubo diferencias en edad, género ni IMC. El grupo con AOS presentó mayor prevalencia de diabetes mellitus (30.4 vs. 11.5%, $p=0.042$), menor desaturación mínima de O_2 (76.0% vs. 82.0%, $p=0.002$) y valores superiores en MAPA: PAS diurna (128 vs. 122 mmHg, $p=0.043$) y presión de pulso (PP) de 24 h (52.5 vs. 50 mmHg, $p=0.041$). En el análisis por severidad, la AOS severa mostró los mayores incrementos en PAS diurna (135 vs. 122 mmHg, $p=0.006$), PAS nocturna (122 vs. 114 mmHg, $p=0.018$) y carga hipertensiva sistólica (CHS) nocturna (60 vs. 27%, $p=0.026$). El IAH se correlacionó positivamente con PAS nocturna ($r=0.24$, $p=0.008$) y PP nocturna ($r=0.28$, $p=0.002$), e inversamente con el descenso sistólico nocturno ($r=-0.24$, $p=0.008$). En la regresión lineal múltiple ajustada ($R^2=$

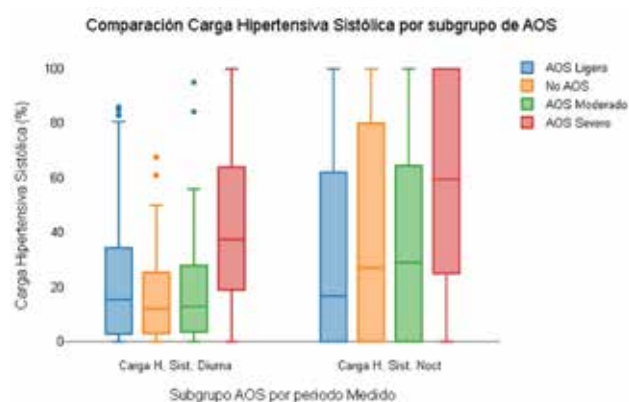


Figura 8.2.2: El ANOVA de modelo mixto mostró una carga hipertensiva sistólica nocturna mayor que la diurna en todos los subgrupos de AOS con una diferencia significativa ($p < 0.001$).

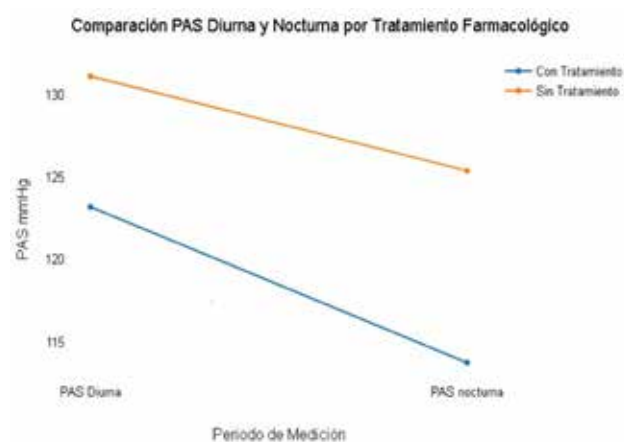


Figura 8.2.3: La prueba de ANOVA de modelo mixto (post-hoc Bonferroni) demostró que el tratamiento farmacológico disminuyó significativamente la PAS nocturna en paciente con tratamiento farmacológico con respecto a la presión diurna ($p \leq 0.001$). PAS = presión arterial sistólica.

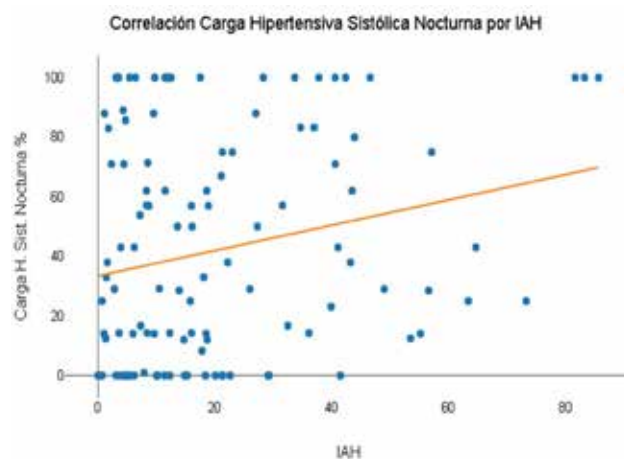


Figura 8.2.4: La prueba de Spearman demostró que existía una correlación positiva entre IAH y carga hipertensiva nocturna, estadísticamente significativa, $r(116) = 0.19$, $p = 0.036$.

0.22, $p=0.002$), el IAH ($B=0.18$, IC95%: 0.03-0.33, $p=0.016$) y el IMC ($B=0.66$, IC95%: 0.05-1.27, $p=0.036$) se confirmaron como los únicos predictores independientes del incremento de la PAS (Tablas 8.2.1-8.2.4 y Figuras 8.2.1-8.2.4). **Conclusiones:** bajo la perspectiva del exposoma cardiovascular, el daño vascular deriva del efecto sinérgico entre factores de riesgo tradicionales y emergentes. La hipoxemia crónica intermitente, junto con el estrés neurovegetativo por eventos respiratorios, actúa como factor que acelera el remodelado cardíaco y vascular. En este contexto de medicina de precisión, el análisis multivariado confirma que el índice de apnea-hipopnea ejerce un impacto hemodinámico directo e independiente de los factores de riesgo cardiometabólicos tradicionales y del tratamiento farmacológico antihipertensivo; por esta razón, la poligrafía respiratoria domiciliar se consolida, por su accesibilidad y bajo costo, como un biomarcador funcional idóneo para el fenotipo respiratorio. Su integración con el MAPA es fundamental en la AOS. La realización del MAPA en hipertensos con AOS resulta imperativa para optimizar la estratificación del riesgo y el tratamiento personalizado.

8.3. Corrección simultánea de coartación aórtica y estenosis valvular aórtica en el adulto mediante bypass aórtico extraanatómico y sustitución valvular aórtica: reporte de caso

Armenta-Ortega Orlando, Quispe-Fernández Luis Alberto, Nina-Virreira Clahsius Omar, Esparza-Belendez Edgar
IMSS Hospital General Regional No. 1 Tijuana. Baja California, México.

Introducción: la coartación de la aorta representa del 5 al 8% de las cardiopatías congénitas y se asocia con válvula aórtica bicúspide en al menos el 50% de los casos. La ecocardiografía, angiotomografía y resonancia magnética definen la anatomía y orientan el tratamiento. Aunque existen opciones quirúrgicas, endovasculares e híbridas, la anatomía compleja y la enfermedad cardíaca concomitante requieren un manejo individualizado. Ante la limitada evidencia sobre el tratamiento quirúrgico en un solo tiempo en estos pacientes, se presenta el siguiente caso. **Descripción del caso:** femenino de 56 años con coartación aórtica no tratada y estenosis aórtica severa

por válvula bicúspide. Presentó disnea de moderados esfuerzos. El ecocardiograma mostró estenosis aórtica severa bajo flujo-bajo gradiente y FEVI del 30%. La angiotomografía (Figura 8.3.1) y resonancia magnética demostraron hipoplasia severa del arco distal, coartación tubular de 4.5 cm (diámetro mínimo de 4.5 mm), circu-

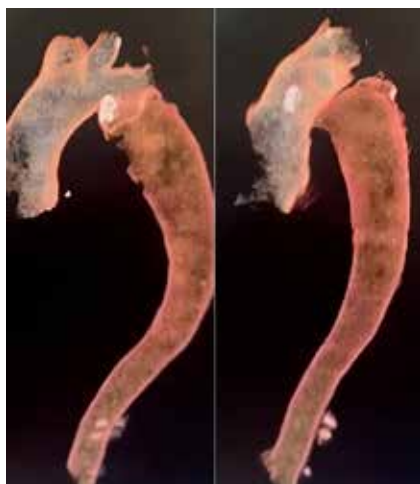


Figura 8.3.1: Reconstrucción tridimensional por angiotomografía que evidencia coartación aórtica yuxtaductal compleja con hipoplasia del arco distal, estenosis tubular de 4.5 cm y marcada circulación colateral.

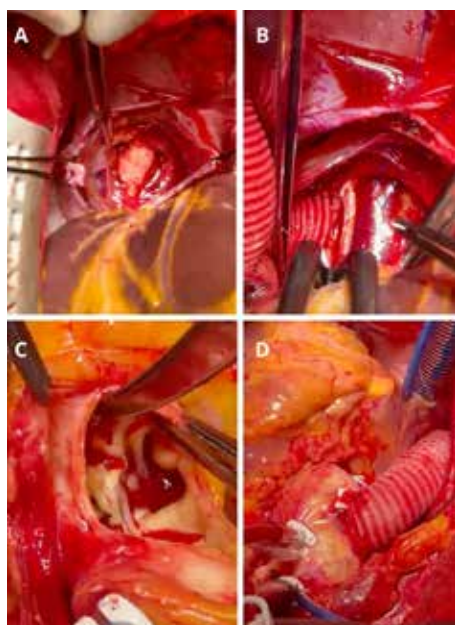


Figura 8.3.2: Pasos de técnica quirúrgica (previamente iniciada la derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico). **A)** Identificación de aorta descendente. **B)** Anastomosis distal de injerto de Dacron de 16 mm a aorta descendente. **C)** Aortotomía de aorta ascendente, resección valvular e implante de prótesis mecánica. **D)** Anastomosis proximal de injerto de Dacron a aorta ascendente.



Figura 8.3.3:

Reconstrucción tridimensional por angiotomografía de control que evidencia bypass aórtico extraanatómico ascendente-descendente con adecuada posición y permeabilidad del injerto de Dacron, restableciendo el flujo hacia la aorta descendente.

lación colateral prominente y dilatación postestenótica, indicándose cirugía. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed/MEDLINE, Embase y Scopus con los términos *aortic stenosis*, *aortic coarctation*, *Vascular Surgical Procedures*, *bicuspid aortic valve* y *Heart Valve Prosthesis Implantation*. Se incluyeron guías, revisiones, series quirúrgicas y reportes de caso sobre coartación aórtica compleja y estenosis aórtica en adultos. **Resultados y conclusiones:** se realizó reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica SJ Regent® 19 mm y bypass extraanatómico de aorta ascendente a descendente con injerto de Dacron de 16 mm, tunelizado por seno oblicuo mediante esternotomía media, circulación extracorpórea e hipotermia moderada. Los tiempos de pinzamiento aórtico y circulación extracorpórea fueron de 90 y 106 minutos, respectivamente (Figura 8.3.2). La evolución fue favorable, sin gradiente residual; presentó fibrilación auricular transitoria y fue egresada con angiotomografía de control (Figura 8.3.3). Este caso apoya el bypass aórtico extraanatómico con reemplazo valvular aórtico en un solo tiempo como alternativa segura para pacientes seleccionados con coartación aórtica compleja y valvulopatía concomitante.

8.4. Aneurisma gigante de aorta ascendente en paciente joven: éxito quirúrgico con técnica de Bentall y Bono

Ordaz-Ortiz Karla, Rosales-Barajas Martha,
Rosales-Barajas María, Burgos-Arcique Valentina
UMAE Ignacio García Téllez. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: el síndrome de Marfan es una enfermedad ocasionada por mutaciones en el gen *FBN1*, caracterizada por alteraciones esqueléticas, oculares y cardiovasculares. Destacan la dilatación progresiva de la raíz y la aorta ascendente, con alta morbilidad. Las guías internacionales recomiendan la intervención quirúrgica electiva cuando el diámetro de la raíz aórtica alcanza los 50 mm.

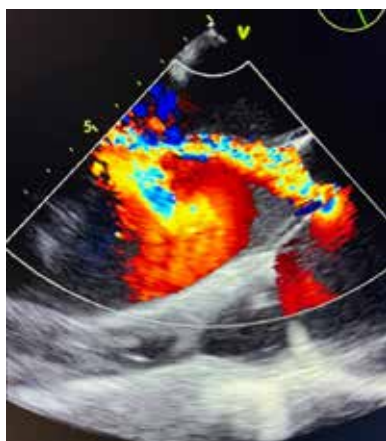
Descripción del caso: varón de 19 años con fenotipo marfanoide y antecedente familiar de ruptura de aneurisma aórtico. Acudió

Figura 8.4.1:

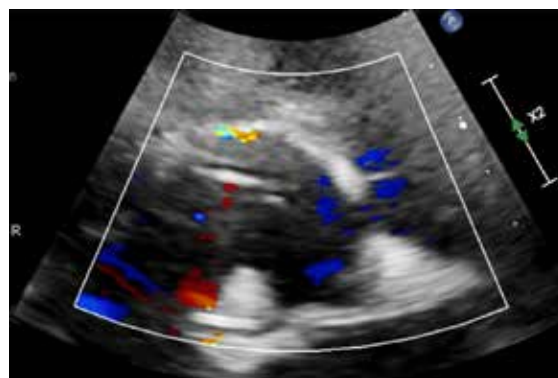
Reconstrucciones coronales de TAC, donde se aprecia la aorta torácica en su trayecto.

**Figura 8.4.2:**

Proyección paraesternal eje largo, con dilatación aneurismática de la aorta ascendente.

**Figura 8.4.3:**

Proyección paraesternal eje largo. Se observa jet de regurgitación aórtica.

**Figura 8.4.4:** Proyección apical cinco cámaras, enfocada a aorta con fuga valvular ligera.

por disnea progresiva. En la exploración física se observó soplo holodiastólico en foco aórtico y signos periféricos de insuficiencia aórtica severa. El ecocardiograma mostró insuficiencia aórtica severa, aneurisma de la raíz aórtica de 66 mm, dilatación del ventrículo izquierdo, FEVI de 25%. La tomografía de tórax confirmó la dilatación aneurismática de la raíz y la aorta ascendente, con diámetro máximo de 88 mm y longitud de 108 mm antes del arco aórtico (Figuras 8.4.1-8.4.4). Ante complicaciones inminentes, se realizó sesión médico-quirúrgica en la que se decidió la intervención quirúrgica con sustitución de raíz aórtica, considerando la técnica de Bentall-Bono. Se efectuó sustitución valvular aórtica mecánica

de 33 mm con reimplantación de coronarias. En el postoperatorio presentó bajo gasto cardíaco, requiriendo apoyo con levosimendán, con adecuada evolución. El paciente fue egresado en buenas condiciones y seguimiento en consulta externa, con ecocardiograma de control, válvula protésica mecánica en posición aórtica funcional y fuga ligera. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed en los últimos 10 años, utilizando los términos aneurisma gigante, ascendente y joven. Se obtuvieron 12 resultados, de los cuales cinco describían casos con características similares, lo que evidencia la relevancia del caso. **Resultados y conclusiones:** este caso enfatiza la importancia de la identificación temprana del fenotipo marfanoide, evaluación cardiovascular oportuna y tratamiento quirúrgico precoz, destacando la técnica Bentall-Bono como una estrategia eficaz para mejorar la supervivencia en estos pacientes.

8.5. Aneurisma roto del seno de Valsalva como presentación de síndrome cardiorrenal: reporte de caso

Lugo-Niebla KV, Vázquez-Calderón A, Luna-Morales L, Alonso-Batún A, Moguel-Valladares RA, Velasco-Crespo AG, Santaularia-Tomás M, Olver-Mar A
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: el aneurisma del seno de Valsalva es una entidad infrecuente que puede permanecer asintomática hasta su ruptura.

El seno coronario derecho es el sitio más frecuentemente afectado, mientras que la ruptura suele establecer una comunicación con cavidades derechas, principalmente el ventrículo derecho y, en menor proporción, la aurícula derecha. Esta comunicación genera un cortocircuito de izquierda a derecha, con sobrecarga de volumen y potencial desarrollo de insuficiencia cardíaca. **Descripción del caso:** hombre de 61 años con diabetes mellitus tipo 2, sin cardiopatía conocida, que presentó oliguria progresiva hasta anuria, asociada a disnea de pequeños esfuerzos y datos de congestión. El

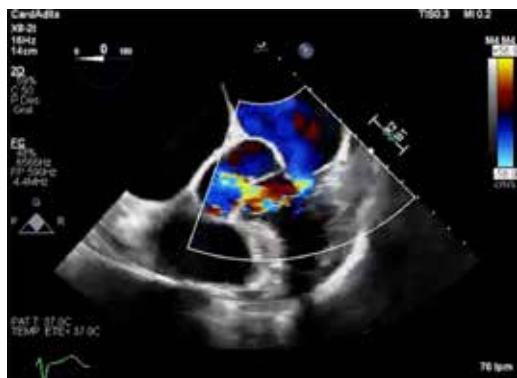


Figura 8.5.1.

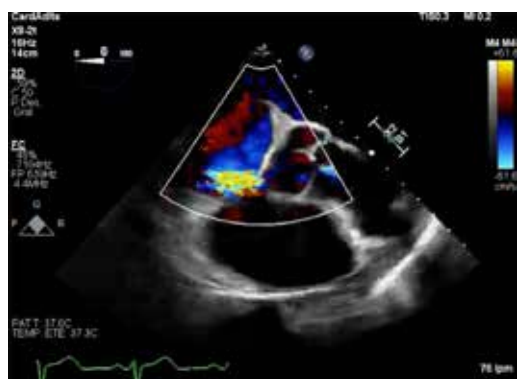


Figura 8.5.2.

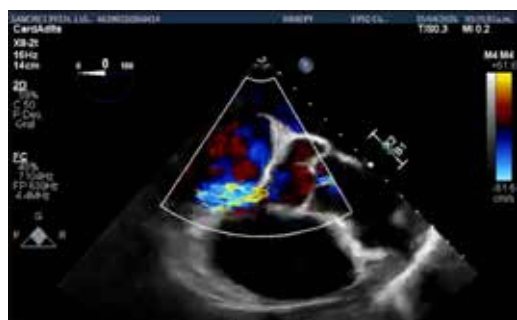


Figura 8.5.3.

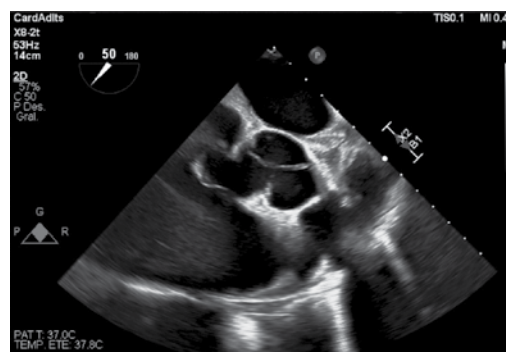


Figura 8.5.4.

ecocardiograma mostró fracción de expulsión ventricular izquierda de 59%, dilatación de cavidades derechas y aneurisma roto del seno coronario derecho, con comunicación continua hacia la aurícula derecha. La aortografía confirmó una comunicación aortoauricular. El cateterismo derecho documentó presión media de arteria pulmonar de 42 mmHg, presión capilar pulmonar de 40 mmHg, gasto cardíaco de 7.2 L/min, resistencia vascular pulmonar de 0.3 unidades Wood y Qp/Qs de 1.8, compatibles con hipertensión pulmonar postcapilar y cortocircuito izquierda-derecha significativo. Se realizó reparación quirúrgica del aneurisma. Durante la evolución, requirió terapia de sustitución renal de flujo lento, con posterior recuperación de la diuresis y mejoría de la función renal. Posteriormente, desarrolló neumonía grave, requirió manejo avanzado de la vía aérea y tratamiento antimicrobiano, falleciendo durante la hospitalización (Figuras 8.5.1-8.5.4). **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed y Embase utilizando los términos «sinus of Valsalva aneurysm», «ruptura», «right atrium», «left-to-right shunt» y «pulmonary hypertension», identificándose reportes de caso, series y revisiones sobre presentación clínica, diagnóstico, repercusión hemodinámica y tratamiento. **Resultados y conclusiones:** el cuadro fue compatible con síndrome cardiorrenal tipo 1, probablemente favorecido por congestión venosa en presencia de gasto cardíaco elevado. La integración del examen físico, ecocardiograma y cateterismo permitió establecer el diagnóstico y caracterizar su repercusión hemodinámica. La reparación quirúrgica permitió la recuperación renal; sin embargo, la evolución se complicó con neumonía grave y desenlace fatal. El caso destaca la importancia del diagnóstico oportuno de esta entidad ante congestión, lesión renal aguda y un cortocircuito izquierda-derecha.

8.6. Síndrome coronario agudo como presentación de disección aórtica tipo A

Camacho-Mondragón Christian Giovanni, Molina-Avilés Marisol, Castillo-Pérez Mauricio, González-Medina Jaime Guillermo, Aguirre-Cano Daniel Alejandro, Sánchez-Díaz Carlos Jerjes
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la disección aórtica aguda tipo A constituye una urgencia cardiovascular con elevada mortalidad y puede simular un síndrome coronario agudo con elevación del ST cuando compromete el ostium de la coronaria derecha. En este escenario, el tratamiento antitrombótico habitual puede ser perjudicial. **Descripción del**

caso: hombre de 46 años, sin antecedentes cardiovasculares, con dolor torácico súbito, intenso y desgarrante. El electrocardiograma mostró elevación del ST en V1, V2 y AVR, con infradesnivel de V3-V6, motivo por el cual se tomó círculo completo; en las derivaciones derechas se evidenció supradesnivel del segmento ST en V3R y V4R, activándose un protocolo de infarto. Evolucionó rápidamente a choque cardiogénico SCAI D, con hipotensión (80/40), taquicardia (110 lpm), edema agudo pulmonar y lactato de 4.3 mmol/L. Ante la naturaleza del dolor y la gravedad del choque, se activó el *Shock Team*. En el ecocardiograma a pie de cama se identificó una raíz aórtica dilatada de 6.5 cm y un *flap* intimal, por lo que se suspendieron los antitrombóticos y la coronariografía. La angiotomografía confirmó una disección Stanford tipo A con raíz de 76 mm, extensión hasta la bifurcación iliaca, compromiso del ostium de la coronaria derecha y prolapso valvular (Figuras 8.6.1 y 8.6.2). Se realizó reemplazo urgente

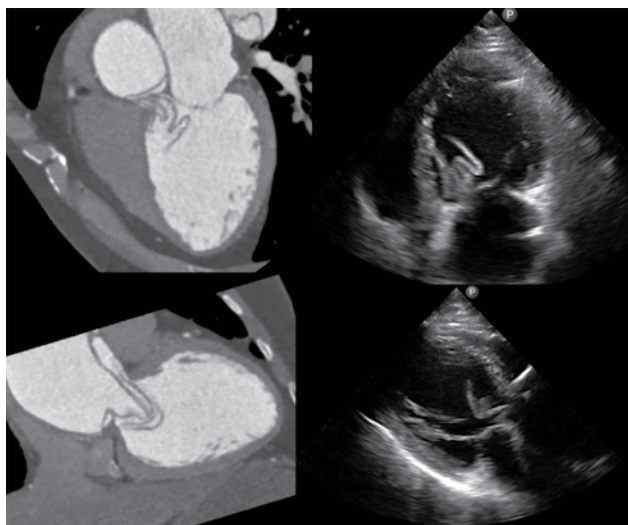


Figura 8.6.1: Técnicas de imagen.

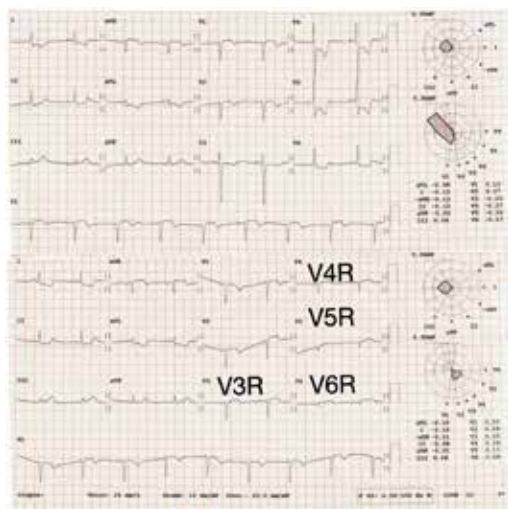


Figura 8.6.2: Electrocardiograma.

de la raíz aórtica y reparación y reimplantación del ostium de la arteria coronaria derecha. **Discusión:** el caso resalta la importancia de reconocer banderas rojas clínicas y adoptar una estrategia centrada en el fenotipo de choque más que en el tiempo puerta-balón. La evaluación multimodal permitió evitar tratamientos potencialmente nocivos y dirigir oportunamente al paciente a cirugía. **Conclusión:** la activación temprana del *Shock Team* puede mejorar el diagnóstico diferencial y la supervivencia en pacientes con disección aórtica que simulan un infarto agudo de miocardio.

8.7. Compromiso crítico de tronco coronario en arteritis de Takayasu: infarto agudo al miocardio y afección cardíaca multiterritorial

Merubia-Navia Christian,* Soto-Oregel Alan,*
García-García Juan Francisco,* Dorantes-Ortega José,‡
Sandoval-Martínez Valeria‡

* Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».
Ciudad de México, México. ‡ Hospital General de Morelia
«Miguel Silva». Morelia, Michoacán, México.

Introducción: la arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis granulomatosa crónica idiopática de grandes vasos que afecta principalmente la aorta y sus ramas principales, con compromiso coronario variable y mayor riesgo cardiovascular. Predomina en mujeres jóvenes. **Descripción del caso:** mujer de 50 años, previamente sana, con inicio súbito de dolor precordial y descarga adrenérgica. El electrocardiograma mostró elevación del ST en aVR y depresión del ST de V1-V6, con troponinas positivas, integrándose IAMSEST



Figura 8.7.1: A) ECG. B) ECOT: 5C con zoom a VA con parámetros de IAO. C) Angiotomografía coronaria. Reconstrucción multiplanar del arco aórtico que demuestra engrosamiento mural circunferencial de la aorta, con espesor máximo de 3.8 mm, compatible con aortitis. D) Angiotomografía coronaria. Reconstrucción oblicua de la raíz aórtica que evidencia una estenosis crítica del tronco coronario izquierdo (TC); la arteria coronaria derecha (CD) se muestra como referencia anatómica. E) Coronariografía diagnóstica. Proyección oblicua anterior izquierda con caudo: oclusión total funcional del 99%.

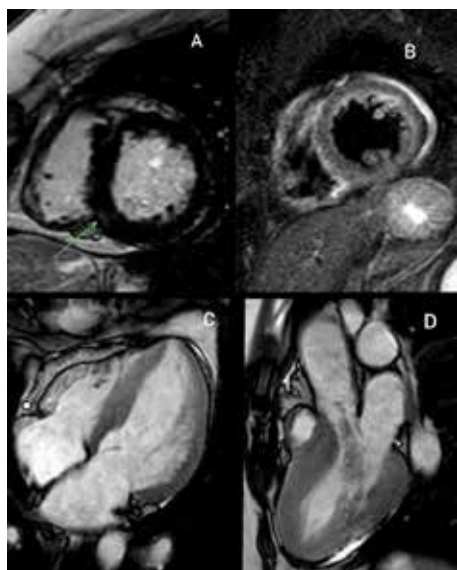


Figura 8.7.2: Resonancia magnética cardiovascular. **A)** Imagen de realce tardío con gadolinio (LGE) en eje corto a nivel basal que demuestra un patrón de realce miocárdico en la pared inferoseptal basal (flecha), compatible con fibrosis miocárdica no isquémica. **B)** Secuencia T2-STIR en eje corto que evidencia derrame pericárdico circunferencial. **C)** Imagen cine SSFP en plano de cuatro cámaras. **D)** Imagen cine SSFP en plano de tres cámaras que demuestra un jet de insuficiencia aórtica.

complicado con choque cardiogénico. La angiotomografía cardíaca evidenció estenosis del 70 % y engrosamiento difuso del tronco coronario izquierdo, aorta ascendente, cayado, aorta torácica descendente y ramas supraaórticas, compatible con AT tipo IIB; calcio coronario de 0 y pericarditis subaguda. La coronariografía mostró estenosis suboclusiva del tronco coronario izquierdo (99%, flujo TIMI 0). El ecocardiograma reveló hipertrofia excéntrica, strain longitudinal global de -16% e insuficiencia aórtica moderada (Figura 8.7.1). La resonancia magnética cardíaca demostró miopericarditis activa, reforzamiento relativo, fibrosis inferoseptal basal, derrame pericárdico leve y FEVI del 51% (Figura 8.7.2). El perfil inmunológico fue positivo, iniciándose terapia inmunosupresora. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed con los siguientes términos: «arteritis de Takayasu», «afección coronaria», «infarto agudo de miocardio» y «miopericarditis», priorizando publicaciones sobre compromiso cardiovascular. **Resultados:** se realizó revascularización quirúrgica mediante puente de arteria mamaria interna a descendente anterior y sustitución valvular aórtica con prótesis mecánica. Recibió esteroides transquirúrgicos ajustados a la actividad inflamatoria, con evolución favorable y recuperación clínica completa a los tres meses. **Discusión:** este caso destaca presentación inicial de AT en una paciente como síndrome coronario agudo por compromiso crítico del tronco coronario izquierdo. El compromiso coronario es del 9 al 54.6%, con lesiones ostiales y proximales, y recurrencias. Además, su asociación con afección aórtica, valvular y miopericárdica resalta el valor del abordaje multimodal para caracterizar la extensión cardiovascular de la enfermedad.

8.8. De la estenosis renal al infarto: enfermedad aterosclerótica prematura en una paciente joven

Lara-López Hugo, Torres-León Jorge, León-García Gael,
de la Cruz-Olan Eddy Santiago
Hospital Regional de Alta Especialidad «Dr. Juan Graham
Casasus». Villahermosa, Tabasco, México.

Introducción: el infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes es poco frecuente y presenta factores de riesgo particulares. Estudios previos han identificado al tabaquismo y al consumo de cocaína entre los principales factores asociados en pacientes jóvenes con síndrome coronario agudo. Sin embargo, la enfermedad renovascular con hipertensión arterial secundaria desde edades tempranas constituye una asociación menos descrita en este grupo etario. Presentamos un caso asociado a hipertensión arterial secundaria desde la infancia, siendo un mecanismo poco descrito en este grupo etario. **Descripción del caso:** se trata de una mujer de 22 años con antecedente de hipertensión arterial secundaria diagnosticada a los 13 años, ameritando colocación de *stent* en arteria renal derecha secundario a estenosis. Ingresada por un cuadro de dolor torácico de tipo angina inestable, con elevación de troponina I en 1.41 ng/mL e infradesnivel del segmento ST en derivaciones V2-V6, con



Figura 8.8.1: Ecocardiograma transtorácico, eje paraesternal largo. Ventriculo izquierdo en diástole sin alteraciones estructurales en septum, ápice o pared posterior.



Figura 8.8.2: Ecocardiograma transtorácico, eje paraesternal largo. Ventriculo izquierdo en sístole con hipocinesia en septum segmento basal y medio.

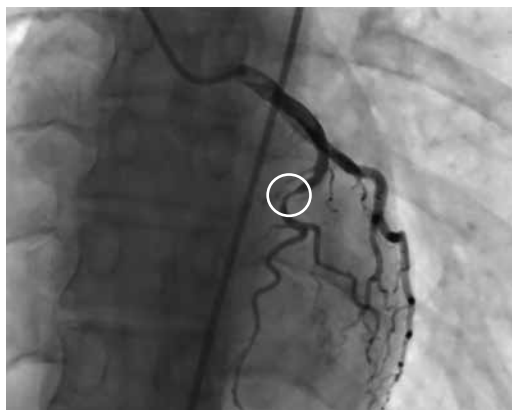


Figura 8.8.3: Coronariografía en proyección AP de cráneo, con evidencia de lesión crítica del 95% de la descendente anterior en segmento proximal.

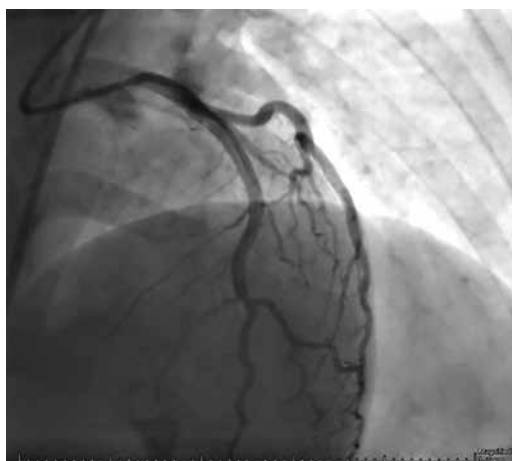


Figura 8.8.4: Coronariografía en proyección AP de cráneo. Resultado posterior a angioplastia de la arteria descendente anterior con colocación de stent farmacológico, con flujo TIMI 3.

ecocardiograma transtorácico con hipocinesia septal (Figuras 8.8.1 y 8.8.2), siendo necesaria la coronariografía diagnóstica (Figuras 8.8.3 y 8.8.4). **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed y Google Scholar sobre los términos IAMSEST, adulto joven, hipertensión secundaria y enfermedad coronaria prematura. Se seleccionaron publicaciones en los últimos 15 años, dando prioridad a artículos de revisión, guías internacionales y reportes de casos relacionados con infarto agudo de miocardio en adultos jóvenes con hipertensión renovascular. **Resultados:** en la coronariografía diagnóstica se observó lesión crítica del 95% en la arteria descendente anterior, tratada mediante angioplastia coronaria con stent farmacológico, con posterior flujo TIMI 3 (Figura 8.8.3). Posteriormente, la paciente presentó evolución clínica favorable posterior a la angioplastia coronaria, permaneciendo hemodinámicamente estable y sin complicaciones. **Conclusiones:** el IAMSEST en adultos jóvenes es poco frecuente, lo que resalta la importancia de investigar

factores de riesgo cardiovasculares, tradicionales y no tradicionales, particularmente ante antecedentes de enfermedad renovascular e hipertensión secundaria desde edades tempranas.

8.9. Ruptura de aneurisma del seno de Valsalva derecho: reto diagnóstico en un paciente con síndrome cardiorrenal e insuficiencia cardíaca aguda

Velasco-Crespo Ángela Gregoria,
Lugo-Niebla Karen Valeria, Vázquez-Calderón Alejandro,
Olivera-Mar Amonario, Santaularia-Tomás Miguel
Hospital Regional de Alta Especialidad de la Península
de Yucatán. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: el aneurisma del seno de Valsalva es una anomalía cardiovascular infrecuente, con prevalencia menor de 0.1%; cerca del 70% se origina en el seno coronario derecho. Su ruptura genera un cortocircuito hacia cavidades derechas, con repercusión hemodinámica variable. La presentación como insuficiencia cardíaca aguda, síndrome cardiorrenal y anuria es excepcional y representa un reto diagnóstico. **Descripción del caso:** hombre de 61 años con diabetes mellitus e hipertensión arterial, ingresó por disnea progresiva, ortopnea, edema y anuria, desarrollando insuficiencia cardíaca aguda y síndrome cardiorrenal tipo 1. A la exploración destacó congestión



Figura 8.9.1: Aneurisma del seno de Valsalva derecho roto hacia la aurícula derecha.

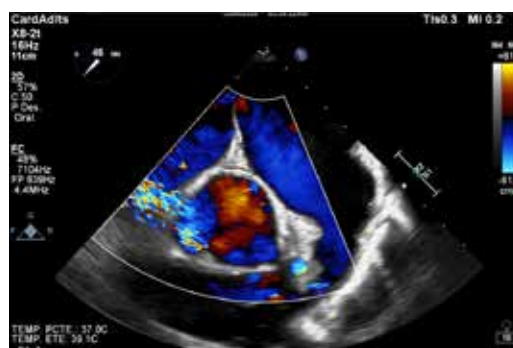


Figura 8.9.2: Cortocircuito aorta-aurícula derecha secundario a ruptura del aneurisma del seno de Valsalva.



Figura 8.9.3: Caracterización tridimensional del aneurisma roto del seno de Valsalva derecho.

sistémica y soplo continuo grado IV/VI, de tonalidad alta, en cuarto espacio intercostal paraesternal izquierdo, irradiado hacia el borde esternal inferior, sin frémito palpable, que orientó hacia una lesión estructural. Presentó lesión renal aguda progresiva y alteración hepática; el ultrasonido renal descartó uropatía obstructiva. La ecocardiografía transtorácica mostró fracción de expulsión ventricular izquierda de 59%, dilatación de cavidades derechas y aneurisma roto del seno de Valsalva derecho con flujo continuo turbulento hacia la aurícula derecha. La ecocardiografía transesofágica permitió delimitar el origen y trayecto de la comunicación aortoauricular, caracterizar su relación con la raíz aórtica y el aparato valvular y confirmar la integridad de los velos, información determinante para la planificación quirúrgica (Figuras 8.9.1-8.9.3). Se realizó reparación mediante parche de pericardio bovino y reemplazo valvular aórtico. **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa actualizada en PubMed/MEDLINE y Scopus, priorizando revisiones, series quirúrgicas y reportes contemporáneos sobre ruptura del seno de Valsalva, fistula aortoauricular, síndrome cardiorrenal e imagen multimodal. Se contrastaron presentación, diagnóstico y desenlace para establecer la relevancia clínica del caso. **Resultados y conclusiones:** la evolución fue favorable, con recuperación de la diuresis y función renal, resolución de la insuficiencia cardíaca y ausencia de cortocircuito residual. El interés del caso radica en una presentación dominada por síndrome cardiorrenal y anuria, capaz de ocultar una cardiopatía estructural infrecuente. El reconocimiento del soplo continuo y la ecocardiografía multimodal resolvieron el reto diagnóstico y permitieron un tratamiento definitivo oportuno.

8.10. Disección aórtica tipo II de DeBakey, Stanford A, en paciente joven: desafío diagnóstico y terapéutico

Sánchez-Portilla Luz, Carrillo-Guevara Jorge, Velázquez-Moreno Hugo, Ibarra-Moreno Andrea, Reséndez-Morales Carlos, Molina-Obana Miguel Hospital Ángeles Lomas. Ciudad de México, México.

Introducción: la disección aórtica Stanford tipo A es una emergencia cardiovascular de alta mortalidad que requiere diagnóstico y tratamiento urgentes. El diagnóstico oportuno y el seguimiento postquirúrgico son fundamentales para mejorar el pronóstico.

Descripción del caso: masculino de 32 años, sin antecedentes crónico-degenerativos, con dolor precordial súbito. El ecocardiograma mostró dilatación de la aorta ascendente, *flap* de disección, insuficiencia aórtica moderada y válvula aórtica bivalva. Se confirmó

disección aórtica tipo II de DeBakey/Stanford A y se realizó reemplazo valvular aórtico, sustitución de la aorta ascendente con injerto de Dacron y reemplazo del arco aórtico con revascularización de troncos supraaórticos (Figuras 8.10.1-8.10.3). **Material y métodos:** se presenta un caso de disección aórtica aguda tipo II de DeBakey, Stanford A, diagnosticada mediante evaluación clínica, ecocardiografía y angiotomografía, conforme a las guías ACC/AHA 2022 y ESC 2024. Se realizó cirugía de urgencia y seguimiento clínico e imagenológico, identificándose posteriormente una complicación de la anastomosis distal tratada exitosamente mediante intervención endovascular. **Resultados y conclusiones:** durante el seguimiento, el paciente desarrolló pseudocoartación aórtica secundaria a remodelación de la anastomosis distal, manifestada por hipertensión de difícil control, tratada exitosamente con endoprótesis Gore TAG,



Figura 8.10.1: ECOTT. A nivel del cayado aórtico se observa el flap de la disección aórtica.

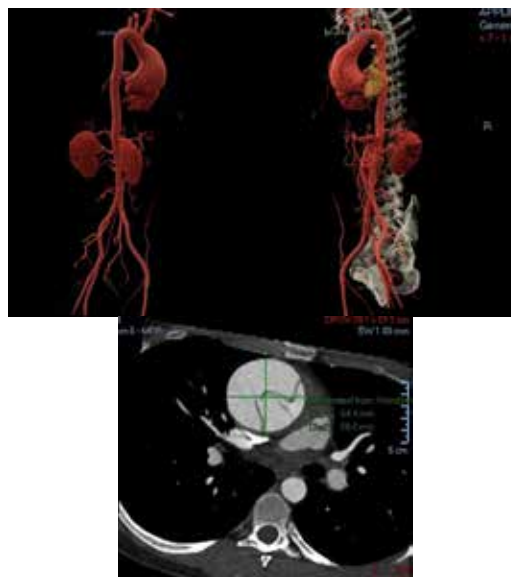


Figura 8.10.2: Angio-TAC. Disección aórtica en aorta ascendente hasta el cayado aórtico. Vasos supraaórticos y arterias coronarias respetadas.

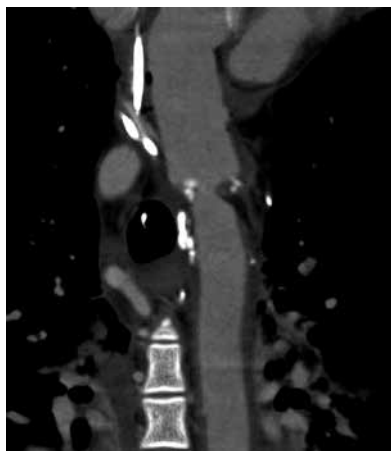


Figura 8.10.3:

A nivel de la anastomosis término-terminal de la aorta, se presenta disminución de la luz de hasta un 74% con diámetro mínimo de 7 mm.

reduciendo el gradiente máximo de 90 a 20 mmHg y con mejoría clínica. Este caso resalta la importancia del diagnóstico oportuno y del seguimiento postquirúrgico estrecho en pacientes jóvenes con disección aórtica Stanford A.

8.11. Disección aórtica aguda tipo «A» asociada a trombosis de prótesis valvular aórtica mecánica después de doble sustitución valvular: reporte de un caso

Flores-Altamirano Ricardo Daniel, Sánchez de la Vega-de la Rosa Ricardo, Bonilla-Figueroa Rodrigo Antonio, Cruz-Villalobos Ricardo Alberto, Faustino-Maravillas Gladis, Caballero-Lesama Edgar Ernesto
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre
ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la disección aórtica tardía es una complicación infrecuente, pero de alta mortalidad en pacientes con sustitución valvular aórtica previa, con una incidencia aproximada del 0.6%, que aumenta hasta 22-27% en presencia de dilatación de la aorta ascendente ≥ 50 mm. Los principales factores de riesgo incluyen insuficiencia aórtica como indicación quirúrgica, hipertensión arterial, fragilidad de la pared aórtica y válvula aórtica bicúspide. La mayoría de los casos corresponden a disección tipo A, la cual constituye una emergencia quirúrgica que requiere reparación inmediata, asociándose con menor mortalidad que el manejo médico. El seguimiento con imagen seriada de toda la aorta y el control estricto de la presión arterial son fundamentales para la detección temprana y prevención de esta complicación. **Descripción del caso:** paciente con antecedente de doble sustitución valvular mecánica mitroaórtica realizada en marzo de 2026 por estenosis aórtica severa y estenosis mitral calcificada, con evolución postoperatoria complicada por sangrado mayor, fibrilación auricular paroxística y bacteriemia. Ingresó por disnea paroxística nocturna, hipotensión e insuficiencia cardíaca. El ecocardiograma transtorácico mostró fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 44 %, disfunción diastólica grado III e importante obstrucción de la prótesis aórtica. El ecocardiograma transesofágico confirmó trombosis obstructiva con inmovilidad de un hemidisco, además de trombo en la orejuela izquierda y en el septum interauricular. La angiogramografía cardíaca demostró disección aórtica Stanford

tipo A con aneurisma de raíz, aorta ascendente y arco aórtico de 60×66 mm, falsa luz parcialmente trombosada, pseudoaneurisma y compresión de estructuras mediastínicas. La coronariografía descartó enfermedad coronaria significativa, indicándose tratamiento quirúrgico urgente (Figuras 8.11.1-8.11.3). **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa de la literatura enfocada en disección aórtica tipo A posterior a reemplazo valvular, trombosis de prótesis mecánicas y estrategias diagnósticas y terapéuticas. La evidencia disponible muestra que esta complicación es poco frecuente, con elevada mortalidad hospitalaria, mientras que la asociación con trombosis protésica obstructiva simultánea ha sido excepcionalmente reportada. **Resultados y conclusiones:** la combinación de ecocardiografía transtorácica, ecocardiografía transesofágica, angiotomografía cardíaca y coronariografía permitió establecer el diagnóstico integral y planear el tratamiento quirúrgico. Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con prótesis valvulares y deterioro clínico, así como el valor del abordaje multidisciplinario y de la intervención temprana para optimizar el pronóstico en una complicación cardiovascular de muy baja frecuencia y elevada letalidad.

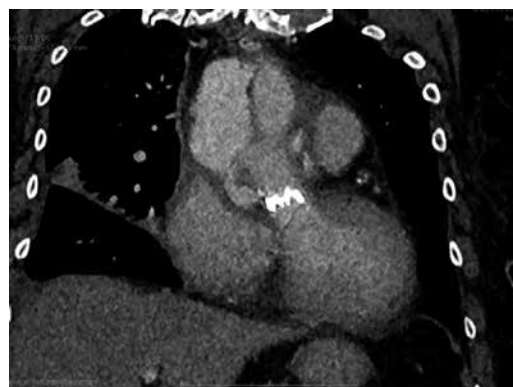


Figura 8.11.1: Corte coronal de angiogramografía de tórax, demostrando aneurisma disecado de aorta torácica.



Figura 8.11.2:

Reconstrucción tridimensional de angiogramografía de tórax, demostrando aneurisma disecado de aorta torácica.



Figura 8.11.3:

Apertura intercostal y separación con fijadores externos, demostrando aneurisma disecado expuesto.

8.12. Angioplastia de oclusión total de la arteria femoral superficial para salvamento de la extremidad

Martínez-García Geovedy, Estrada-Gómez Sergio, Roselló-Pérez Lilesne, Luna-Díaz María, Aguilar-Servín Luis, García-Villafuerte Sara
Cardiencentro Cor. Uruapan, Michoacán, México.

Introducción: la enfermedad arterial periférica es un proceso aterosclerótico de origen multifactorial; su tratamiento incluye la reperusión del vaso afectado, tanto quirúrgica como percutánea, aunque esta última es la menos practicada. **Descripción del caso:** masculino, 81 años, HTA, diabetes mellitus-2 y dislipidemia; claudicación intermitente en pierna izquierda un año atrás que empeoró recientemente con cambios de coloración, frialdad y lesiones cutáneas. En consulta se encontró tejido necrótico en pie izquierdo, coloración violácea de los dedos y ausencia de pulsos periféricos del mismo miembro desde femoral. El ultrasonido de miembros inferiores informó oclusión de la arteria femoral superficial. Se decidió realizar arteriografía y coronariografía. Coronariografía: lesión de dos vasos (arterias descendente anterior y circunfleja). Angiografía de miembros: arteria femoral superficial con oclusión total desde su segmento proximal, con flujo TIMI 0; ramos colaterales de pequeño calibre que no llegaban al tercio distal de la pierna (*Figura 8.12.1*). **Material y métodos:** se realizó revisión bibliográfica en las bases de datos SciELO, BVS, PubMed y Google Académico; se usaron como términos: «insuficiencias vasculares periféricas», «diagnóstico por imágenes» y «angioplastia», tanto en español como en inglés. Se escogieron los artículos de menos de cinco años publicados. **Resultados y conclusiones:** se realizó angioplastia con balón de la arteria ocluida, insuflando escalonadamente desde distal a proximal; en segmento medio de la arteria se diseccionó y ocurrió fenómeno de no reflujo, por

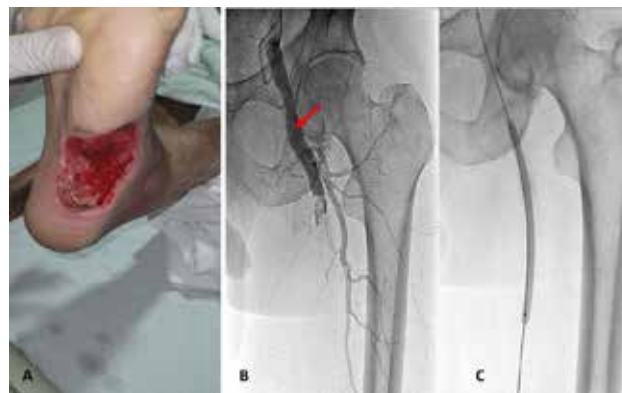


Figura 8.12.1: A) Lesión necrótica en borde externo del pie izquierdo. B) Angiografía de miembro inferior izquierdo, donde se observa oclusión total de arteria femoral superficial (flecha). C) Angioplastia con balón de la arteria ocluida.



Figura 8.12.2: Angiografía de control después de 24 horas con tratamiento de fibrinolítico *in situ*. A) Reperusión de arteria femoral superficial hasta poplitea, con gran contenido de trombos. B) Después de aspiración de trombos y uso de fibrinolítico, se logró reperusión en arterias poplitea y tibiales (flecha).

lo que se realizó fibrinólisis *in situ* con Actilyse. A las 24 horas, se realizó angiografía de control, donde se observó reperusión desde femoral superficial hasta poplitea, aun con gran cantidad de material trombogénico (*Figura 8.12.2*). Se realizó succión mecánica de trombos, y se logró la reperusión en arterias femoral superficial, poplitea y tibiales, así como ausencia de flujo en peronea. A tres meses del procedimiento, el paciente recuperó coloración y temperatura del miembro, y realiza sus actividades diarias con buena clase funcional.



9. Circulación pulmonar y trombosis

9.1. Desenlaces del embarazo en síndrome de Eisenmenger: experiencia en un centro nacional de referencia

Medina-Ávalos Gustavo Adrián, Gómez-López Valeria Yolotzin,
Luna-Hernández Andrea Magdalena, García-Cruz Edgar,
Jordán-Ríos Antonio
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: el síndrome de Eisenmenger (SE) es la forma más grave de hipertensión pulmonar asociada con cardiopatía congénita; el embarazo representa una situación de alto riesgo debido a los

cambios hemodinámicos propios de la gestación, que pueden aumentar el cortocircuito, la hipoxemia y el deterioro materno y fetal. **Objetivo:** evaluar los desenlaces maternos y fetales del embarazo en mujeres con síndrome de Eisenmenger y determinar si las pacientes latinoamericanas presentan resultados diferentes a los descritos internacionalmente. **Material y métodos:** se realizó un estudio retrospectivo y longitudinal en un hospital de tercer nivel de México, incluyendo mujeres con SE y antecedente de embarazo entre 2006 y 2026. Los datos fueron obtenidos de expedientes electrónicos. Se incluyeron pacientes con diagnóstico de SE confirmado mediante ecocardiograma y cateterismo cardiaco derecho que hubieran presentado al menos un embarazo. El estudio se realizó conforme a la Declaración de Helsinki y contó con la aprobación del comité de ética del instituto. **Análisis estadístico:** el análisis se realizó en RStudio. Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ DE o mediana. Se utilizó la prueba de Wilcoxon para comparar grupos y Kaplan-Meier con Log-Rank para analizar supervivencia. **Resultados:** se identificaron 45 mujeres con SE; 38 participaron en el estudio, de las cuales 20 tenían antecedente de embarazo y 18 no. Se analizaron 48 gestaciones, con un seguimiento medio de 9.4 ± 5.8 años. El 79.2% de los embarazos culminó en nacimiento vivo y el 20.8% terminó en aborto. La mortalidad materna fue de 15% y la mortalidad neonatal de 7.9%. El 68% de los recién nacidos presentó bajo peso al nacer, con un peso promedio de $2,270 \pm 700$ g. Se documentaron complicaciones obstétricas en el 10.5% de los embarazos, incluyendo preeclampsia, eclampsia, ruptura prematura de membranas y miocardiopatía periparto (Tabla 9.1.1). Las pacientes que fallecieron presentaron niveles mayores de NT-proBNP que las supervivientes (2,437 vs 749 pg/mL) (Figuras 9.1.1 y 9.1.2). **Conclusión:** los resultados respaldan las recomendaciones de evitar el embarazo en esta población y considerar su interrupción cuando se diagnostica tempranamente. En las pacientes que deciden

Tabla 9.1.1: Características de embarazos que llegaron a nacimiento. Los datos se presentan como media $\pm$ DE, mediana [RIC] o n (%), según corresponda.

Variable	N = 38 [†]
Edad materna al embarazo (años)	24.4 (4.5)
Faltantes	20
Edad gestacional (semanas)	34.5 (3.6)
Faltantes	11
Vía de nacimiento	
Vaginal	20 (53%)
Cesárea	18 (47%)
Peso al nacer (g)	2,270 (700)
Faltantes	8
Talla al nacer (cm)	49.0 [44.5, 50.0]
Faltantes	22
Bajo peso al nacer	
No	8 (32%)
Sí	17 (68%)
Faltantes	13
Muerte fetal	
No	35 (92%)
Sí	3 (7.9%)
Complicaciones	
No	34 (89%)
Sí	4 (11%)
Tipo de complicación	
Preeclampsia	1 (25%)
Eclampsia	1 (25%)
Peripartum cardiomyopathy	1 (25%)
Membrane rupture	1 (25%)
Faltantes	34
[†] Mean (SD); n (%); Median [Q1, Q3]	

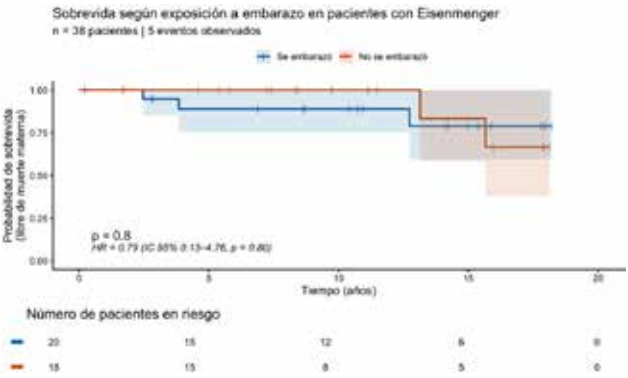


Figura 9.1.1: Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para mortalidad materna según antecedente de embarazo en pacientes con síndrome de Eisenmenger. No se observaron diferencias significativas en la supervivencia libre de muerte materna entre ambos grupos (HR 0.79; IC95%: 0.13-4.76; $p = 0.80$).

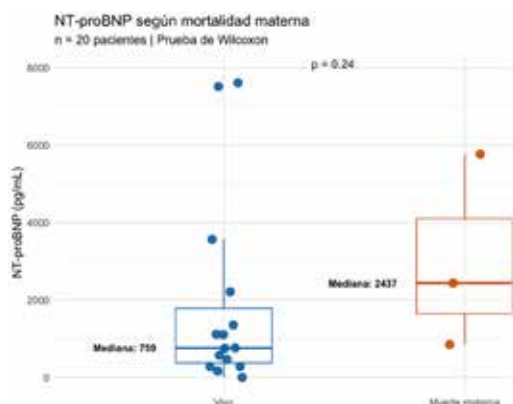


Figura 9.1.2: Concentraciones de NT-proBNP según mortalidad materna en pacientes con síndrome de Eisenmenger. Se incluyeron 20 pacientes y la comparación entre los grupos se realizó mediante la prueba de Wilcoxon. Las pacientes que fallecieron presentaron valores medianos de NT-proBNP más elevados que las supervivientes (2,437 vs 759 pg/mL); sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0.24$).

continuar la gestación, se requiere manejo multidisciplinario en centros especializados y estrategias individualizadas.

9.2. Tromboembolia pulmonar masiva con disfunción ventricular derecha en el embarazo: caracterización por tomografía espectral

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

Introducción: la tromboembolia pulmonar (TEP) en el embarazo representa una urgencia cardiovascular de alta morbilidad. La evaluación de la disfunción ventricular derecha es crítica en el TEP de riesgo intermedio-alto. Sin embargo, la compresión mecánica uterina sobre el eje cavo genera artefactos de flujo que simulan trombosis. La tomografía computarizada (TC) espectral de doble energía permite una caracterización tisular cuantitativa para diferenciar la estasis venosa de la oclusión trombótica verdadera, guiando las decisiones del equipo multidisciplinario. **Descripción del caso:** femenina de 32 años con embarazo de 26 semanas y trombofilia por mutación homocigota del factor II. Ingresó por disnea, disfunción sistólica severa del ventrículo derecho (excursión sistólica del anillo tricúspide de 14 mm, deformación longitudinal de -12%), hipertensión pulmonar (65 mmHg) y elevación de biomarcadores (NT-proBNP 4,363 pg/mL, troponina I 56 ng/mL). La angiotomografía evidenció un trombo central en silla de montar (Figuras 9.2.1). La TC espectral de doble energía confirmó la extensión a la vena cava inferior con ausencia de captación en el mapa de yodo (0 mg/mL) (Figuras 9.2.2 y 9.2.3). La paciente presentó oscilaciones en la anticoagulación asociadas a deficiencia adquirida de antitrombina III (45%). Ante la estabilidad hemodinámica sistémica, el equipo multidisciplinario optó por manejo médico conservador con heparina no fraccionada ajustada por niveles de Anti-Xa, difiriendo la reperfusión invasiva. **Material y métodos:** búsqueda sistemática en PubMed, Embase y Scopus sobre fenotipificación de la disfunción ventricular derecha, cuantificación de yodo por TC espectral y criterios de

reperfusión en TEP de riesgo intermedio-alto durante la gestación. **Resultados y conclusiones:** la paciente evolucionó con estabilidad hemodinámica, atenuación progresiva de la sobrecarga ventricular derecha y descenso de biomarcadores, manteniendo la viabilidad del binomio materno-fetal. La caracterización tisular mediante TC espectral de doble energía integrada al monitoreo ecocardiográfico del ventrículo derecho permite confirmar la oclusión vascular real,



Figura 9.2.1: Angiotomografía de arterias pulmonares en corte axial. Se evidencia un volumétrico defecto de llenado intraluminal central que cabalga la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar y se extiende hacia ambas ramas principales (trombo en silla de montar, flecha negra), con compromiso oclusivo severo del flujo sanguíneo hacia la vasculatura pulmonar distal.

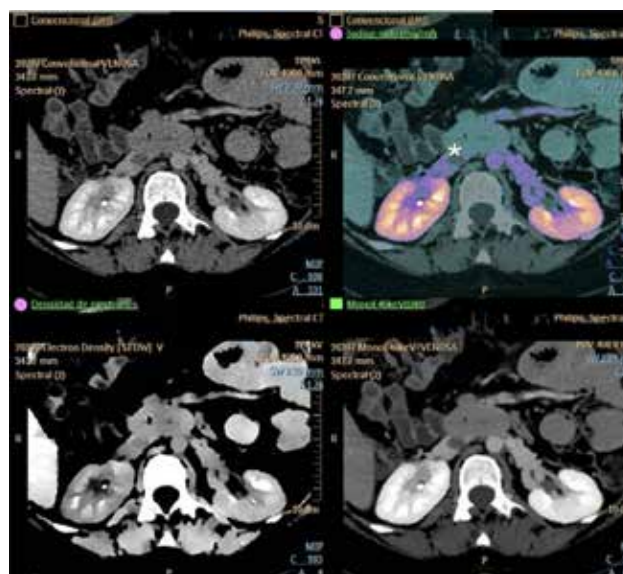


Figura 9.2.2. Tomografía computarizada espectral de doble energía a nivel de la vena cava inferior. Superior izquierda: reconstrucción convencional que muestra un defecto de llenado intraluminal. Superior derecha: mapa de yodo parametrizado (Iodine Overlay) que confirma la ausencia completa de captación de yodo (0 mg/mL, asterisco) en la luz vascular, diferenciando la oclusión trombótica verdadera de un pseudodefecto por mezcla de flujo o estasis. Inferior izquierda: mapa de densidad electrónica. Inferior derecha: imagen monoenergética a bajos kiloelectronvoltios (keV).

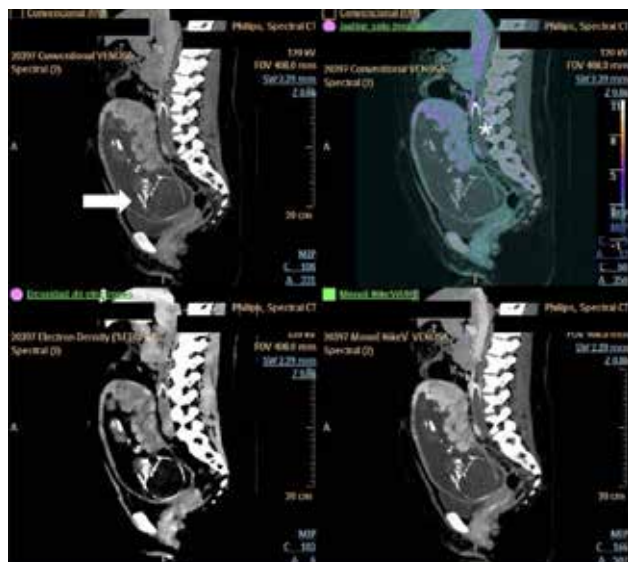


Figura 9.2.3: Tomografía computarizada espectral de doble energía en reconstrucción sagital abdominal. Superior izquierda: reconstrucción convencional que evidencia el útero grávido con feto único vivo (cabeza de flecha) y la compresión mecánica sobre el eje venoso retroperitoneal. Superior derecha: mapa de yodo parametrizado (Iodine Overlay) que demuestra la viabilidad del binomio materno-fetal y permite la diferenciación entre compresión extrínseca de la cava e infiltración/extensión trombótica. Inferior izquierda: mapa de densidad electrónica. Inferior derecha: imagen monoenergética virtual (0 keV).

fundamentando decisiones conservadoras seguras en la TEP masiva durante el embarazo.

9.3. Más allá de la tromboembolia pulmonar: trombo en tránsito tipo A y la decisión de reperusión

Carriola-Monterubio Diego, Reyes-Ortega Antonio
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio
Chávez. Ciudad de México, México.

Introducción: el trombo en tránsito (TET) en cavidades derechas es infrecuente (< 4% de los casos de tromboembolia pulmonar [TEP]; hasta 18% en cuidados intensivos) y se asocia con mortalidad elevada. Los trombos tipo A, serpiginosos y móviles, tienen mayor riesgo de embolización. Su manejo en TEP de riesgo intermedio-alto permanece controvertido, sin estrategia terapéutica establecida. **Descripción del caso:** hombre de 76 años con trasplante renal, enfermedad renal crónica, hipertensión arterial, dislipidemia y trombosis venosa profunda, ingresó por síncope precedido de disnea progresiva y mareo, con hipoxemia (SpO_2 87% al aire ambiente). La angiotomografía pulmonar mostró TEP bilateral con infarto pulmonar y trombosis venosa profunda femoropoplítea izquierda. El ecocardiograma transtorácico mostró dilatación y disfunción sistólica del ventrículo derecho (fracción de acortamiento 23%) y presión sistólica pulmonar de 73 mmHg, con un trombo móvil serpiginoso de 8.4×3.2 cm en aurícula derecha (Figura 9.3.1). El trombo protruía por la válvula tricúspide hacia el ventrículo derecho (Figura 9.3.2), compatible con TET tipo A. Se realizó embolectomía pulmonar quirúrgica urgente con tromboendarterectomía y extracción del trombo auricular y

del material trombótico pulmonar. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed/MEDLINE y guías de la *European Society of Cardiology*, con los términos «right heart thrombus», «thrombus in transit», «type A thrombus», «pulmonary embolism», «thrombolysis» y «surgical embolectomy», revisando estudios observacionales, series de casos y revisiones sistemáticas sobre TET tipo A en TEP de riesgo intermedio-alto. **Resultados y conclusiones:** el paciente evolucionó favorablemente, con mejoría de la función ventricular derecha y descenso de NT-proBNP, egresando a los 36 días con anticoagulación oral, sin complicaciones relacionadas con el procedimiento. El TET tipo A asociado a TEP de riesgo intermedio-alto constituye una condición de elevada gravedad y riesgo de embolización. En pacientes con trombos móviles y elevada carga trombótica pulmonar, la identificación ecocardiográfica temprana y la evaluación multidisciplinaria permiten considerar la embolectomía quirúrgica como estrategia de reperusión.

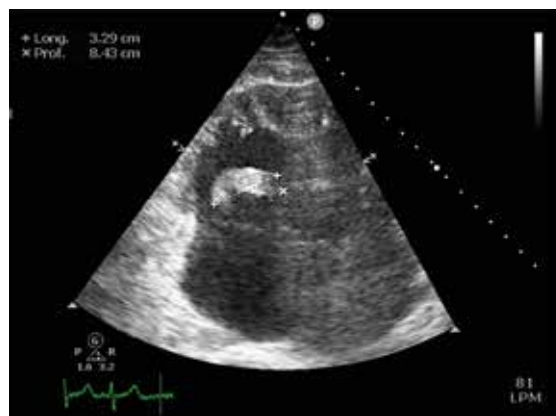


Figura 9.3.1: Ecocardiograma transtorácico, plano apical de cuatro cámaras. Las marcas de medición (+, x) delimitan una masa móvil y serpiginosa en la aurícula derecha, con dimensiones de 3.29×8.43 cm, compatible con trombo en tránsito.

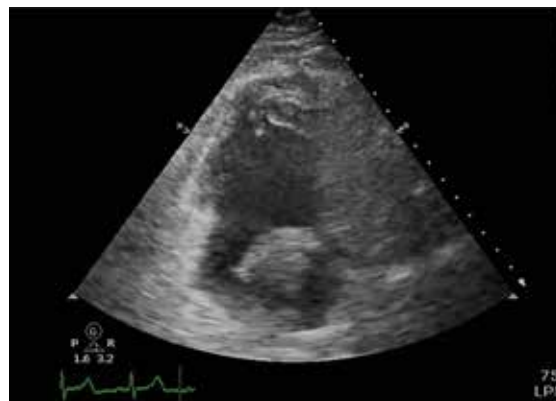


Figura 9.3.2: Ecocardiograma transtorácico, plano apical de cuatro cámaras, con imagen ampliada de la masa intracavitaria en la aurícula derecha que protruye hacia el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, compatible con trombo en tránsito tipo A.

9.4. Trombo mural móvil del ventrículo derecho en insuficiencia cardiaca con disfunción biventricular grave: diagnóstico y seguimiento ecocardiográfico

Bonilla-Ramírez José Alejandro, Betancourt-Valerio Gabriela Abigail, Cortez-Méndez César Oliver, González-Arroyave Emilio, Lugo-Pérez Salvador, Perales-Rendon Leonardo Eliúd
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».
Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: los trombos intracavitarios derechos son infrecuentes. Las masas móviles suelen corresponder a trombos en tránsito asociados con tromboembolismo pulmonar; los trombos murales pueden formarse in situ por estasis, disfunción ventricular o estados protrombóticos. Su identificación ecocardiográfica tiene implicaciones diagnósticas y terapéuticas. **Descripción del caso:** hombre de 76 años con cáncer de próstata en tratamiento, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, con dos meses de edema progresivo, ortopnea y disnea. Ingresó con presión arterial de 60/40 mmHg, ingurgitación yugular y edema con fóvea. El ecocardiograma transtorácico mostró disfunción biventricular grave, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo de 16% y deterioro sistólico del ventrículo derecho, con cambio fraccional del área de 21% y excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo de 10 mm. En la pared libre del ventrículo derecho se identificó una masa mural móvil adherida de 12 × 15 mm, compatible con trombo (Figura 9.4.1). Sin datos iniciales de tromboembolismo pulmonar. Se inició tratamiento descongestivo, heparina de bajo peso molecular y optimización del tratamiento para insuficiencia cardiaca. **Material y métodos:** se realizó búsqueda narrativa en PubMed/MEDLINE hasta julio de 2026 con los términos «right ventricular thrombus», «right ventricular mural thrombus», «heart failure» y «echocardiography», priorizando reportes de casos y series clínicas. Tres imágenes ecocardiográficas apicales de cuatro cámaras documentan el trombo al diagnóstico, su reducción a los 10 días (Figura 9.4.2) y su resolución a los 40 días de anticoagulación (Figura 9.4.3). **Resultados y conclusiones:** el seguimiento ecocardiográfico documentó desaparición completa



Figura 9.4.1: Ecocardiograma transtorácico en vista apical de cuatro cámaras enfocada en el ventrículo derecho. Se observa una masa ecogénica móvil adherida a la pared libre del ventrículo derecho, compatible con trombo mural intracavitario de 12 × 15 mm. El recuadro muestra la medición de la lesión.



Figura 9.4.2: Ecocardiograma transtorácico en vista apical de cuatro cámaras a los 10 días del inicio de anticoagulación. Se observa disminución de las dimensiones del trombo mural previamente identificado en la pared libre del ventrículo derecho.

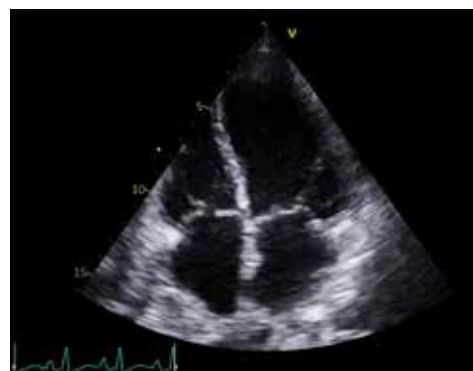


Figura 9.4.3: Ecocardiograma transtorácico en vista apical de cuatro cámaras a los 40 días del inicio de anticoagulación, sin evidencia de imagen residual compatible con trombo intracavitario en el ventrículo derecho.

del trombo. El caso ilustra una forma infrecuente de trombosis mural del ventrículo derecho, probablemente favorecida por bajo flujo, disfunción biventricular y estado protrombótico. La ecocardiografía permitió establecer el diagnóstico, orientar el tratamiento y confirmar la resolución.

9.5. Síndrome platipnea-ortodesoxia: desde la dificultad del diagnóstico hasta la complejidad del tratamiento

Jáquez-Soto Alberto, Méndez-Otero Noé, Martínez-Zarazúa Carlos, Moreno-Mora Vania Hailed, Caballero-Leesama Edgar Ernesto, Garro-Almendares Ana Karen
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Ciudad de México, México.

Introducción: el síndrome platipnea-ortodesoxia (SPO) es una entidad infrecuente, con menos de 200 casos descritos. Se caracteriza por disnea y desaturación arterial de oxígeno inducidas por

la bipedestación o sedestación y aliviadas con el decúbito. Aunque no existen criterios diagnósticos consensuados, se ha propuesto una disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) > 4 mmHg y de la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) $> 5\%$. Su fisiopatología involucra una derivación intracardiaca de derecha a izquierda a través de un foramen oval permeable (FOP), así como comunicación interauricular (CIA) asociada a alteraciones extracardiacas como dilatación o distorsión aórtica. **Descripción del caso:** mujer de 60 años con síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), insuficiencia tricuspídea moderada, hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes tipo 2 (DT2) e hipotiroidismo, con deterioro funcional hasta clase III de la New York Heart Association (NYHA). La medicina nuclear mostró isquemia moderada; el cateterismo coronario no evidenció lesiones. Persistieron los síntomas pese al tratamiento de SAOS y enfisema. La resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca identificó un defecto interauricular. El ecocardiograma transtorácico (ECOTT) con contraste salino mostró paso de > 20 burbujas de derecha a izquierda en los primeros 3-5 latidos, sin maniobra de Valsalva. Al pasar de decúbito a sedestación, la SaO_2 disminuyó de 95 a 84%, recuperándose a 94% en decúbito; la gasometría confirmó descenso de 92 a 80% en bipedestación. Se realizó cierre percutáneo exitoso del FOP con dispositivo Amplatzer Talismán de 25 mm. El seguimiento mostró un dispositivo endotelizado, sin cortocircuito residual (Figuras 9.5.1-9.5.3). **Resultados y conclusiones:** el SPO constituye un reto diagnóstico por su baja frecuencia, ausencia de criterios diagnósticos unificados y coexistencia de enfermedades cardiopulmonares. La demostración de desaturación dependiente de la posición, junto con evidencia

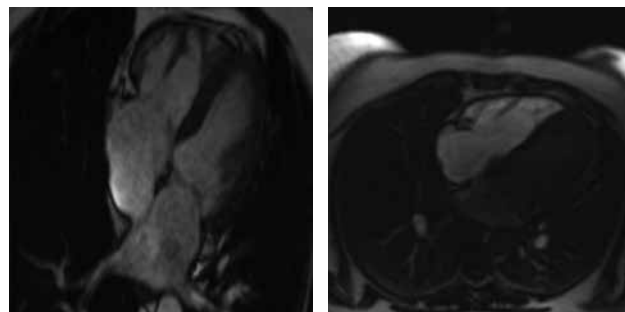


Figura 9.5.3.

de cortocircuito intracardiaco, apoya el diagnóstico. En pacientes seleccionados, el cierre percutáneo del FOP puede resolver el cortocircuito y la hipoxemia. Este caso resalta la importancia de considerar el SPO ante hipoxemia inexplicada o desproporcionada, especialmente cuando existe un FOP, e integrar la evaluación clínica, gasométrica y ecocardiográfica para evitar retrasos diagnósticos y orientar oportunamente el tratamiento.

9.6. Trombosis obstructiva recurrente de prótesis valvular mecánica: reporte de un caso

Rivera-Delgado Denisse de la Cruz, Godínez-Valdez Víctor Hugo
Hospital Regional de Alta Especialidad del
Bajío. León, Guanajuato, México.

Introducción: la trombosis obstructiva de prótesis valvulares mecánicas es una complicación poco frecuente pero potencialmente fatal, asociada con insuficiencia cardíaca aguda, embolia sistémica y muerte. Su recurrencia representa un desafío clínico que obliga a reevaluar factores predisponentes, mecanismo de obstrucción y estrategia terapéutica. **Descripción del caso:** mujer de 65 años con reemplazo valvular aórtico mediante prótesis mecánica y episodio previo de trombosis protésica tratado exitosamente con fibrinólisis. Ingresó por disnea progresiva, ortopnea y edema de extremidades inferiores, en contexto de anticoagulación crónicamente subterapéutica. Destacaron disminución del click protésico y soplos sugestivos de disfunción valvular. El ecocardiograma transesofágico documentó movilidad severamente restringida de los hemidiscos protésicos, gradiente transvalvular marcadamente elevado e imagen compatible con trombosis obstructiva recurrente. Los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y fluoroscópicos sustentaron la indicación de tratamiento fibrinolítico. **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa en PubMed/MEDLINE utilizando los términos *mechanical prosthetic valve thrombosis*, *recurrent prosthetic valve thrombosis*, *prosthetic valve obstruction* y *thrombolysis*. Se priorizaron estudios sobre recurrencia, diagnóstico y tratamiento, incluyendo TROIA, PROMETEE, HATTUSHA y TENET, además de guías internacionales vigentes. **Resultados y conclusiones:** la fibrinólisis logró mejoría de la insuficiencia cardíaca, recuperación del click protésico y restauración de la movilidad de los hemidiscos, sin eventos embólicos ni hemorrágicos. La paciente egresó hemodinámicamente estable. La recurrencia exige alto índice de sospecha, diagnóstico oportuno e identificación de factores predisponentes, particularmente anticoagulación subterapéutica, para individualizar el tratamiento y reducir nuevos eventos.

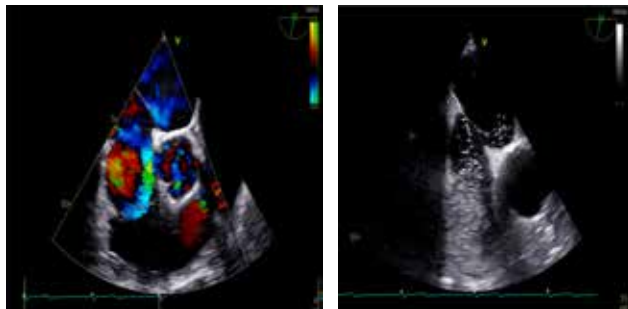


Figura 9.5.1.

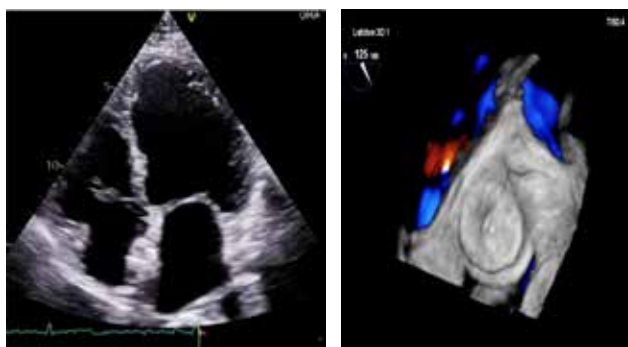


Figura 9.5.2.

9.7. Tenecteplasa como alternativa fibrinolítica en trombosis obstructiva recurrente de prótesis valvular mecánica aórtica: reporte de un caso

Rivera-Delgado Denisse de la Cruz, Godínez-Valdez Víctor Hugo
Hospital Regional de Alta Especialidad del
Bajío. León, Guanajuato, México.

Introducción: la trombosis obstructiva de prótesis valvulares mecánicas constituye una urgencia cardiovascular asociada con elevada morbimortalidad. Aunque cirugía y fibrinólisis representan las principales alternativas terapéuticas, evidencia reciente sugiere que la tenecteplasa constituye una opción fibrinolítica prometedora; sin embargo, la experiencia clínica continúa siendo limitada. **Descripción del caso:** mujer de 65 años con reemplazo valvular aórtico mediante prótesis mecánica y episodio previo de trombosis protésica tratado exitosamente con alteplasa. Ingresó por insuficiencia cardíaca descompensada secundaria a trombosis obstructiva recurrente. La ecocardiografía transesofágica documentó restricción severa de la movilidad de los hemidiscos protésicos, gradiente transvalvular marcadamente elevado e imagen compatible con trombosis. Se indicó fibrinólisis con tenecteplasa 0.5 mg/kg en bolo intravenoso. **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa en PubMed/MEDLINE utilizando los términos *mechanical prosthetic valve thrombosis*, *tenecteplase*, *alteplase*, *thrombolysis* y *prosthetic valve obstruction*. Se incluyeron ensayos clínicos, estudios observacionales, revisiones y guías internacionales, con énfasis en TROIA, PROMETEE, HATTUSHA y TENET. **Resultados y conclusiones:** posterior a tenecteplasa, se observó mejoría de la insuficiencia cardíaca, recuperación del *click* protésico y restauración de la movilidad de los hemidiscos, corroborada mediante ecocardiografía y fluoroscopia de control, sin eventos embólicos ni hemorragia mayor. La experiencia presentada apoya la factibilidad de la tenecteplasa como alternativa fibrinolítica en pacientes cuidadosamente seleccionados. La evidencia disponible continúa siendo limitada y requiere validación mediante estudios multicéntricos de mayor tamaño.

9.8. Cuando el trombo no era el único problema: anticoagulación inadecuada y pannus en la obstrucción de una prótesis mitral mecánica

Guerrero-Vega César, Monico-Aceves Linda, Sotomayor-Casillas Carlos, Miranda-Aquino Tomás, Hernández-del Río Jorge
Hospital Civil de Guadalajara «Fray Antonio
Alcalde». Guadalajara, Jalisco, México.

Introducción: las prótesis mecánicas requieren antagonistas de la vitamina K (AVK) y vigilancia del índice internacional normalizado (INR); los anticoagulantes orales directos no son una alternativa segura. Ante disfunción protésica, la coexistencia de trombo y pannus puede limitar la fibrinólisis y requerir caracterización anatómica para orientar cirugía. **Descripción del caso:** mujer de 44 años con cardiopatía reumática, fibrilación auricular y reemplazo mitral mecánico 12 años antes, tratada con acenocumarol. Por sangrado uterino anormal, el AVK fue sustituido por apixabán durante un mes. Reinició acenocumarol sin alcanzar INR terapéutico y desarrolló disnea y edema. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró pannus, gradiente mitral de 18 mmHg, tiempo de hemipresión de 187 ms e inmovilidad del hemidisco anterior. El ecocardiograma transesofágico (ETE) identificó trombo de 28 × 25 mm que restringía el hemidisco, con gradiente de 15 mmHg, por lo que se inició fribi-

nólisis. Recibió tres ciclos de alteplasa 25 mg, seguidos de heparina no fraccionada. El gradiente disminuyó a 8-9 mmHg, pero persistió la inmovilidad. El ETE de control mostró trombo de 18 × 18 mm adherido al disco anterior. Se realizó recambio valvular; la cirugía confirmó pannus y trombo, con evolución favorable (Figura 9.8.1). **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed/MEDLINE y documentos ESC/EACTS y de la American Society of Echocardiography mediante «mechanical heart valve», «prosthetic valve thrombosis», «vitamin K antagonist», «apixaban», «thrombolysis», «pannus» y «transesophageal echocardiography». Se priorizaron guías, ensayos y revisiones. **Resultados y conclusiones:** el AVK continúa siendo indispensable en prótesis mecánicas. Ante sangrado, debe tratarse la causa y definirse una estrategia individualizada de interrupción,

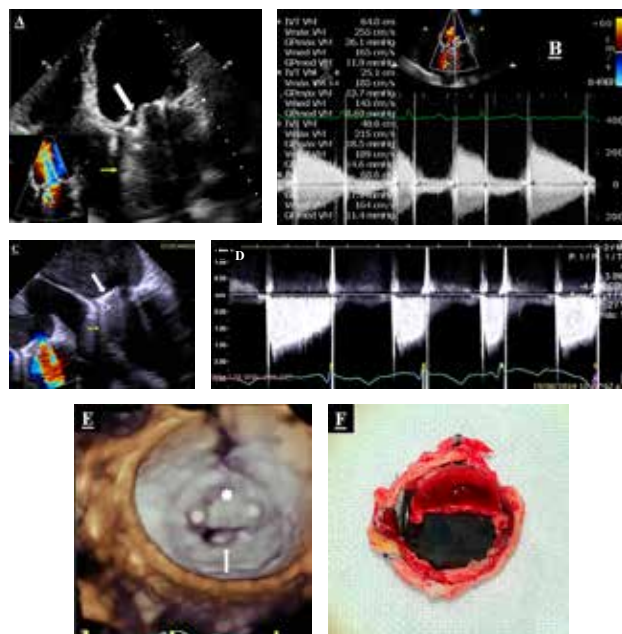


Figura 9.8.1: A) Ecocardiograma transtorácico en reposo, en plano apical 4 cámaras, con evidencia de inmovilidad de hemidisco anterior (flecha blanca) al persistir la sombra acústica durante la fase de diástole (flecha amarilla); a la aplicación de Doppler color, con aceleración de flujo transmitral, sugestiva de obstrucción. B) A la aplicación de Doppler continuo, con datos de obstrucción por gradiente medio alto (promedio 9 mmHg). C) Ecocardiograma transesofágico en plano de zona media -0°, con corroboración de la inmovilidad de hemidisco anterior (flecha blanca), con sombra acústica durante la fase de diástole (flecha amarilla), donde se aprecia imagen hiperecogénica, filiforme, en la cara ventricular del hemidisco anterior (asterisco rojo), sugestiva de trombo adherido; a la aplicación de Doppler color, con aceleración de flujo transmitral, sugestiva de obstrucción. D) A la aplicación de Doppler continuo, con datos de obstrucción por gradiente medio alto (promedio 8 mmHg). E) Ecocardiograma transesofágico, reconstrucción 3D de la válvula mitral en su vista ventricular, donde se observa la inmovilidad del hemidisco anterior en diástole (asterisco blanco) en comparación con el hemidisco posterior abierto (flecha blanca). F) Pieza transquirúrgica de la válvula mitral protésica, donde se evidencia abundante pannus y trombo adherido en toda la extensión del hemidisco anterior.

ajuste o puente, sin sustituirlo por un anticoagulante oral directo. La respuesta parcial a fibrinólisis, la inmovilidad persistente y el hallazgo quirúrgico de trombo sobre pannus confirmaron obstrucción mixta y explicaron el recambio valvular. El seguimiento del INR es esencial para prevenir recurrencia y reintervenciones.

9.9. Trombo en tránsito de cavidades derechas: el valor del ecocardiograma transtorácico en el diagnóstico oportuno

Luna-Herbert José Abraham, Delgado-Cruz José Alfredo, Arratia-Carlin K, Pérez-Cuevas Daniela, Medina-Ávalos Gustavo Adrián
Hospital Central Sur de Alta Especialidad. Ciudad de México, México.

Introducción: el trombo en tránsito de cavidades derechas es una entidad infrecuente, asociada a elevada morbilidad y generalmente relacionada con tromboembolia pulmonar (TEP) aguda. Su reconocimiento mediante ecocardiografía permite establecer el diagnóstico oportunamente, valorar la repercusión hemodinámica y orientar el tratamiento. **Descripción del caso:** mujer de 52 años con disnea progresiva, inicialmente tratada por probable infección respiratoria sin mejoría. Ante la persistencia de los síntomas, acudió nuevamente a valoración. El rastreo ecocardiográfico transtorácico evidenció un trombo móvil en continuidad con la vena cava inferior, con extensión hacia el ventrículo derecho y una longitud visible máxima de 71 mm, considerada una estimación mínima de su longitud total, asociado con dilatación de cavidades derechas y disfunción sistólica del ventrículo derecho, con cambio de área

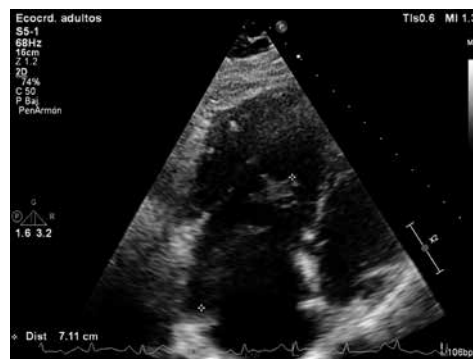


Figura 9.9.2: Ecocardiograma transtorácico en vista apical de cuatro cámaras enfocada en cavidades derechas. Se observa trombo con extensión desde la vena cava inferior hacia el ventrículo derecho. La longitud máxima visible fue de 71 mm, correspondiente a una estimación mínima de su longitud total.

fraccional de 31% (Figuras 9.9.1 y 9.9.2). Se inició anticoagulación con enoxaparina. La angiotomografía pulmonar confirmó TEP bilateral y la angiotomografía abdominal corroboró trombo en vena cava inferior. El ultrasonido Doppler documentó trombosis venosa profunda derecha y trombosis superficial profunda izquierda. **Material y métodos:** se realizó búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando los términos «right heart thrombus», «thrombus in transit», «pulmonary embolism» y «echocardiography», enfocada en diagnóstico, pronóstico y estrategias terapéuticas. **Resultados y conclusiones:** la paciente permaneció una semana en terapia intensiva, con evolución clínica favorable bajo anticoagulación y tratamiento antibiótico por neumonía adquirida en la comunidad. Egresó con mejoría clínica y anticoagulación con apixabán. Este caso destaca el valor del ecocardiograma transtorácico en la disnea no explicada, al permitir identificar oportunamente un trombo en tránsito, evaluar su repercusión ventricular derecha y orientar el diagnóstico y tratamiento de TEP.

9.10. Rescate endovascular con trombólisis asistida por ultrasonido tras fibrinólisis fallida en tromboembolia pulmonar masiva durante el embarazo

Vázquez-Torres Alejandro,*[‡] Becerra-Flores José Antonio,*[‡] Rodríguez-Steffani Edgar Antonio,* Hernández-Godínez Efrén,* Zaldívar-Zurita Hiram Jonathan,* Muñoz-Prado Hilda Elena[§]
* Servicio de Cardiología, Hospital General de Zona No. 3, Instituto Mexicano del Seguro Social, Aguascalientes, México.
[‡] Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, México. [§] Hospital de la Mujer Zacatecana. Zacatecas, México. Universidad Autónoma de Zacatecas. Zacatecas, México.

Introducción: la tromboembolia pulmonar figura entre las principales causas de muerte materna. El embarazo fue excluido de los ensayos de terapia dirigida por catéter y ninguna guía contempla la falla de la fibrinólisis. **Descripción del caso:** primigesta de 25 años con trombosis venosa profunda proximal a las 15.5 semanas, egresada con enoxaparina profiláctica. Siete días después presentó tromboembolia pulmonar bilateral (Qanadli 38%) que evolucionó

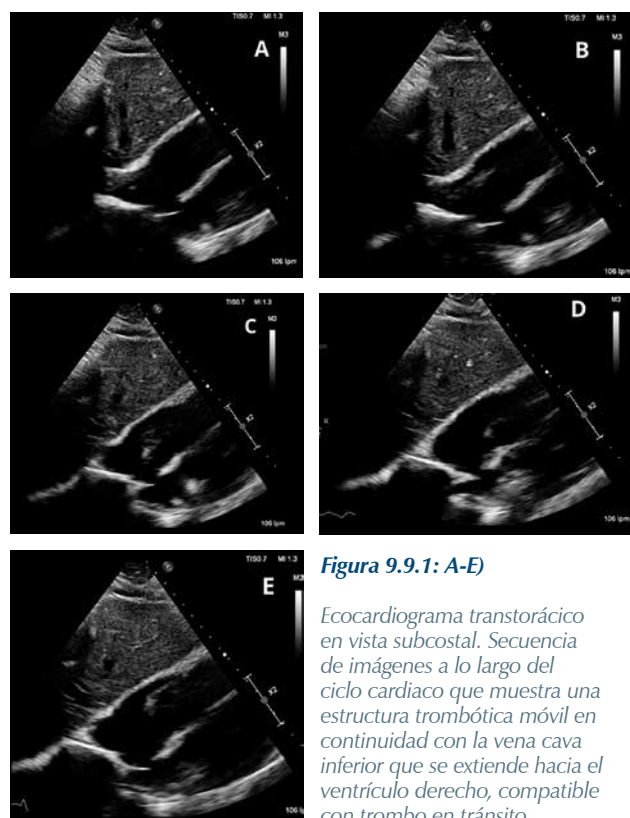


Figura 9.9.1: A-E)

Ecocardiograma transtorácico en vista subcostal. Secuencia de imágenes a lo largo del ciclo cardíaco que muestra una estructura trombótica móvil en continuidad con la vena cava inferior que se extiende hacia el ventrículo derecho, compatible con trombo en tránsito.

a choque obstructivo y paro cardiorrespiratorio, con retorno espontáneo tras un ciclo de dos minutos (categoría E1-R, AHA/ACC 2026). Recibió 100 mg de alteplasa sistémica sin reperusión ni mejoría ecocardiográfica (TAPSE 10 mm). Nueve horas después recibió trombolisis dirigida por catéter asistida por ultrasonido bilateral (48 mg en 24 horas). **Material y métodos:** revisión retrospectiva de expediente, imagen y dosimetría. Búsqueda en PubMed, Web of Science, Scopus y LILACS (2015-2026); palabras clave: *pulmonary embolism, pregnancy, catheter-directed thrombolysis*. Solo se identificaron reportes de esta terapia en el embarazo sin trombolítico previo, ninguno como rescate tras fibrinólisis fallida. Angiotomografía y angiografía pulmonar seriadas (Figura 9.10.1), relación ventrículo derecho/izquierdo (Figura 9.10.2), ultrasonido obstétrico (Figura 9.10.3). **Resultados y conclusiones:** el Qanadli descendió de 38 a 5% y el TAPSE de 10 a 20 mm en 48 horas, con retiro del vasopresor y extubación, sin exposición fetal. Presentó hemorragia mayor (caída de hemoglobina 7 g/dL, hemoperitoneo, tres concentrados), resuelta conservadoramente. Madre y feto sobrevivieron sin secuelas, con vitalidad y crecimiento fetal normales. La decisión se tomó fuera de recomendación formal, con mortalidad estimada mayor al 30%. El caso muestra que la trombolisis dirigida por catéter es un rescate viable cuando la fibrinólisis sistémica falla en la gestante, y que la falta de recomendación específica no debe impedir el tratamiento si existe consenso multidisciplinario.

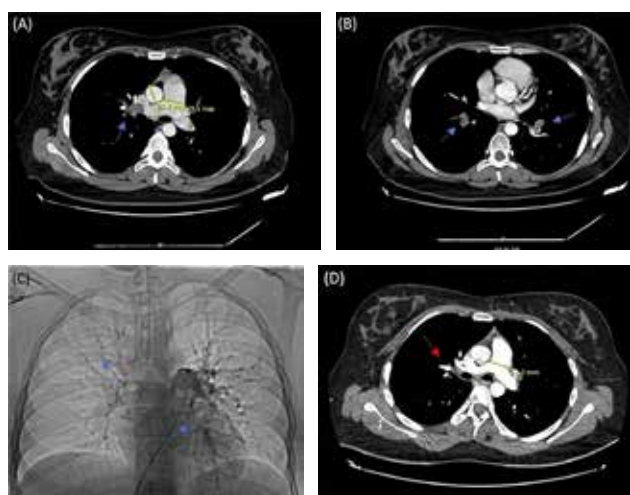


Figura 9.10.1: Evolución de la carga trombótica pulmonar antes, durante y después de la trombolisis dirigida por catéter. **A)** Angiotomografía diagnóstica, corte axial a nivel del tronco pulmonar: defecto de llenado en la arteria lobar derecha (flecha azul), con diámetro del tronco pulmonar de 29.1 mm y de la aorta descendente de 22.7 mm. **B)** Defectos de llenado en ramas pulmonares derecha e izquierda (flechas azules), con índice de obstrucción de Qanadli de 38%. **C)** Angiografía pulmonar nueve horas después de 100 mg de alteplasa sistémica, previo a la colocación de los catéteres: persistencia de defectos de llenado extensos en la arteria lobar derecha y ramas segmentarias izquierdas (flechas azules), compatible con falla de la fibrinólisis sistémica. **D)** Angiotomografía de control posterior a trombolisis dirigida por catéter asistida por ultrasonido: marcada reducción del defecto de llenado (flecha roja), con disminución del índice de Qanadli a 5%.

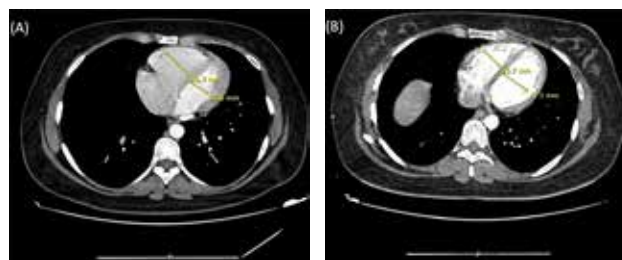


Figura 9.10.2: Relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo por angiotomografía. **A)** Estudio agudo: diámetro del ventrículo derecho de 36.3 mm e izquierdo de 23.6 mm, con relación de 1.54 indicativa de dilatación ventricular derecha. **B)** Estudio de control: 25.7 y 37.1 mm, respectivamente, con relación de 0.60, dentro de límites normales.



Figura 9.10.3: Procedimiento y desenlace. **A)** Angiografía pulmonar con los catéteres de trombolisis asistida por ultrasonido posicionados de forma bilateral (asteriscos). **B)** Ultrasonido obstétrico de control a las 20 semanas de gestación: feto vivo con frecuencia cardíaca de 151 latidos por minuto.

9.11. Más allá del diagnóstico de ingreso: trombo flotante en aurícula izquierda, un hallazgo incidental con potencial catastrófico

Fernández-Méndez Elia María, García-Jiménez Yoloxóchitl, Lara-Correa Carlos Humberto, Hernández-Bravo Mariana Jazmín
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14 «Lic. Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano del Seguro Social. Veracruz, México.

Introducción: los trombos flotantes son un hallazgo raro, que se presenta generalmente en pacientes con estenosis mitral, reemplazo valvular mitral, fibrilación auricular, dilatación auricular o hipercoagulabilidad. **Descripción del caso:** femenino de 88 años con antecedente de implante valvular mitral mecánica secundario a estenosis mitral, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca con FEVI reducida. Ingresó a urgencias por choque séptico de foco urinario y descompensación de la falla cardíaca; se inicia tratamiento y se realiza rastreo ecocardiográfico, destacando una imagen sugestiva de trombo. Ingresó a unidad coronaria; durante su estancia, la paciente presentó una adecuada evolución clínica. Se realizó ecocardiograma, reportando disfunción biventricular, aurícula izquierda aneurismática, con presencia de masa en su interior sugestiva de trombo bien organizado de 37 × 30 mm, bordes regulares con ecogenidad homogénea superior al endocardio, suspendida libre en la aurícula, así como prótesis valvular mecánica normofuncionante (Figuras 9.11.1-9.11.3). **Material y métodos:** realizamos revisión

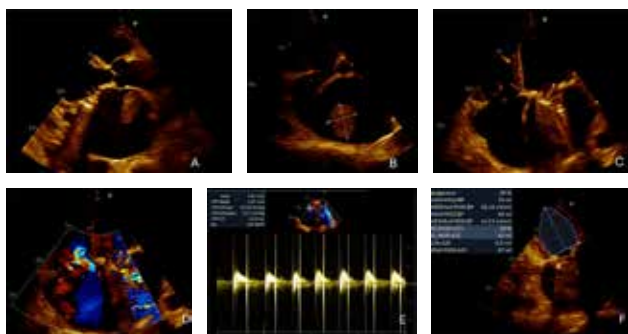


Figura 9.11.1: Ecocardiograma transtorácico. **A)** Trombo flotante en aurícula izquierda, vista eje largo paraesternal. **B)** Trombo flotante de 37 x 30 mm sin punto de inserción visible. **C)** Vista en cuatro cámaras. Destaca la dilatación de ambas aurículas. **D)** Misma imagen de Doppler a color. Se observa jet de insuficiencia tricúspidea severa. **E)** Medición de gradientes de la prótesis mitral. **F)** Vista de dos cámaras donde se obtiene FEVI biplano del 26%.

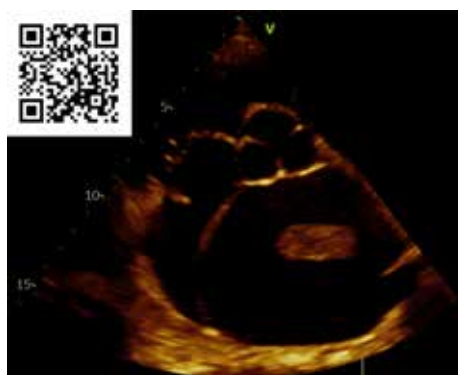


Figura 9.11.2: Ecocardiograma transtorácico donde se observa el trombo flotante en aurícula izquierda en vista eje corto paraesternal de grandes vasos. En el código QR se puede observar la imagen en movimiento.

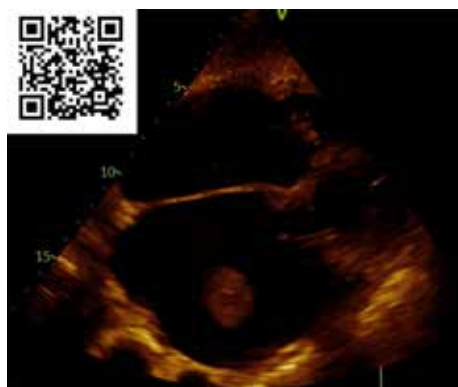


Figura 9.11.3: Ecocardiograma transtorácico en vista de eje largo paraesternal donde se observa el trombo en aurícula izquierda. En el código QR se puede observar la imagen en movimiento.

bibliográfica MEDLINE/PubMed, EMBASE y Cochrane vía OVID, utilizando las palabras clave: *trombo flotante en aurícula izquierda*, *embolismo sistémico* y *estenosis mitral*. La literatura reporta pocos casos; generalmente aparece en el contexto de aurícula dilatada con un flujo estancado. La sintomatología es variable, dependiendo del tamaño, con alto riesgo de muerte súbita por oclusión del orificio mitral y embolismo sistémico. El tratamiento depende del estado hemodinámico del paciente, tamaño y riesgo embólico; la cirugía es el tratamiento de elección. **Resultados y conclusiones:** en el caso presentado, se discutió con *Heart Team* para valorar tratamiento quirúrgico, decidiéndose tratamiento médico por alto riesgo quirúrgico. El trombo flotante en aurícula izquierda es un hallazgo raro, pero con alto riesgo de complicaciones. El reconocimiento de esta patología depende de la alta sospecha clínica. El diagnóstico oportuno y el tratamiento quirúrgico o anticoagulante mejoran el pronóstico del paciente; sin embargo, con riesgo de recurrencia si no se corrige la causa subyacente.

9.12. Elevación aislada del segmento ST simulando un infarto agudo del ventrículo derecho como presentación de tromboembolia pulmonar bilateral

Reyes-Alvarado Victoria

Instituto Nacional de Cardiología. Ciudad de México, México.

Introducción: la tromboembolia pulmonar aguda constituye una de las principales causas de muerte cardiovascular. Si bien las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes incluyen taquicardia sinusal, bloqueo de rama derecha e inversión de la onda T, la elevación del segmento ST simulando un infarto agudo del ventrículo derecho representa una presentación infrecuente que puede retrasar el diagnóstico e inicio del tratamiento. Se describe un caso resuelto mediante trombectomía mecánica. **Descripción del caso:** hombre de 71 años con diabetes tipo II, quien inició con dolor torácico opresivo, disnea y diaforesis. El electrocardiograma mostró elevación del segmento ST en V3R-V4R, sin elevación en derivaciones inferiores y troponina I ultrasensible de 0.35 ng/mL (valor de referencia < 0.04 ng/mL), estableciéndose inicialmente el diagnóstico de infarto agudo del ventrículo derecho complicado con choque cardiogénico SCAI C (Figura 9.12.1). Fue referido a un centro de tercer nivel, donde la coronariografía mostró arterias coronarias sin lesiones significativas. Ante la persistencia de

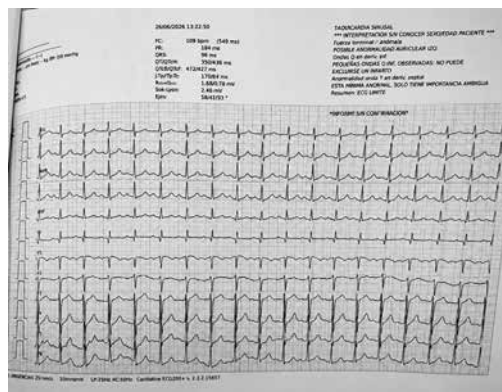


Figura 9.12.1: Electrocardiograma convencional.

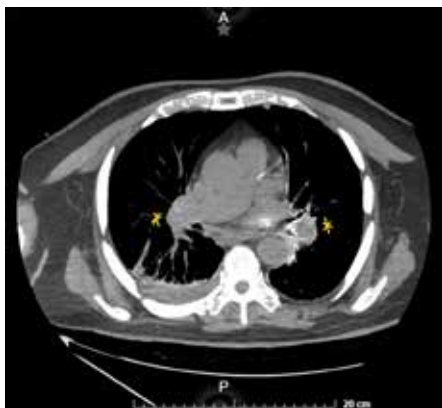


Figura 9.12.2: Angiotomografía.

insuficiencia respiratoria, taquicardia sinusal y dímero D > 24,000 ng/mL, la angiotomografía pulmonar confirmó tromboembolia pulmonar bilateral con afectación del tronco, ramas principales y segmentarias, asociada a sobrecarga ventricular derecha (relación VD/VI 1.4; PESI 160, clase V) (*Figura 9.12.2*). El ecocardiograma evidenció disfunción sistólica del ventrículo derecho, signo de McConnell positivo y presión sistólica de la arteria pulmonar de 58 mmHg (*Figura 9.12.3*). Se realizó trombectomía mecánica pulmonar mediante tromboaspiración transcatéter, con un volumen de 1,080 mL y restauración satisfactoria del flujo pulmonar. **Material y métodos:** la elevación aislada del segmento ST secundaria a

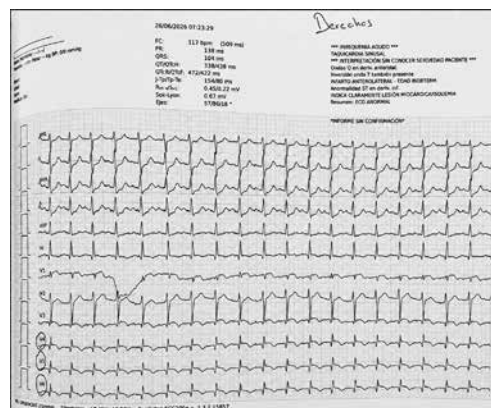


Figura 9.12.3: Electrocardiograma de derivaciones derechas.

tromboembolia pulmonar es una manifestación excepcional. La evidencia disponible se limita principalmente a reportes de caso, los cuales resaltan la dificultad diagnóstica y la importancia de reconocer esta presentación para establecer oportunamente el tratamiento específico. **Resultados y conclusiones:** la elevación aislada del segmento ST en derivaciones derechas debe motivar la búsqueda de diagnósticos alternativos cuando la anatomía coronaria no explica el cuadro clínico. La tromboembolia pulmonar debe considerarse oportunamente, ya que su identificación permite modificar la estrategia terapéutica, con potencial impacto en el pronóstico.



10. Prevención y rehabilitación

10.1. La circunferencia de cintura supera al IMC en la evaluación del riesgo cardiometabólico en lupus eritematoso sistémico

Castro-Sáenz Nailea, Leal-Valdez Alberto, García-Decilos Paola, Gómez-Orozco Patricio, Patrón-Arenas Kevin, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José Ramón, Galarza-Delgado Dionicio Ángel
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario «Dr. José E. González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan un riesgo cardiovascular (CV) aumentado, impulsado tanto por la inflamación crónica como por la disfunción metabólica. El índice de masa corporal (IMC), aunque ampliamente utilizado, no refleja la distribución de la grasa ni la actividad del tejido adiposo. En contraste, la circunferencia de cintura podría identificar tejido adiposo metabólicamente activo asociado con aterosclerosis. **Objetivo:** evaluar la asociación del IMC y la circunferencia de cintura con la placa carotídea y las características cardiometabólicas en pacientes con LES. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal que incluyó a 58 pacientes adultos con LES. Se realizó ultrasonido carotídeo para evaluar la presencia de placa carotídea. El IMC y la circunferencia de cintura se evaluaron como variables continuas. El estudio contó con la aprobación del comité de ética e investigación institucional y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** debido al número limitado de eventos de placa, se utilizaron modelos de regresión logística univariada y ajustada por edad, por separado para cada medida antropométrica, para evitar el sobreajuste. Se utilizó regresión lineal ajustada por edad para evaluar la

asociación entre la circunferencia de cintura y el colesterol HDL. **Resultados:** trece pacientes (22.4%) tuvieron placa carotídea. Los pacientes con placa tuvieron una circunferencia de cintura mayor que aquellos sin placa (96.0 ± 10.6 vs 87.1 ± 12.7 cm, $p = 0.024$), mientras que el IMC no mostró diferencia significativa (28.9 ± 5.1 vs 26.7 ± 5.5 kg/m², $p = 0.208$). En la regresión logística univariada, la circunferencia de cintura se asoció con la placa carotídea (OR 1.06, IC95% 1.01-1.12, $p = 0.031$), mientras que el IMC no (OR 1.08, IC95% 0.96-1.21, $p = 0.209$). La circunferencia de cintura también se asoció de forma independiente con un menor colesterol HDL tras el ajuste por edad ($\beta -0.63$, IC95% -1.05 a -0.22 , $p = 0.004$) (Figura 10.1.1). Tras el ajuste por edad, la asociación entre la circunferencia de cintura y la placa se atenuó (OR 1.05, $p = 0.110$), mientras que la edad permaneció asociada con la placa (OR 1.08, $p = 0.015$) (Tablas 10.1.1 y 10.1.2). **Conclusiones:** la circunferen-

Tabla 10.1.1: Características basales.

	Sin placa n=45	Placa n=13	p
Edad, años, mediana (RIC)	36 (26–49)	52 (42–59)	0.003
Sexo femenino, n (%)	43 (95.6)	13 (100)	0.439
Duración de la enfermedad, años, mediana (RIC)	6 (3–12)	11 (3–18)	0.121
Circunferencia de cintura, cm, media $\pm$ DE	87.1 $\pm$ 12.7	96.0 $\pm$ 10.6	0.024
IMC, kg/m ² , media $\pm$ DE	26.7 $\pm$ 5.5	28.9 $\pm$ 5.1	0.208
Colesterol HDL, mg/dL, mediana (RIC)	52.3 (38.0–61.0)	50.2 (45.3–54.0)	0.314
Colesterol LDL, mg/dL, mediana (RIC)	76.3 (63.5–91.4)	80.3 (55.0–97.0)	0.615
Diabetes mellitus, n (%)	4 (8.9)	2 (15.4)	0.498
Hipertensión arterial, n (%)	10 (22.2)	6 (46.2)	0.089
Uso de prednisona, n (%)	31 (68.9)	8 (61.5)	0.619
Uso de hidroxiquina, n (%)	40 (88.9)	10 (76.9)	0.270

Tabla 10.1.2: Asociación de medidas somatométricas con placa carotídea.

Modelo	Variable	OR (IC 95%)	p
Univariable	Circunferencia de cintura, por 1 cm	1.06 (1.01–1.12)	0.031
Univariable	IMC, por 1 kg/m ²	1.08 (0.96–1.21)	0.209
Ajustado por edad	Circunferencia de cintura, por 1 cm	1.05	0.110
Ajustado por edad	IMC, por 1 kg/m ²	1.06	0.349

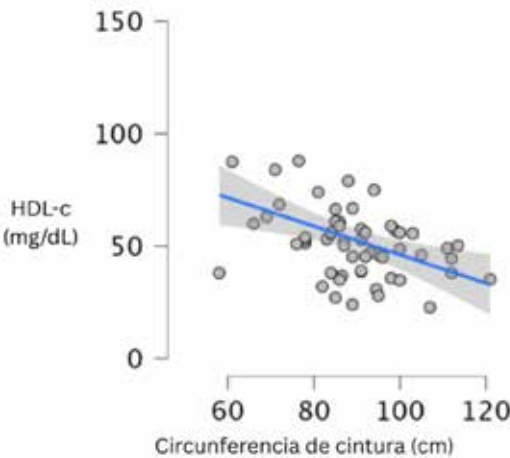


Figura 10.1.1: Asociación entre la circunferencia de cintura y el colesterol HDL. Una mayor circunferencia de cintura se asoció con niveles más bajos de colesterol HDL tras el ajuste por edad ($\beta -0.63$, $p = 0.004$).

cia de cintura, pero no el IMC, se asoció a placa carotídea en los análisis no ajustados y con un menor colesterol HDL tras el ajuste por edad. Estos hallazgos sugieren que la adiposidad central podría capturar mejor el riesgo cardiometabólico que el IMC por sí solo, y respaldan la realización de una evaluación somatométrica integral, incluyendo la distribución de grasa, para mejorar la valoración del riesgo cardiovascular en LES.

10.2. La inflamación residual se asocia de forma independiente con la placa carotídea a pesar del control del colesterol LDL y la baja actividad de la enfermedad en la artritis reumatoide

Leal-Valdez Alberto, Castro-Sáenz Nailea, Galarza-Delgado Dionicio A, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José R
Hospital Universitario «Dr. José E. González». Monterrey, México.

Introducción/objetivo: la inflamación residual es un factor de riesgo cardiovascular emergente que describe inflamación sistémica persistente pese al control del colesterol LDL. Este fenómeno podría ser particularmente relevante en la artritis reumatoide (AR), caracterizada por inflamación crónica y mayor riesgo cardiovascular. Evaluamos la asociación entre inflamación residual y placa carotídea (PC) en pacientes con AR, baja actividad clínica y LDL controlado.

Material y métodos: estudio transversal de adultos con AR según criterios ACR/EULAR 2010, sometidos a evaluación cardiovascular con valoración clínica, laboratorio y ecografía carotídea. Se incluyeron pacientes con CDAI ≤ 10 y LDL < 100 mg/dL. Se excluyeron aquellos con antecedentes de eventos cardiovasculares, embarazo o síndromes de superposición. La PC se definió como engrosamiento focal $> 50\%$ respecto a la pared adyacente o protrusión focal hacia la luz > 1.5 mm. La proteína C reactiva (PCR) se analizó como variable continua con transformación logarítmica. Se realizó regresión logística multivariable ajustada por edad y uso de estatinas.

Resultados: de 320 pacientes evaluados, 84 (26.3%) cumplieron los criterios de inclusión. La mediana de PCR fue 0,595 mg/dL [RIC 0.833; rango 0.010-4.900]. En el modelo ajustado, la PCR se asoció independientemente con PC (OR 1.67; IC95% 1.05-2.66; $p = 0.031$). Por cada duplicación de la PCR, las probabilidades de

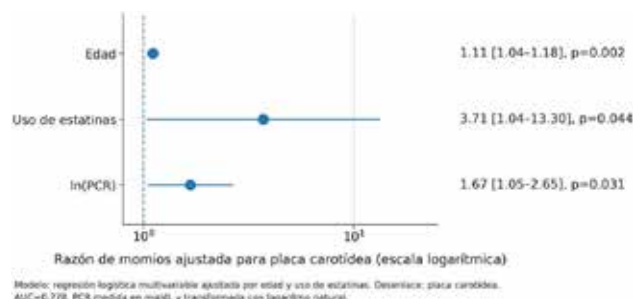


Figura 10.2.2: Factores asociados con placa carotídea. Pacientes con AR, CDAI ≤ 10 y LDL < 100 mg/dL.

PC aumentaron 43% (OR 1.43; IC95% 1.03-1.97). La edad también se asoció con PC (OR 1.11 por año; IC95% 1.04-1.18; $p = 0.002$), al igual que el uso de estatinas (OR 3.71; IC95% 1.04-13.30; $p = 0.044$). El modelo mostró adecuada discriminación (AUC = 0.778) (Figura 10.2.1 y 10.2.2). **Conclusión:** en pacientes con AR, baja actividad clínica y LDL controlado, una mayor carga inflamatoria residual se asoció independientemente con PC. Estos hallazgos sugieren que el control clínico y lipídico podría no reflejar completamente la carga aterosclerótica subclínica. Se requieren estudios longitudinales para determinar su relación con la progresión de PC y los eventos cardiovasculares.

10.3. Concentración de lipoproteína(a) frente al tamaño de la isoforma de apolipoproteína(a) en la enfermedad coronaria: un metaanálisis

Simón-Campos Jesús Abraham,* Campos-Corzo P,[†]
Castaño-De la Serna Enrique[§]

* Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0001-9630-7792. [†] Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. [§] Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0003-2645-9541

Introducción: la lipoproteína(a) es un factor de riesgo cardiovascular genéticamente determinado y estable de por vida. Cada partícula tiene dos propiedades entrelazadas: la concentración y el tamaño de la apolipoproteína(a), fijado por las repeticiones KIV-2 e inversamente ligado a aquella. Que la isoforma pequeña sea más aterogénica no se discute; la duda es cuál medir, y las terapias en fase 3 actúan sobre la concentración. La literatura lleva tres décadas dividida porque casi ningún estudio incluyó ambos marcadores en un mismo modelo. **Objetivo:** determinar si el tamaño pequeño de la isoforma se asocia con enfermedad coronaria independientemente de la concentración, en el primer metaanálisis restringido a estimaciones mutuamente ajustadas. **Material y métodos:** revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA 2020, MOOSE; PROSPERO CRD420261406436); búsqueda en cinco bases hasta mayo de 2026. Se incluyeron estudios con ambos marcadores medidos en los mismos participantes y estimaciones mutuamente ajustadas para eventos coronarios duros. Panel A: concentración ajustada por isoforma; panel B: isoforma ajustada por concentración. Se usaron solo datos agregados publicados, sin información identificable.

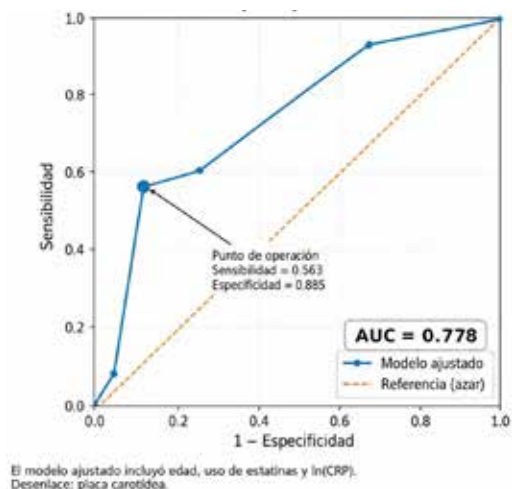


Figura 10.2.1: Curva ROC para placa carotídea.

Aprobado por el Comité de Ética e Investigación del CICY; realizado conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** efectos aleatorios (REML) con ajuste de Knapp-Hartung y pesos por varianza inversa. Heterogeneidad por I^2 , τ^2 e intervalos de predicción; sensibilidad por exclusión secuencial. **Resultados:** panel A (ocho estudios; 36,677 participantes): la concentración conservó su asociación tras ajustar por el tamaño, OR 1.79 (IC95% 1.27-2.53), I^2 88.74% (Figura 10.3.1).

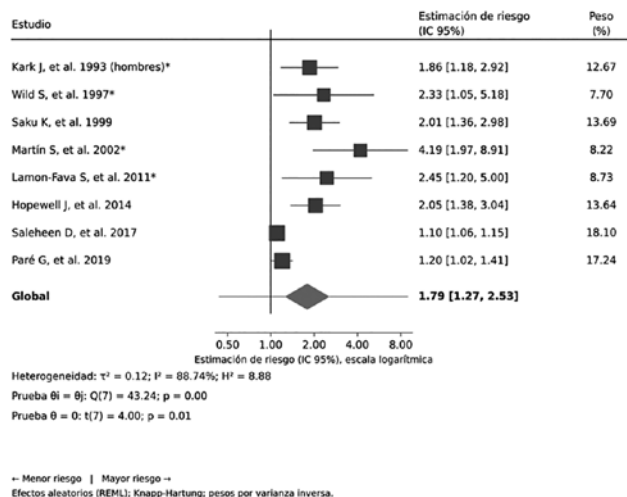


Figura 10.3.1: Panel A: concentración de Lp(a) ajustada por tamaño de isoforma. Marcador proporcional al peso; rombo, estimación global.
 *Estimación derivada.

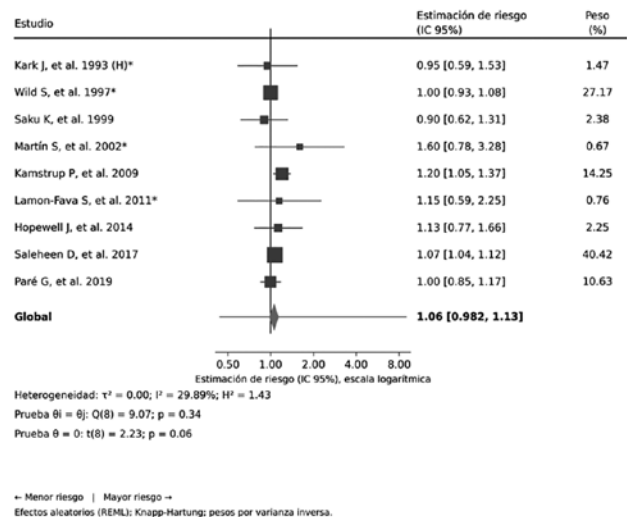


Figura 10.3.2: Panel B: tamaño de isoforma de Apo(a) ajustado por concentración. Misma simbología.
 Apo(a) = apolipoproteína(a). IC = intervalo de confianza. KIV-2 = kringle IV tipo 2. Lp(a) = lipoproteína(a). MOOSE = Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology. OR = razón de momios. PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses. REML = máxima verosimilitud restringida.

Panel B (9 estudios; 77,163 participantes; 19,629 eventos): la isoforma pequeña no conservó efecto independiente tras ajustar por concentración, OR 1.06 (IC95% 0.982-1.13; $p = 0.06$), I^2 29.89% (Figura 10.3.2). El hallazgo resistió la sensibilidad; el contraste directo pequeño frente a grande arrojó OR 1.00. **Conclusiones:** la isoforma pequeña es más aterogénica partícula por partícula, pero cuando ambos marcadores compiten, la concentración absorbe el riesgo atribuido durante tres décadas al tamaño. La fuerza pronóstica reside en medir concentraciones, no en fenotipar isoformas, en congruencia con las terapias emergentes.

10.4. ApoB elevada pese a un LDL-C bajo identifica riesgo cardiovascular residual: un metaanálisis

Simón-Campos JA,* Campos-Corzo P,† Angelares J,§ Pineda-Cárdenas F,¶ Kantún OE,† Lizama E,|| Viana-Torre G,** Castaño-De la Serna E‡
 * Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0001-9630-7792. † Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Yucatán. Yucatán, México. § Hospital General Regional No. 12 «Lic. Benito Juárez García». Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Yucatán, México. ¶ Köhler & Milstein Research. Yucatán, México. || Hospital General Regional No. 1 «Lic. Ignacio García Téllez», IMSS. Yucatán, México. ** Universidad Anáhuac Mayab. Yucatán, México. ‡ Centro de Investigación Científica de Yucatán. Yucatán, México. ORCID: 0000-0003-2645-9541

Introducción: un paciente que alcanza su meta de LDL-C se da por controlado y, sin embargo, sigue infartándose. El LDL-C mide el colesterol que transportan las partículas, no cuántas hay; la apolipoproteína B (ApoB), presente en una copia por partícula aterogénica, cuenta ese número. Cuando discrepan, un LDL-C normal esconde una carga de partículas que sigue actuando sobre la pared arterial. La revisión previa más completa juzgó las definiciones demasiado heterogéneas para combinarse y excluyó los desenlaces de imagen; esa magnitud nunca se cuantificó. **Objetivo:** determinar si la discordancia con predominio de ApoB se asocia con mayor riesgo cardiovascular clínico y mayor carga aterosclerótica subclínica. **Material y métodos:** revisión sistemática y metaanálisis (PRISMA 2020, MOOSE; PROSPERO CRD420261401224); búsqueda en cinco bases hasta mayo de 2026. Se incluyeron estudios con estimaciones ajustadas de discordancia ApoB/LDL-C y desenlaces cardiovasculares clínicos o subclínicos. En vez de mezclar definiciones incompatibles, se preespecificó un subconjunto homogéneo de mediana. Solo se usaron datos agregados publicados. Aprobado por el Comité de Ética e Investigación del CICY; conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y la Declaración de Helsinki. **Análisis estadístico:** estimaciones ajustadas (HR u OR según el estudio) agrupadas por efectos aleatorios (REML) con intervalos de Hartung-Knapp-Sidik-Jonkman. Heterogeneidad por I^2 ; sensibilidad por exclusión secuencial. **Resultados:** doce estudios (467,298 participantes). Análisis clínico (siete estudios; 437,354 participantes): la discordancia se asoció con mayor riesgo, 1.27 (IC95% 1.11-1.45; I^2 72.1%); al retirar la única cohorte atenuante, la homogeneidad se restauró sin perder el efecto, 1.31 (1.21-1.42; I^2 4.7%). Análisis subclínico (cinco estudios; 29,944 participantes): 1.34 (1.14-1.58; I^2 0%). Los análisis de mediana, con definición idéntica entre cohortes, fueron más precisos y sin heterogeneidad: clínico 1.43 (1.27-1.62) y subclínico 1.39 (1.16-1.66), ambos I^2

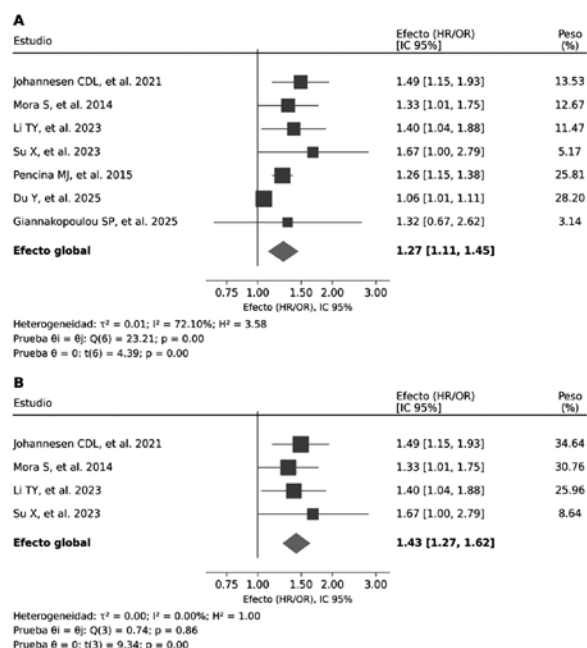


Figura 10.4.1: Desenlaces clínicos. **A)** Análisis primario (siete estudios). **B)** Subconjunto de mediana con definición idéntica (cuatro estudios).

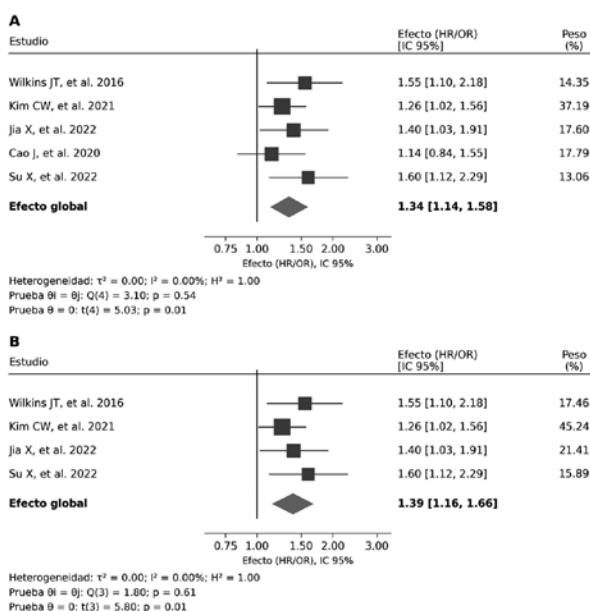


Figura 10.4.2: Aterosclerosis subclínica. **A)** Análisis primario (cinco estudios). **B)** Subconjunto de mediana (cuatro estudios). Marcador proporcional al peso; rombo, efecto global.

ApoB = apolipoproteína B. I^2 = estadístico de inconsistencia. IC = intervalo de confianza. LDL-C = colesterol de lipoproteínas de baja densidad. MOOSE = Meta-analysis of Observational Studies in Epidemiology. PRISMA = Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses. REML = máxima verosimilitud restringida.

0% (Figuras 10.4.1 y 10.4.2). La dirección fue positiva en todos los estudios contribuyentes. **Conclusiones:** un LDL-C en meta puede subestimar la carga real de partículas aterogénicas, y esa brecha se traduce en eventos. Medir ApoB cuando el LDL-C parece controlado identifica el riesgo residual que el panel convencional no detecta. La señal fue consistente en poblaciones, territorios vasculares y modalidades de imagen distintas.

10.5. Hipertrigliceridemia extrema (7,200 mg/dL): abordaje diagnóstico para descartar síndrome de quilomicronemia familiar

Hernández-López Jeshua E, Mendoza-García Dorothy M, Díaz-Aragón Alejo

Facultad de Medicina y Cirugía, Universidad Autónoma «Benito Juárez» de Oaxaca. Oaxaca, México.

Introducción: la hipertrigliceridemia extrema representa un riesgo elevado de pancreatitis; aunque la mayoría de estos casos obedecen a la interacción de factores secundarios, es necesario diferenciar entre entidades primarias o secundarias debido a sus implicaciones pronósticas y terapéuticas. **Descripción del caso:** masculino de 37 años con diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento durante dos años, obesidad (IMC 37 kg/m²), perímetro abdominal de 119 cm, sedentarismo y hábitos alimentarios inadecuados. Presentó xantomas eruptivos (Figura 10.5.1), sin dolor abdominal ni antecedente de pancreatitis. Se documentaron triglicéridos de 7,200 mg/dL, colesterol total de 825 mg/dL, glucosa de 262 mg/dL y HbA1c de 13.1%; el plasma presentó aspecto intensamente lipémico (Figura 10.5.2). Durante la valoración se identificó presión arterial de 150/100 mmHg, promedio de tres determinaciones, sin antecedente conocido de hipertensión. Los triglicéridos permanecieron > 885 mg/dL en tres determinaciones en ayuno (7,200, 3,518 y 2,591 mg/dL). El FCS Score de Moulin fue de 7 puntos, correspondiente a muy baja probabilidad de síndrome de quilomicronemia familiar (SQF). El análisis mediante secuenciación de nueva generación con panel SOPHiA CES v3 no identificó variantes patogénicas; en conjunto con la baja probabilidad clínica, los hallazgos favorecieron un origen secundario. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa mediante PubMed, además de guías AHA/ACC, ESC/EAS y Endocrine Society, utilizando los términos «severe hypertriglyceridemia», «familial chylomicronemia syndrome», «diabetes mellitus» y «eruptive xanthomas». **Resultados y conclusiones:** durante tres días de hospitalización recibió ayuno estricto, soluciones e insulina intravenosa y tratamiento antihipertensivo. Al egreso se indicó



Figura 10.5.1: Se observan múltiples lesiones papulares amarillentas en antebrazo, simétricas, de aproximadamente 2 mm de diámetro, compatibles con xantomas eruptivos.

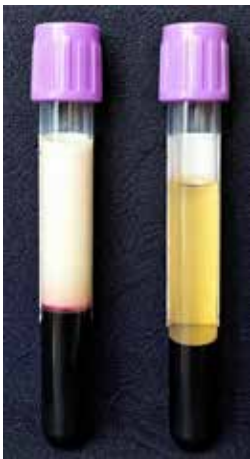


Figura 10.5.2:

Comparación macroscópica del plasma sanguíneo. A la izquierda, se observa plasma intensamente lipémico, de aspecto lechoso, correspondiente al paciente del caso. A la derecha, se muestra plasma de aspecto normal, representativo de una muestra normolipémica.

tratamiento hipolipemiante, hipoglucemiante, antihipertensivo e intervención nutricional. En este paciente, el conjunto de factores secundarios y la baja probabilidad clínica de SQF favorecieron una etiología secundaria/multifactorial. El caso resalta la importancia de investigar sistemáticamente causas secundarias aun ante concentraciones extremas de triglicéridos, además de utilizar herramientas clínicas y genéticas para orientar el diagnóstico diferencial.

10.6. Índice triglicéridos-glucosa e índice aterogénico de plasma asociados con riesgo cardiometabólico en adultos

García-Sánchez Vanessa Cristell, Sánchez-Javier Hebert Alejandro, Chale-De La Cruz Alejandro Ernesto, Quiroz-Gómez Sergio, Baños-González Manuel Alfonso
División Académica de Ciencias de la Salud, Servicios Médicos de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Villahermosa, Centro, Tabasco, México.

Introducción: el índice triglicéridos-glucosa (TyG) y el índice aterogénico de plasma (IAP) son indicadores bioquímicos asociados con alteraciones metabólicas y aterogénicas. Su uso podría identificar perfiles de mayor riesgo cardiometabólico. **Objetivo:** evaluar la asociación del TyG y el IAP con factores clínicos y bioquímicos de riesgo cardiometabólico en adultos. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal y analítico, con recolección retrospectiva, en 196 adultos de 30 a 70 años seleccionados por conveniencia. Se analizaron variables clínicas, antropométricas y bioquímicas. Aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (JI-LCA-027). **Análisis estadístico:** se calcularon TyG e IAP mediante fórmulas estandarizadas y se categorizaron conforme a los puntos de corte establecidos en el protocolo. Se realizó análisis bivariado mediante U de Mann-Whitney, Kruskal-Wallis, χ^2 y correlación de Spearman, seguido de regresión logística multivariada para identificar factores asociados con TyG elevado. **Resultados:** el 62.8% presentó TyG elevado. La edad media fue de 51.72 ± 10.35 años y 58.2% fueron mujeres (Tabla 10.6.1). En el análisis bivariado, la dislipidemia (OR crudo = 3.96) y el uso de estatinas (OR crudo = 4.37) se asociaron con TyG elevado. En el modelo multivariable ajustado (Tabla 10.6.2), la cardiopatía se asoció con mayores probabilidades de TyG elevado (ORa = 2.581; $p = 0.028$), mientras

Tabla 10.6.1: Características generales, clínicas y antropométricas de la población de estudio.

Variable	n	Media $\pm$ DE / Mediana [RIC]
Edad (años)	196	51.72 $\pm$ 10.35
Sexo femenino, n (%)	196	114 (58.2%)
Sexo masculino, n (%)	196	82 (41.8%)
Peso (kg)	196	81.10 [69.55-92.00]
Talla (m)	196	1.60 $\pm$ 0.10
IMC (kg/m ²)	196	31.64 [27.46-36.31]
Presión arterial sistólica (mmHg)	196	127.21 $\pm$ 17.53
Presión arterial diastólica (mmHg)	196	80 [74-86]

Nota. Datos expresados como media $\pm$ desviación estándar (DE), mediana [rango intercuartílico, RIC] o frecuencia (%), según corresponda. IMC: índice de masa corporal.

Tabla 10.6.2: Regresión logística multivariable para TyG elevado.

Variable	ORa	IC95%	p
Edad (años)	0.991	0.963-1.019	0.515
Sexo**	0.911	0.521-1.594	0.745
IMC	1.035	1.000-1.071	0.053
Hipertensión arterial**	0.684	0.370-1.265	0.226
Diabetes mellitus**	0.858	0.473-1.558	0.615
Dislipidemia**	0.290	0.135-0.625	0.002
Cardiopatía**	2.581	1.110-6.001	0.028

Nota. ORa: odds ratio ajustada por las covariables del modelo; IC95%: intervalo de confianza al 95%; IMC: índice de masa corporal; TyG: índice triglicéridos-glucosa. ** Categorías de referencia: sexo = femenino; hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia y cardiopatía = ausencia de la condición (0).

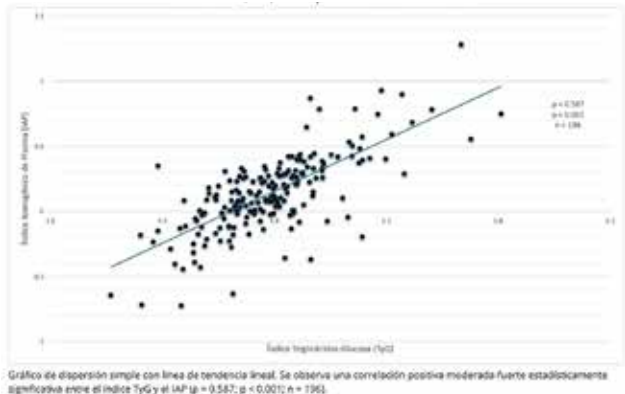


Figura 10.6.1: Correlación entre el índice triglicéridos-glucosa (TyG) y el índice aterogénico de plasma (IAP) en la población de estudio.

que la dislipidemia mostró una asociación inversa (ORa = 0.290; $p = 0.002$). El IAP se asoció con sexo ($p = 0.003$), diabetes ($p = 0.018$) y uso de estatinas ($p = 0.011$). Se observó una correlación positiva moderada entre TyG e IAP ($\rho = 0.587$; $p < 0.001$) (Figura 10.6.1). **Conclusiones:** en esta población, TyG e IAP mostraron una frecuencia elevada de categorías alteradas y asociaciones con diversas características cardiometabólicas. La correlación positiva moderada entre ambos índices apoya su utilidad como marcadores bioquímicos de caracterización cardiometabólica. La naturaleza transversal del estudio y el componente de triglicéridos compartido por ambos índices impiden establecer causalidad o demostrar valor predictivo incremental.

10.7. Brecha en el control del colesterol de lipoproteínas de baja densidad en población mexicana con riesgo cardiovascular alto y muy alto: estudio multicéntrico de 17,532 pacientes

Solorio-Hernández Erick Alejandro, Hernández Martha Alicia, Fernández Juan Pablo, Borrayo Gabriela, Solorio Sergio Eduardo, Grupo de investigación REMEXDIS
Universidad de Guanajuato. Guanajuato, México.
Instituto Mexicano del Seguro Social. México.

Introducción: la dislipidemia es un factor de riesgo cardiovascular modificable; su control reduce los eventos ateroscleróticos. En México persisten brechas en el logro de metas de colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL-c) en pacientes de alto y muy alto riesgo. **Objetivo:** describir el perfil clínico y lipídico y el grado de control de LDL-c en pacientes mexicanos con riesgo cardiovascular alto y muy alto. **Material y métodos:** estudio transversal multicéntrico en 17,532 adultos con riesgo cardiovascular alto ($n = 8,992$) o muy alto ($n = 8,540$), en 27 unidades del Instituto Mexicano del Seguro Social en las regiones Centro, Occidente, Sureste y Norte de México. Se registraron variables clínicas, antropométricas y bioquímicas basales. Las metas de LDL-c fueron ≤ 70 y ≤ 55 mg/dL, respectivamente. El protocolo fue aprobado por el Comité Nacional de Investigación Científica (R-2021-785-103), registrado en ClinicalTrials.gov (NCT05542719) y realizado conforme a la Declaración de Helsinki y Buenas Prácticas Clínicas. **Análisis estadístico:** las variables categóricas se expresaron como frecuencias y proporciones y las continuas como mediana y rango intercuartil. Se aplicaron χ^2 , U de Mann-Whitney y regresión logística; $p < 0.05$ se consideró significativo. **Resultados:** la mediana de edad fue 64 años y 54.3% fueron mujeres. La prevalencia de dislipidemia fue 98.9%; 99.6% recibía estatinas, 13.3% ezetimiba y 1.0% inhibidores de PCSK9. La mediana de LDL-c fue 61 mg/dL: 65 mg/dL en alto riesgo y 59 mg/dL en muy alto riesgo. Alcanzaron la meta 56.4 y 43.1%, respectivamente. La terapia triple se asoció con mayor probabilidad de alcanzar la meta (OR 2.77; IC95% 1.92-3.99), mientras el muy alto riesgo cardiovascular (OR 0.50; IC95% 0.47-0.53) y la enfermedad renal crónica (OR 0.62; IC95% 0.54-0.70) se asociaron con menor probabilidad. **Conclusión:** persisten brechas relevantes en el control de LDL-c, especialmente en pacientes de muy alto riesgo. Los hallazgos respaldan la intensificación terapéutica y estrategias para mejorar las metas lipídicas.

10.8. Perfil electrocardiográfico en futbolistas profesionales de un equipo mexicano durante el tamizaje cardiovascular preparticipación

Mújica-Montiel Jesús,* Treviño-Frutos Ramón Javier,* Azpiri-López José Ramón,* Gudiño-González Juan Carlos,* De León-Yáñez Alan Javier,*Freeze-Cornejo Alfredo Roberto,*‡ Alanís-Flores Agustín Jaime,*§ Morales-Corral Pedro Gualberto,*§ Morales-Elizondo Dulce Edith*§

* Hospital Christus Muguerza Alta Especialidad. Monterrey, Nuevo León, México. ‡ Club de Fútbol Tigres Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL). San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México. § Facultad de Organización Deportiva UANL, Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: el corazón del atleta comprende las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares inducidas por el ejercicio, algunas

capaces de simular cardiopatías y dificultar la interpretación del electrocardiograma (ECG). Las *International Recommendations for Electrocardiographic Interpretation in Athletes* permiten distinguir hallazgos relacionados con el entrenamiento de aquellos que requieren evaluación cardiovascular adicional. En México existe información limitada sobre el perfil electrocardiográfico de futbolistas profesionales utilizando estos criterios. **Objetivo:** describir y clasificar los hallazgos electrocardiográficos de futbolistas profesionales de un equipo mexicano y explorar su asociación con las características de los participantes y la presencia de un ECG que requiriera evaluación cardiovascular adicional. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo de futbolistas profesionales evaluados entre 2021 y 2024. Se analizaron ECG en reposo obtenidos con un Philips PageWriter TC50 Cardiograph. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del hospital y la recolección de datos respetó la privacidad de los participantes. **Análisis estadístico:** las variables continuas se describieron mediante media $\pm$ desviación estándar o mediana y rango intercuartil, según su distribución. Las comparaciones se realizaron con las pruebas U de Mann-Whitney y exacta de Fisher. **Resultados:** se incluyeron 57 futbolistas profesionales (41 hombres y 16 mujeres), con mediana de edad de 23 años [RIC: 21-29]. Cincuenta y tres atletas (93%) presentaron un ECG normal y cuatro (7%) requirieron evaluación cardiovascular adicional. Los hallazgos fisiológicos más frecuentes fueron bradicardia/arritmia sinusal (64.9%), repolarización precoz (50.9%) y aumento del voltaje del QRS compatible con hipertrofia ventricular izquierda (29.8%). Tres atletas presentaron inversión de la onda T y uno fue clasificado por la coexistencia de dos hallazgos limítrofes. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. **Conclusiones:** la mayoría presentó adaptaciones electrocardiográficas fisiológicas relacionadas con el entrenamiento. La aplicación de recomendaciones internacionales permitió identificar un pequeño grupo que requirió evaluación adicional, aportando una de las primeras descripciones del perfil electrocardiográfico de futbolistas profesionales mexicanos mediante criterios internacionales estandarizados.

10.9. Rehabilitación cardíaca híbrida individualizada en una adolescente con síndrome de Eisenmenger secundario a conducto arterioso persistente: seguimiento a 20 meses

Pérez-Cuevas Daniela, Flores-Morales Abelardo, Luna-Herbert José Abraham, Cantero-Colín Raúl, Treviño-Sandoval Darío Alberto
Clínica de Rehabilitación Cardíaca, Clínica de Rehabilitación Cardio-oncológica. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: el síndrome de Eisenmenger (SE) es la forma más grave de hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatía congénita, secundaria a cortocircuitos sistémico-pulmonares no corregidos que invierten el flujo. Su prevalencia es 1-5.6%, con supervivencia de 74-81% a cinco años y 57% a 10 años. Las guías ESC/ERS 2022 otorgan clase I al entrenamiento supervisado, aunque se desconoce la intensidad óptima de ejercicio en el SE. **Descripción del caso:** adolescente de 15 años, diagnosticada a los 18 meses con conducto arterioso persistente amplio y, desde 2022, con SE agregado, no candidata a cierre del defecto (cortocircuito bidireccional derecha-izquierda, policitemia secundaria y

dependencia de oxígeno suplementario). Ingresó a rehabilitación cardiaca (RC) en noviembre de 2024, con riesgo alto según la escala FORCE, e inició entrenamiento híbrido (presencial y domiciliario) con cicloergometría a 60-70% de frecuencia cardiaca de reserva por fórmula de Karvonen: calistenia y cicloergometría, cinco veces por semana, dos semanas cada una, con vigilancia de saturación de oxígeno y límite de seguridad del 85%. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con las palabras clave «Eisenmenger syndrome», «pulmonary arterial hypertension», «congenital heart disease», «exercise training» y «cardiac rehabilitation», para sustentar la relevancia del caso y contextualizar la conducta clínica adoptada. **Resultados y conclusiones:** se revisaron notas clínicas de cardiopediatría, neumopediatría y RC (Figura 10.9.1), con pruebas de esfuerzo Naughton (Tabla 10.9.1) y caminata de seis minutos (Tabla 10.9.2). Pese al alto riesgo, la paciente completó 20 meses de entrenamiento sin eventos adversos, con la capacidad funcional en aumento (3.79→5.97 METs, +57.5%) y clase funcional NYHA I-II. El modelo híbrido permitió sostener el programa pese a las actividades escolares. El caso respalda la recomendación clase I de las guías

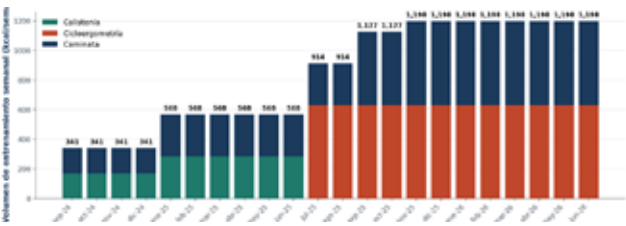


Figura 10.9.1: Volumen de entrenamiento semanal por mes, desglosado por modalidad (calistenia, cicloergometría, caminata), septiembre de 2024 a junio de 2026. Volumen de entrenamiento semanal: kcal/min × min de sesión × 5 sesiones/semana por modalidad. El valor sobre cada barra es el total semanal combinado del mes; junio 2026 replica los valores de mayo 2026 (no capturados en el Excel original). Fuente de la metodología de volumen: Vezina et al., 2019 (PMID: 30768553).

Tabla 10.9.1: Banda sinfin, protocolo Naughton: METs calculados y déficit funcional respecto a lo esperado para la edad.

Fecha	Reactivación (min:seg)	Distancia (m)	% riesgo	% meta	% #Clases (Naughton)	Índice (recomendado)	Área (recomendado)	Área (calculado)	% riesgo	% meta
01-sep-2024	9:00	0:00	99	1000 gpm	99%	0.1	0.2	0.19	20.4%	10.6%
15-sep-2025	10:00	0:00	96	1000 gpm	96%	0.1	0.2	0.43	43.7%	50.2%
01-nov-2025	7:30	0:00	96	1000 gpm	96%	0.1	0.2	4.49	34.9%	65.1%
01-dic-2025	10:00	0:00	96	1000 gpm	96%	0.1	0.2	0.43	43.7%	50.2%
16-nov-2025	11:00	11:00	93	1000 gpm	93%	0.43	0.1	0.94	50.0%	40.2%
25-nov-2025	6:40	0:00	100	1000 gpm	100%	0.62	0.1	0.25	39.2%	60.8%
14-gen-2026	10:40	10:40	116	1000 gpm	100%	0.43	0.06	0.07	46.4%	13.6%

METS (duración en minutos decimales × 1.61 + 3.60)/3.5. METs esperado para la edad: 12.88.

Tabla 10.9.2: Caminata de seis minutos: METs calculados y déficit funcional respecto a lo esperado para la edad.

Fecha	Reactivación (min:seg)	Velocidad (m/min)	Peso (kg)	Distancia recorrida (m)	Distancia predicha (Ben Saad 2009)	% distancia alcanzada	METS calculados (Cahalin)	METS calculados *	% riesgo	% meta
14-nov-2024	13:07	135	40.0	340	694.1	49.0%	14.28	4.03	31.3%	60.3%
12-nov-2024	13:01	156	40.6	406	638.6	75.4%	18.95	5.05	47.0%	50.0%

VO2 (mL/kg/min) = 0.03 × distancia (m) + 3.98 (Cahalin); METs = VO2/3.5. Distancia predicha: Ben Saad et al. 2009.

vigentes y confirma que este modelo es factible, seguro y favorece el avance educativo y físico de la paciente.

10.10. Grasa epicárdica y enfermedad arterial coronaria más allá del índice de masa corporal

Montes-Hernández Pavel, Lara-Vargas Jorge, Elizalde-Urbe Iván, Morales-Portano Julieta, Zurita-Cruz Thania, Caballero-Leesama Edgar Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Ciudad de México, México.

Introducción: la grasa epicárdica es un tejido adiposo visceral en contacto directo con el miocardio y las arterias coronarias. Su incremento se ha asociado con un perfil aterogénico y con enfermedad arterial coronaria. Dado que el índice de masa corporal no refleja la distribución regional de la adiposidad, su medición ecocardiográfica podría aportar información cardiovascular adicional. **Objetivo:** comparar el grosor de la grasa epicárdica entre pacientes con síndrome metabólico sin cardiopatía conocida y pacientes con enfermedad arterial coronaria documentada, y evaluar su asociación independiente con esta última. **Material y métodos:** estudio observacional, transversal y comparativo. Se incluyeron 53 pacientes con síndrome metabólico sin cardiopatía conocida y 69 pacientes con enfermedad arterial coronaria documentada mediante angiografía coronaria. La grasa epicárdica se cuantificó mediante ecocardiografía transtorácica utilizando la misma metodología en ambas cohortes. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación correspondiente (registro 208/010/02/23) y se realizó de conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se compararon mediante la prueba U de Mann-Whitney. Se realizó un modelo de regresión logística ajustado por edad, índice de masa corporal, diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemia. **Resultados:** se analizaron 122 pacientes. La edad fue similar entre ambas cohortes: 60 [52-65] frente a 62 [53-66] años; p = 0.594. La cohorte con enfermedad arterial coronaria presentó un menor índice de masa corporal: 26.57 [25.00-30.04] frente a 29.15 [27.13-32.02] kg/m²; p = 0.003, pero un mayor grosor de grasa epicárdica: 7.80 [6.50-8.50] frente a 6.00 [5.00-6.00] mm; p < 0.001. Cada incremento de 1 mm en el grosor de la grasa epicárdica se asoció con una mayor probabilidad de pertenecer al grupo con enfermedad arterial coronaria (OR 2.36; IC95%: 1.67-3.33; p < 0.001) (Tabla 10.10.1). **Conclusiones:** la grasa epicárdica fue significativamente mayor en los pacientes con enfermedad arterial coronaria y se asoció con ésta de forma independiente de la adiposidad corporal general y de los factores de riesgo cardiovascular evaluados. Estos hallazgos sugieren que su medición podría aportar información adicional al índice de masa corporal en la evaluación del riesgo cardiovascular.

Tabla 10.10.1: Regresión logística.

Variable	OR ajustada	IC95%	p
Grasa epicárdica, por cada 1 mm	2.36	1.67–3.33	<0.001
Edad, por año	0.98	0.94–1.03	0.470
Índice de masa corporal, por kg/m²	0.82	0.72–0.94	0.005
Diabetes mellitus	0.47	0.15–1.44	0.187
Hipertensión arterial	0.60	0.19–1.88	0.380
Dislipidemia	2.32	0.79–6.85	0.127

10.11. Prevención secundaria y modulación de la inflamación con colchicina a dosis bajas en pacientes con síndromes coronarios agudos: un ensayo clínico aleatorizado

Bonilla-Rodríguez Carlos, Bosquez-Mendoza Víctor M, Hernández-Jiménez Ernesto, Fimbres-Moreno David F, Del Campo Gilberto, Jiménez Antonio de Jesús
Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional «Manuel Ávila Camacho», Instituto Mexicano del Seguro Social. Puebla, México.

Introducción y objetivos: la inflamación residual posterior a un síndrome coronario agudo (SCA) se asocia a mayor riesgo de eventos cardiovasculares recurrentes. La colchicina, un fármaco antiinflamatorio oral ampliamente utilizado durante décadas en enfermedades como la gota o la pericarditis, es una alternativa atractiva debido a su bajo costo, amplia disponibilidad y perfil de seguridad bien conocido. Su mecanismo de acción incluye la inhibición del inflamasoma NLRP3, atenuando así la cascada de interleucinas (IL-1 β /IL-6), la estabilización de los microtúbulos y la inhibición de la inflamación inducida por cristales de colesterol en placas ateroscleróticas inestables, que ha demostrado beneficios en prevención secundaria; sin embargo, su papel en el contexto agudo continúa siendo motivo de debate, por lo que este ensayo clínico va dirigido a dilucidar su papel. **Material y métodos:** realizamos

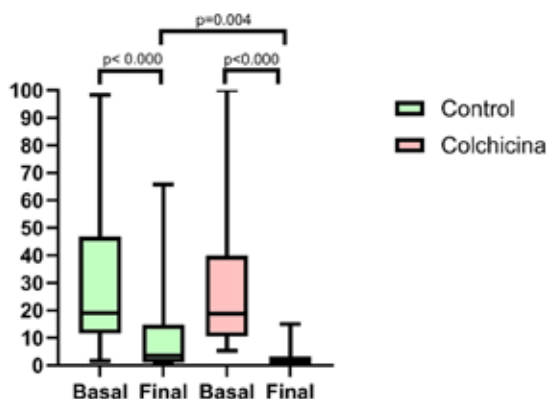


Figura 10.11.1: Diagrama de caja y bigotes que compara los valores basales y finales de PCR entre los grupos de colchicina y control.

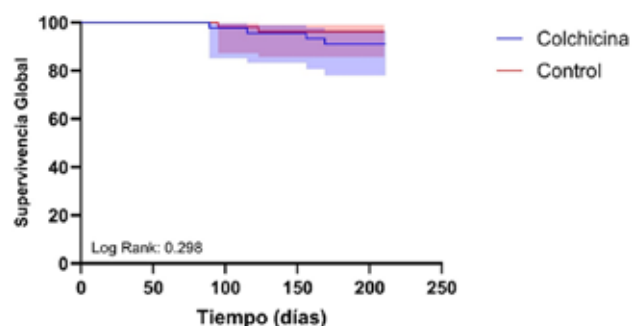


Figura 10.11.2: Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para la supervivencia global en pacientes con síndrome coronario agudo tratados con colchicina frente al grupo de control.

un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, de un centro de referencia en México; se asignaron pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y un valor de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) > 5 mg/L a recibir colchicina más tratamiento estándar versus tratamiento estándar. El desenlace primario fue el compuesto de eventos cardiovasculares mayores (MACE), definido por muerte cardiovascular, hospitalización, reinfarto, revascularización urgente, evento cerebral isquémico; evaluamos, además, el cambio de hs-CRP a los seis meses. **Resultados:** en total, 100 pacientes fueron aleatorizados y reevaluados a los seis meses. El descenso de la hs-CRP fue estadísticamente significativo en el grupo con colchicina (38.3 a 4.8 vs. 46.2 a 16.7; $p = 0.004$). Además, se observó una incidencia estadísticamente menor de hospitalizaciones en el grupo que recibió colchicina (1.9 y 21.7%; $p = 0.002$) (Figura 10.11.1 y 10.11.2). **Conclusiones:** el inicio temprano y el uso continuo de colchicina a dosis bajas durante seis meses en pacientes con IAM se asoció a una reducción de inflamación sistémica determinada por los niveles de hs-CRP, así como con una menor cantidad de hospitalizaciones no programadas, sin diferencia estadísticamente significativa en los MACE. Se requieren estudios multicéntricos con mayor poder estadístico para confirmar su impacto sobre la mortalidad y MACE.

10.12. Índice triglicéridos-glucosa como predictor de eventos cardiovasculares adversos

Garmendia-Lezama Óscar,* Ochoa-Pérez Víctor,* González-Maciél Javier,* García-García Juan,* Gayosso José,* Cuadra Steven†

* Servicio de Hemodinamia, Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México, México. † Deggendorf Institute of Technology (DIT). Deggendorf, Alemania.

Introducción: la evidencia disponible sugiere que el índice triglicéridos-glucosa (TyG) en pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) puede predecir eventos cardiovasculares mayores (ECM) y mortalidad a mediano y largo plazo, pero su utilidad para predecir eventos intrahospitalarios tras intervención coronaria percutánea (ICP) aún no ha sido investigada. **Objetivo:** evaluar la asociación entre el índice TyG al ingreso y la ocurrencia de ECM intrahospitalarios en pacientes con SCA tras ICP. **Material y métodos:** se realizó un estudio de cohorte retrospectiva con 121 pacientes con SCA sometidos a ICP en el Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga» (2021-2023). Se registró el índice TyG al ingreso y la ocurrencia de ECM y muerte post-ICP durante la estancia intrahospitalaria. **Análisis estadístico:** se evaluó la relación entre el índice TyG y el índice SYNTAX como medida

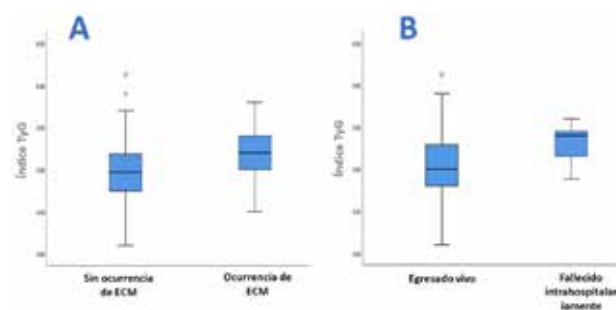


Figura 10.12.1: A) Comparación del índice TyG al ingreso según ocurrencia de eventos cardiovasculares mayores (ECM) post-ICP. B) Mortalidad intrahospitalaria post-ICP (N = 121).

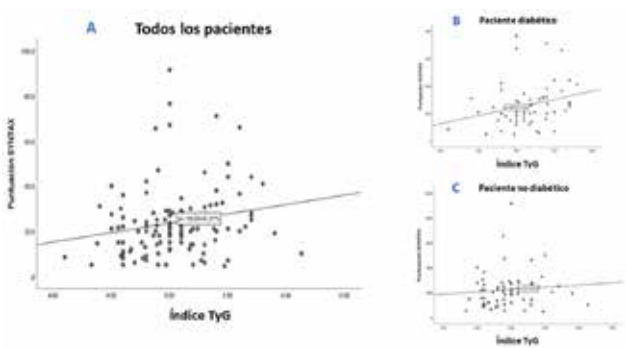


Figura 10.12.2: Correlación entre el índice TyG y el índice SYNTAX como medida de severidad angiográfica en pacientes con SCA (N = 121). El TyG se correlacionó de forma positiva pero débil con el índice SYNTAX en el análisis global ($\rho = 0.251$; $p = 0.005$) (A) y en pacientes con diabetes ($\rho = 0.321$ (B); $p = 0.014$), pero no en no diabéticos (C).

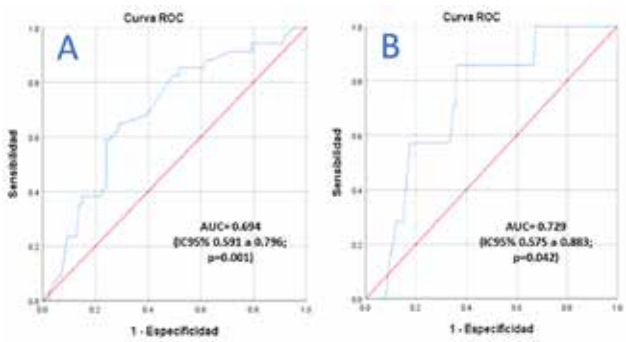


Figura 10.12.3: A) Curvas ROC del índice triglicéridos-glucosa (TyG) para evaluar su capacidad predictiva de eventos cardiovasculares mayores intrahospitalarios, incluida la muerte. B) Mortalidad intrahospitalaria sola.

Tabla 10.12.1: Comparación del área bajo la curva del índice triglicérido-glucosa para predecir eventos cardiovasculares mayores y mortalidad intrahospitalaria, según potenciales modificadores.

Variable	Grupo	ECM		Mortalidad	
		AUC	Diferencia de AUC (IC95%)	AUC	Diferencia de AUC (IC95%)
Diabetes tipo 2	Sí	0.760	0.147 (-0.356 a 0.063)	0.772	0.202 (-0.478 a 0.074)
	No	0.613	-	0.570	-
Antecedente de SCA y/o ICP previa	Sí	0.865	0.180 (-0.387 a 0.022)	0.799	0.201 (-0.140 a 0.541)
	No	0.685	-	0.598	-
Tipo de SCA	STEMI	0.693	0.006 (-0.203 a 0.215)	0.754	0.043 (-0.174 a 0.258)
	NSTEMI	0.699	-	0.711	-
Momento	Completa inmediata	0.691	0.009 (-0.239 a 0.221)	0.620	0.169 (-0.476 a 0.137)
	Diferida	0.681	-	0.789	-

AUC = área bajo la curva. ECM = eventos cardiovasculares mayores. IC = intervalo de confianza

de severidad angiográfica (correlación de Spearman y análisis de regresión lineal simple) y se comparó el comportamiento del índice TyG según ocurrencia de ECM (prueba de t de Student). Se estimó la capacidad predictiva del índice TyG para ECM y mortalidad intrahospitalaria (análisis de curvas ROC). **Resultados:**

la incidencia de ECM fue de 28.1% (34/121), incluyendo siete defunciones (5.8%). El índice TyG fue mayor en pacientes que presentaron al menos un ECM frente a quienes no (5.2 ± 0.3 vs 5.0 ± 0.4 ; $p = 0.001$) y en fallecidos frente a egresados vivos (5.3 ± 0.2 vs 5.0 ± 0.4 ; $p = 0.042$) (Figura 10.12.1). La Figura 10.12.2 ilustra la relación entre el índice TyG al ingreso y la severidad angiográfica. El índice TyG mostró una capacidad predictiva significativa, cercana al 70%, para la ocurrencia de ECM y mortalidad (Figura 10.12.3). El análisis por subgrupos no evidenció diferencias significativas, pero el desempeño predictivo fue más favorable en pacientes con diabetes tipo 2 y con antecedente de SCA o ICP previos (Tabla 10.12.1). **Conclusión:** el índice TyG podría predecir la ocurrencia de ECM intrahospitalarios en pacientes con SCA sometidos a ICP y contribuir a la estratificación temprana del riesgo. No obstante, el tamaño muestral limitado y el bajo número de muertes registradas limitan la interpretación de los hallazgos. Se requieren estudios multicéntricos con mayor muestra que confirmen estos resultados.

10.13. Prehabilitación al trasplante autólogo de médula ósea en una paciente con «corazón del atleta». Reporte de caso

Pérez-Cuevas Daniela, Flores-Morales Abelardo, Fernández-Ochoa Aurig Fernando, Cantero-Colín Raúl, Martínez-Martínez Flor
Clínica de Rehabilitación Cardíaca, Clínica de Rehabilitación Cardio-Oncológica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ciudad de México, México.

Introducción: el mieloma múltiple (MM) es una entidad oncológica originada en células plasmáticas; en México se registraron 2,400 casos nuevos en 2022. La detección y el tratamiento han mejorado la supervivencia. Es relevante la evaluación cardiológica y la prehabilitación al trasplante autólogo de médula ósea (TAMO), debido al riesgo de cardiotoxicidad por inhibidores de proteasoma. **Descripción del caso:** mujer de 51 años con MM IgG lambda estadio IIIB, tratada con bortezomib-talidomida-dexametasona (VTD, seis ciclos) y con nefritis tubulointersticial secundaria a depósito de cadenas ligeras (enfermedad renal cró-



Figura 10.13.1: Monitor Holter de 24 horas (15/05/2026). Trazo electrocardiográfico de tres canales correspondiente al momento de menor frecuencia cardíaca registrada (23:02:23 h, FC 33 lpm, bradicardia), sin bloqueos, pausas ni actividad ectópica asociada. El evento se ubica dentro de un registro con 23:42 h analizadas, 68,900 latidos, frecuencia cardíaca media de 48 lpm (mínima 32 lpm a las 23:02 h, máxima 110 lpm a las 15:34 h), bradicardia ≤ 50 lpm en el 64% del trazo, taquicardia 0%, 0 latidos ventriculares, ectopia supraventricular mínima (1 evento simple) y sin pausas patológicas (> 2.5 s).

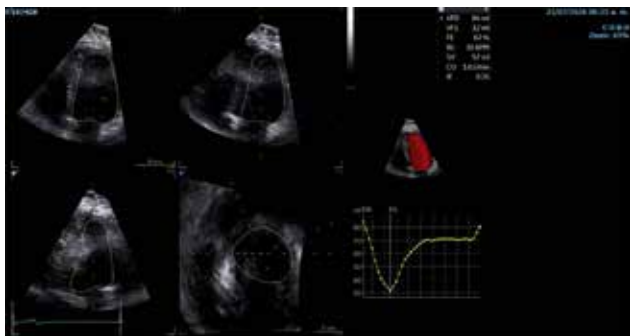


Figura 10.13.2: Ecocardiograma transtorácico (21/07/2026), técnica tridimensional.

Se aprecian imágenes multiplanares del eje apical (4, 2 y 3 cámaras), en donde se estima una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) 3D de 62%. Se aprecia incremento del volumen telediastólico que corresponde con corazón del atleta.

Tabla 10.13.1: Progresión de la capacidad funcional y volumen de entrenamiento semanal durante el programa de rehabilitación cardíaca híbrida.

Evaluación	Índice cronotrópico	Eficiencia metabólica	METs	Capacidad (litros/min)	Vol. semanal (cicloergometría (min))	Vol. semanal (caminata (kcal))	Caminata (minutos)
11-Mar-2026 (base)	6.72	6.22	10.13	21%	900	853.4	3,300
29-May-2026	6.83	9	11.9	41%	900	853.4	4,000
29-Jul-2026 (actual)	6.88	9.8	14.16	71%	900	1,013.8	4,000

Evaluaciones seriadas (protocolo de Bruce) en las tres visitas de rehabilitación cardíaca. La ganancia de capacidad aeróbica se calculó como (METs alcanzados - METs teóricos para la edad [8])/METs teóricos $\times 100$. El volumen de entrenamiento semanal de cicloergometría se mantuvo constante (900 min/semana); el de caminata (en kcal) se calculó según Lytle et al. (2019).

nica KDIGO 4), en protocolo de TAMO. Practicaba natación 2-3 veces/semana desde hacía 10 años. Ingresó a cardio-oncológica por bradicardia sinusal no estudiada. Se realizaron electrocardiograma, Holter de 24 horas (Figura 10.13.1) y ecocardiograma 3D (Figura 10.13.2), además de pruebas de esfuerzo (PDE) para evaluar índice cronotrópico (IC) y METs. Se incorporó al programa de prehabilitación cardio-oncológica (PCO) híbrida: cuatro semanas presenciales y tres meses domiciliarios, con cicloergometría al 75% de frecuencia cardíaca de reserva (Karvonen) y caminata diaria (Tabla 10.13.1). **Material y métodos:** se revisaron los estudios Holter, ecocardiograma y PDE para el análisis del caso y se realizó una búsqueda en PubMed, Cochrane Library y Google Scholar con los términos «athlete's heart», «bradycardia», «multiple myeloma cardiotoxicity», «proteasome inhibitors» y «cardiac rehabilitation», identificando literatura escasa sobre la coexistencia de MM y corazón de atleta, lo que sustenta su relevancia. **Resultados y conclusiones:** el Holter identificó bradicardia sinusal en un 64% del registro, asintomática y sin pausas patológicas. El ecocardiograma 3D mostró una fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 62%, *strain* longitudinal global -22.9% y sin crecimiento septal anormal, concluyendo «corazón del atleta». La capacidad aeróbica mejoró de 10.13 a 14.16 METs, con normalización del IC. La PCO híbrida resultó segura y eficaz; la bradicardia se consideró asociada al ejercicio, por lo que no se retrasó el TAMO.

10.14. Factores de riesgo sexo-específicos en mujeres con enfermedad cardiovascular establecida: una carga de riesgo persistente

Puente-Barragán Adriana, Faustino-Maravilla Gladis, Tovar-Becerra Andrea, Madrid-Miller Alejandra
Cardiología, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la enfermedad cardiovascular (ECV) constituye la principal causa de muerte en las mujeres. Además de los factores de riesgo tradicionales, diversas condiciones sexo-específicas, emergentes y psicosociales pueden modificar el riesgo cardiovascular a lo largo del curso de vida. Sin embargo, estas condiciones suelen ser subestimadas y su frecuencia en mujeres con ECV establecida aún no está bien definida. **Objetivo:** describir la frecuencia y la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular sexo-específicos en mujeres con ECV establecida. **Material y métodos:** estudio transversal y observacional en mujeres de 18 años o más con ECV establecida. Mediante un cuestionario estructurado y estandarizado se recopilaron factores de riesgo tradicionales, sexo-específicos, emergentes y psicosociales, además de variables clínicas y antropométricas. **Análisis estadístico:**



Figura 10.14.1: Frecuencia de enfermedad cardiovascular previa en mujeres con factores de riesgo sexo específicos.

Tabla 10.14.1: Factores de riesgo tradicionales en mujeres con enfermedad cardiovascular previa.

Factores de riesgo tradicionales	n (%)
Hipertensión arterial	117 (71.3 %)
C-HDL <50mg/dl	104 (63.4 %)
Sedentarismo	90 (54.9 %)
Dislipidemia	79 (48.2 %)
Diabetes Mellitus Tipo 2	67 (40.8 %)
Síndrome metabólico	40 (24.2 %)
Sobrepeso	35 (21.3 %)
Obesidad	24 (14.6%)
Hipertrigliceridemia	24 (14.6%)
Tabaquismo	22 (13.4 %)

C-HDL = colesterol de alta densidad.

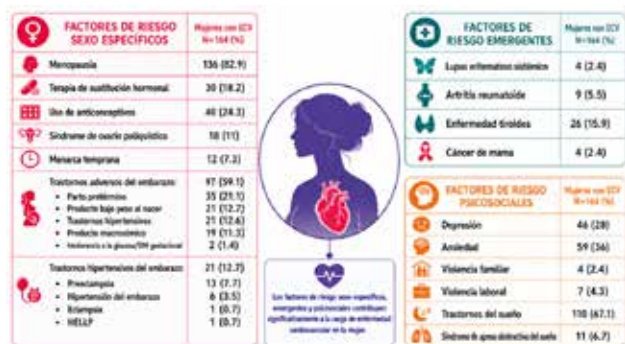


Figura 10.14.2: Factores de riesgo sexo-específicos, emergentes y psicosociales en mujeres con enfermedad cardiovascular previa. ECV = enfermedad cardiovascular previa.

las variables categóricas se resumieron mediante frecuencias y porcentajes, y las continuas mediante media y desviación estándar. **Resultados:** se incluyeron 164 mujeres, con una edad media de 66 ± 13 años. La cardiopatía isquémica constituyó el diagnóstico de ECV predominante (50.6%), seguida de insuficiencia cardíaca (37.1%) (Figura 10.14.1). Se observó una elevada frecuencia de factores de riesgo tradicionales, principalmente hipertensión arterial (71.3%), concentraciones bajas de colesterol de alta densidad (C-HDL; 63.4%) y sedentarismo (54.9%) (Tabla 10.14.1). El 82.9% se encontraba en la postmenopausia; el 59.1% de la muestra refirió al menos algún evento adverso del embarazo y la mitad presentó dos o más factores sexo-específicos coexistentes (Figura 10.14.2). **Conclusiones:** en mujeres con ECV establecida se observa una elevada frecuencia de factores de riesgo tradicionales y sexo-específicos. Su identificación sistemática podría favorecer una evaluación cardiovascular integral y orientar estrategias personalizadas de prevención secundaria con perspectiva de género.

10.15. Evaluación del riesgo cardiometabólico en población universitaria: un abordaje diferencial entre hombres y mujeres

Pratz-Andrade Ma. Teresa, Vuelvas-Olmos César Rubén
Departamento de Enfermería y Obstetricia de la División de Ciencias Naturales y Exactas del Campus Guanajuato de la Universidad de Guanajuato. Guanajuato, México.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo; la OMS estima que en el 2022 murieron 19.8 millones de personas por estas afecciones, representando el 32% de todas las muertes a escala global. La obesidad, diabetes, dislipidemias e hipertensión arterial son factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar enfermedades cardiovasculares, afectando a poblaciones cada vez más jóvenes.

Objetivo: comparar el riesgo cardiometabólico y factores de riesgo entre hombres y mujeres universitarios. **Material y métodos:** estudio cuantitativo, descriptivo y transversal, con un muestreo no probabilístico por conveniencia de jóvenes universitarios que participaron de forma voluntaria en un tamizaje de presión arterial, glucosa, lípidos y somatometría, aplicándose un cuestionario ad hoc para variables sociodemográficas, antecedentes y la escala

de FINDRISC. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Ética e Investigación (CEI-HGS013-2025), bajo conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables.

Análisis estadístico: los análisis se realizaron con SPSS versión 27, con un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$. Las variables sociodemográficas se resumieron mediante frecuencias y porcentajes para las variables categóricas, y media y desviación estándar para la edad. Se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes para comparar los indicadores metabólicos y cardiovasculares continuos, y la prueba de χ^2 de Pearson para los indicadores clínicos. **Resultados:** se valoraron 592 jóvenes (21 ± 2 años; 55.5% mujeres, 44.5% hombres). El análisis comparativo por sexo mostró que no hubo diferencias significativas en la clasificación de riesgo de desarrollar diabetes, $t(589) = -0.442$, $p = 0.659$. Los hombres registraron medias significativamente más altas en los índices de Castelli 1, $t(343) = -7.032$, $p < 0.001$, y Castelli 2, $t(340) = -6.293$, $p < 0.001$; mayor intolerancia a la glucosa, $t(340) = -2.383$, $p = 0.018$, mayor proporción de alto riesgo en HDL (96.73 vs 67.19%; $p < 0.001$) y cifras más elevadas de presión arterial sistólica y diastólica (14.89 vs 2.74%; $p < 0.001$). Las mujeres presentaron mayor proporción de bajo riesgo en LDL (88.48 vs 79.47%; $p = 0.036$). **Conclusiones:** estos hallazgos sugieren un riesgo cardiometabólico más desfavorable en los hombres, particularmente en los indicadores de presión arterial y HDL.

10.16. Impacto de la rehabilitación cardíaca posterior a cierre mínimamente invasivo con colocación de parche bovino de comunicación interauricular en paciente adulta: reporte de caso

Crespo-Parra Penélope, Rejón-Echeverría Diego, Ku-González Andrés
Clínica de Rehabilitación Cardíaca Casa Corazón
- Otoch Puksikal. Yucatán, México.

Introducción: la comunicación interauricular (CIA) representa el 10-15% de las cardiopatías congénitas (CC), suele ser asintomática y de diagnóstico incidental; la calidad de vida es similar a controles, pero con mayores niveles de dolor y ansiedad.

Descripción del caso: mujer de 38 años con fatiga, lipotimias, angina y disnea. Se evidenció CIA por ecocardiograma transtorácico y se colocó parche bovino por cirugía de mínima invasión. Manifestó neumotórax y falla del ventrículo derecho (VD) postintervención, ambos resueltos. Se envió a rehabilitación cardíaca (RC) con FEVI 61% y sin defectos residuales. **Material y métodos:** inició RC, se realizó prueba de esfuerzo con medición de gases espirados (PEAGE), SF-36, medición de composición corporal y se valoraron cualidades físicas como dinamometría, Push-Up Test (PUT) y Sit-to-Stand de 1 minuto (1min-STST), todas comparativas. Se prescribieron 16 sesiones de entrenamiento mixto (aeróbico, fuerza y musculatura inspiratoria) con seguimiento por nutrición y psicología. Se añadieron cuatro sesiones para priorizar educación y se entrenó regenerativo en fase menstrual. **Resultados:** la evaluación comparativa reportó incremento de 2.4 METs medidos (ganancia del 30% del VO_2p). En el componente motor se registró aumento de 2.6 kg en dinamometría, 24 repeticiones en 1min-STST y 4 repeticiones en PUT. El SF-36 mejoró un 30.8% y su composición corporal aumentó 2.1 kg de músculo y disminuyó 1.1 kg de grasa, con un mejor patrón alimentario (Figuras 10.16.1-10.16.3). **Conclusiones:** la



Figura 10.16.1: Comparación de VO2p entre la evaluación inicial (METSI) y la evaluación final (METSf), datos obtenidos por PEAGE.



Figura 10.16.2: Mejoría en las pruebas funcionales (dinamometría, PUT, 1min-STST), evidenciando progreso en fuerza y resistencia.

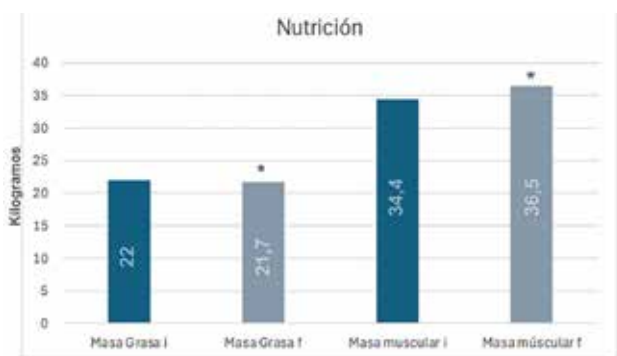


Figura 10.16.3: Cambios en la composición corporal antes y después de la intervención.

RC tiene un impacto positivo en el FitCR, la alimentación y la percepción de calidad de vida mediante la educación y el cambio de hábitos, contribuyendo al manejo de los factores de riesgo cardiovascular, propiciando un mejor pronóstico de vida, así como la reintegración a la vida social, familiar, sexual y laboral. El entrenamiento físico estructurado y dosificado en pacientes con CC ha demostrado un incremento de su reserva aeróbica.

10.17. Lipoproteína(a) elevada y eventos cardiovasculares en una población adulta del Noreste de México

Méndez-Flores Víctor Hugo, Romero-Ibarguengoitia María Elena, Gutiérrez-González Dalia, Santos-Macias Juan Enrique, Castruita-Von Chong Sara Jaqueline, Cantú-Cano Valeria
Hospital Clínica Nova. San Nicolás de los Garza, Nuevo León, México.

Introducción: la lipoproteína(a) es factor de riesgo causal de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, con umbrales derivados de cohortes europeas. En México, la evidencia se limita a marcadores subclínicos, sin validar el umbral de 50 mg/dL frente a eventos clínicos. **Objetivo:** evaluar la asociación entre las concentraciones de lipoproteína(a), estratificadas en categorías de riesgo, y los eventos cardiovasculares. **Material y métodos:** estudio observacional,

Tabla 10.17.1: Eventos cardiovasculares según categoría de lipoproteína (a)

Variable	Total (n = 907)	Lp(a) <30 (n = 702)	Lp(a) 30-50 (n = 69)	Lp(a) >50 (n = 136)	valor p
Eventos cardiovasculares totales (%) ¹	56 (6.2)	41 (5.8)	1 (1.4)	14 (10.3)	0.034
Dos o más eventos acumulados (%) ¹	22 (2.4)	15 (2.1)	0 (0.0)	7 (5.1)	0.045
Cardiopatía isquémica (%) ¹	29 (3.2)	23 (3.3)	0 (0.0)	6 (4.4)	0.230
Infarto agudo de miocardio (%) ¹	16 (1.8)	11 (1.6)	0 (0.0)	5 (3.7)	0.118
Evento vascular cerebral (%) ¹	10 (1.1)	6 (0.9)	0 (0.0)	4 (2.9)	0.068
Enfermedad arterial periférica (%) ¹	10 (1.1)	7 (1.0)	0 (0.0)	3 (2.2)	0.307
Insuficiencia cardíaca (%) ¹	9 (1.0)	7 (1.0)	0 (0.0)	2 (1.5)	0.604
Fibrilación auricular (%) ¹	16 (1.8)	9 (1.3)	1 (1.4)	6 (4.4)	0.038

¹ Los datos se presentan como frecuencia (porcentaje). El valor p se obtuvo mediante la prueba de chi cuadrada; se consideró significativo un valor p < 0.05. En negritas los resultados con diferencia estadísticamente significativa.
Lp(a) = lipoproteína (a), expresada en mg/dL.

Tabla 10.17.2: Perfil metabólico y lipídico, ambos por categoría de lipoproteína(a).

Variable	Total (n = 907)	Lp(a) <30 (n = 702)	Lp(a) 30-50 (n = 69)	Lp(a) >50 (n = 136)	valor p
Lipoproteína (a), mg/dL ¹	9.7 (20.9)	6.6 (8.5)	39.2 (10.1)	78.1 (34.4)	<0.001
Colesterol total, mg/dL ¹	188.1 (38.3)	187.9 (37.8)	191.1 (43.6)	187.4 (38.4)	0.792
Colesterol LDL, mg/dL ¹	123.9 (35.3)	124.2 (34.8)	124.9 (35.1)	121.6 (38.2)	0.709
Colesterol no-HDL, mg/dL ¹	140.6 (37.7)	140.9 (37.2)	142.4 (42.7)	137.7 (38.3)	0.600
Colesterol HDL, mg/dL ¹	47.5 (11.6)	46.9 (11.3)	48.7 (11.3)	49.7 (12.7)	0.023
Triglicéridos, mg/dL ¹	135.0 (79.7)	137.4 (77.6)	123.9 (74.8)	123.0 (80.4)	0.011
Glucosa, mg/dL ¹	102.2 (24.6)	103.1 (27.1)	98.8 (15.8)	98.7 (23.9)	0.004
Índice de masa corporal, kg/m ²	29.9 (5.3)	30.1 (5.2)	30.2 (5.2)	29.4 (5.7)	0.383

¹ Medio (desviación estándar); el valor p se obtuvo mediante ANOVA de un factor.
² Mediana (rango intercuartílico); el valor p se obtuvo mediante la prueba de Kruskal-Wallis.
Se consideró significativo un valor p < 0.05. En negritas los resultados con diferencia estadísticamente significativa.
Lp(a) = lipoproteína (a), expresada en mg/dL; HDL = lipoproteína de alta densidad; LDL = lipoproteína de baja densidad.

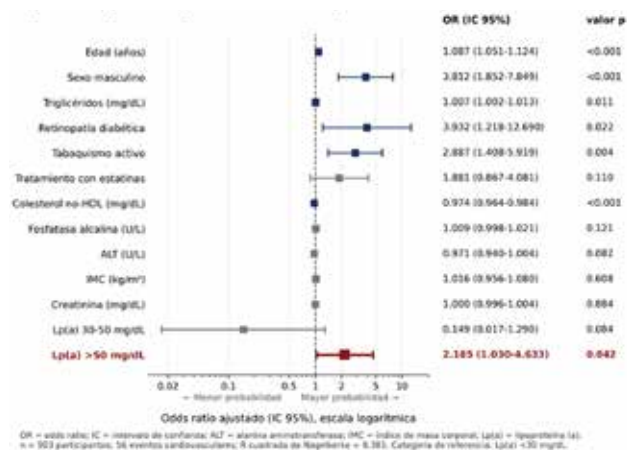


Figura 10.17.1: Regresión logística multivariada para eventos cardiovasculares.

transversal y retrospectivo de pacientes afiliados al hospital atendidos de septiembre de 2024 a octubre de 2025, con medición de lipoproteína(a) por inmunturbidimetría. El desenlace fueron los eventos cardiovasculares totales corroborados por cardiología ([Tabla 10.17.1](#)); se recabaron antecedentes patológicos, comorbilidades, tratamiento, somatometría y laboratorios. Aprobado por el Comité de Ética en Investigación (Ref. 2024_HCN_012_CI_012), conforme a Buenas Prácticas Clínicas y principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables se presentaron como media (desviación estándar), mediana [rango intercuartílico] o frecuencias. Se emplearon ANOVA, Kruskal-Wallis, χ^2 y regresión logística multivariada, con significancia en $p < 0.05$. Se utilizó IBM SPSS Statistics 29.0. **Resultados:** se incluyeron 907 participantes (edad media 59.7 años, 50.9% hombres), con predominio femenino en la categoría > 50

mg/dL (62.5%; $p = 0.003$). La mediana fue 9.7 (20.9) mg/dL y 136 (15.0%) superaron los 50 mg/dL. Hubo eventos cardiovasculares en 56 participantes (6.2%), más frecuentes en esa categoría (10.3%; $p = 0.034$; [Tabla 10.17.1](#)), siendo la fibrilación auricular el único evento individual significativo ($p = 0.038$). El mismo grupo tuvo menor glucosa ($p = 0.004$) y triglicéridos ($p = 0.011$) y mayor colesterol HDL ($p = 0.023$), sin diferencias en índice de masa corporal ([Tabla 10.17.2](#)). En el modelo multivariado se asoció con mayor probabilidad de evento (OR 2.185; IC95% 1.030-4.633; $p = 0.042$; [Figura 10.17.1](#)). **Conclusiones:** una lipoproteína(a) > 50 mg/dL se asoció de forma independiente con eventos cardiovasculares a pesar de un perfil metabólico favorable, lo que sugiere riesgo residual no detectado por marcadores convencionales. El diseño transversal impide la inferencia causal.



11. Ciencias básicas y traslacionales

11.1. Correlación genotipo-fenotipo de variante nueva RYR2 p.Ser2312Thr en taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC)

López-Perea Itzel Edith,*[‡] Ramos-Villalobos Liliana Estefanía,*[§]

Jiménez-Brukman Alejandro Sinuhé,*[¶]

Quintero-Ibarra Roxana Iyali,*[‡]

Martínez-Tirado Andrea Michelle*[‡]

* Hospital Civil Nuevo «Juan I. Menchaca». Guadalajara,

México. [‡] Centro Universitario de los Altos de la Universidad de Guadalajara. [§] Servicio de Cardiología.

[¶] Unidad de Citogenética. Servicio de Cardiología.

Introducción: la taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) es una canalopatía hereditaria potencialmente mortal, caracterizada por arritmias ventriculares inducidas por estrés adrenérgico. RYR2 no cuenta con un único *hotspot*; sus variantes se distribuyen en el gen y se agrupan en dominios funcionales. Su heterogeneidad biológica dificulta la clasificación. Lo que resalta la importancia de correlacionar los hallazgos genéticos del fenotipo clínico. **Descripción del caso:** masculino de 15 años previamente sano. Sin antecedentes familiares de muerte súbita. Comienza con síncope a los siete años, catalogados como crisis convulsivas. Los episodios ocurrían al levantarse, realizar

actividad física o emociones fuertes. Entidades neurológicas descartadas. Ecocardiograma sin cardiopatía estructural. Se realizó Holter, en reposo, evidenciando únicamente extrasistolia ventricular sencilla. Ante la falta de diagnóstico y la recurrencia de los síncope precedidos por taquicardia, se solicitó Holter con actividad física (fútbol), evidenciando TVPC (Figura 11.1.1). Se realizó exoma en sangre periférica; hallazgo de una variante en RYR2: c.6935G>C; p.Ser2312Thr, heterocigota, clasificada como probablemente patogénica (PP) (Figura 11.1.2). Estudio genético familiar continúa en proceso. **Material y métodos:** en revisión bibliográfica (PubMed, ClinVar y gnomAD), la variante en el gen RYR2 clasificada como PP por la ACMG y no ha sido previamente reportada. Por herramientas de modelado *in silico* (MutationTaster, Primate AI, Revel) se obtuvo un valor predictivo clasificado como deletéreo. **Resultados:** la variante p.Ser2312Thr se localiza en el subdominio BSol1, región que actúa como puente estructural del canal; esta variante tipo *missense* podría aumentar la flexibilidad del canal y provocar una liberación anómala de calcio. Actualmente, el paciente se encuentra controlado con propranolol 40 mg TID; portador de desfibrilador automático implantable. **Conclusiones:** este caso resalta la importancia de la correlación molecular con el fenotipo de variantes nuevas en RYR2. Hallazgos actuales sugieren que p.Ser2312Thr, que se encuentra en un dominio central, puede comportarse fenotípicamente como una TVPC clásica.

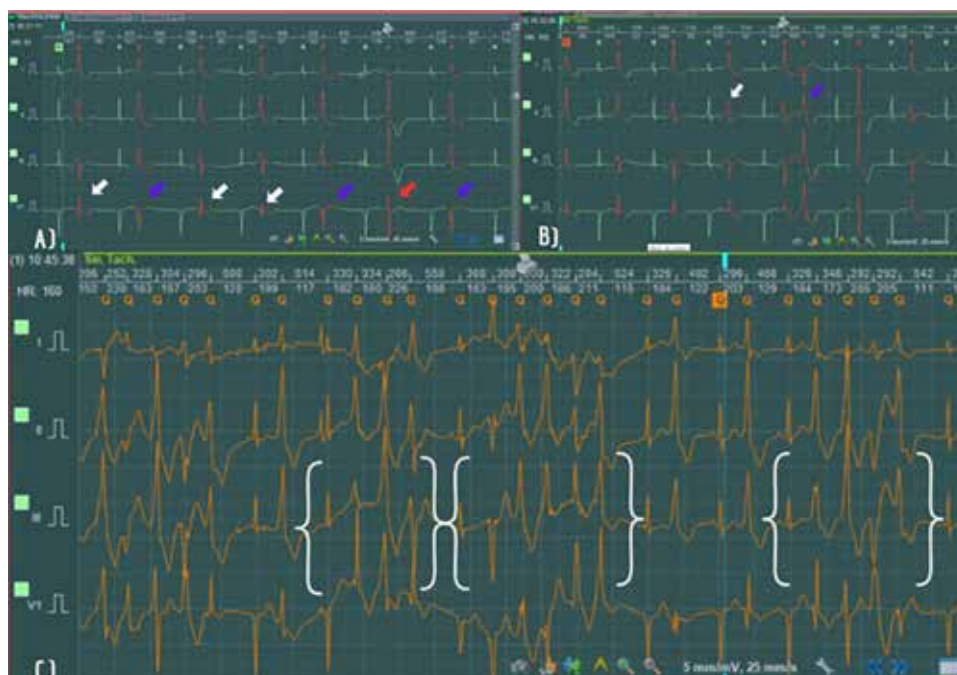


Figura 11.1.1:

A) Extrasistolia ventricular polimórfica (tres focos) (flecha blanca, flecha azul y flecha roja) bigeminada.

B) Extrasistolia ventricular polimórfica sencilla (flecha blanca) y una dupleta (flecha azul). C) Taquicardia ventricular polimórfica bidireccional no sostenida (corchetes blancos).

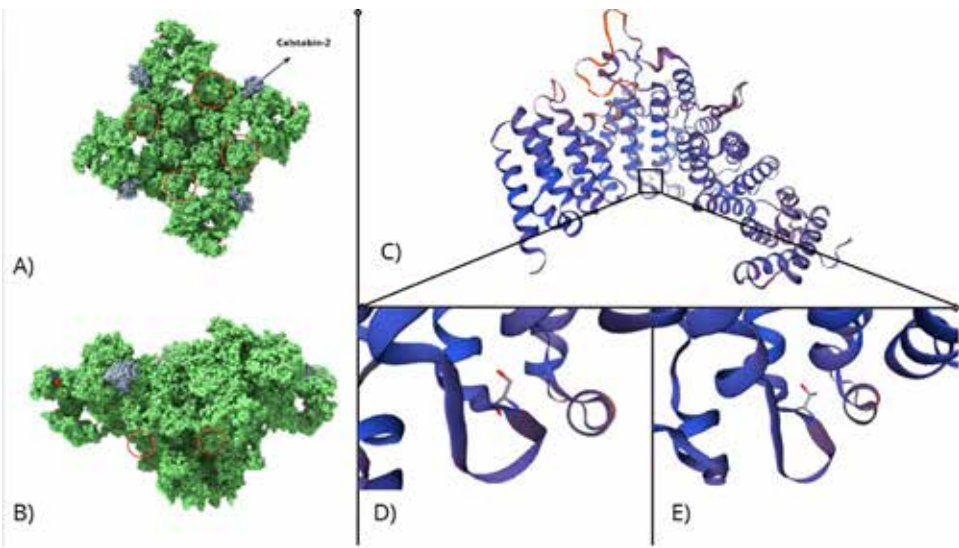


Figura 11.1.2:

A y B) Modelo anatómico de RYR2, desde vista superior y lateral con dominio II señalado (círculos rojos). **C)** Estructura proteica del dominio con mutación (cuadrado negro). **D)** Estructura wild-type focalizada. **E)** Estructura con focalización de mutación en RYR2 c.6935G>C; p.Ser2312Thr.

11.2. Identificación de redes regulatorias miRNA-mRNA como candidatos a biomarcadores en estadios tempranos de la cardiomiopatía chagásica crónica

Garza-Quintero Abril Azeneth, De la Rosa-Salazar Karina Daneyka, Carrizales-Sepúlveda Edgar Francisco, Montoya-Rosales Alejandra, Medina-De la Garza Carlos Eduardo, Macías-Segura Noé
Laboratorio de Inmunología en Sistemas, Servicio de Inmunología, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México. Unidad de Inmunomoduladores, Centro de Investigación en Ciencias de la Salud (CIDICS), Hospital Universitario, Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la cardiomiopatía chagásica crónica (CCC) es la principal manifestación de la infección por *Trypanosoma cruzi* y puede evolucionar hacia fibrosis, arritmias e insuficiencia cardíaca. Identificar alteraciones moleculares asociadas con etapas iniciales de afectación cardíaca podría contribuir a biomarcadores tempranos. La integración de perfiles de micro-ARN (miRNA) circulantes y ARN mensajero periférico (mRNA) permite explorar mecanismos y vías implicadas. **Objetivo:** caracterizar alteraciones transcriptómicas y perfiles de miRNA asociados con etapas iniciales de la cardiomiopatía chagásica y priorizar interacciones miRNA-mRNA funcionales. **Material y métodos:** se analizaron las bases públicas GSE244827 y GSE299582. En GSE244827 se compararon pacientes con CCC temprana (n = 6) y enfermedad de Chagas indeterminada (n = 4) mediante limma-voom y GSEA. En GSE299582 se compararon pacientes con CCC leve (n = 37) y enfermedad de Chagas indeterminada (n = 46) mediante limma-trend. Los genes blanco de los miRNA se integraron con el transcriptoma periférico mediante multiMiR y genes leading edge. CCC temprana y CCC leve se consideraron fenotipos relacionados, pero no equivalentes; se analizaron por separado y posteriormente se integraron. **Análisis estadísticos:** en GSE244827, el mRNA se analizó mediante limma-voom, con normalización TMM y

Tabla 11.2.1: Características clínicas, moleculares, métodos de análisis y principales hallazgos de GSE244827 y GSE299582.

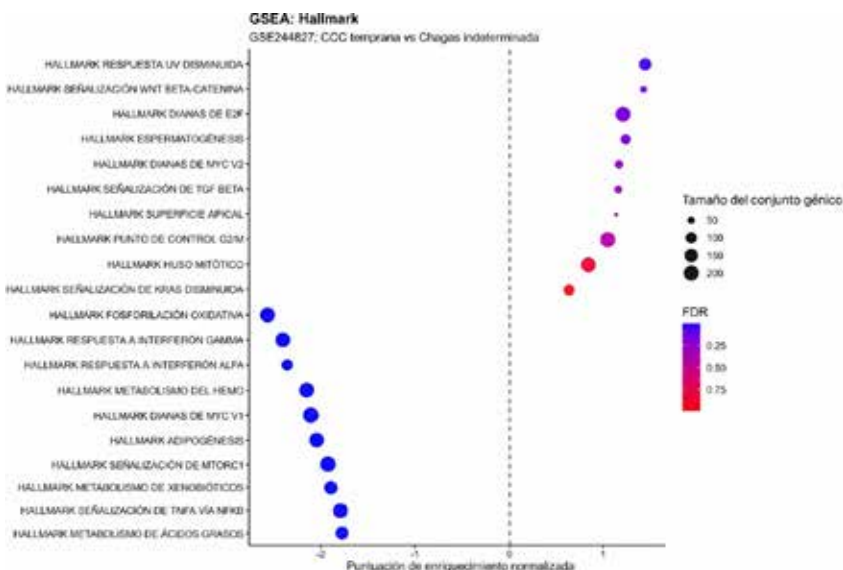
Característica	GSE244827	GSE299582
Nivel molecular	miRNA transcriptómico	miRNA circulante
Muestra biológica	Sangre total	Plasma periférico
Cohorte completa	33 muestras	182 muestras
Comparación principal	CCC temprana, n = 6 vs Chagas indeterminado, n = 4	CCC leve, n = 37 vs Chagas indeterminado, n = 46
Interpretación clínica	Afectación cardíaca temprana	Afectación cardíaca de baja severidad
Variables analizadas	16,349 genes tras filtrado	483 miRNA tras filtrado
Método principal	limma-voom, TMM, ajuste por sexo y pesos de calidad	limma-trend, ajuste por edad, sexo y pesos de calidad
Significancia individual	No se detectaron genes con FDR < 0.05	No se detectaron miRNA con FDR < 0.05
Señal exploratoria	Alteraciones coordinadas a nivel de vías	13 miRNA con FDR < 0.10
Procesos o hallazgos principales	Interferón, TNF/NF kappa B, presentación antigénica, metabolismo energético, regulación epigenética, BMP y TP53	Predominio de miRNA disminuidos en CCC leve
Resultado utilizado para integración	Ranking completo de miRNA y genes leading-edge	miRNA priorizados y genes blanco recuperados con multiMiR
Nota	CCC temprana y CCC leve se analizaron como fenotipos relacionados, pero no equivalentes; antes cohortes se analizaron por separado	La integración se realizó únicamente a nivel de vías moleculares y genes blanco de miRNA

CCC = cardiomiopatía chagásica crónica. FDR = tasa de descubrimientos falsos. miRNA = microARN. mRNA = ARN mensajero.

ajuste por sexo y pesos de calidad. En GSE299582, el miRNA se analizó mediante limma-trend, con ajuste por edad, sexo y pesos de calidad. La significancia se evaluó mediante FDR, con FDR<0.05 como umbral. Para GSE244827 se realizó GSEA, evaluando NES y FDR. Los miRNA con FDR<0.10 fueron señales exploratorias. **Resultados:** el GSEA reveló una desregulación coordinada en vías inmunoinflamatorias (interferón, TNF/NF-κB), metabólicas y de señalización (BMP/TGF-β). Si bien no se identificaron genes ni miRNA individuales con FDR < 0.05, el análisis exploratorio (FDR < 0.10) permitió priorizar tres miRNA (hsa-miR-16-2-3p, hsa-miR-96-5p, hsa-miR-15b-3p) y cuatro genes diana (GATAD2B, SMAD7, TBP, TGFB3), integrados en siete interacciones miRNA-mRNA con sustento funcional (Tabla 11.2.1 y Figuras 11.2.1-11.2.2). **Conclusiones:** la integración de perfiles de miRNA circulantes y transcriptoma periférico permitió identificar una red molecular exploratoria asociada con etapas tempranas de la cardiomiopatía chagásica. Estos hallazgos permiten comprender mecanismos del daño cardíaco inicial y priorizar candidatos para futuros estudios de validación como biomarcadores tempranos.

Figura 11.2.1:

Análisis de enriquecimiento de conjuntos génicos en pacientes con CCC temprana.
 CCC = cardiomiopatía chagásica crónica.
 FDR = tasa de descubrimientos falsos.
 GSEA = análisis de enriquecimiento de conjuntos génicos. NES = puntuación de enriquecimiento normalizada.
 Análisis de enriquecimiento de conjuntos génicos (GSEA) en GSE244827: comparación de pacientes con CCC temprana y enfermedad de Chagas indeterminada, mostrando conjuntos Hallmark asociados con procesos inmunoinflamatorios, metabólicos y de señalización celular.
 Simbología: eje X = NES; tamaño = tamaño del conjunto génico; color = FDR.



Integración priorizada miRNA-mRNA a nivel de genes objetivo

miRNAs circulantes de GSE299582 y transcriptoma periférico de GSE244827

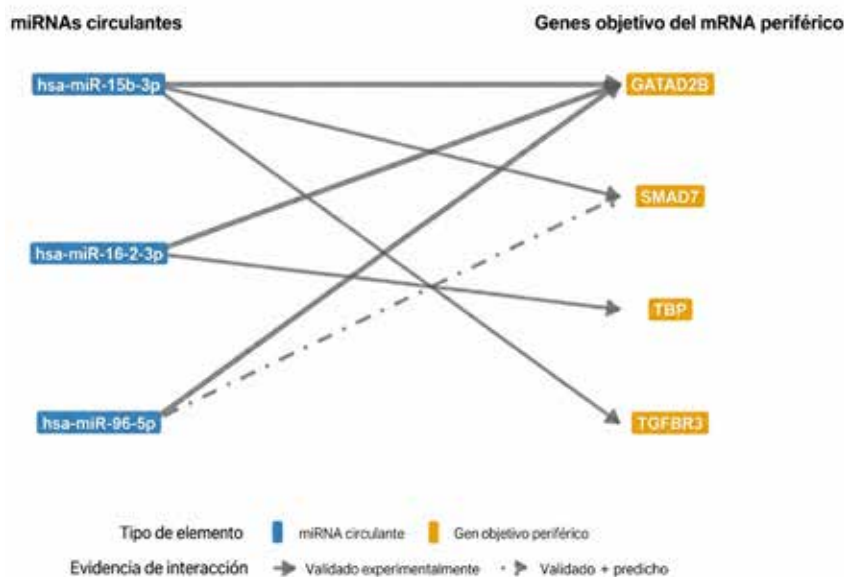


Figura 11.2.2:

Red regulatoria miRNA-mRNA priorizada mediante integración transcriptómica.
 miRNA, micro-ARN; mRNA, ARN mensajero.
 Red regulatoria miRNA-mRNA priorizada: integración de 3 miRNA circulantes y 4 genes diana periféricos, identificando 7 interacciones mediante análisis transcriptómico y multiMiR.
 Simbología: azul = miRNA; amarillo = gen diana; línea continua = interacción validada; línea discontinua = interacción validada y predicha.

11.3. Del músculo al corazón: manifestación cardíaca de la distrofia muscular de Emery-Dreifuss asociada a LMNA

Espinosa-González Patricia, Vázquez-Guerra Luis Iván, García-Martínez Adolfo
 Hospital Regional «Gral. Ignacio Zaragoza» del ISSSTE. Ciudad de México, México.

Introducción: la distrofia muscular de Emery-Dreifuss es una enfermedad neuromuscular hereditaria caracterizada por contracturas

tempranas y debilidad muscular progresiva, seguida de posible compromiso cardiovascular. Su heterogeneidad genética y clínica, así como la evolución variable de sus manifestaciones, dificultan el diagnóstico oportuno y representan un desafío para su reconocimiento y seguimiento. **Presentación de caso:** paciente masculino de 35 años con antecedente de tabaquismo. A los cinco años inició con caídas desde su plano de sustentación, acudió a valoración médica y mediante biopsia de músculo se documentó: miopatía muscular inespecífica. Durante su adolescencia presentó mayor deterioro, con debilidad distal de miembros inferiores progresiva

a miembros superiores. Actualmente, con limitación de la marcha de aproximadamente 200 metros planos, por lo que se realizaron estudios genéticos de exoma que reportaron gen *LMNA*, genotipo heterocigoto, NM_170707.4:c.1357C>T proteína (Arg453Trp) con diagnóstico compatible con Emery-Dreifuss, con patrón de herencia autosómica dominante. Inició padecimiento ocho meses previos a internamiento con frecuencias cardíacas menores de 30-40 lpm registradas mediante teléfono inteligente; técnicamente refirió: diaforesis, náusea y dolor tipo opresivo retroesternal, por lo que acudió al servicio de urgencias, donde se documentó flutter atrial atípico de conducción variable, con una frecuencia ventricular media de 30 lpm (Figura 11.3.1); se consideró candidato a implante de



Figura 11.3.1: Flutter atrial atípico de conducción variable.



Figura 11.3.2:

Marcapasos bicameral.

marcapasos temporal e ingresó al servicio de cardiología. Se valoró por parte del servicio de electrofisiología, que decidió implante de marcapasos definitivo bicameral (Figura 11.3.2), a considerar en un futuro ablación del foco arritmogénico. **Material y métodos:** la prevalencia combinada de la distrofia muscular de Emery-Dreifuss en todos los grupos de edad se estima en 0.39 por cada 100,000 habitantes; en México no existen estudios poblacionales que determinen la prevalencia de esta enfermedad. Clínicamente, se caracteriza por la triada: debilidad, atrofia muscular progresiva y anomalías cardíacas. A nivel cardiovascular, los defectos de conducción auriculoventricular (AV) y las arritmias auriculares son comunes; la miocardiopatía dilatada y las arritmias ventriculares mortales se notifican con mayor frecuencia en portadores de variantes del gen *LMNA*. **Resultados y conclusiones:** la distrofia muscular de Emery-Dreifuss es una entidad muy poco frecuente, con un patrón de herencia autosómica dominante. Se presentó un caso que es representativo por las características clínicas típicas descritas en la literatura. Destaca que, a diferencia de lo reportado en documentos previos, nuestro paciente presentó como debut clínico cardiovascular trastorno de conducción supraventricular, cuando habitualmente los portadores de esta variante genética tienden a presentar más bien trastornos ventriculares.

11.4. Priorización de variantes raras en cardiopatía congénita valvular mediante secuenciación de exoma completo en una cohorte de Yucatán

Castillo-Espínola Addy Manuela, Campos-García Félix Julián, Medina-Escobedo Carolina Elizabeth, Villasis-Keever Miguel Ángel
Unidad Médica de Alta Especialidad «Ignacio García Téllez», Instituto Mexicano del Seguro Social. Yucatán, México.

Introducción: la cardiopatía congénita valvular (CCV) tiene una arquitectura genética heterogénea. Los estudios de variantes raras en poblaciones latinoamericanas son escasos y frecuentemente subestiman la diversidad alélica local al aplicar frecuencias de referencia de paneles predominantemente europeos. **Objetivo:** realizar una priorización de genes candidatos para CCV mediante secuenciación de exoma completo (WES) con un enfoque transparente, ajustado a la población y con puntuación biológica prerregistrada, en una cohorte de 24 casos y 24 controles apareados por ascendencia de Yucatán, México. **Material y métodos:** se analizaron 48 individuos (casos: 14M/10F; controles: 15M/9F) con diagnóstico de atresia mitral, atresia tricuspídea, defecto del canal auriculoventricular, anomalía de Ebstein, hipoplasia mitral o doble lesión mitral. Las muestras fueron recalificadas uniformemente con DeepVariant 1.10.0 sobre un panel de 369 genes (HPO HP:0001654). La rareza



Figura 11.4.1:

Filtrado de variantes raras y el negativo controlado.

se definió con frecuencia alélica en gnomAD-AMR $< 1 \times 10^{-4}$. La asociación se analizó con prueba de Cochran-Mantel-Haenszel estratificada por kit de captura. La priorización biológica (0-16 puntos) incluyó seis ejes prerregistrados: señal estadística, restricción génica, evidencia previa en CCV, expresión cardíaca, relevancia en el desarrollo y proximidad en red. **Resultados:** la cascada de filtración redujo 6,581 variantes normalizadas a seis variantes de sentido equivocado en tres genes (*ACTC1*, *MYH3*, *MYH6*, *EVC2*, *TTN*, *COL5A2*), ninguna enriquecida en casos. El conjunto pLoF fue vacío: toda variante candidata de pérdida de función resultó ser común en AMR (p. ej., frameshifts de *RAI1* con $FA_AMR \approx 0.49$ y 0.59). Los genes no tuvieron una significancia estadística final por prueba exacta de Fisher y su ajuste a Bonferroni; sin embargo, el más cercano es *ACTC1* ($p = 0.12$) (Figura 11.4.1). **Conclusiones:** en una cohorte AMR de CCV, la ausencia de variantes en gnomAD no equivale a rareza local. Un marco de priorización prerregistrado y ajustado a la población de referencia correcta permite recuperar genes candidatos. El resultado negativo controlado, el pipeline reutilizable y la representación de ascendencia mexicana constituyen las contribuciones primarias de este trabajo.

11.5. Miocardiopatía periparto asociada con una variante truncante probablemente patogénica en el gen *TTN*: reporte de caso

Mendoza-Nieto Bruno Alberto, Caballero-Pérez Jorge Enrique
Hospital General «Dr. Jesús Gilberto Gómez Maza».
Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Introducción: la miocardiopatía periparto es una causa infrecuente y potencialmente grave de insuficiencia cardíaca. Comparte susceptibilidad genética con la miocardiopatía dilatada, destacando las variantes truncantes de *TTN*, lo que sugiere que el embarazo puede actuar como desencadenante sobre un sustrato genético predisponente. **Descripción del caso:** mujer de 26 años, previamente sana, quien siete días después de un parto eutócico desarrolló disnea progresiva, ortopnea, tos seca y edema periférico. El NT-proBNP fue de 7,210 pg/mL y el ecocardiograma mostró

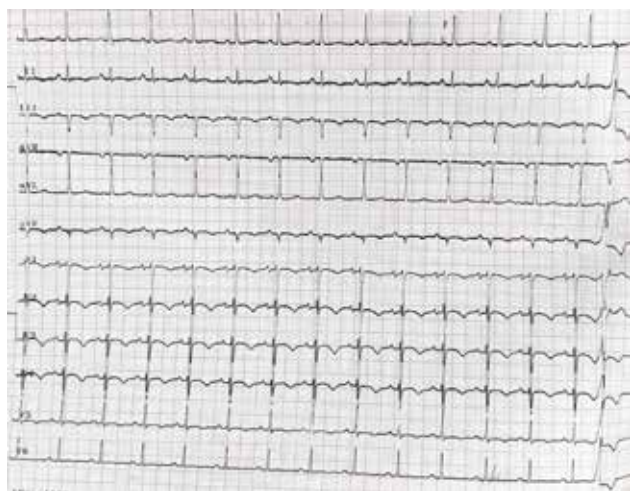


Figura 11.5.1: Electrocardiograma.



Figura 11.5.2: Radiografía de tórax.

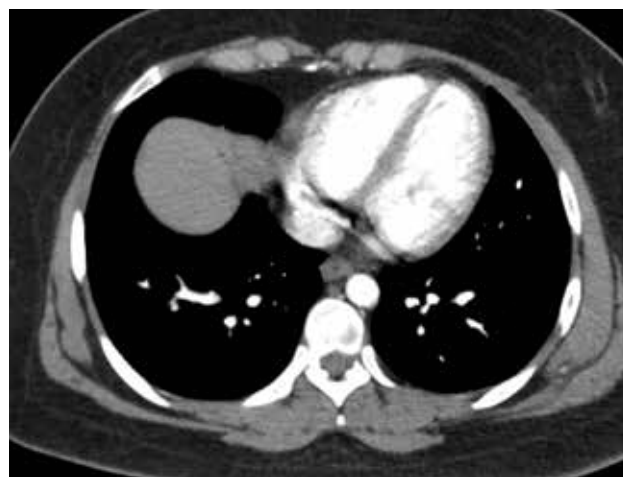


Figura 11.5.3: Angiotomografía.

dilatación ventricular izquierda, hipocinesia global severa y fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) de 15%. La angiotomografía documentó tromboembolia pulmonar segmentaria derecha, cardiomegalia y derrames pleural y pericárdico (Figura 11.5.1-11.5.3). Ante la coexistencia del evento tromboembólico, se consideró inicialmente que parte de la repercusión cardiovascular pudiera relacionarse con éste. Por edad y baja probabilidad clínica no se realizó coronariografía; una angiotomografía coronaria solicitada posteriormente no pudo completarse por limitaciones logísticas. Se descartó enfermedad de Chagas y no se identificó valvulopatía significativa. El exoma identificó la variante heterocigota truncante *TTN* NM_001267550.2:c.67876A>T (p.Lys2262Ter), clasificada como probablemente patogénica. **Material y métodos:** se realizó revisión narrativa en PubMed/MEDLINE y Web of Science con los términos «peripartum cardiomyopathy», «TTN», «titin truncating variants», «dilated cardiomyopathy» y «genetic testing». **Resultados y conclusiones:** durante el seguimiento presentó recuperación parcial de la FEVI a 39%, resolución tomográfica de la tromboembolia pulmonar, ausencia de reingresos y clase funcional NYHA I-II. Actualmente recibe sacubitrilo/valsartán, dapagliflozina, es-

pironolactona y metoprolol. El tamizaje familiar en cascada fue recomendado, pero no realizado por limitaciones socioeconómicas. El caso apoya que la miocardiopatía periparto puede desenmascarar una predisposición genética subyacente y resalta la utilidad de la evaluación genética cuando persiste disfunción ventricular pese a la resolución de factores potencialmente reversibles.

11.6. Presentación de una mutación patogénica en SCN5A como taquicardia supraventricular: cuando el tratamiento antiarrítmico puede ser perjudicial

Cruz-Díaz Gabriel, Gálvez-Valverde Alberto A, Rivera-Rodríguez Leonardo, Salamanca-Gil Brenda, Álvarez-Merchan Marcia S
Instituto Nacional de Cardiología «Dr. Ignacio Chávez», Ciudad de México, México.

Introducción: los canales de sodio Nav1.5, codificados por el gen SCN5A, son fundamentales para el potencial de acción. Sus variantes patogénicas son poco frecuentes, con una incidencia de 1 por cada 2,000-5,000 individuos, y se asocian con un amplio espectro de fenotipos, incluyendo síndrome de Brugada, síndrome de QT largo tipo 3, enfermedad progresiva de la conducción, fibrilación auricular y muerte súbita. La variabilidad clínica representa un reto diagnóstico y terapéutico. **Descripción del caso:** paciente masculino de 15 años, sin antecedentes personales ni heredo-familiares relevantes, que inició con palpitaciones, disnea y cefalea de 20 minutos de evolución. El electrocardiograma de ingreso mostró una taquicardia de complejos estrechos sugestiva de taquicardia supraventricular. Debido a la estabilidad hemodinámica, se administró adenosina, desenmascarando conducción con alternancia de bloqueo de rama. Recupera espontáneamente el ritmo sinusal. Se inició propafenona y fue referido a nuestro centro. A su ingreso presentó adinamia, fatiga y bradicardia, presentando ritmo nodal. Ante las alteraciones de la conducción y el deterioro posterior al inicio del antiarrítmico, se sospechó una canalopatía, por lo que

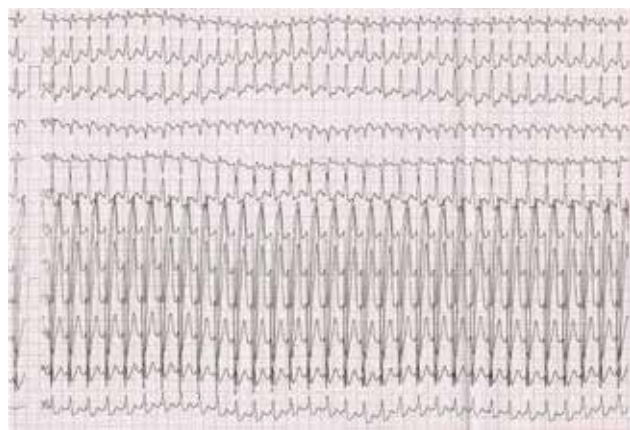


Figura 11.6.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones inicial con taquicardia de complejos estrechos.

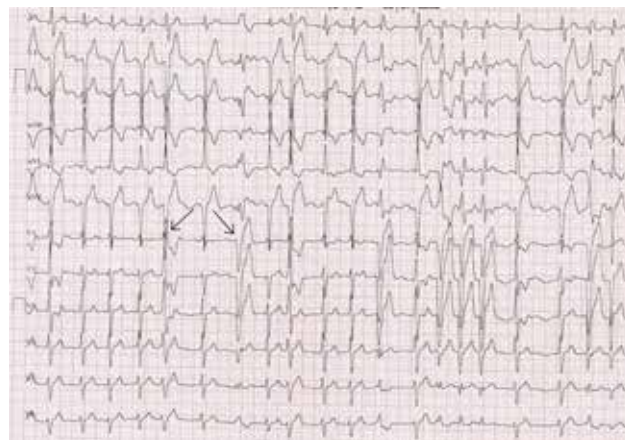


Figura 11.6.2: Electrocardiograma de 12 derivaciones, control posterior a la administración de adenosina, con evidencia de conducción con bloqueo de ramas intermitente.

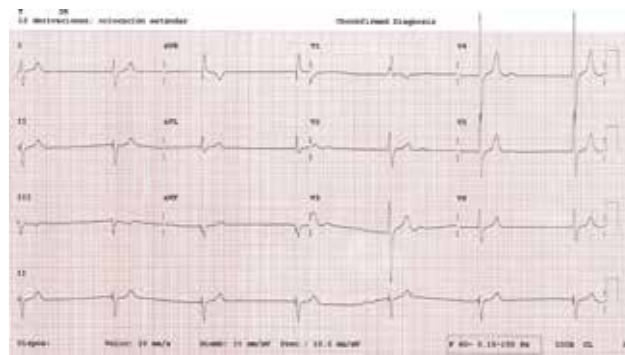


Figura 11.6.3: Electrocardiograma de 12 derivaciones, control posterior al manejo con propafenona, con evidencia de ritmo nodal.

se suspendió la propafenona, con recuperación del ritmo sinusal a las 12 horas (*Figura 11.6.1-11.6.3*). El estudio genético identificó la variante SCN5A c.3823G>A. **Material y métodos:** se realizó una revisión bibliográfica del gen SCN5A, con énfasis en la mutación c.3823G>A, para contextualizar su presentación clínica y las implicaciones diagnósticas y terapéuticas, usando PubMed y Google Scholar. **Resultados y conclusiones:** el paciente presentó un episodio de flutter auricular típico autolimitado. Durante el estudio electrofisiológico se documentó parálisis auricular con ritmo de escape menor de 40 lpm, por lo que se implantó un marcapasos bicameral. Este caso resalta la importancia de sospechar una canalopatía en pacientes con alteraciones de la conducción poco habituales, ya que un diagnóstico oportuno permite evitar tratamientos potencialmente perjudiciales y orientar un manejo individualizado.



12. Salud digital e inteligencia artificial

12.1. IA Código Infarto. Modelo multimodal para detección temprana de infarto agudo con elevación de ST

Borrayo-Sánchez Gabriela, Lima-Sánchez Dania Nimbe, García-Larios Daniela, Ruiz-Marroquín Ana Gabriela, Camacho-Morales Jorge Alejandro, Alayola-Sansores Alejandro, Sepúlveda-Vildósola Ana Carolina

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

Introducción: el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una urgencia tiempo-dependiente. La interpretación oportuna del electrocardiograma puede favorecer la activación temprana de Código Infarto, pero su lectura puede variar según la experiencia del personal clínico. La inteligencia artificial aplicada a imágenes electrocardiográficas puede apoyar el análisis sin sustituir la valoración médica. **Objetivo:** desarrollar y evaluar un sistema de inteligencia artificial multimodal para clasificar electrocardiogramas, apoyar la detección temprana de IAMCEST y favorecer la activación de Código Infarto. **Material y métodos:** se desarrolló un modelo basado en análisis de imágenes de electrocardiograma e integración de variables clínicas. Se utilizaron imágenes con IAMCEST y controles sin alteración diagnóstica procedentes de bases abiertas, reportes clínicos y literatura científica. OpenCV se empleó para procesamiento de imagen y se integró una interfaz local con Ollama/Llama 4 y FAISS para recuperación contextual y control de respuestas no fundamentadas. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación 129/2025. **Análisis estadístico:** se aplicó validación cruzada. El desempeño se evaluó mediante exactitud, sensibilidad, especificidad, valores predictivos, F1-score y concordancia Kappa frente a experto. Las métricas se compararon descriptivamente con ChatGPT, Copilot y Gemini. **Resultados:** en

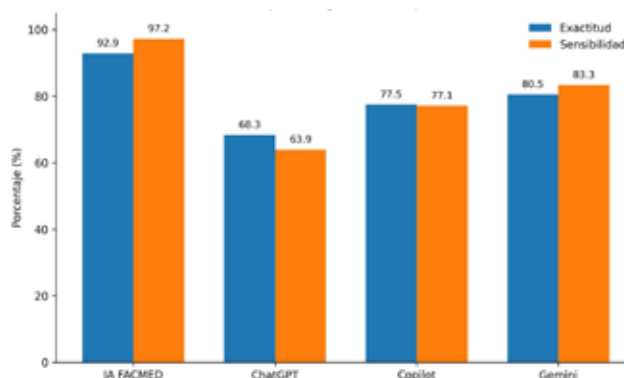


Figura 12.1.1: Comparación de exactitud y sensibilidad de IA FACMED Código Infarto frente a las inteligencias artificiales generativas comerciales evaluadas (N = 42).

42 casos evaluables, IA FACMED Código Infarto alcanzó 92.9% de exactitud, 97.2% de sensibilidad, 66.7% de especificidad, 94.6% de valor predictivo positivo, 80.0% de valor predictivo negativo, F1-score de 95.9% y Kappa de 0.687. ChatGPT obtuvo 68.3% de exactitud, 63.9% de sensibilidad y Kappa de 0.301; Copilot, 77.5%, 77.1% y 0.357, respectivamente; y Gemini, 80.5%, 83.3% y 0.322, respectivamente. El sistema se encuentra instalado en un servidor físico del Departamento de Salud Digital (Figura 12.1.1). **Conclusiones:** IA FACMED Código Infarto mostró mayor exactitud, sensibilidad y concordancia global con el experto que las herramientas generativas comparadas. El entrenamiento continúa con casos normales para mejorar la especificidad antes de ampliar su evaluación.



13. Secciones emergentes e interdisciplinarias

13.1. Lupus serológicamente activo y clínicamente quiescente se asocia con un aumento de la masa ventricular izquierda

Castro-Sáenz Nailea, Leal-Valdez Alberto, García-Decilos Paola, Gómez-Orozco Patricio, Escobar-Torres Javier Eduardo, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José Ramon, Galarza-Delgado Dionicio Ángel
Servicio de Reumatología, Hospital Universitario «Dr. José E. González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la remisión clínica en el lupus eritematoso sistémico (LES) se considera tradicionalmente un objetivo terapéutico deseable; sin embargo, no está claro si refleja ausencia de afectación cardíaca. Los pacientes con lupus serológicamente activo y clínicamente quiescente (SACQ) constituyen un subgrupo con actividad inmunológica persistente pese a la ausencia de manifestaciones clínicas, lo que plantea si pueden presentarse cambios estructurales cardíacos subclínicos. **Objetivo:** evaluar la asociación entre el estado SACQ y los marcadores ecocardiográficos de estructura y función cardíaca en pacientes con LES en remisión clínica. **Material y métodos:** estudio analítico transversal en pacientes adultos (≥ 18 años) con LES según criterios EULAR/ACR 2019, en remisión clínica. Se clasificaron como SACQ (actividad serológica persistente: anti-ADN de doble cadena elevado y/o hipocomplementemia, sin actividad clínica) o remisión completa. Se realizó ecocardiograma transtorácico estandarizado; el desenlace principal fue el índice de masa ventricular izquierda (LVMI),

Tabla 13.1.1: Características basales de los participantes.

Variable	Remisión completa (n = 29)	SACQ (n = 14)	Valor de p
Edad, años	40.2 $\pm$ 13.7	37.4 $\pm$ 13.3	0.534
Sexo femenino, n (%)	24 (82.8)	14 (100)	0.098
Duración del LES, años	7.7 $\pm$ 6.0	10.4 $\pm$ 5.3	0.152
Nefritis lúpica, n (%)	6 (20.7)	4 (28.6)	0.566
Hipertensión arterial, n (%)	5 (17.2)	3 (21.4)	0.741
Diabetes mellitus, n (%)	0 (0)	1 (7.1)	0.145
Dislipidemia, n (%)	7 (24.1)	1 (7.1)	0.180
Obesidad, n (%)	4 (13.8)	2 (14.3)	0.965
Tabaquismo activo, n (%)	4 (13.8)	3 (21.4)	0.525
Uso de hidroxiquina, n (%)	24 (82.8)	13 (92.9)	0.371
Uso de prednisona, n (%)	18 (62.1)	9 (64.3)	0.888

Los valores se presentan como media $\pm$ desviación estándar o n (%). Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba t de Student para variables continuas y pruebas de chi-cuadrado para variables categóricas. Abreviaturas: SACQ: serológicamente activo y clínicamente quiescente; LES: lupus eritematoso sistémico.

Tabla 13.1.2: Hallazgos ecocardiográficos.

Variable	Remisión completa	SACQ	Valor de p
FEVI %	60.6 $\pm$ 7.0	57.1 $\pm$ 6.8	0.123
Relación E/e'	6.19 $\pm$ 1.64	6.83 $\pm$ 2.64	0.335
Índice de volumen auricular izquierdo, mL/m ²	23.13 $\pm$ 7.82	23.11 $\pm$ 7.07	0.994
Índice de masa ventricular izquierda, g/m ²	56.1 $\pm$ 18.5	70.8 $\pm$ 26.8	0.042
Grosor relativo de la pared ventricular	0.380 $\pm$ 0.108	0.330 $\pm$ 0.095	0.385

Los valores se presentan como media $\pm$ desviación estándar. Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante la prueba t de Student. Abreviaturas: SACQ: serológicamente activo y clínicamente quiescente; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 13.1.3: Análisis de regresión lineal multivariable.

Desenlace	β (SACQ)	IC del 95%	Valor de p
FEVI	-3.47	-8.41 a 1.47	0.163
Relación E/e'	0.74	-0.56 a 2.04	0.256
Índice de volumen auricular izquierdo (LAVI)	1.24	-4.15 a 6.63	0.645
Índice de masa ventricular izquierda (LVMI)	16.43	3.36 a 29.50	0.015
Grosor relativo de la pared ventricular	-0.04	-0.11 a 0.03	0.225

Los modelos de regresión lineal multivariable se ajustaron por edad, hipertensión y duración del LES. Abreviaturas: SACQ: serológicamente activo y clínicamente quiescente; LES: lupus eritematoso sistémico; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

y los secundarios el índice de volumen auricular izquierdo (LAVI), la relación E/e' y la FEVI. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación institucional y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** las variables continuas se compararon mediante prueba t de Student y las categóricas mediante χ^2 . Se emplearon modelos de regresión lineal multivariable ajustados por edad, hipertensión y duración del LES. **Resultados:** se incluyeron 43 pacientes (SACQ: n = 14; remisión completa: n = 29), con características basales comparables entre grupos (Tabla 13.1.1). Los pacientes con SACQ presentaron un LVMI significativamente mayor que aquellos en remisión completa (70.8 $\pm$ 26.8 vs. 56.1 $\pm$ 18.5 g/m²; p = 0.042). En el análisis multivariable ajustado, el estado SACQ permaneció asociado de forma independiente con mayor LVMI (β = 16.43; IC95%: 3.36-29.50; p = 0.015). No se observaron asociaciones significativas con FEVI, LAVI, relación E/e' ni grosor relativo de la pared ventricular (Tablas 13.1.2 y 13.1.3). **Conclusiones:** la remisión clínica en LES podría no reflejar ausencia de afectación cardíaca. El estado SACQ se asocia con mayor índice de masa ventricular izquierda, lo que sugiere remodelado subclínico del ventrículo izquierdo pese a la preservación de los

parámetros funcionales convencionales. Estos hallazgos indican que los pacientes con SACQ podrían representar un grupo de mayor riesgo de desarrollar afección cardíaca temprana.

13.2. Incidencia de comorbilidades cardiometabólicas en artritis reumatoide según fenotipos inflamatorios-lipídicos persistentes

Leal-Valdez Alberto, Azpiri-López José Ramón, Galarza-Delgado Dionicio Ángel, Flores-Ramírez Ramiro, Carrizales-Sepúlveda Edgar Francisco, Castro-Sáenz Nailea
Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: los pacientes con artritis reumatoide (AR) presentan un mayor riesgo de desarrollar comorbilidades cardiometabólicas, debido tanto a factores de riesgo cardiovascular (CV) tradicionales como a la inflamación sistémica crónica. Las elevaciones persistentes de marcadores inflamatorios o niveles lipídicos a lo largo del tiempo pueden identificar fenotipos de riesgo cardiometabólico específicos; sin embargo, en la práctica clínica habitual, aún no se ha caracterizado completamente su asociación con la incidencia de comorbilidades cardiometabólicas. El objetivo fue evaluar la incidencia de comorbilidades cardiometabólicas en una cohorte longitudinal de AR estratificada según fenotipos inflamatorios-lipídicos persistentes, basados en mediciones seriadas de hs-CRP y LDL-C. **Material y métodos:** estudio observacional longitudinal con pacientes adultos con AR sin enfermedad cardiovascular establecida, quienes fueron seguidos en una clínica de cardioreumatología preventiva. Los fenotipos persistentes se definieron mediante mediciones basales y de seguimiento de la siguiente manera: hs-CRP persistente ≥ 1 mg/L, LDL-C persistente ≥ 100 mg/dL, elevación combinada persistente de hs-CRP y LDL-C, y control persistente de ambos parámetros. Las comorbilidades cardiometabólicas incidentes incluyeron hipertensión de nueva aparición, diabetes mellitus, dislipidemia o empeoramiento de la categoría del índice de masa corporal (IMC). **Análisis estadístico:** las variables categóricas se compararon mediante pruebas de χ^2 . Los análisis fueron exploratorios. **Resultados:** entre los 33 pacientes con datos longitudinales completos, aquellos con hs-CRP persistente ≥ 1 mg/L tendían a ser más jóvenes que aquellos con fenotipos relacionados con lípidos, mientras que otras características basales fueron en general comparables entre los grupos. En general, el 30.3% desarrolló al menos una comorbilidad cardiometabólica durante el seguimiento. Los pacientes con un fenotipo de LDL-C persistente ≥ 100 mg/dL mostraron una incidencia numéricamente mayor del criterio de valoración cardiometabólico compuesto (44.4%), en comparación con aquellos con hs-CRP persistente ≥ 1 mg/L (27.3%) y aquellos con control persistente de ambos parámetros (25.0%) ($p = 0.684$). La diabetes mellitus incidente se observó exclusivamente en pacientes con LDL-C persistente ≥ 100 mg/dL (22.2%), mientras que la hipertensión y la dislipidemia incidentes fueron infrecuentes y se distribuyeron entre los fenotipos. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los resultados cardiometabólicos individuales ni en los cambios en la categoría de IMC entre los fenotipos (Tabla 13.2.1). **Conclusiones:** en esta cohorte exploratoria longitudinal de artritis reumatoide, la incidencia de comorbilidad cardiometabólica difirió entre los fenotipos inflamatorios y lipídicos. A pesar de la inflamación sistémica persistente, los pacientes con un fenotipo inflamatorio residual presentaron una menor incidencia de comorbilidades cardiometabólicas en comparación con aquellos

Tabla 13.2.1: Incidencia de comorbilidades cardiometabólicas según los fenotipos inflamatorio-lipídicos persistentes en la artritis reumatoide.

Phenotype	Patients (n)	Hypertension n (%)	Diabetes mellitus n (%)	Dyslipidemia n (%)	BMI category worsening n (%)	≥ 1 cardiometabolic comorbidity n (%)
Persistent hs-CRP ≥ 1 mg/L	11	1 (9.1)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (18.2)	3 (27.3)
Persistent hs-CRP ≥ 1 mg/L and LDL-C ≥ 100 mg/dL	1	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
Persistent LDL-C ≥ 100 mg/dL	9	1 (11.1)	2 (22.2)	1 (11.1)	2 (22.2)	4 (44.4)
Persistent control of hs-CRP and LDL-C	12	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (8.3)	2 (16.7)	3 (25.0)
Total	33	2 (6.1)	2 (6.1)	2 (6.1)	6 (18.2)	10 (30.3)

Persistent phenotypes were defined using both baseline and follow-up measurements of hs-CRP and LDL-C.

con un fenotipo impulsado por lípidos, lo que subraya la relevancia de la dislipidemia más allá de la inflamación. Si bien este estudio presenta limitaciones debido al tamaño de la muestra y las tasas de eventos dentro de los subgrupos fenotípicos, proporciona evidencia longitudinal de que la fenotipificación inflamatoria-lipídica puede ayudar a contextualizar las trayectorias de riesgo cardiometabólico en pacientes con artritis reumatoide sometidos a atención preventiva estructurada.

13.3 Endocarditis infecciosa multivalvular y de vena cava superior por *Staphylococcus aureus* con diseminación a sistema nervioso central resuelta con tratamiento conservador

González-Lee Chong, Mirel del Rosario Fátima, Vidal-Morales Gildardo, Figueroa-Zariñana Víctor Hugo, Jiménez-Santiago Jaime Alejandro
Hospital Regional de Alta Especialidad «Dr. Ignacio Morones Prieto». San Luis Potosí, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa (EI) por *Staphylococcus aureus* conlleva alta mortalidad por destrucción tisular y embolismo sistémico. La afección concomitante del sistema nervioso central empeora el pronóstico. Las guías ESC 2023 indican cirugía urgente ante afección multivalvular o vegetaciones >10 mm con eventos embólicos. Se presenta la resolución ecocardiográfica y neurológica de una EI estafilocócica multivalvular y de vena cava superior (VCS) manejada con antibioticoterapia debido a inaccesibilidad quirúrgica. **Descripción del caso:** hombre de 39 años, usuario de drogas intravenosas y catéter de hemodiálisis. Ingresó con choque séptico y bacteriemia por *S. aureus* metilino-sensible, desarrollando embolismo y meningitis séptica. El ecocardiograma transesofágico (ETE) reveló válvula aórtica bicúspide con vegetación sésil (0.8×0.5 cm) en valva posterior e insuficiencia aórtica ligera-moderada; válvula mitral con vegetación en cara auricular anterior A2-A3 (0.7×0.5 cm) y VCS con macrovegetación adherida (3.9×1.5 cm). Ante la imposibilidad de traslado quirúrgico urgente por saturación hospitalaria, recibió antibioticoterapia endovenosa prolongada. Un ETE a las 10 semanas confirmó reabsorción total de las masas, sin daño estructural ni disfunción residual (Figuras 13.3.1 y 13.3.2). **Material y métodos:** búsqueda en PubMed a partir de los términos «((Endocarditis[Title]) AND (Meningitis[Title])) AND (Staphylococcus aureus[Title])». Se consideraron reportes de los últimos 10 años. Se identificaron dos reportes de caso de EI en válvula nativa con



Figura 13.3.1: Ecocardiograma transefágico multiplanar a nivel de las cavas. Vegetación de 3.92×1.55 cm implantada en la pared de la vena cava superior, con prolapso hacia la aurícula derecha.



Figura 13.3.2: Ecocardiograma transefágico. Vegetación de 0.8×0.5 cm en la superficie ventricular de la valva no coronaria de la válvula aórtica, así como vegetación en la superficie auricular de la valva anterior de la válvula mitral.



Figura 13.3.3: Ecocardiograma transefágico. Vista de venas cavas y tres cavidades, sin vegetaciones.

meningitis por *S. aureus*, subrayando la rareza anatómica y justificando documentar un desenlace estructural exitoso exclusivo con manejo médico. **Resultados y conclusiones:** tras 10 semanas de antibioterapia dirigida exclusiva, se logró la resolución neurológica íntegra. El ETE constató la erradicación de las vegetaciones, sin disfunción hemodinámica ni daño estructural (Figura 13.3.3). En conclusión, aunque las directrices internacionales exigen cirugía urgente ante endocarditis estafilocócica multivalvular complicada con macrovegetaciones y embolismo sistémico, una terapia antimicrobiana estricta y prolongada puede inducir una restitución anatomofuncional completa. Este caso evidencia la efectividad extraordinaria del manejo conservador como estrategia de rescate en escenarios con limitaciones para derivación a tercer nivel.

13.4 Tumor atrial izquierdo recidivante: identificación de sarcoma primario sinovial monofásico atrial a través de inmunohistoquímica

Razo-Sarabia Iván

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 1 del Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS. León, Guanajuato, México.

Introducción: los tumores cardiacos primarios son infrecuentes: 75% son benignos y 25% malignos. El sarcoma sinovial es una neoplasia mesenquimatosa que puede originarse en cualquier parte del cuerpo; posee una translocación cromosómica específica que da lugar al oncogén de fusión SS18-SSX. Su presentación cardiaca representa menos del 5 % de los sarcomas cardiacos primarios.

Descripción del caso: masculino de 26 años, sin antecedentes relevantes, con disnea progresiva, hemoptisis, pérdida ponderal e hiporexia desde enero de 2024. La tomografía torácica y el ecocardiograma mostraron un tumor que ocupaba la totalidad de la



Figura 13.4.1: Imágenes correspondientes a primer hospitalización. **A)** Ecocardiograma transtorácico, eje largo paraesternal y eje corto a nivel de grandes vasos, visualizando tumor dentro de atrio izquierdo de dimensiones aproximadas de 63×44 mm. **B)** Imagen de pieza quirúrgica posterior a primer resección. **C)** TAC simple y contrastada de tórax, corte axial sin imagen sugestiva de crecimiento tumoral.

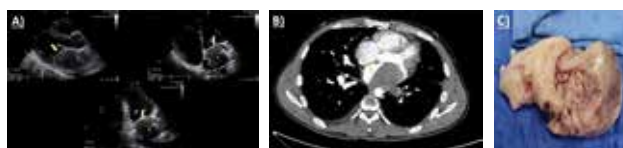


Figura 13.4.2: Imágenes correspondientes a primer recidiva de tumor. **A)** Ecocardiograma transtorácico, eje largo paraesternal, 4 cámaras y 2 cámaras visualizando tumor dentro de atrio izquierdo de dimensiones aproximadas de 49×53 mm. **B)** TAC simple y contrastada de tórax, corte axial que muestra tumor de dimensiones de $60 \times 42 \times 55$ mm con extensión a vena pulmonar superior izquierda y cadena ganglionar mediastinal. **C)** Imagen de pieza quirúrgica correspondiente a segunda resección.



Figura 13.4.3: Imágenes correspondientes a cortes histopatológicos de segunda pieza quirúrgica. **A)** Tinción hematoxilina y eosina, aumento 10x, se observan haces entrecruzados de elementos fusiformes. **B)** Inmunohistoquímica con positividad focal para SSX-18. **C)** Inmunohistoquímica con positividad para TLE-1 con patrón nuclear y difuso.

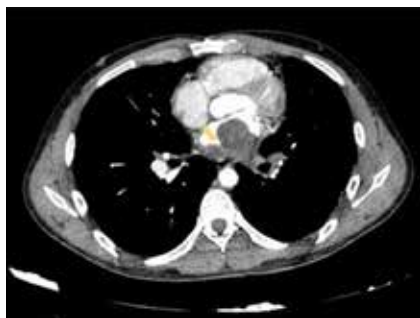


Figura 13.4.4: TAC simple y contrastada de tórax, corte axial que muestra segunda recidiva de tumor atrial con extensión a venas pulmonares.

Tabla 13.4.1: Serie de marcadores inmunohistoquímicos positivos y negativos recortados por el departamento de patología en primer hospitalización y en recidiva de tumor.

Marcadores inmunohistoquímicos negativos	Marcadores inmunohistoquímicos positivos
Miogenina	CD99 membranoso y citoplasmático
S-100	AML Citoplasmático
MYOD1	SSX18 Nuclear focal
DESMINA	TLE-1 Nuclear Intenso Difuso
H-CALDESMON	BCL-2 Citoplasmático difuso

aurícula izquierda. Se realizó resección quirúrgica (Figura 13.4.1); la histopatología e inmunohistoquímica confirmaron sarcoma sinovial monofásico (Tabla 13.4.1). Recibió cinco ciclos de docetaxel-gemcitabina, logrando remisión en noviembre de 2024. En marzo de 2025 se documentó recidiva y se efectuó una segunda resección (Figura 13.4.2), con inmunofenotipo concordante (Figura 13.4.3). **Material y métodos:** búsqueda narrativa, sin restricción temporal, en PubMed/MEDLINE y ScienceDirect. Se combinaron, mediante AND y OR, los términos: «Sarcoma, Synovial», «Heart Neoplasms», «primary cardiac synovial sarcoma», «cardiac synovial sarcoma» y «SS18-SSX fusión». **Resultados y conclusiones:** posterior al tratamiento quirúrgico, el paciente presentó fracaso en terapia sistémica adyuvante por nueva recidiva (Figura 13.4.4). El sarcoma sinovial, una neoplasia agresiva y de pronóstico desfavorable, se clasifica en monofásico, bifásico y poco diferenciado. La variante monofásica, la más frecuente en estos casos, puede expresar TLE1, BCL2, CD99, vimentina, EMA y citoqueratinas, marcadores sin especificidad absoluta. El anticuerpo específico SS18-SSX tiene sensibilidad de 87-95% y especificidad cercana al 100% para el diagnóstico, y pueden existir resultados discordantes con estudios moleculares como FISH o PCR. Este caso ilustra una localización excepcional, con comportamiento agresivo y recurrencias sucesivas.

13.5. Impacto del almacenamiento de concentrados eritrocitarios sobre el potasio sérico postransfusional en pacientes cardiovasculares

Cañez-Hernández Mariana, Castillo-Albarrán Fatima, Mendieta-Bautista Edwin

UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: el almacenamiento de los concentrados eritrocitarios (CE) induce lesiones bioquímicas y morfológicas conocidas como lesiones por almacenamiento, caracterizadas por la acumulación progresiva de potasio en el sobrenadante. Aunque este fenómeno ha sido ampliamente descrito, existe poca evidencia sobre su repercusión clínica en pacientes con enfermedad cardiovascular. **Objetivo:** evaluar la asociación entre el tiempo de almacenamiento de los CE, la concentración de potasio del componente y la evolución del potasio sérico posterior a la transfusión en pacientes con enfermedad cardiovascular. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional retrospectivo en pacientes adultos transfundidos en un hospital de cardiología, clasificados según el tiempo de almacenamiento del CE (0-13, 14-27 y 28-42 días). Se analizaron las concentraciones séricas de potasio antes y después de la transfusión, la frecuencia de hiperkalemia y la correlación entre los días de almacenamiento y el cambio del potasio sérico. Estos resultados se integraron con un análisis previo de CE del mismo centro, en el que se determinó la concentración de potasio del componente de acuerdo con el tiempo de almacenamiento. **Análisis estadístico:** se realizó un análisis descriptivo. Las diferencias de las concentraciones de potasio entre grupos fueron evaluadas mediante Kruskal-Wallis, mientras que, para la asociación entre los niveles de potasio y los días de almacenamiento, se utilizó correlación de Spearman; considerándose como significativo $p < 0.05$. **Resultados:** el potasio del

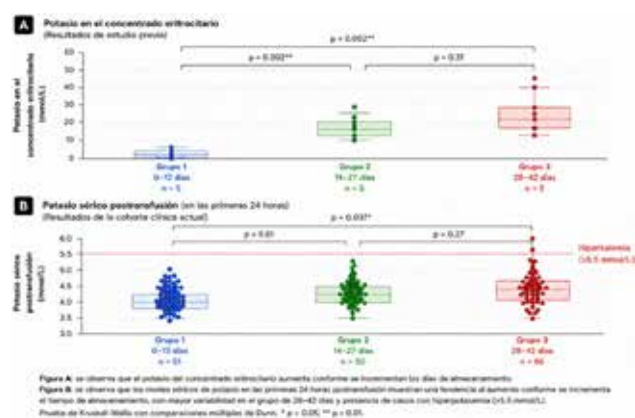


Figura 13.5.1: Del concentrado eritrocitario al paciente: relación entre el potasio del componente y el potasio sérico postransfusional.

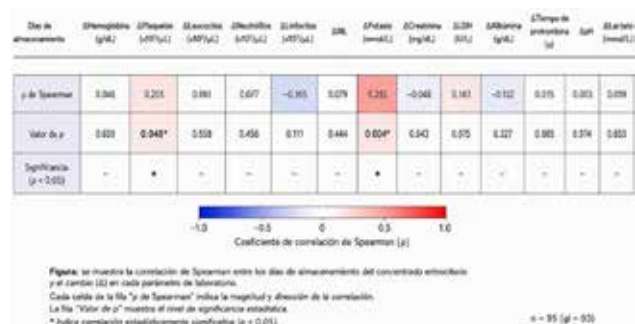


Figura 13.5.2: Correlación entre los días de almacenamiento del concentrado eritrocitario y el cambio en los parámetros de laboratorio.

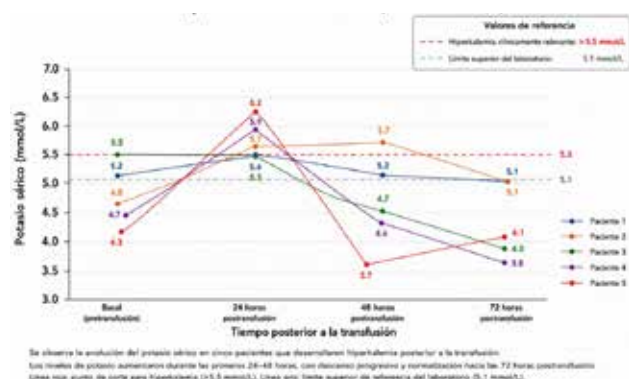


Figura 13.5.3: Evolución del potasio sérico en pacientes con hiperkalemia posterior a la transfusión ($K > 5.5$ mmol/L).

CE aumentó progresivamente conforme transcurría el tiempo de almacenamiento. En la cohorte clínica, el incremento del potasio sérico posterior a la transfusión mostró una correlación positiva con los días de almacenamiento, particularmente en los concentrados de mayor antigüedad. La frecuencia de hiperkalemia fue mayor en los pacientes transfundidos con unidades almacenadas ≥ 28 días (uno de cada ocho pacientes transfundidos); sin embargo, los episodios fueron transitorios, normalizando sus concentraciones séricas entre las 48 y 72 horas posteriores a la transfusión (Figuras 13.5.1-13.5.3).

Conclusiones: los hallazgos encontrados en este estudio sugieren que las alteraciones bioquímicas desarrolladas durante el almacenamiento del CE tienen una repercusión medible en el receptor. Se requieren estudios prospectivos con mayor tamaño de muestra para determinar su impacto clínico en poblaciones de alto riesgo.

13.6. Endocarditis infecciosa por *Streptococcus pseudoporcinus* con ruptura valvular e infartos esplénicos: reporte de caso

Figueroa-Zariñana Víctor Hugo,
Vidal-Morales Gildardo, González-Lee Chong Fátima Mirel del Rosario,
Jiménez-Santiago Jaime Alejandro
Hospital Regional de Alta Especialidad «Dr. Ignacio Morones Prieto». San Luis Potosí, México.

Introducción: *Streptococcus pseudoporcinus* es un estreptococo β -hemolítico descrito principalmente como colonizante del tracto genitourinario femenino y reconocido como patógeno oportunista poco frecuente. La endocarditis infecciosa por este microorganismo es excepcional, con escasos casos publicados.

Descripción del caso: hombre de 30 años con antecedente de consumo de metanfetaminas y cocaína, procedimiento odontológico seis meses antes y evento vascular cerebral isquémico un año previo. Presentó fiebre intermitente de dos meses, náuseas, cefalea, dolor precordial, edema de miembros inferiores y parestias. Se documentó fiebre, soplo sistólico mitral y aórtico, edema de miembro torácico izquierdo y acropaquias. Los hemocultivos aislaron *S. pseudoporcinus*, por lo que se ajustó antibioticoterapia a penicilina G cristalina y gentamicina. Los estudios de imagen evidenciaron miositis del antebrazo, cardiomegalia, hepatoesplenomegalia e infartos esplénicos múltiples. El ecocardiograma transesofágico mostró vegetación mitral de 1.5×0.6 cm, ruptura y prolapso valvular aórtico, con regurgitación leve.

Debido a la destrucción valvular y al tamaño de la vegetación, fue referido para tratamiento quirúrgico (Figuras 13.6.1-13.6.3). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed mediante: («*Streptococcus pseudoporcinus*»[Supplementary Concept] OR «*Streptococcus pseudoporcinus*»[tiab]) AND (endocarditis[tiab] OR «infective endocarditis»[tiab] OR «Endocarditis»[Mesh]). Se revisaron además las referencias de los artículos recuperados. **Resultados y conclusiones:** se identificaron cinco casos publicados de endocarditis infecciosa por *S. pseudoporcinus*. Predominaron en hombres, con afectación de válvulas izquierdas y frecuente necesidad de reemplazo valvular (Tabla 13.6.1). Nuestro caso destaca por afectación bivalvular, embolización esplénica y tratamiento quirúrgico, reforzando que *S. pseudoporcinus* debe considerarse un patógeno potencialmente invasivo cuando se aísla en hemocultivos.

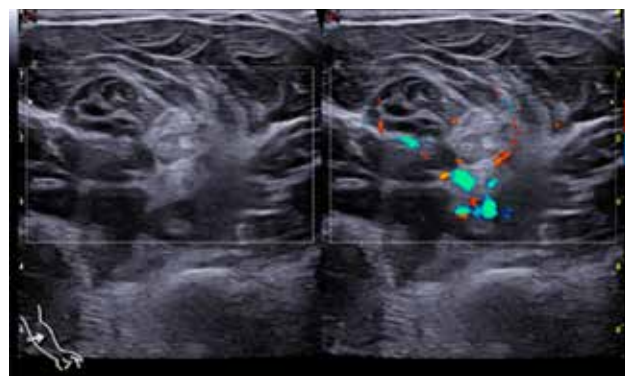


Figura 13.6.1: Ultrasonido de tejidos blandos de antebrazo. Miositis del compartimento flexor del antebrazo.

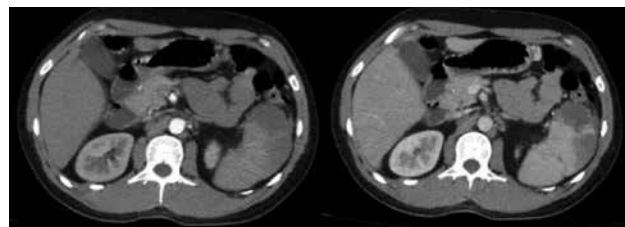


Figura 13.6.2: Tomografía abdominal con hepatoesplenomegalia e infartos esplénicos.



Figura 13.6.3: Izquierda: vegetación en la sigmoidea no coronaria. Derecha: ecocardiograma transesofágico con vista de cuatro cámaras con vegetación en el borde libre de la valva anterior de 1.5×0.6 cm.

Tabla 13.6.1: Hallazgos en la búsqueda bibliográfica.

Autor	Sexo	Edad	Hallazgos ecocardiográficos	Recambio valvular	Desenlace
Khan et al.	H	81	Ecogenicidad móvil en la cúspide coronaria derecha de la válvula aórtica y ecogenicidad móvil en la válvula mitral	No	Defunción
Hai et al.	H	40	Vegetación de 4 - 5 mm en la válvula aórtica	Sí	Egreso
Fang y Gandhi	H	77	Vegetación en válvula mitral	Sí	Referido
Birlutiu et al.	H	63	Dos vegetaciones de 15 y 12 mm en válvula mitral	Sí	Egreso
Akagi et al.	H	40	Vegetación de 1.7 x 1.2 cm en válvula pulmonar	No	Egreso
1. H: hombre.					

13.7. Embolia aérea venosa iatrogénica con aire en el ventrículo derecho durante angiortomografía: manejo con maniobra de Durant

Bonilla-Ramírez José Alejandro, Betancourt-Valerio Gabriela Abigail, Cortez-Méndez Cesar Oliver, González-Arroyave Emilio, Lugo-Pérez Salvador, Perales-Rendon Leonardo Elihu Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la embolia aérea venosa por inyección automatizada de contraste es una complicación iatrogénica infrecuente, pero potencialmente grave cuando el aire se acumula en las cavidades derechas y compromete el tracto de salida ventricular. **Descripción del caso:** hombre de 68 años con fibrilación auricular, diabetes 2, hipertensión arterial y ERC, quien ingresó por angina, disnea súbita y FA de respuesta ventricular rápida. Ante una puntuación de Wells de 4.5 y sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, se realizó angiortomografía torácica con protocolo de doble descarte. Durante la administración del contraste ocurrió una falla del inyector, con entrada inadvertida de aire por vía venosa. La tomografía mostró aire intracavitario en el ventrículo derecho (Figura 13.7.1). Se inició inmediatamente oxígeno al 100%, decúbito lateral izquierdo y posición de Trendelenburg, correspondientes a la maniobra de Durant. El ecocardiograma documentó fracción de expulsión ventricular izquierda de 25%, alteraciones segmentarias, ventrículo derecho no dilatado, cambio fraccional del área de 41% y baja probabilidad de hipertensión pulmonar. A las 48 horas, la tomografía de control no evidenció aire residual. El abordaje paralelo confirmó infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. La coronariografía mostró oclusión total crónica de la descendente anterior, enfermedad grave de la coronaria derecha con lesión distal de 99% y enfermedad moderada de la circunfleja, con SYNTAX I de 38.5. Posteriormente, se realizó intervención coronaria percutánea de la coronaria derecha y la descendente anterior. La identificación inmediata del aire intracardiaco permitió instaurar tratamiento conservador oportuno. La desaparición tomográfica ocurrió tras oxígeno al 100% y maniobra de Durant, aunque no puede atribuirse causalidad a una intervención aislada. **Conclusión:** el caso subraya la necesidad de verificar los sistemas de inyección, reconocer tempranamente la embolia aérea venosa y documentar su resolución mediante imagen.

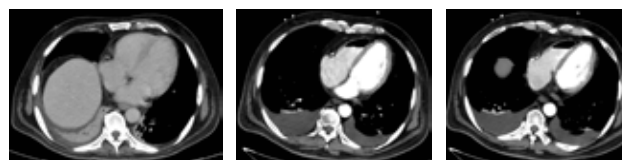


Figura 13.7.1: Tomografía.

13.8. Dolor torácico y disnea en paciente hematológico: reporte de caso de síndrome torácico agudo

Ruz-Martin Saúl A, López-Castro Hugo A de J, Burgos-Arcique Valentina Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional «Ignacio García Téllez», Instituto Mexicano del Seguro Social. Mérida, Yucatán, México.

Introducción: la anemia de células falciformes deriva de una mutación en el cromosoma 11. La sustitución de un aminoácido de ácido glutámico por valina altera la estructura de la hemoglobina, generando «hemoglobina S» (HbS), asociada a crisis vasooclusivas. El síndrome torácico agudo (STA) es una complicación potencialmente mortal. **Descripción del caso:** femenino de 36 años, antecedente de anemia drepanocítica. Ingresó por embarazo de 34.1 SDG, para realización de cesárea por oligohidramnios. En el postoperatorio presenta disnea súbita, dolor torácico, desaturación hasta 90%, taquicardia y diaforesis. Ante la sospecha de síndrome coronario agudo y/o tromboembolia pulmonar (TEP), se solicita dímero D (675), troponinas de alta sensibilidad (< 0.010), electrocardiograma sin alteraciones (Figura 13.8.1), ECOTT (ventrículos derecho e izquierdo de características normales, relación VD/VI 0.65, signo de McConnell negativo) y TAC tórax (Figuras 13.8.2 y 13.8.3), integrándose el diagnóstico de STA. Ingresó a UCI con niveles de hemoglobina 7.2 mg/dl, requiriendo transfusión de concentrados eritrocitarios; presenta mejoría clínica (Hb 9.8 mg/dl), sin requerimiento de oxígeno suplementario, adecuada analgesia, sin evidencia de proceso infeccioso ni lesión miocárdica aguda, por lo que se egresa a piso. **Discusión:** el STA es una forma de lesión pulmonar aguda ocasionada por eventos vasooclusivos pulmonares; se presenta con dolor torácico y disnea, pudiendo simular en presentación a un síndrome coronario agudo o TEP. El STA puede progresar rápidamente a un síndrome de distrés respiratorio. El abordaje integral es esencial para prevenir complicaciones crónicas como la hipertensión pulmonar. **Resultados y conclusiones:** el STA es una complicación potencialmente mortal, que puede presentarse de

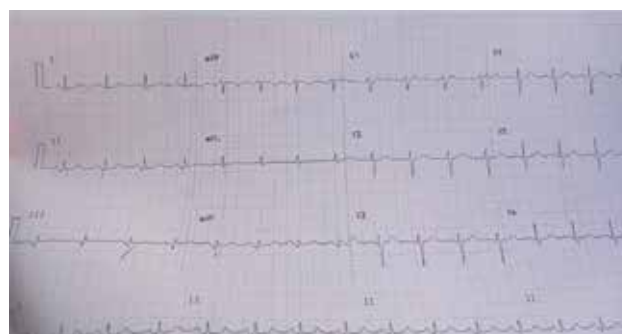


Figura 13.8.1: Electrocardiograma de 12 derivaciones.

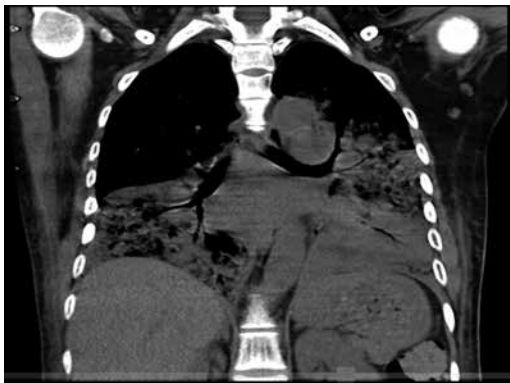


Figura 13.8.2: Tomografía de tórax de alta resolución, corte coronal, en donde se identifica consolidación pulmonar bilateral.

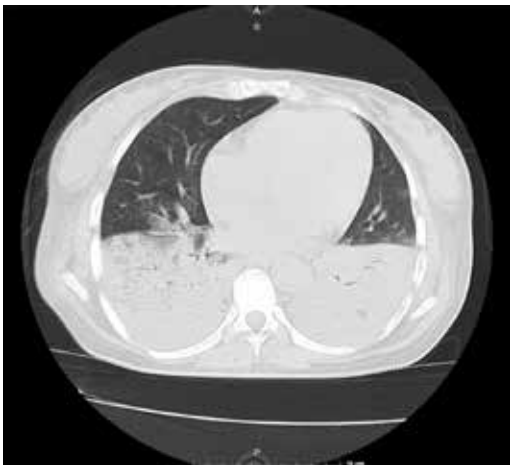


Figura 13.8.3: Tomografía de tórax de alta resolución, corte axial, en donde se identifica consolidación pulmonar bilateral y atelectasias bibasales.

forma súbita con disnea y dolor torácico, ameritando el descarte de complicaciones cardiovasculares.

13.9. Predicción del riesgo cardiovascular en lupus eritematoso sistémico: comparación de PREVENT y SLECRISK con aterosclerosis carotídea

Castro-Sáenz Nailea, Leal-Valdez Alberto, García-Decilos Paola, Gómez-Orozco Patricio, Patron-Arenas Kevin, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José Ramón, Galarza-Delgado Dionicio Ángel Servicio de Reumatología, Hospital Universitario «Dr. José E. González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan mayor riesgo de enfermedad cardiovascular prematura, no capturado completamente por las herramientas tradicionales de predicción de riesgo. La estratificación precisa continúa siendo una necesidad relevante en esta población. **Objetivo:** comparar el desempeño de PREVENT y SLECRISK, calculadoras de riesgo cardio-

vascular general y específica para LES, utilizando la placa carotídea y el grosor íntima-media carotídeo (CIMT) como marcadores de aterosclerosis subclínica. **Material y métodos:** estudio transversal en 69 pacientes (≥ 18 años) con LES según criterios EULAR/ACR 2019. El riesgo cardiovascular se estimó con PREVENT y SLECRISK; por la restricción de edad de PREVENT (≥ 30 años), solo pudo aplicarse a 50 pacientes. Se realizó ultrasonido carotídeo para evaluar CIMT y placa carotídea como medidas de referencia del riesgo subclínico. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación institucional y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** correlaciones de Spearman entre las puntuaciones de riesgo y el CIMT, y modelos de regresión logística univariada y ajustada por edad para evaluar la asociación de cada calculadora con placa carotídea, calculando OR y AUC. **Resultados:** se identificó placa carotídea en 13 pacientes (18.8%). Entre los 50 pacientes con ambas calculadoras, SLECRISK reclasificó a 39 (78.0%) a mayor riesgo respecto a PREVENT, 10 (20.0%) permanecieron igual y 1 (2.0%) bajó de categoría. PREVENT correlacionó modestamente con CIMT ($p = 0.369$, $p = 0.008$); SLECRISK no mostró correlación significativa ($p = 0.049$, $p = 0.690$). Ambas puntuaciones se asociaron con placa carotídea en regresión univariada (PREVENT: OR 1.83, $p = 0.024$, AUC = 0.685; SLECRISK: OR 1.21, $p = 0.048$, AUC = 0.647), pero perdieron significancia tras ajuste por edad (PREVENT: $p = 0.273$; SLECRISK: $p = 0.249$) (Tablas 13.9.1 y 13.9.2). **Conclusiones:** PREVENT y SLECRISK mostraron capacidad modesta para identificar aterosclerosis subclínica en LES. La imposibilidad de aplicar

Tabla 13.9.1: Características demográficas y clínicas (N = 69).

Variable	Valor
Edad, años (media $\pm$ DE)	39.1 $\pm$ 13.0 (rango 20–67)
Sexo femenino, n (%)	64 (92.8%)
Duración del LES, años (media $\pm$ DE)	8.8 $\pm$ 8.2
SLEDAI (media $\pm$ DE)	9.5 $\pm$ 10.9
IMC, kg/m ² (media $\pm$ DE)	26.9 $\pm$ 5.1
Tabaquismo activo, n (%)	4 (5.8%)
Diabetes mellitus, n (%)	7 (10.1%)
Hipertensión arterial, n (%)	18 (26.1%)
Dislipidemia, n (%)	15 (21.7%)
Obesidad, n (%)	16 (23.2%)
Tratamiento	
Prednisona, n (%)	42 (60.9%)
Hidroxiquina, n (%)	60 (87.0%)
Metotrexato, n (%)	23 (33.3%)
Terapia biológica, n (%)	2 (2.9%)
IECA/ARA-II, n (%)	28 (40.6%)
Estatinas, n (%)	28 (40.6%)

Tabla 13.9.2: Comparación entre PREVENT y SLECRISK.

* Porcentajes calculados sobre los 50 pacientes en quienes sí fue posible aplicar PREVENT (no sobre el total de 69).

Variable	PREVENT	SLECRISK
Pacientes elegibles para el cálculo	50/69 (72.5%)	69/69 (100%)
Bajo riesgo	44 (88.0%)*	13 (18.8%)
Límite	4 (8.0%)*	—
Intermedio	2 (4.0%)*	48 (69.6%)
Alto	0 (0%)*	8 (11.6%)
Correlación con CIMT (Spearman ρ)	0.369 ($p=0.008$)	0.049 ($p=0.690$)
Asociación con placa carotídea	OR 1.83, $p=0.024$	OR 1.21, $p=0.048$
AUC para placa carotídea	0.685	0.647

*Porcentajes calculados sobre los 50 pacientes en quienes sí fue posible aplicar PREVENT (no sobre el total de 69).

PREVENT al 27.5% de esta cohorte joven evidencia una limitación relevante, dado que en LES el riesgo cardiovascular se desarrolla a edades más tempranas. Ambas puntuaciones perdieron significancia tras el ajuste por edad, posiblemente por colinealidad entre edad y scores, lo que sugiere valor predictivo limitado más allá de la edad. Se requieren herramientas específicas capaces de estratificar con precisión a pacientes jóvenes con LES.

13.10. Piomiositis paravertebral: una presentación atípica de endocarditis infecciosa

Morales-de la Torre Andrea, de León-Guitierrez Humberto, Beltrán-Aguilar Víctor
Hospital Metropolitano. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: en la endocarditis infecciosa, los pacientes presentan mayoritariamente manifestaciones extracardíacas, retrasando el diagnóstico. En una serie de 116 pacientes con osteomielitis vertebral, Fragío-Gil y colaboradores encontraron que la mayoría presentó abscesos paravertebrales; señalaron que la presencia concomitante de endocarditis se asoció con peor pronóstico, resaltando la importancia de buscar una etiología cardíaca en este tipo de pacientes.

Descripción del caso: masculino 47 años de edad, antecedente de consumo de alcohol crónico y tabaquismo. Inició padecimiento actual seis días previos a su ingreso al presentar parestesia ascendente bilateral de miembros inferiores que llega hasta nivel de tetillas y paraplejía bilateral de miembros pélvicos. Se realiza TC craneal, descartando proceso isquémico; posteriormente, se realiza RMN de columna donde reportan colección paravertebral dorsal (T1-T7). Recibe valoración por traumatología, quienes realizan lavado quirúrgico y laminectomía descompresiva. Durante su hospitalización, se reportan hemocultivos seriados positivos para *S. aureus* MSSA tratados con vancomicina y ceftriaxona. ETT reportando ausencia de masas, vegetaciones o trombos. Continúa adecuada evolución,

con cumplimiento de esquema antibiótico y es egresado. Tres semanas posteriores, reingresa por presentar fiebre persistente. Se toman hemocultivos con aislamiento de *S. aureus* MRSA, e inicia esquema antibiótico con vancomicina. Se realiza nueva RMN de pelvis que reporta hallazgos compatibles con piomiositis, formación de múltiples abscesos en diversos grupos musculares e involucro de articulación coxofemoral bilateralmente (Figuras 13.10.1 y 13.10.2). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed con los términos «paravertebral abscess» e «infectious endocarditis», con el objetivo de determinar la frecuencia de esta presentación. Se realizó en idioma inglés, sin limitación de tiempo ni diseño de estudio. **Resultados y conclusiones:** se encontraron diez artículos, entre los cuales se menciona que *S. aureus* es el agente más comúnmente aislado y la zona lumbosacra suele ser la más afectada. Sin embargo, la presentación y el tratamiento no se encuentran claramente descritos.



Figura 13.10.1: RM de pelvis contrastada, secuencia T1, corte coronal. Edema medular con hiperintensidad que compromete ambas cabezas y cuellos femorales (asteriscos), compatible con osteomielitis. Superficie articular coxofemoral, irregular en ambos lados, con datos de desgaste (flechas).

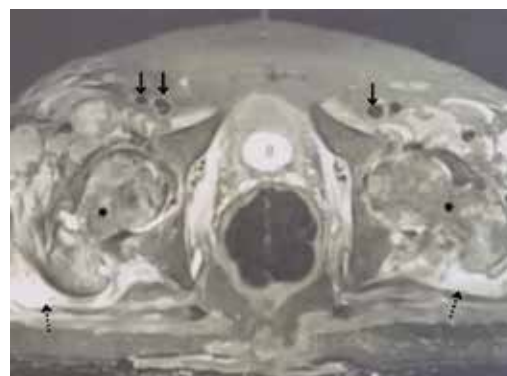


Figura 13.10.2: RM de pelvis contrastada, secuencia T1 con supresión grasa, corte axial. Edema medular con hiperintensidad que compromete ambas cabezas y cuellos femorales (asteriscos). Edema difuso con señal hipertensa en múltiples grupos musculares periarticulares de ambas caderas (flecha punteada). Colecciones satélites con realce periférico (flecha continua).

13.11. Deficiencias en la derivación a cardiología en pacientes con artritis reumatoide y placa carotídea

Leal-Valdez Alberto, Castro-Sáenz Nailea, Galarza-Delgado Dionicio A, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José R
Hospital Universitario «Dr. José E. González».
Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la artritis reumatoide (AR) incrementa el riesgo cardiovascular (CV). La placa carotídea (PC) identifica aterosclerosis subclínica y un alto riesgo CV. Aunque existen recomendaciones para la prevención CV en enfermedades reumáticas, no hay un algoritmo definitivo para determinar cuándo un paciente asintomático de alto riesgo requiere valoración cardiológica formal. **Objetivo:** evaluar la tasa y los factores asociados a la derivación a cardiología en pacientes con AR y PC. **Material y métodos:** estudio observacional de pacientes ≥ 18 años con AR según criterios ACR/EULAR 2010 y PC detectada por ultrasonido. Se excluyeron embarazo, síndromes de superposición y eventos CV previos. Se realizó seguimiento telefónico durante el primer año para evaluar derivación, asistencia y necesidad de seguimiento cardiológico. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación correspondiente y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas, la Declaración de Helsinki y la normativa mexicana aplicable. **Análisis estadístico:** se compararon pacientes derivados y no derivados mediante pruebas paramétricas o no paramétricas. Se realizó regresión logística multivariable con edad, hipertensión y diabetes; se reportaron OR e IC95%. **Resultados:** se incluyeron 40 pacientes (mediana de edad 59 años; 90% mujeres); 18 (45%) fueron derivados. Los derivados presentaron mayor prevalencia de hipertensión (66.7 vs. 27.3%; $p = 0.013$), mientras que el tabaquismo fue más frecuente en no derivados (22.7 vs. 0%; $p = 0.031$). La hipertensión fue el único factor asociado independientemente con derivación (OR 4.71; IC95% 1.15-19.36; $p = 0.031$). De los derivados, 11 (61.1%) sí acudieron a cardiología y cuatro de ellos (36.36%) requirieron seguimiento continuo (Figura 13.11.1). **Conclusiones:** los criterios de derivación fueron heterogéneos y no reflejaron sistemáticamente la carga global de riesgo CV. El 36.36% de los pacientes evaluados por el cardiólogo requirieron un seguimiento continuo, lo que evidencia que pacientes reumatológicos de alto riesgo pueden beneficiarse de manejo especializado aun siendo asintomáticos. Se requieren estrategias estructuradas para optimizar la prevención CV y la derivación a cardiología.



Figura 13.11.1: Seguimiento de pacientes con artritis reumatoide y placa carotídea posterior a la referencia a cardiología.

13.12. Síndrome de Austrian atípico: tres territorios y una endocarditis aórtica destructiva

Perales-Rendón Leonardo Elihú, Martínez-Domínguez Julissa María, Pinales-Salas Raúl, Vázquez-Rosales Miguel Esaú, Cortes-Méndez César Oliver, Flores-Ramírez Ramiro
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».
Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: el síndrome de Austrian comprende neumonía, meningitis y endocarditis por *Streptococcus pneumoniae*. La tríada con microbiología diferente constituye una presentación atípica y un reto diagnóstico. **Descripción del caso:** hombre de 51 años con fiebre, cefalea retroocular, alteración del estado de alerta y compromiso respiratorio. La tomografía mostró neumonía. El líquido cefalorraquídeo presentó glucosa de 19 mg/dL, proteínas de 120 mg/dL y lactato de 8.5 mmol/L, compatible con infección del sistema nervioso central parcialmente tratada. Los hemocultivos aislados fueron *Streptococcus dysgalactiae* y *Staphylococcus hominis*. El ecocardiograma transtorácico mostró fracción de expulsión de 62% e insuficiencia aórtica leve. Cuatro días después, el transesofágico identificó vegetación, perforación de 3 mm y prolapso de la cúspide no coronaria, con vena contracta de 6 mm y volumen regurgitante de 58 mL, compatibles con insuficiencia aórtica severa (Figuras 13.12.1-13.12.3). Se realizó reemplazo valvular aórtico mecánico. La cirugía confirmó vegetación y perforación; el cultivo valvular aisló *Staphylococcus haemolyticus*. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda en PubMed con los términos «Austrian syndrome», «pneumonia», «meningitis», «infective endocarditis» y «aortic valve perforation»; se seleccionó literatura sobre diagnóstico, microbiología y tratamiento. **Resultados y conclusiones:** se documentó compromiso pulmonar, meníngeo y cardíaco, con microbiología distinta de *Streptococcus pneumoniae* y endocarditis aórtica destructiva. La ecocardiografía transesofágica definió el daño valvular y orientó el reemplazo aórtico, confirmado quirúrgicamente. La evolución fue favorable y egresó para completar antibioticoterapia dirigida. El caso resalta la integración de hallazgos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos ante una tríada de Austrian de etiología atípica.



Figura 13.12.1: Ecocardiografía transesofágica: vegetación y lesión destructiva aórtica (flecha).

Figura 13.12.2:

Ecocardiografía transesofágica: perforación de la cúspide no coronaria (flecha).

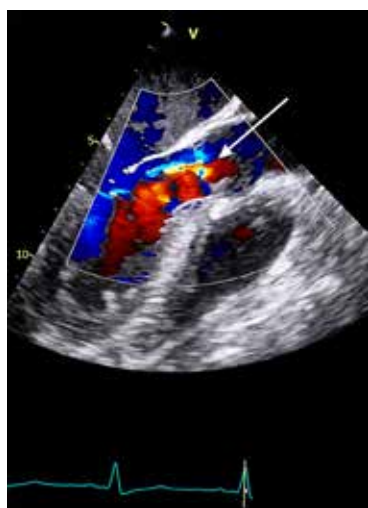


Figura 13.12.3:

Doppler color: flujo regurgitante a través de la lesión valvular (flecha).

13.13. Evolución de la calidad de vida y la sintomatología afectiva en pacientes con insuficiencia cardíaca: un estudio longitudinal

Casarin-López Fernando, Ramírez-Ángeles Juan, Peláez-Hernández Viridiana, Pérez-García Arlen
Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Introducción: la insuficiencia cardíaca (IC) se asocia con alteraciones en la calidad de vida y una elevada prevalencia de síntomas de ansiedad y depresión. Esto puede influir en la evolución clínica, la adherencia al tratamiento y el uso de los servicios de salud. Su evaluación longitudinal permite identificar cambios durante el seguimiento clínico y orientar la atención integral. **Objetivo:** evaluar los cambios longitudinales en sintomatología ansiosa, depresiva y calidad de vida en pacientes con IC. **Material y métodos:** se realizó un estudio longitudinal donde participaron 44 pacientes con IC, 50% hombres, con un promedio de edad de 62.61 ± 14.28 años.

La ansiedad, depresión y calidad de vida se evaluaron mediante el *Generalized Anxiety Disorder-7* (GAD-7), *Patient Health Questionnaire-9* (PHQ-9) y *Short Form-12 Health Survey* (SF-12), en tres momentos, una medición basal (B1) y dos seguimientos (S1 y S2), con intervalos de tres meses. Se contó con aprobación del comité de ética del INER: E06-26 y se proporcionó consentimiento informado a los participantes. **Análisis estadístico:** para analizar el efecto del tiempo, se ajustaron modelos lineales mixtos, considerando tiempo (efecto fijo), participante (efecto aleatorio) y ajustando por edad y sexo. **Resultados:** la calidad de vida mostró un efecto significativo del tiempo ($F[2.84] = 4.893$, $p = 0.010$), con incremento de las medias de 58.94 en T0 a 66.78 en T1 y 67.67 en T2. No se observaron cambios estadísticamente significativos en ansiedad ($F[2.84] = 0.80$, $p = 0.453$) ni depresión ($F[2.84] = 0.88$, $p = 0.419$) durante el seguimiento. **Conclusiones:** los pacientes con IC no presentaron cambios estadísticamente significativos en las puntuaciones de ansiedad y depresión, mientras que la calidad de vida mejoró significativamente. Estos hallazgos resaltan la importancia de un seguimiento longitudinal que permita orientar intervenciones integrales para esta población.

13.14. Endocarditis infecciosa subaguda por estreptococo alfa hemolítico en válvula nativa por infección de vías respiratorias superiores: informe de caso

Rojas-Pérez Francisco Manuel

Residente de segundo año de medicina interna, Hospital General Regional No. 220 IMSS. Toluca, Estado de México, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa es una condición poco frecuente, pero de alta mortalidad, caracterizada por la inflamación de la superficie endocárdica y las válvulas. Su incidencia ha incrementado, destacando como factores de riesgo el uso de drogas intravenosas y dispositivos invasivos. El 80% de los casos son causados por bacterias grampositivas (estafilococos, estreptococos, etc.). Clínicamente se sospecha por fiebre persistente y un soplo cardíaco nuevo. El diagnóstico se basa en los criterios de Duke-ISCVID 2023, apoyados en ecocardiografía y hemocultivos (Tabla 13.14.1), requiriendo antibioterapia intravenosa prolongada o cirugía en casos complicados. **Descripción del caso:** paciente masculino de 29 años, sin antecedentes cronicodegenerativos. Inició con fiebre, odinofagia y tos de tres meses de evolución. Posteriormente, desarrolló síntomas urinarios y pérdida visual por hemorragia retiniana, solicitándose un ecocardiograma que reportó válvula aórtica bivalva y engrosamiento de la válvula mitral; con un hemocultivo posterior, se aisló estreptococo alfa hemolítico, ingresando a nuestra unidad para manejo antibiótico mediante vancomicina y ceftriaxona (Figura 13.14.1). A la exploración física, se encontraron manchas de Roth, soplo holosistólico mitral, lesiones en astilla y lesiones de Janeway. Completo 14 días de esquema antibiótico y posteriormente fue enviado a tercer nivel para resolución quirúrgica definitiva (Tabla 13.14.2). **Material y métodos:** se realizó una búsqueda exhaustiva en PubMed, Scholar Google y Cochrane utilizando los términos de búsqueda «endocarditis» o «endocarditis infecciosa», junto con «fisiopatología», «microbiología», «clínica», «diagnóstico por imagen», «tratamiento» o «jóvenes». **Resultados y conclusiones:** se reporta un caso de endocarditis infecciosa subaguda que presentó signos clínicos clásicos. Lo más destacable es la infección por estreptococo alfa hemolítico en un paciente joven sin factores de riesgo habituales. La única vía de entrada fue la infección de

Tabla 13.14.1: Criterios de Duke-ISCVID 2023.

Categoría	Criterios
Endocarditis definitiva	Patológicos: microorganismo identificado o evidencia histológica de endocarditis en vegetación, tejido cardíaco, prótesis valvular, injerto aórtico o émbolo arterial. Clínicos: 2 mayores o 1 mayor + 3 menores o 5 menores.
Endocarditis posible	1 mayor + 1 menor o 3 menores.
Endocarditis descartada	Diagnóstico alternativo; resolución con antibióticos <4 días; ausencia de evidencia patológica en cirugía/autopsia (ATB <4 días); no cumple criterios de EI posible.
Criterios mayores	Microbiológicos: hemocultivos positivos con microorganismos típicos (≥2) o atípicos (≥3); PCR/técnicas moleculares positivas (Coxiella burnetii, Bartonella spp., Tropheryma whippelii); serología positiva para Coxiella o Bartonella Imagen/Cirugía: ecocardiograma o TC con vegetación, absceso, pseudoaneurisma, perforación, fistula o dehiscencia protésica; nueva insuficiencia valvular significativa; PET/TC compatible en prótesis, injerto aórtico o CIED; evidencia directa en cirugía.
Criterios menores	Predisposición: El previa, prótesis valvular, cardiopatía valvular o congénita, miocardiopatía hipertrófica, uso de drogas IV Fiebre: ≥38 °C Fenómenos vasculares: embolias arteriales, infartos sépticos pulmonares, aneurisma micótico, absceso cerebral/esplénico, hemorragia intracraneal, lesiones de Janeway, púrpura Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide. Microbiología no mayor: hemocultivos o PCR positivos que no cumplen criterio mayor Imagen menor: PET/TC compatible en los primeros 3 meses tras implante de prótesis, injerto aórtico.Exploración física: nueva insuficiencia valvular detectada por auscultación (si no hay ecocardiograma).

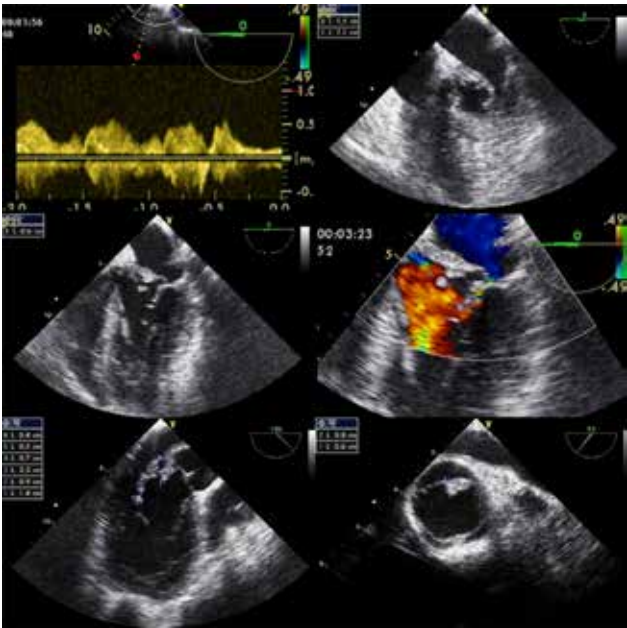


Figura 13.14.1: Ecocardiografía transesofágica donde se muestra una vegetación y engrosamiento valvular.

Tabla 13.14.2: Cronología.

Fecha	Evolución clínica
Marzo/2026	Fiebre no cuantificada, odinofagia y tos.
Junio/2026	Aparición de hemorragia retiniana, valoración por reumatología y manejo con prednisona.
10/06/2026	ECOT extrahistológico: válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica moderada y vegetación móvil de 14 x 9 mm, con compromiso mitroaórtico y de valve anterior mitral. FEVI 60%, se inicia protocolo para manejo de endocarditis.
16/06/2026	Inicio de antibioterapia empírica con glucopéptido + cefalosporina de 3.ª generación. Hemocultivos. Valoración por cirugía cardiotorácica por vegetación >10 mm y alto riesgo embólico.
17/06/2026	Evidencia de fenómenos embólicos periféricos: lesiones de Janeway, hemorragias en astilla y hemorragia retiniana.
22/06/2026	Pico febril de 38.5 °C durante hospitalización.
23-24/06/2026	Hemocultivos preliminares positivos para Streptococcus alfa-hemolítico.
26/06/2026	Cirugía cardiotorácica: candidato a doble reemplazo valvular con circulación extracorpórea. Se recomienda referencia a tercer nivel.
27-29/06/2026	Evolución clínica estable bajo antibioterapia y envió a tercer nivel para resolución quirúrgica cardiovascular.

vías respiratorias mal tratada, por lo que es de suma importancia reconocer que cualquier infección leve sin adecuado tratamiento puede conllevar al desarrollo de sobreinfección.

13.15. Modelo económico de las rutas de atención del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST mediante teoría de portafolios de Markowitz

Borrayo-Sánchez Gabriela, Lima-Sánchez Dania Nimbe, García-Larios Daniela, Ruiz-Marroquín Ana Gabriela, Camacho-Morales Jorge Alejandro, Alayola-Sansores Alejandro, Sepúlveda-Vildósola Ana Carolina
Facultad de Medicina y Facultad de Ciencias, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad de México, México.

Introducción: el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) requiere diagnóstico y reperusión oportunos. La vía de ingreso, capacidad hospitalaria y complicaciones modifican los recursos y costos asociados a la atención. La teoría de portafolios permite comparar alternativas según rendimiento esperado y variabilidad. **Objetivo:** desarrollar un modelo económico para analizar recursos, costos y retornos esperados de las rutas de atención del IAMCEST en los tres niveles de atención en salud. **Material y métodos:** se realizó una evaluación económica basada en el Protocolo Técnico para la Atención del Infarto Agudo de Miocardio y el Protocolo de Atención Integral Código Infarto. Mediante mapeo de procesos, se integraron acciones desde la identificación electrocardiográfica hasta la reperusión miocárdica, traslado y tratamiento de complicaciones. Se utilizaron datos agregados de un estudio antes-después de la activación del Código Infarto en 1,227 pacientes y costos institucionales de 2026. El análisis secundario no incluyó identificadores y se condujo conforme a principios éticos y buenas prácticas clínicas aplicables, considerándose un estudio Clasificación I. Investigación sin riesgo, por lo que no requiere aprobación previa del comité de ética. **Análisis estadístico:** se realizó un análisis de costos-consecuencias utilizado en el Instituto Mexicano del Seguro Social en pesos mexicanos en 2026; dichos datos son públicos. Para el análisis de Markowitz, el retorno se definió como resultado favorable en salud por unidad monetaria y el riesgo como variabilidad de costos y resultados. Se modelaron tres rutas: intervención coronaria percutánea primaria, fibrinólisis exitosa con traslado y fibrinólisis fallida con intervención de rescate. Se efectuó análisis de sensibilidad de ±20%. **Resultados:** se estructuraron 36 escenarios. El costo por paciente disminuyó de \$471,127 a \$368,610, con ahorro aproximado de \$102,518 (21.8%) (Tabla

Tabla 13.15.1: Evaluación económica antes y después de Código Infarto.

Recurso	Costo unitario	Uso antes	Uso después	Costo antes	Costo después	Diferencia
Urgencias - tercer nivel	\$4,343	1.0	1.0	\$4,343	\$4,343	--
Estudios de laboratorio - tercer nivel	\$262	0.0	0.0	\$1,572	\$1,572	--
Radiodiagnóstico - tercer nivel	\$707	1.0	1.0	\$707	\$707	--
Rehabilitación	\$512	1.0	1.0	\$512	\$512	--
Cuidados intensivos	\$82,158	4.3	3.0	\$353,279	\$246,474	(\$106,805)
Hospitalización	\$15,764	0.0	5.0	\$64,504	\$78,820	(\$15,764)
Hemorrañas por ICP primaria	\$67,866	18.6%	42.6%	\$11,258	\$28,838	\$17,661
Hemorrañas farmacológicas	\$67,866	--	0.3%	--	\$4,231	\$4,231
Tenocoplepsia	\$12,449	39.3%	25.0%	\$4,892	\$3,112	(\$1,780)
Costo total por paciente				\$471,127	\$368,610	(\$102,518)

Nota: costos expresados en pesos mexicanos de 2026. La diferencia total reportada en la tabla fuente es aproximada por redondeo.
ICP: intervención coronaria percutánea.

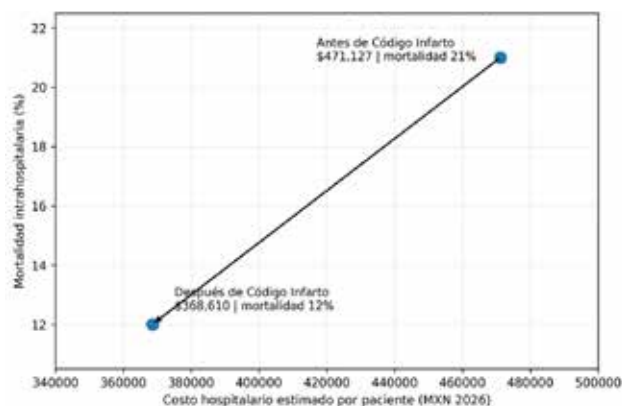


Figura 13.15.1: Impacto económico-clínico antes y después de Código Infarto.

La figura muestra la reducción simultánea del costo hospitalario estimado por paciente y de la mortalidad intrahospitalaria tras la implementación del Código Infarto.

13.15.1). La intervención coronaria percutánea primaria aumentó de 16.6 a 42.6% y la fibrinólisis disminuyó de 39.3 a 25.0%. La mortalidad disminuyó de 21 a 12% (Figura 13.15.1). La estancia en cuidados intensivos disminuyó de 4.3 a 3.0 días y la hospitalización de 6.0 a 5.0 días. Los principales nodos de consumo fueron hemodinamia, cuidados intensivos y soporte/manejo de complicaciones. **Conclusiones:** el modelo integra costos, resultados y variabilidad de las rutas de atención y permite identificar oportunidades de redistribución de recursos. Código Infarto se asoció con menor costo hospitalario estimado y menor utilización de recursos de estancia.

13.16. Diferencias en el nivel de sobrecarga de cuidadores primarios informales de pacientes con insuficiencia cardíaca derecha e izquierda

Peláez-Hernández Viridiana, Luna-Rodríguez Guadalupe Lizzbett, Pérez-García Arlen Daniela, Juárez-Fuentes Osmany
Servicio de Cardiología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. Ciudad de México, México.

Introducción: los cuidadores primarios informales (CPI) de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) pueden presentar alteraciones psicológicas relacionadas con el cuidado y las exigencias que esto conlleva. Aún se desconoce si el tipo de IC de los pacientes, por sus características fisiopatológicas, podría relacionarse con el estado psicológico de sus CPI. **Objetivo:** conocer las diferencias en la sobrecarga percibida de CPI de pacientes con IC izquierda e IC derecha. **Material y métodos:** se realizó un estudio transversal; participaron 109 CPI de pacientes con IC izquierda (G1) y 53 con IC derecha (G2). Se utilizó la escala de sobrecarga de Zarit para determinar el grado de sobrecarga y evaluar los subcomponentes: impacto del cuidado, relación interpersonal y expectativas de autoeficacia. El protocolo E06-26 fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación y se efectuó de conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** se determinó una distribución no normal mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov. Para los análisis descriptivos, se calcularon porcentajes para variables categóricas y mediana y rango intercuartílico para variables numéricas. Se realizó U de Mann-Whitney para

la comparación de grupos. **Resultados:** la edad promedio de los CPI fue: G1: 56 ± 18.5 y G2: 56 ± 15.50 . En ambos grupos, la mayoría de los CPI eran mujeres (G1: 76.1%, G2: 75.5%). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p > 0.05$) entre ambos grupos (G1 vs G2) en el tiempo de cuidado en meses (10 ± 13 vs 24 ± 48), sobrecarga (13 ± 10.5 vs 18 ± 20), impacto del cuidado (2 ± 5.75 vs 10 ± 15), relación interpersonal (1 ± 4.50 vs 5 ± 4.75) y expectativa de autoeficacia (5 ± 5 vs 20.50 ± 17.25). La sobrecarga severa se presenta en 20.2% de los CPI del G1 y 28.8% del G2.

Conclusiones: las diferencias pueden estar relacionadas con el tiempo de cuidado y la demanda de cuidado por las afectaciones funcionales de los pacientes. Sin embargo, ambos tipos de pacientes requieren cuidado que genera niveles de sobrecarga en los CPI; a largo plazo, esto podría implicar alteraciones físicas y mentales. El trabajo multidisciplinario con pacientes de IC debe abordar un plan preventivo para los de CPI, ayudándoles a disminuir y manejar los factores de riesgo físicos y mentales asociados.

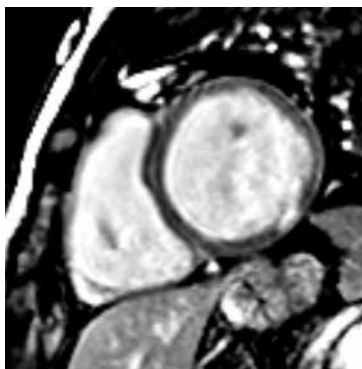
13.17. El corazón bajo ataque: miocarditis lúpica como manifestación de actividad sistémica

Moreno-Mora Vania Hailed, Torres-Bazán Christian Alfonso, Faustino-Maravilla Gladis, Arenas-Fabri Vincenzo, Martínez-Ortiz Jorge Alberto
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. Ciudad de México, México.

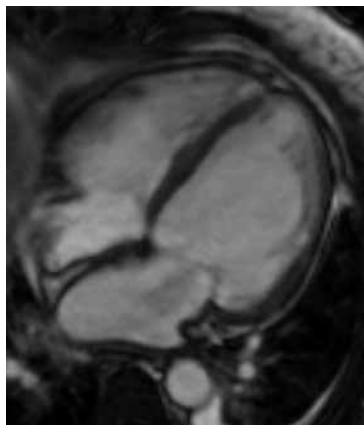
Introducción: la miocarditis lúpica es una manifestación cardiovascular infrecuente del lupus eritematoso sistémico (LES), potencialmente letal y frecuentemente subdiagnosticada. Puede manifestarse con insuficiencia cardíaca, arritmias o choque cardiogénico. El diagnóstico se basa en la integración de la actividad de la enfermedad, la exclusión de otras etiologías y la respuesta al tratamiento inmunosupresor. **Descripción del caso:** mujer de 57 años con antecedente de LES, diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, quien presentó deterioro progresivo de la clase funcional, disnea y edema periférico. Un ecocardiograma realizado previamente mostraba fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) de 64%. Durante la hospitalización desarrolló insuficiencia cardíaca con choque cardiogénico SCAI B y reducción de la FEVI a 25%, asociadas con insuficiencia mitral y tricuspídea funcionales severas. La angiografía pulmonar descartó tromboembolia pulmonar y la actividad lúpica sistémica orientó el diagnóstico de probable miocarditis lúpica. Además, se realizó una resonancia magnética cardíaca, donde se evidenció hiperintensidad anterior y septal en secuencia de T2W sugestiva de edema y reforzamiento tardío de patrón no isquémico, hallazgos compatibles con datos de agudeza en contexto de miopatía inflamatoria (Figuras 13.17.1-13.17.3). **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed, priorizando guías internacionales, revisiones sistemáticas y series de casos sobre miocarditis lúpica, insuficiencia cardíaca y compromiso cardiovascular asociado al LES. **Resultados y conclusiones:** la paciente recibió soporte hemodinámico con levosimendán e inmunosupresión con glucocorticoides, con mejoría clínica y ecocardiográfica, permitiendo el retiro de soporte inotrópico y el egreso hospitalario. Este caso resalta que la miocarditis lúpica debe sospecharse en pacientes con LES y disfunción ventricular de nueva aparición. El reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno pueden favorecer la recuperación de la función miocárdica y modificar el pronóstico.

Figura 13.17.1:

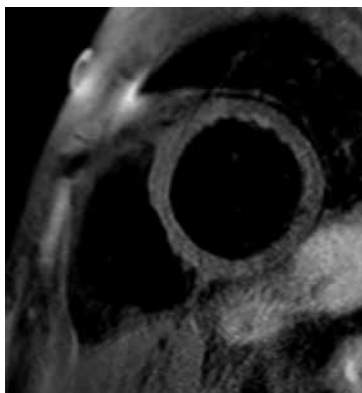
Reforzamiento tardío en eje corto, de patrón no isquémico, subepicárdico lateral e intramiocárdico septal lineal.

**Figura 13.17.2:**

Cine estático en cuatro cámaras. Acinesia septal en los tres tercios e hipocinesia generalizada del resto de los segmentos y del ventrículo derecho.

**Figura 13.17.3:**

T2W. Hiperintensidad anterior y septal con extensión inferior en tercio basal.



13.18. El límite de la reserva ventricular: el desafío de la cardiopatía en el embarazo

Ricardo-Marroquín Ulises Rafael

Unidad Médica de Alta Especialidad No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines», IMSS. Veracruz, México.

Introducción: el embarazo produce cambios hemodinámicos importantes que pueden incrementar la demanda cardiovascular y poner de manifiesto la limitada reserva funcional en mujeres con cardiopatía estructural. La presencia de enfermedad valvular

y disfunción ventricular previa aumenta el riesgo de insuficiencia cardíaca y otras complicaciones maternas durante la gestación, por lo que la estratificación temprana y el seguimiento multidisciplinario son fundamentales. En pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), el embarazo representa un escenario de especial complejidad debido al riesgo de exacerbación de la enfermedad, nefritis, hipertensión, preeclampsia y eventos trombóticos. Este riesgo es mayor cuando existe actividad inmunológica, daño orgánico previo o síndrome antifosfolípido (SAF). La coexistencia de estas condiciones puede dificultar la diferenciación entre actividad lúpica, complicaciones hipertensivas del embarazo y deterioro cardiovascular. La miocarditis asociada a enfermedades autoinmunes constituye una manifestación cardiovascular poco frecuente, pero potencialmente grave, capaz de contribuir al deterioro de la función ventricular. Por ello, la identificación oportuna del compromiso cardiovascular resulta esencial para establecer el pronóstico materno y orientar decisiones respecto a la continuidad del embarazo. **Descripción del caso:** paciente femenino de 33 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico (LES) de 10 años de evolución, síndromes antifosfolípidos sin tratamiento, hipertensión arterial sistémica, valvulopatía mitral y evento vascular cerebral isquémico en 2021 (Rankin II). Desde 2020, con diagnóstico de insuficiencia mitral severa e insuficiencia tricuspídea ligera, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) previamente documentada en 40-42%. Cursa con embarazo de 21.4 semanas de gestación, multigesta (G4C1P0A2). Inicia su padecimiento actual por hipomotilidad fetal, motivo por el cual acude a valoración, documentándose bienestar fetal, aunque con descontrol hipertensivo, requiriendo hospitalización y ajuste de terapia antihipertensiva. Posteriormente, presenta deterioro hemodinámico con repercusión cardíaca y renal, ameritando ingreso a unidad de cuidados intensivos. Durante su evolución, se plantea la necesidad de interrupción del embarazo ante el alto riesgo materno, motivo por el cual es referida a tercer nivel para valoración multidisciplinaria por cardiología, reumatología, ginecología y perinatología. Al ingreso a cardiología, se encontraba cardiovascularmente asintomática, sin datos de bajo gasto, con cifras tensionales controladas y mejoría de la función renal. **Complementarios:** laboratorio: Pro-BNP:2256 pg/mL, anemia normocítica normocrómica (Hb 10.6-10.9 g/dL), proteinuria (EGO: 500 mg/dL), creatinina 1.08 mg/dL, anticoagulante lúpico positivo (1.7), consumo de complemento (C4 bajo-normal). **Ecocardiograma transtorácico:** ventrículo izquierdo dilatado con hipertrofia excéntrica, FEVI 42%, disfunción diastólica con patrón pseudonormal, insuficiencia mitral moderada a severa (mecanismo mixto degenerativo), IT ligera, presiones pulmonares normales. **Resonancia magnética cardíaca (Figuras 13.18.1-13.18.3):** ventrículo izquierdo dilatado, FEVI 40%, trombo apical ventricular izquierdo,

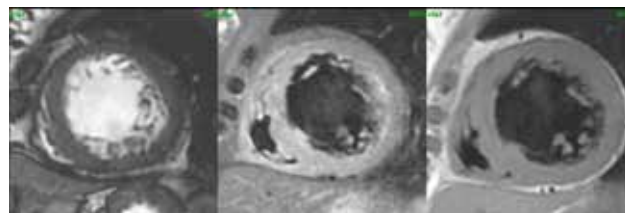


Figura 13.18.1: Eje corto en secuencias de cine: STIR, DIR, T1GRE. Secuencia STIR positiva para edema.

realce tardío mesocárdico septal, edema miocárdico, dos criterios de Lake Louise positivos para miocarditis, insuficiencia mitral moderada a severa sin afección pericárdica. **Material y métodos:** se realizó una búsqueda bibliográfica narrativa en las bases de datos PubMed y Web of Science, complementada con la revisión de guías clínicas de la *European Society of Cardiology* y documentos de sociedades científicas relacionados con enfermedad cardiovascular durante el embarazo, lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido y miocarditis. Se utilizaron como palabras clave y términos MeSH: «pregnancy», «cardiovascular disease», «systemic lupus erythematosus», «antiphospholipid syndrome», «miocarditis», «heart failure», «cardiac magnetic resonance» y «ventricular thrombus», combinados mediante los operadores booleanos AND y OR. Se priorizaron revisiones, guías de práctica clínica y estudios relevantes para establecer el riesgo materno-fetal, la utilidad de la resonancia magnética cardíaca y las estrategias de valoración multidisciplinaria. **Resultados:** ante el deterioro hemodinámico inicial, con compromiso cardiovascular y renal, se realizó valoración multidisciplinaria por cardiología, reumatología, ginecología y perinatología. La evaluación ecocardiográfica mostró disfunción ventricular izquierda con FEVI de 42% e insuficiencia mitral moderada a severa. La resonancia magnética cardíaca identificó dilatación ventricular, FEVI de 40%, trombo apical y alteraciones tisulares caracterizadas por edema miocárdico y realce tardío mesocárdico septal, con dos criterios de Lake Louise positivos, hallazgos compatibles con miocarditis. Se inició tratamiento dirigido a la actividad autoinmune y manejo cardiovascular, con vigilancia estrecha del estado materno-fetal. Debido al elevado riesgo materno asociado con la coexistencia de enfermedad autoinmune activa, cardiopatía estructural, disfunción ventricular y trombo intracavitario, se determinó la interrupción del embarazo. Posterior a la resolución del embarazo, se observó mejoría clínica; durante el seguimiento, se

observó evolución clínica favorable, con recuperación progresiva de la función ventricular izquierda, alcanzando una FEVI de 48% a los tres meses, respecto a 40% durante la evaluación inicial, así como normalización de la función renal, con creatinina de 0.8 mg/dL. **Conclusiones:** el embarazo en pacientes con enfermedades autoinmunes y cardiopatía estructural representa un reto clínico significativo. En este caso, la coexistencia de LES activo, síndromes antifosfolípidos, valvulopatía mitral significativa y disfunción ventricular incrementa de forma considerable el riesgo materno-fetal. La diferenciación entre preeclampsia temprana y nefropatía lúpica resulta compleja, dado el solapamiento clínico y bioquímico, siendo clave la valoración integral y el seguimiento estrecho. La presencia de miocarditis documentada por RM cardíaca, junto con trombo apical, sugiere un proceso inflamatorio activo con alto riesgo tromboembólico, particularmente relevante en el contexto del SAF y el embarazo. La RM cardíaca permitió una caracterización etiológica precisa, superando las limitaciones del ecocardiograma, y fue determinante para la estratificación de riesgo y toma de decisiones. Según la clasificación de riesgo cardiovascular en el embarazo (OMS), la paciente se encuentra en clase III, donde se asocia un riesgo significativo de complicaciones graves, por lo que el manejo debe ser multidisciplinario y en centros de alta especialidad. La coexistencia de LES, SAF y cardiopatía estructural incrementa de forma exponencial el riesgo durante el embarazo. La resonancia magnética cardíaca es una herramienta clave para la caracterización de miocarditis en pacientes gestantes seleccionadas. El abordaje debe ser multidisciplinario, individualizado y centrado en la seguridad materna. La estratificación de riesgo cardiovascular permite orientar oportunamente decisiones críticas como la continuidad del embarazo.

13.19. Estrategia secuencial inversa: redefiniendo la prioridad quirúrgica en el paciente con estenosis aórtica severa y cáncer de colon activo

Flores-Montijo Daniela Nayeli, Molina-Alegría Miguel Alejandro, Fernández-Ochoa Aurig

Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: la coincidencia de estenosis aórtica severa y adenocarcinoma de colon avanzado en pacientes geriátricos plantea un dilema terapéutico complejo. El abordaje convencional dicta resolver la valvulopatía primero; sin embargo, en neoplasias con sangrado activo, la heparinización transprocedimiento y la antiagregación posterior al implante valvular aórtico transcatheter (TAVI) conllevan un riesgo prohibitivo de hemorragia gastrointestinal catastrófica. **Descripción del caso:** mujer de 84 años con hematoquecia persistente. Durante su valoración preoperatoria para colonoscopia se detectó de manera incidental estenosis aórtica severa de alto gradiente. Se realizó sesión médico-quirúrgica, en la cual se encontró candidata a implante valvular aórtico percutáneo; sin embargo, con hematoquecia persistente. Ante el riesgo hemorrágico detectado por descenso de hemoglobina, se decidió una estrategia secuencial inversa. Se realizó exitosamente una colectomía total radical con ileostomía terminal bajo monitorización invasiva, diagnosticándose un adenocarcinoma estadio IIIC. Tras documentar actividad tumoral residual por PET-CT, Oncología Médica difirió la quimioterapia adyuvante obligatoria por el riesgo cardiogénico de la valvulopatía, priorizando el recambio valvular. Posteriormente, se efectuó con éxito un TAVI transfemoral

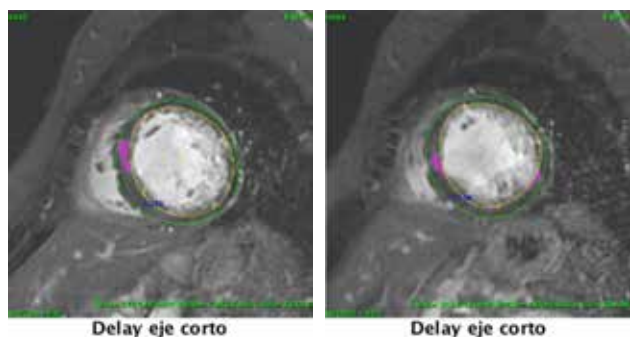


Figura 13.18.2: Realce tardío presente en mesocardio de segmentos anterosseptal e inferosseptal medios.



Figura 13.18.3: Secuencias CINE en 4, 2, 3 cámaras y VD. VI dilatado en sus volúmenes telesistólico y telediastólico. FEVI 40%. Hipocinesia generalizada con acinesia apical en 4 cámaras. Se aprecia masa a nivel apical de 5 × 4 mm. VD no dilatado con FEVD 38%.

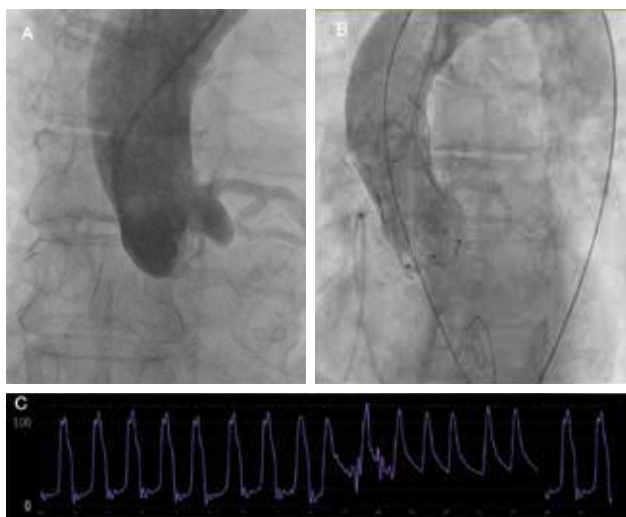


Figura 13.19.1: Evaluación angiográfica y hemodinámica del implante de prótesis aórtica transcáteter (TAVI). **A)** Aortografía de la raíz aórtica preprocedimiento. **B)** Fluoroscopia postimplante con prótesis autoexpandible de 23 mm en posición intraanular óptima. **C)** Abolición del gradiente de presión transvalvular aórtico.

con prótesis autoexpandible Evolut FX/Navitor de 23 mm, aboliendo el gradiente transvalvular a 0 mmHg sin complicaciones mayores, permitiendo el egreso para un inicio oncológico seguro (Figura 13.19.1). **Material y métodos:** se realizó una revisión retrospectiva del expediente clínico. La justificación del caso se sustentó mediante una búsqueda en PubMed/MEDLINE utilizando los términos (*aortic stenosis, colorectal cancer, TAVI, staged surgery*), seleccionando evidencia sobre el manejo perioperatorio en cirugía no cardíaca mayor y riesgos hemorrágicos en neoplasias activas. **Resultados y conclusiones:** la estrategia secuencial inversa demostró ser segura y eficaz. La colectomía primaria resolvió de raíz la fuente de sangrado, permitiendo el uso seguro de la anticoagulación en el procedimiento y la antiagregación post-TAVI. A su vez, el abordaje percutáneo del TAVI abolió la obstrucción mecánica, otorgando la reserva cardiovascular óptima para soportar la toxicidad de la quimioterapia adyuvante.

13.20. Trombo tumoral cavoatrial como simulador de síndrome coronario agudo: un estudio de caso

Cantú-Enríquez José, Castillo-Dávila Ana, González-Melendez Aleydis, Martínez-Oyervides Felisa, García-Cárdenas Jacqueline, Reyna-Reyna Enrique, Salas-Delgado Arnoldo
ISSSTE Hospital Regional de Monterrey. Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: los trombos intracavitarios se originan por lesión endotelial, estasis sanguínea e hipercoagulabilidad, y se localizan en ventrículo izquierdo, aurícula/oreja izquierda o cavidades derechas, estas últimas a menudo por émbolos venosos periféricos. Su prevalencia varía según el sustrato: hasta 19.2% tras infarto anterior, 2.7-6.3% en fibrilación auricular y 3.9-4% en tromboembolia pulmonar. Muchos casos son asintomáticos e incidentales; otros debutan con embolismo sistémico, ictus, isquemia de un miembro o embolia pulmonar, incluso con colapso hemodinámico. **Descripción del caso:** hombre de 69 años, presentó disnea súbita y vértigo durante actividad física, sin dolor

torácico y con estabilidad hemodinámica. El ECG inicial no mostró cambios isquémicos, pero las troponinas ultrasensibles estaban elevadas (2.709 ng/L), con descenso a las seis horas (0.37 ng/L), compatible con infarto sin elevación del ST. La ecocardiografía sugirió un trombo intracavitario, confirmado por ecocardiograma transtorácico; la resonancia cardíaca lo definió como una masa móvil originada en la unión cavoatrial, extendida hacia aurícula y ventrículo derechos (Figuras 13.20.1 y 13.20.2). Posteriormente, la angiotomografía identificó una masa renal derecha de 7.8 × 6.2 cm, compatible con carcinoma de células renales, con invasión de la vena renal derecha y la vena cava inferior, y un trombo tumoral de 13.2 cm (Figura 13.20.3). Se indicó biopsia renal antes de definir el manejo del trombo. **Material y métodos:** se realizó búsqueda en PubMed y Google Scholar con los términos «renal cell carcinoma», «tumor thrombus» y «cardiac metastasis», identificando pocos reportes de trombo tumoral con extensión cavoatrial que debuta como síndrome coronario agudo. **Resultados y conclusiones:** el caso ilustra la utilidad de la ecocardiografía como extensión del examen físico ante troponina elevada sin causa coronaria evidente. El trombo tumoral cavoatrial por carcinoma renal es una entidad infrecuente que resalta la importancia del diagnóstico diferencial estructurado y el manejo cardio-oncológico multidisciplinario en presentaciones atípicas de síndrome coronario agudo.



Figura 13.20.1: Ecocardiograma transtorácico en ventana apical de cuatro cámaras que muestra imagen intracavitaria ecogénica en cavidades derechas, aparentemente móvil, sugestiva de trombo intracardiaco.



Figura 13.20.2: Ecocardiograma transtorácico, ventana subcostal, en la que se evidencia tumoración en vena cava inferior, la cual llega a aurícula derecha.

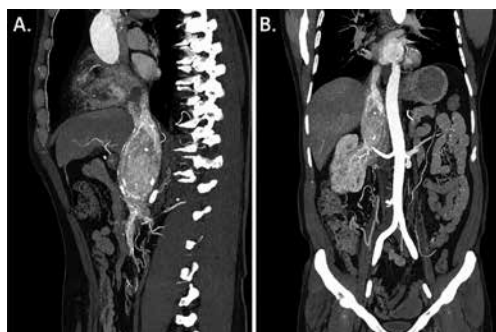


Figura 13.20.3: Tomografía computarizada (TC) contrastada con reconstrucciones multiplanares. **A)** Reconstrucción sagital que muestra una masa renal derecha de aspecto expansivo, con extensión intravascular hacia la vena renal, vena cava inferior (VCI) y aurícula derecha. **B)** Reconstrucción coronal que demuestra la extensión craneal del componente tumoral intraluminal dentro de la VCI, hallazgo compatible con trombo tumoral asociado a neoplasia renal derecha.

13.21. Validación de la Teoría de la Resonancia Sociocultural del Cuidado de Enfermería mediante un modelo de semaforización clínica cardiovascular

González-Mejorada Sonia, Fuentes-Ramírez Francisco, Jiménez-Lozada Verónica, Rosales-Desales Karina
Asociación Mexicana de Proceso Diagnóstico y Taxonomías de Enfermería A.C. Ciudad de México, México.

Introducción: las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las principales causas de morbilidad y requieren estrategias de cuidado que consideren no solo variables clínicas, sino también factores socioculturales. La Teoría de la Resonancia Sociocultural del Cuidado de Enfermería (TRSCE) plantea integrar aspectos como alfabetización en salud, apoyo familiar, creencias, condiciones económicas y autocuidado para fortalecer el juicio clínico y personalizar las intervenciones. **Objetivo:** validar la aplicación de la TRSCE integrada a un modelo de semaforización clínica para fortalecer el juicio clínico de enfermería y mejorar resultados en pacientes con enfermedad cardiovascular. **Material y métodos:** estudio cuantitativo, cuasi experimental, prospectivo y longitudinal, realizado en una clínica de enfermería. Se incluyeron 50 pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de enfermedad cardiovascular, mediante muestreo no probabilístico por conveniencia. Se realizó valoración clínica y sociocultural, clasificación de riesgo en niveles verde, amarillo y rojo, implementación de intervenciones individualizadas y seguimiento durante tres meses. **Análisis estadístico:** se empleó estadística descriptiva e inferencial. La normalidad se evaluó mediante Shapiro-Wilk; para comparaciones antes-después, se utilizaron t de Student o Wilcoxon, y para asociaciones χ^2 o Fisher. Se aplicaron correlaciones de Pearson o Spearman y regresión logística. Se consideró significancia estadística de $p < 0.05$ e intervalo de confianza del 95%. **Resultados:** el 40% fue clasificado en riesgo bajo, 36% intermedio y 24% alto. La valoración sociocultural permitió reclasificar al 16% de los pacientes. La adherencia terapéutica aumentó de 64 a 86% y el autocuidado de 58 a 82%. Los reingresos hospitalarios disminuyeron de 18 a 8%. Se observó un cambio estimado del 24% en la precisión del juicio clínico y asociación significativa entre la puntuación TRSCE y la clasificación

Tabla 13.21.1: Características generales de la población (N = 50).

Variable	n	%
Sexo		
Masculino	28	56.0
Femenino	22	44.0
Grupo de edad		
40–59 años	14	28.0
60–69 años	18	36.0
≥70 años	18	36.0
Diagnóstico principal		
Insuficiencia cardíaca	20	40.0
Cardiopatía isquémica	15	30.0
Hipertensión arterial	10	20.0
Arritmias	5	10.0

Tabla 13.21.2: Factores socioculturales identificados mediante la TRSCE.

Variable	n	%
Baja alfabetización en salud	19	38.0
Escaso apoyo familiar	16	32.0
Baja adherencia terapéutica	21	42.0
Dificultad económica	13	26.0
Déficit de autocuidado	18	36.0

Tabla 13.21.3: Clasificación por semaforización clínica.

Nivel de riesgo	Antes	Después
Verde	28 (56%)	20 (40%)
Amarillo	14 (28%)	18 (36%)
Rojo	8 (16%)	12 (24%)

Interpretación: la aplicación de la TRSCE permitió reclasificar ocho pacientes (16%), identificando riesgos socioculturales no detectados en la valoración clínica inicial.

Tabla 13.21.4: Resultados después de tres meses de seguimiento.

Indicador	Inicial n (%)	Final n (%)
Adherencia terapéutica	32 (64.0)	43 (86.0)
Autocuidado adecuado	29 (58.0)	41 (82.0)
Reingresos hospitalarios	9 (18.0)	4 (8.0)
Consultas no programadas	12 (24.0)	5 (10.0)

Tabla 13.21.5: Asociación entre TRSCE y semaforización clínica

Variable	Valor
Chi cuadrada (χ^2)	9.84
Grados de libertad	2
Valor de p	0.005
Correlación de Spearman	$r = 0.63$
Intervalo de confianza	95%

Interpretación: se observó una asociación estadísticamente significativa entre la puntuación de la TRSCE y la clasificación de riesgo obtenida mediante la semaforización clínica ($p = 0.005$).

de riesgo ($p < 0.05$) (Tablas 13.21.1-13.21.5). **Conclusiones:** la integración de la TRSCE con la semaforización clínica constituye una estrategia viable para fortalecer el juicio clínico, mejorar la adherencia y el autocuidado, y favorecer la identificación oportuna del riesgo cardiovascular. Se recomienda realizar estudios multicéntricos con muestras mayores para validar y consolidar su aplicación en la práctica de enfermería cardiovascular.

13.22. Taponamiento cardiaco como presentación inicial en síndrome de Rhupus: reporte de caso

Sánchez-Gil Alejandra,^{*,‡} Mejía-Herrera Cristian,^{*,§} Sánchez-Ortega Luis Ricardo^{*,¶}
^{*} Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca. México. [‡] Residente de tercer año de Medicina Interna Universidad Nacional Autónoma de México. [§] Médico adscrito al Departamento de Medicina Interna. [¶] Pasante de investigación del Departamento de Medicina Interna.

Antecedentes: el síndrome de Rhupus es una superposición entre artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico, con una incidencia estimada de 0.01-0.02%. La afectación cardiaca ocurre en el 40%, siendo el derrame pericárdico la más frecuente; sin embargo, el taponamiento cardiaco constituye una complicación poco común, con una incidencia de 1-3%. Se presenta el caso de una paciente cuyo debut clínico fue un taponamiento cardiaco secundario a síndrome de Rhupus. **Descripción del caso clínico:** mujer de 36 años, fumadora, con evolución de diez meses caracterizada por

edema progresivo, disnea de esfuerzo, ortopnea y posterior poliartritis inflamatoria de pequeñas articulaciones. Al ingreso presentó edema generalizado, ingurgitación yugular, roce pericárdico y ruidos cardiacos velados. El electrocardiograma mostró alternancia eléctrica y bajos voltajes (Figura 13.22.1); la radiografía de tórax evidenció silueta cardiaca en «botella de agua» (Figura 13.22.2), mientras que la tomografía y el ecocardiograma confirmaron derrame pericárdico severo con datos de taponamiento cardiaco (Figura 13.22.3). Se realizó pericardiocentesis con drenaje de 1,305 mL de líquido pericárdico, descartándose etiología infecciosa. El perfil inmunológico mostró ANA 1:320, anti-Smith, anti-ADN de doble cadena y anti-CCP positivos, además de hipocomplementemia C4, estableciéndose el diagnóstico de síndrome de Rhupus. **Material y métodos:** se elaboró un reporte de caso complementado con una revisión narrativa en PubMed utilizando términos MeSH. Se seleccionaron 7 artículos para comparar las características clínicas, el abordaje diagnóstico, el tratamiento y los desenlaces con el caso presentado. **Resultados:** la revisión mostró que el síndrome de Rhupus es una entidad infrecuente cuya manifestación predominante suele ser la poliartritis erosiva, mientras que el taponamiento cardiaco como forma de presentación inicial es excepcional. Los factores asociados descritos incluyen sexo femenino, anemia, hipocomplementemia y actividad inflamatoria elevada. En concordancia con

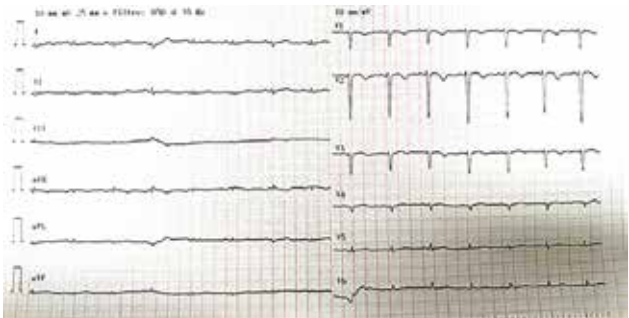


Figura 13.22.1: Electrocardiograma, donde se observan datos de alternancia eléctrica y bajo voltaje, como datos de taponamiento cardiaco.



Figura 13.22.2: Radiografía de tórax, donde se evidencia signo de la botella de agua, sugestivo de derrame pericárdico.

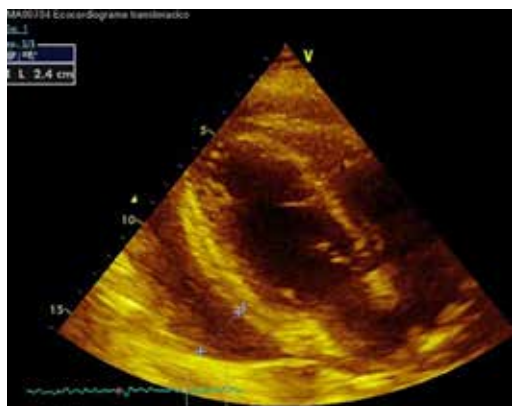


Figura 13.22.3: Ecocardiograma transtorácico, donde se observa un derrame pericárdico de 2.4 cm.

la literatura, el ecocardiograma permitió establecer el diagnóstico, mientras que el tratamiento con drenaje pericárdico e inmunosupresión logró una evolución clínica favorable, sin recurrencia de compromiso hemodinámico durante el seguimiento. **Conclusión:** el taponamiento cardiaco como manifestación inicial del síndrome de Rhus representa un reto diagnóstico por su baja frecuencia e inespecificidad clínica. Su reconocimiento oportuno es fundamental para reducir la morbilidad y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

13.23. Vigilancia electrocardiográfica de enfermería para la detección temprana de bloqueo AV completo posterior a TAVI: reporte de caso

Bernabe-Silva Saul Mauricio, Rojas-Carrera Miguel Ángel, Robles-González Raúl Fernando, Estevez-Graciano Luis Omar
Centro Médico de Especialidades de Ciudad Juárez. Chihuahua, México.

Introducción: los trastornos de conducción son una complicación conocida posterior al implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) y pueden presentarse aun después de un periodo inicial sin alteraciones clínicas. La vigilancia electrocardiográfica continua y la valoración de signos y síntomas permiten reconocer oportunamente cambios que pueden requerir estimulación cardíaca.

Descripción del caso: paciente masculino de 60 años, con antecedente de hipertensión arterial y síndrome coronario agudo con elevación del ST. Se documentó enfermedad coronaria de dos vasos, tratada mediante intervención coronaria percutánea con tres stents, además de estenosis aórtica crítica calcificada (*Figura 13.23.1*). Se realizó TAVI transfemoral con prótesis autoexpandible Abbott Navitor® de 27 mm (*Figura 13.23.2*). El gradiente transvalvular disminuyó de 88 a 0 mmHg, sin fuga paravalvular significativa y con evolución inicial favorable. Posterior al procedimiento, se mantuvo vigilancia continua por enfermería mediante telemetría y valoración clínica, con atención a cambios en la frecuencia y ritmo cardíaco y a la aparición de síntomas asociados. **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa de la literatura en PubMed y Google Scholar utilizando términos relacionados con TAVI, bloqueo auriculoventricular, trastornos de conducción, marcapasos, monitorización electrocardiográfica y cuidados de enfermería. **Resultados y conclusiones:** entre las

48 y 56 horas posteriores al TAVI, el paciente presentó diaforesis, visión borrosa, parestesias y cuatro episodios compatibles con síndrome de Stokes-Adams. La telemetría permitió identificar bloqueo auriculoventricular completo, lo que motivó la valoración e intervención del equipo multidisciplinario. Se colocó marcapasos temporal y posteriormente marcapasos definitivo bicameral, con evolución favorable y sin nuevos eventos arrítmicos (*Figura 13.23.3*). La aparición tardía del bloqueo auriculoventricular completo resalta la importancia de mantener vigilancia clínica y electrocardiográfica continua mediante telemetría después del TAVI, aun ante una evolución inicial favorable. La vigilancia continua de enfermería mediante telemetría permitió reconocer oportunamente los cambios clínicos y del ritmo cardíaco que precedieron la intervención terapéutica.

Figura 13.23.1:

Angiografía preimplante de TAVI.



Figura 13.23.2:

Imagen fluoroscópica posterior al implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI), con prótesis valvular autoexpandible en posición aórtica.

Figura 13.23.3:

Radiografía de tórax posterior al implante de marcapasos definitivo bicameral, con generador y electrodos en posición.



13.24. Disnea en un paciente con mieloma múltiple: insuficiencia mitral secundaria a perforación de la valva posterior

Molina-Alegría Miguel Alejandro, Flores-Montijo Daniela, Fernández-Ochoa Aurig, Talamante-Potiomkin Cristina, Guatemala-Moreno Liliana
Cardiología. UMAE Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, Ciudad de México, México.

Introducción: el mieloma múltiple es una neoplasia de células plasmáticas asociada con disminución de inmunoglobulinas funcionales y mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas. Las complicaciones infecciosas representan una causa importante de morbilidad. Aunque la bacteriemia es frecuente, la endocarditis infecciosa es poco habitual, con una incidencia reportada de 0.4 a 4.7% anual en pacientes con mieloma múltiple y bacteriemia. **Descripción del caso:** paciente masculino de 48 años con hipertensión arterial, hipotiroidismo y disnea paroxística nocturna. En 2021 presentó infección asociada al angioacceso y endocarditis de etiología no especificada, requiriendo retiro del catéter. Posteriormente, se colocaron nuevos accesos vasculares y, en febrero de 2026, un catéter tunelizado derecho. En abril de 2026 se diagnosticó mieloma múltiple IgG kappa, iniciándose tratamiento con bortezomib y talidomida. Dos meses después presentó disnea en reposo, ortopnea y disnea paroxística nocturna. El ecocardiograma transesofágico documentó insuficiencia mitral grave secundaria a perforación de la valva posterior en los segmentos P2-P3, probablemente relacionada con el antecedente de endocarditis, además de insuficiencia tricuspídea moderada (Figura 13.24.1). Tras discusión médico-quirúrgica, se consideró candidato a reparación de la perforación mitral y plastia tricuspídea. **Material y métodos:** se revisó el expediente clínico y la literatura disponible en PubMed utilizando los términos «multiple mieloma», «endocarditis» y «valve perforation», complementados con términos MeSH. Se identificaron 27 resultados, predominantemente reportes de caso. **Resultados y conclusiones:** la perforación mitral es una complicación infrecuente de la endocarditis infecciosa, que puede ocasionar insuficiencia



Figura 13.24.1: Ecocardiograma transesofágico tridimensional donde se aprecia un defecto de continuidad en la valva posterior de la válvula mitral, compatible con perforación.
* Sitio de perforación.

mitral grave e insuficiencia cardiaca. En pacientes con mieloma múltiple, la susceptibilidad a infecciones y los accesos vasculares para hemodiálisis pueden incrementar el riesgo de bacteriemia. En este caso, el antecedente de endocarditis y la perforación de la valva posterior sugieren una secuela estructural responsable de la insuficiencia mitral y la sintomatología. La evaluación ecocardiográfica y el abordaje multidisciplinario fueron fundamentales para definir el tratamiento. Deben considerarse complicaciones valvulares tardías ante disnea de nueva aparición en pacientes con antecedente de endocarditis.

13.25. Modelo del cuidado cardioemocional

González-Mejorada Sonia, Fuentes-Ramírez Francisco, Jiménez-Lozada Verónica, Rosales-Desales Karina
Asociación Mexicana de Proceso Diagnóstico y Taxonomías de Enfermería A.C. Ciudad de México, México.

Antecedentes: las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de mortalidad mundial y representan un importante problema de salud pública. Su evolución se relaciona no solo con factores fisiológicos, sino también con el autocuidado, la adherencia terapéutica, el estado emocional y el contexto sociocultural. En

Tabla 13.25.1: Resultados de la aplicación del modelo de cuidado cardioemocional en 50 pacientes.

Dimensión evaluada	Evaluación inicial n (%)	Evaluación posterior n (%)	Cambio esperado
Riesgo cardiovascular alto (rojo)	28 pacientes (56%)	10 pacientes (20%)	Disminución del 36% de pacientes en alto riesgo
Riesgo cardiovascular moderado (amarillo)	17 pacientes (34%)	24 pacientes (48%)	Mayor identificación y control de factores de riesgo
Estado cardiovascular adecuado (verde)	5 pacientes (10%)	16 pacientes (32%)	Incremento del equilibrio cardiovascular
Alteraciones emocionales significativas (ansiedad/estrés elevado)	34 pacientes (68%)	12 pacientes (24%)	Reducción del 44% en sintomatología emocional
Adecuada regulación emocional	16 pacientes (32%)	38 pacientes (76%)	Mejor adaptación al proceso salud-enfermedad
Bajo nivel de autocuidado	30 pacientes (60%)	9 pacientes (18%)	Incremento de conductas saludables
Autocuidado adecuado	20 pacientes (40%)	41 pacientes (82%)	Mejora en adherencia y participación activa
Percepción de apoyo social insuficiente	22 pacientes (44%)	8 pacientes (16%)	Fortalecimiento de redes de apoyo
Percepción de cuidado humanizado favorable	28 pacientes (56%)	45 pacientes (90%)	Mayor satisfacción con el cuidado de enfermería

Tabla 13.25.2: Análisis estadístico.

Variable	Resultado
Puntaje promedio inicial del instrumento	46 ± 12 puntos
Puntaje promedio posterior a la intervención	24 ± 10 puntos
Diferencia promedio esperada	-22 puntos
Mejoría global del estado cardío emocional	48%
Correlación entre regulación emocional y autocuidado	r=0.60 (asociación positiva moderada)
Significancia estadística esperada	p < 0.05

Interpretación: la aplicación del modelo de cuidado cardioemocional evidencia una disminución del riesgo integral del paciente cardiovascular, con mejoría en la estabilidad clínica, regulación emocional, capacidad de autocuidado y percepción del acompañamiento profesional de enfermería. Estos resultados apoyan la utilidad del modelo como herramienta de valoración y toma de decisiones mediante juicio clínico de enfermería.

enfermería cardiovascular persiste una valoración centrada principalmente en parámetros clínicos, por lo que existe la necesidad de integrar dimensiones emocionales y culturales mediante instrumentos y modelos científicamente sustentados. **Objetivo:** evaluar la utilidad y propiedades psicométricas del instrumento y el modelo de valoración cardiovascular con enfoque intercultural y cardioemocional, orientados a fortalecer el cuidado integral, el autocuidado y la toma de decisiones de enfermería. **Material y métodos:** se propuso un estudio observacional, transversal y cuantitativo. En una primera fase, se realizó validación de contenido mediante juicio de siete a 10 expertos, evaluando relevancia, claridad, coherencia y pertinencia de los ítems mediante el Índice de Validez de Contenido. En una segunda fase, se efectuó una prueba piloto con 10 adultos con enfermedad cardiovascular. Se aplicaron instrumentos y modelo de valoración cardiovascular intercultural, perfil cardioemocional y autocuidado. La consistencia interna se determinó mediante alfa de Cronbach y la validez de constructo mediante análisis factorial exploratorio, KMO y Bartlett. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial. **Resultados:** en 50 pacientes hubo una reducción de la presión arterial sistólica de 146 ± 18 a 132 ± 14 mmHg y un incremento del control tensional de 38 a 76%. La adherencia terapéutica aumentó de 56 a 84%, mientras que la ansiedad y el estrés disminuyeron 35% (Tabla 13.25.1). Existieron diferencias estadísticamente significativas en variables cardiovasculares, emocionales y de autocuidado ($p < 0.05$), así como correlación moderada entre reducción del estrés y mejor control cardiovascular ($r = 0.5$) (Tabla 13.25.2). **Conclusiones:** el modelo de cuidado cardioemocional puede favorecer el control cardiovascular, la adherencia, el autocuidado y la calidad de vida, fortaleciendo el juicio clínico y promoviendo un cuidado humanizado, integral y basado en evidencia.

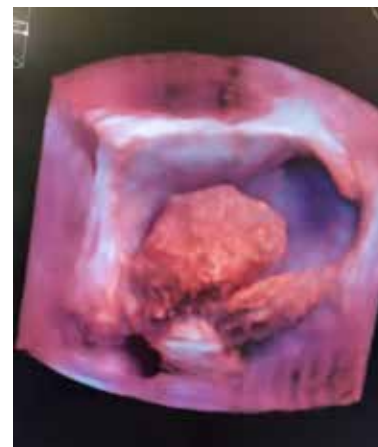
13.26. Masa auricular izquierda como manifestación de metástasis cardíaca en paciente con adenocarcinoma de colon sigmoides

Molina-Alegría Miguel Alejandro,
Diez de Bonilla-Montoya Valeria, Fernández-Ochoa Aurig,
Hernández-Pineda Axel, Guatemala-Moreno Liliana, Meneses-Ruiz Alan
Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital
de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto
Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

Introducción: las metástasis cardíacas son más frecuentes que los tumores primarios del corazón; no obstante, la presencia de una masa

Figura 13.26.1:

Ecocardiograma tranesofágico 3D donde se documenta masa intracavitaria de morfología irregular y multilobulada, que protruye hacia cavidad auricular.



auricular izquierda como metástasis cardíaca secundaria a cáncer colorrectal es excepcional. Su presentación suele ser asintomática, por lo que el diagnóstico depende de las técnicas de imagen, principalmente ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca. **Descripción del caso:** paciente masculino de 49 años con antecedente de artritis reumatoide y diagnóstico de adenocarcinoma de colon sigmoides, con mutación del homólogo del oncogén viral del sarcoma de rata Kirsten (KRAS), estadio IVB, con metástasis hepáticas, pulmonares y pericárdicas, tratado con seis ciclos de XELOX más bevacizumab. Durante el seguimiento oncológico, fue referido a cardio-oncología por el hallazgo incidental de una masa auricular izquierda, permaneciendo asintomático desde el punto de vista cardiovascular. El ecocardiograma transtorácico mostró una masa de base amplia de $36 \times 27 \times 38$ mm adherida a la pared lateral de la aurícula izquierda, sin flujo intralesional y con función biventricular conservada, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 60%. El ecocardiograma tranesofágico confirmó una lesión de 31×40 mm sugestiva de tumor maligno (Figura 13.26.1). La resonancia magnética cardíaca demostró extensión hacia la vena pulmonar superior izquierda y características de realce similares a las metástasis hepáticas, compatibles con origen metastásico. Tras la discusión multidisciplinaria entre cardiología y oncología, se decidió manejo conservador, con vigilancia ecocardiográfica y continuación del tratamiento sistémico. **Material y métodos:** se realizó una revisión retrospectiva del expediente clínico y de los estudios de imagen cardiovascular. Además, se efectuó una búsqueda bibliográfica en PubMed utilizando los términos *cardiac metastasis*, *colorectal cancer*, *left atrial mass* y *cardiac magnetic resonance*. **Resultados y conclusiones:** las metástasis cardíacas por cáncer colorrectal son infrecuentes y representan un reto diagnóstico. En este caso, además, se hace énfasis en la presencia de una masa auricular izquierda como caso excepcional, siendo las metástasis más frecuentes en la aurícula derecha. La ecocardiografía y la resonancia magnética cardíaca permitieron caracterizar la lesión y orientar su origen metastásico, evitando procedimientos invasivos. Este caso destaca el valor de la imagen cardiovascular multimodal y del abordaje multidisciplinario para establecer la estrategia terapéutica en pacientes con enfermedad oncológica avanzada.

13.27. Endocarditis mitral por *Enterobacter cloacae* asociada a infección de hemoacceso en paciente en hemodiálisis: un reto cardionefrológico

Costilla-Castro Mónica Arellí, Casas-Arenas Mayra Liliana, Pérez-Estrada Aura Artemisa, Martínez-Herrera Edith Carolina, Rosales-Barajas María José, Cruz-Arzaluz Cesar Arturo
IMSS Zacatecas. Zacatecas, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa en pacientes con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis presenta alta morbimortalidad, favorecida por accesos vasculares, exposición sanitaria e inmunodisfunción urémica. Aunque predominan los cocos grampositivos, la endocarditis por bacilos gramnegativos no-HACEK es infrecuente. *Enterobacter cloacae* constituye un agente excepcional, por lo que su aislamiento obliga a identificar el foco intravascular, documentar daño valvular y establecer oportunamente el control del acceso infectado. **Descripción del caso:** mujer de 45 años con enfermedad renal crónica KDIGO V en hemodiálisis mediante Permcath, monorreno por nefrectomía derecha, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. Ingresó por fiebre y escalofríos posteriores a hemodiálisis, sin otro foco aparente. Se obtuvieron hemocultivos central y periférico e inició vancomicina empírica. Persistieron picos febriles, elevación de reactantes inflamatorios, hiperazoemia, hiperpotasemia y acidosis metabólica. Los hemocultivos aislaron *Enterobacter cloacae* sensible a cefepima, ceftriaxona, ceftazidima, carbapenémicos, aminoglucósidos, ciprofloxacino, trimetoprim/sulfametoxazol y tigeciclina, por lo que se ajustó el tratamiento antimicrobiano. El Permcath fue retirado el 24 de marzo de 2026. El ecocardiograma transtorácico mostró una masa móvil de 5×4 mm en la valva anterior mitral, con fracción de eyección conservada y sin insuficiencia valvular significativa. El ecocardiograma transesofágico confirmó vegetaciones de 3×3 mm en la valva anterior y 2×2 mm en la valva posterior mitral. Se observaron hemorragias en astilla, sin nódulos de Osler ni lesiones de Janeway. Recibió manejo conjunto por nefrología, cardiología e infectología, sin insuficiencia cardíaca ni nuevos eventos embólicos. **Resultados y conclusiones:** se diagnosticó endocarditis infecciosa mitral por *Enterobacter cloacae* asociada a hemoacceso. El retiro del catéter, la terapia antimicrobiana dirigida y la evaluación ecocardiográfica permitieron una evolución clínica estable. El caso destaca la necesidad de sospecha temprana, control del foco y abordaje multidisciplinario en pacientes en hemodiálisis.

13.28. Cambio valvular aórtico secundario a degeneración mixomatosa extensa en una paciente púrpura: reporte de caso

Enríquez-Nucamendi Norberto, Mijangos-Chávez Janet, Muñiz-Gómez Arturo
Hospital de Especialidades «Dr. Antonio Fraga Mouret», Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

Introducción: la degeneración mixomatosa valvular es una alteración del tejido conectivo caracterizada por acumulación de proteoglicanos y desorganización de las fibras de colágeno y elastina, lo que favorece insuficiencia valvular y, en casos excepcionales, lesiones que simulan masas intracardiacas. Su localización en la válvula aórtica es infrecuente y representa un reto diagnóstico, al confundirse con endocarditis infecciosa, trombos o tumores cardíacos. La ecocardiografía transtorácica y transesofágica son herramientas diagnósticas útiles, pero el diagnóstico definitivo depende del estudio histopatológico. El tratamiento consiste en la sustitución valvular. **Descripción del caso:** mujer de 24 años con antecedente de embarazo de alto riesgo



Figura 13.28.1: Macroscópicamente. Válvula aórtica: frasco de formol referido como válvulas, dos fragmentos de tejido (el mayor mide $2.5 \times 1.0 \times 1.0$ cm y el menor mide $2.0 \times 1.0 \times 0.5$ cm), de coloración café blanquecino, de aspecto aperlado y consistencia ahulada. Al corte, la coloración es color café claro-amarillento y consistencia pastosa. Se incluye en su totalidad en una sola cápsula, 1-1.

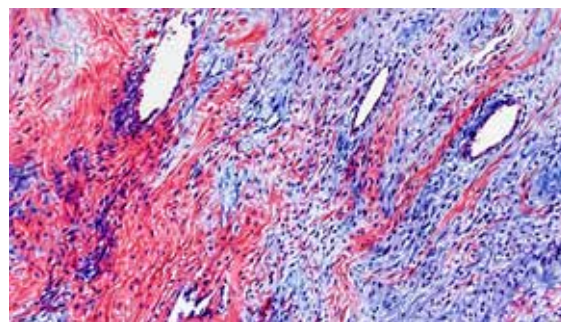


Figura 13.28.2: Resección quirúrgica de la válvula aórtica con degeneración mixomatosa multifocal extensa, fibrosis moderada, degeneración mixoide multifocal, neovascularización presente. Infiltrado inflamatorio: no observado, negativo para malignidad.

obstétrico complicado por hipertensión arterial crónica, preeclampsia sobreagregada y restricción del crecimiento intrauterino, resuelto mediante cesárea por pérdida del bienestar fetal. Durante el puerperio tardío presentó sintomatología cardiovascular, documentándose taquicardia sinusal en el electrocardiograma. El ecocardiograma transesofágico mostró ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección del 54%, válvula aórtica bicúspide fusionada y una masa hiperecogénica, irregular y móvil de 2.5×0.9 cm adherida a la valva coronaria izquierda, que protruye hacia el ventrículo izquierdo y condiciona insuficiencia aórtica severa, con mecanismo tipo *flail*. Inicialmente se sospechó endocarditis infecciosa; sin embargo, ante los hallazgos ecocardiográficos y el deterioro hemodinámico, se realizó reemplazo valvular aórtico con prótesis mecánica St. Jude de 23 mm. El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica reportó degeneración mixomatosa multifocal extensa, descartando endocarditis (Figuras 13.28.1-13.28.4). **Material y métodos:** se realizó una revisión narrativa en PubMed utilizando los términos degeneración

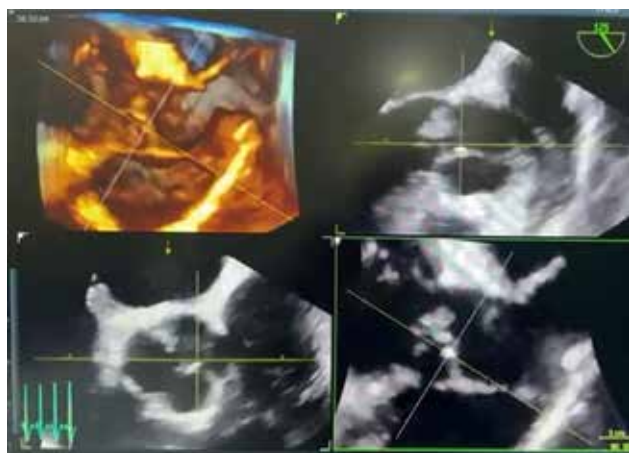


Figura 13.28.3: Válvula aórtica bivalva, (R-L). Valva coronaria izquierda de 2.5×0.9 cm que protruye al ventrículo izquierdo, condicionando flail e insuficiencia aórtica severa.



Figura 13.28.4: Ecocardiograma transesofágico: válvula aórtica fusionada. Punto amarillo: masa móvil, hiperecogénica, irregular con movimiento errático, adosada a la válvula coronaria izquierda.

mixomatosa de la válvula aórtica, enfermedades de las válvulas del corazón, endocarditis infecciosa y masas cardíacas. Enfocada en presentación clínica, diagnóstico diferencial, hallazgos histopatológicos y tratamiento. **Resultados y conclusiones:** la relevancia de este caso radica en la combinación de características clínicas inusuales: afectación de la válvula aórtica —cuando la degeneración mixomatosa se presenta predominantemente en la válvula mitral—, apariencia ecocardiográfica de masa valvular, necesidad de realizar diagnóstico diferencial con endocarditis infecciosa y requerimiento de reemplazo valvular en una mujer joven durante el puerperio posterior a un embarazo de alto riesgo obstétrico. Este caso resalta la importancia de integrar los hallazgos clínicos, ecocardiográficos e histopatológicos para establecer un diagnóstico oportuno y orientar el tratamiento quirúrgico adecuado.

13.29. La afectación vascular y cardíaca subclínica combinada en la artritis reumatoide se asocia de forma independiente con la inflamación sistémica

Cervantes-Ramírez Valeria,
Castro-Sáenz Nailea, Azpiri-López José Ramón,
Flores-Ramírez Ramiro, Galarza-Delgado Dionicio Ángel
Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González».
Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la artritis reumatoide (AR) incrementa el riesgo cardiovascular por factores tradicionales e inflamación sistémica crónica. Las anomalías vasculares y cardíacas subclínicas suelen evaluarse por separado, y no está claro si las calculadoras de riesgo convencionales identifican adecuadamente a los pacientes con afectación combinada. **Objetivo:** evaluar la prevalencia de afectación vascular y cardíaca subclínica combinada en pacientes con AR, y determinar la capacidad de las calculadoras convencionales de riesgo CV (QRISK3, Framingham Lipids ajustado por EULAR, ACC/AHA y PREVENT) para identificarla. **Materiales y métodos:** estudio transversal en 147 pacientes con AR (criterios ACR/EULAR 2010), sometidos a ecografía carotídea y ecocardiografía transtorácica. Se clasificaron como sin afectación, afectación aislada (vascular: placa carotídea; o cardíaca: geometría anormal del VI, disfunción sistólica o diastólica subclínica) o afectación combinada. El riesgo CV alto se

Tabla 13.29.1: Características demográficas y clínicas.

Variable	Sin compromiso estructural n=33	Compromiso aislado n=62	Compromiso combinado n=52	Valor de p
Demográficas				
Sexo femenino, n (%)	31 (93.9)	60 (96.7)	47 (90.3)	0.366
Edad, años	50 ± 10.5	53 ± 8.2	60 ± 8.0	<0.001
IMC, kg/m ²	27 ± 3.9	29 ± 5.8	27 ± 4.7	0.092
Factores de riesgo CV				
Diabetes mellitus, n (%)	3 (9.0)	9 (14.5)	11 (21.1)	0.312
Hipertensión arterial, n (%)	6 (18.1)	22 (35.4)	18 (34.6)	0.182
Dislipidemia, n (%)	13 (39.3)	28 (41.9)	27 (51.9)	0.436
Tabaquismo activo, n (%)	2 (6.0)	5 (8.0)	3 (5.7)	0.873
Características de AR				
DAS-28 PCR	4.0 ± 3.3	3.5 ± 1.5	3.6 ± 1.4	0.516
Duración de la enfermedad, años	6.1 (3.1-13.0)	7.0 (2.0-12.0)	8.2 (3.0-18.5)	0.136
Uso de FARME, n (%)	31 (93.9)	54 (87.1)	43 (82.6)	0.322
Uso de prednisona, n (%)	17 (51.5)	35 (56.4)	24 (46.1)	0.548

Los valores se presentan como media ± DE o mediana (RIC), según corresponda. DE, Desviación Estándar; RIC, Rango Intercuartilico; CV, cardiovascular; IMC, Índice de Masa Corporal; DAS28-PCR, Índice de Actividad de la Enfermedad-28-PCR; FARME, Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad.

Tabla 13.29.2: Proporción de pacientes clasificados como de alto riesgo CV según el compromiso.

Variable	Sin compromiso n=33	Compromiso aislado n=62	Compromiso combinado n=52	Valor de p
QRISK3, n (%)	0 (0.0)	2 (3.2)	4 (7.6)	0.203
Framingham Lípidos, n (%)	2 (6.4)	4 (6.7)	9 (17.3)	0.060
PREVENT, n (%)	2 (6.4)	1 (1.7)	13 (25.0)	<.001
ACC/AHA, n (%)	1 (3.2)	1 (1.7)	8 (15.6)	0.028

Se definió alto riesgo cardiovascular como QRISK $\geq 20\%$, Framingham Lípidos ajustado por EULAR y ACC/AHA $\geq 20\%$, y PREVENT $\geq 10\%$.

definió según los puntos de corte estándar de cada calculadora. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación correspondiente y se realizó de conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** se realizó regresión logística multivariada (edad, sexo, hipertensión, PCR, IMC, dislipidemia) para identificar factores asociados con afectación combinada versus aislada. **Resultados:** el 22% (n = 33) de los pacientes no presentó afectación, 42% (n = 62) tuvo afectación aislada y 35% (n = 52) afectación combinada (Tabla 13.29.1). Las calculadoras de riesgo mostraron sensibilidad deficiente: solo 25% (PREVENT), 17% (Framingham Lipids), 15% (ACC/AHA) y 7% (QRISK3) de los pacientes con afectación combinada se clasificaron como de alto riesgo (Tabla 13.29.2). En el análisis multivariado, solo la mayor edad (OR 1.11, IC95% 1.05-1.18, $p < 0.001$) y niveles más altos de PCR (OR 2.09, IC95% 1.103-3.989, $p = 0.024$) se asociaron de forma independiente con afectación combinada. **Conclusiones:** la afectación vascular y cardíaca subclínica combinada es frecuente en la AR, se asocia independientemente con inflamación sistémica (PCR) más que con factores de riesgo tradicionales, y frecuentemente no es detectada por las calculadoras de riesgo CV convencionales. La evaluación cardiovascular multimodal podría mejorar la estratificación del riesgo en esta población.

13.30. Mixoma auricular derecho gigante: un tumor benigno con repercusión hemodinámica grave. Reporte de caso

Alonso-Navarrete Francisco U, Enriquez-Nucamendi Norberto, Bonilla-Morales Iván, Castelazo-Sánchez Astrid, Arias-Velarde Luis F
Hospital de Especialidades «Dr. Antonio Fraga Mouret», Centro Médico Nacional La Raza. Ciudad de México, México.

Introducción: los mixomas cardíacos representan aproximadamente el 50% de los tumores primarios del corazón y constituyen la neoplasia cardíaca benigna más frecuente. Entre el 75 y 85% se localizan en la aurícula izquierda, mientras que la afectación de cavidades derechas es excepcional. Aunque su comportamiento histológico es benigno, pueden ocasionar obstrucción intracardiaca, fenómenos embólicos y síntomas constitucionales. La ecocardiografía es el estudio diagnóstico de primera línea, con una sensibilidad cercana al 95%; la tomografía computarizada y la resonancia magnética cardíaca complementan la caracterización anatómica y la planificación quirúrgica. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica temprana, con excelentes resultados

y baja recurrencia. **Descripción del caso:** se presenta el caso de un hombre de 44 años, sin enfermedades crónicas, con antecedente de tabaquismo y consumo de anorexigénicos derivados de metanfetamina durante más de 20 años. Inició con un mes de evolución de disnea progresiva y edema de miembros inferiores. El ecocardiograma evidenció disfunción biventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 45%, hipocinesia generalizada, aurícula derecha severamente dilatada y una masa ovoidea de 80 × 55 mm que ocupaba aproximadamente dos tercios de la aurícula derecha, asociada a insuficiencia tricuspídea severa y

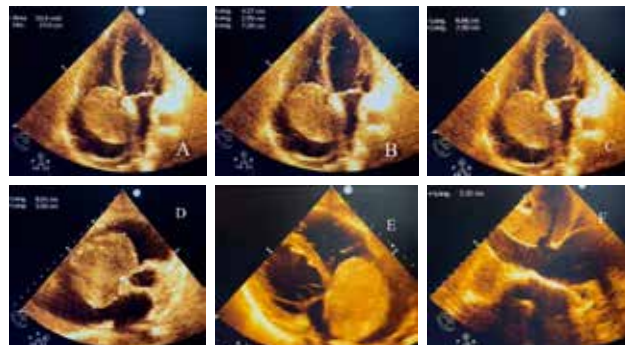


Figura 13.30.1: Ecocardiograma. A-C) Vista apical de cuatro cámaras, con presencia de dilatación de cavidades derechas (ventrículo y aurícula derecha) y donde se muestra la presencia de tumoración cardíaca. D) Presencia de masa intracardiaca en cavidades derechas de 8.0 × 5.5 cm adosada a nivel de septum intertrial, sin afección a VD ni válvula tricúspidea. E) APLAX masa adosada en septum interatrial. F) VCI 25 mm sin colapso.

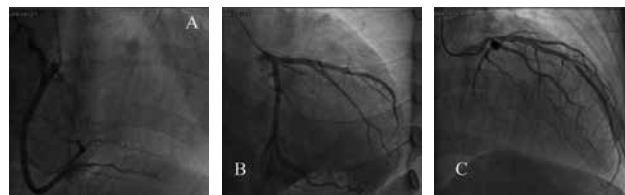


Figura 13.30.2: Angiografía coronaria. A) Proyección OAI de CD, sin lesiones. B) Proyección OAD, sin lesiones. C) Proyección Spider, sin lesiones.

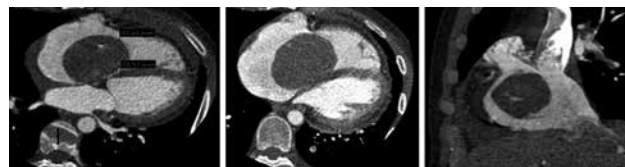


Figura 13.30.3: Tomografía axial computarizada cardíaca (simple y contrastada). A) Corte axial en fase arterial con tumoración ovoide en AD de 65.4 × 55.5 cm, de contenido heterogéneo. B) Corte axial en fase arterial con tumoración ovoidea, de bordes bien definidos en AD. C) Corte sagital en fase arterial, con tumoración en bordes definidos, con presencia de regiones hiperdensas.

derrame pericárdico de 10 mm. Con el diagnóstico de mixoma auricular derecho gigante, se realizó sin retraso resección quirúrgica completa (Figuras 13.30.1-13.30.6). **Material y métodos:** se realizó una revisión de la literatura en PubMed, utilizando los términos *mixoma cardíaco*, *mixoma derecho auricular*, *tumores cardíacos* y *cirugía cardíaca*. Enfocada en epidemiología, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos, imagen multimodal y tratamiento quirúrgico. **Resultados y conclusiones:** el mixoma de cavidades derechas es una entidad infrecuente, simulando datos de insuficiencia progresiva; puede ocasionar compromiso hemodinámico grave, a pesar de su naturaleza benigna. Este caso demuestra que un mixoma gigante puede ocasionar obstrucción significativa del flujo intracardiaco, condicionando datos de insuficiencia cardíaca, falla biventricular y reducción ligera de fracción de eyección VI, en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. Estos hallazgos sugieren el deterioro de la función ventricular como consecuencia de la alteración hemodinámica crónica inducida por el tumor. El reconocimiento y resección tempranos continúan siendo determinantes para prevenir eventos desfavorables y lograr una recuperación funcional.

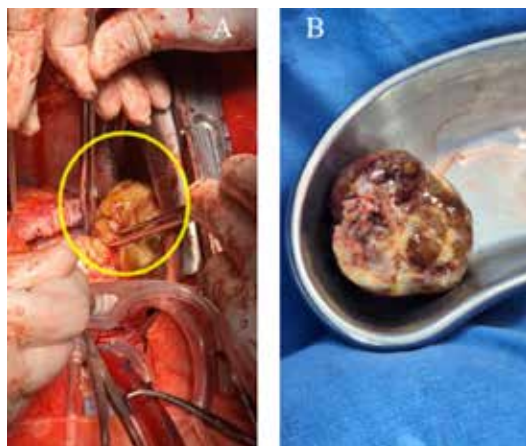


Figura 13.30.4: A) Vista intraoperatoria de una masa intracavitaria en aurícula derecha. B) Pieza quirúrgica correspondiente a un mixoma auricular derecho de aproximadamente 8 × 5.5 cm.

Figura 13.30.5:

Macroscópicamente. Espécimen globular que mide 8 × 6 × 6 cm. Superficie externa lisa, café-gris con áreas rojizas, de consistencia resistente y zonas semifirmes. A la superficie, de corte sólido, heterogéneo, café claro con septos fibróticos, calcificaciones y extensas áreas mixoides y hemorrágicas.

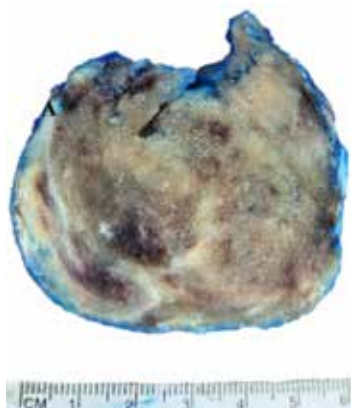
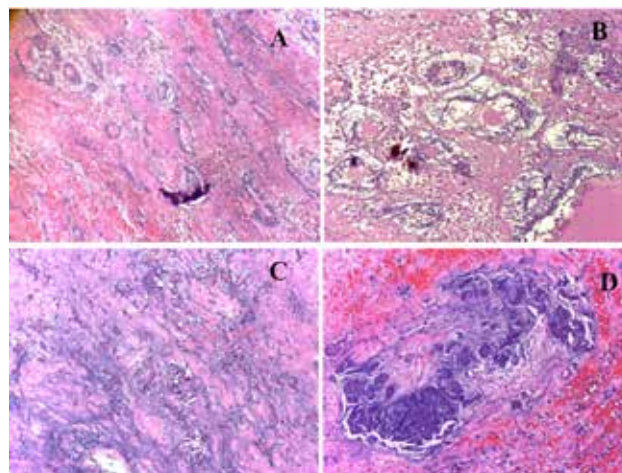


Figura 13.30.6: Microscopia óptica, tinción H&E. A) Neoplasia que se dispone en cordones y anillos perivasculares, acompañada de hemorragia reciente y antigua, y una calcificación (4×). B) Mayor acercamiento a los anillos perivasculares, donde se observan células ahusadas y ovaladas que rodean los vasos sanguíneos, acompañadas de edema y material mixoide (10×). C) Características células lepidíticas (mixoides) de forma ovoide y ahusadas, con citoplasma moderado eosinófilo y núcleo de ovalado a redondo sin atipia, que se disponen individualmente y otras se agrupan formando pequeños cordones, inmersos en estroma mixoide (10×). D) Patrón en pequeños nidos acompañados de material mixoide y hemorragia reciente (10×).

13.31. Endocarditis infecciosa en un hospital de tercer nivel del noreste de México: características clínicas, microbiológicas y desenlaces hospitalarios

Reyes-Guzmán Pablo E, Tienda-López Luis, Galván-Sáenz Norma, González-López Jorge, Vázquez-Guerrero Edgar, Flores-Ramírez Ramiro
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: la endocarditis infecciosa (EI) continúa asociándose con una elevada morbimortalidad, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos. La información epidemiológica contemporánea en México es limitada. **Objetivo:** describir las características demográficas, microbiológicas, afección valvular y los desenlaces hospitalarios de pacientes con EI en un hospital de tercer nivel del noreste de México. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, ambispectivo y transversal. Se identificaron expedientes de pacientes ingresados con diagnóstico de EI entre los años 2022 a 2025, recolectados de la base de datos del servicio de Cardiología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González». El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética e Investigación y se realizó conforme a las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables. **Análisis estadístico:** se realizó un análisis descriptivo de las características clínicas, microbiológicas, afección valvular y mortalidad. Las variables continuas se expresaron como media ± desviación estándar y las categóricas como frecuencias y porcentajes. Se realizaron análisis descriptivos para explorar la mortalidad según la válvula afectada. **Resultados:** se incluyeron 42 pacientes, 30 (71.4%) de género masculino con una edad media

de 47.9 ± 13.9 años. Las comorbilidades más frecuentes fueron diabetes, hipertensión y enfermedad renal crónica (Tabla 13.31.1). Entre los factores predisponentes, la infección asociada a catéter (16.8%) y el foco odontogénico (12%) fueron los más frecuentes; no se identificó un foco infeccioso en el 61.9% de los casos. El perfil microbiológico estuvo dominado por especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus*, mientras que los hemocultivos permanecieron negativos en 28.8% de los casos (Tabla 13.31.2). La válvula aórtica fue la más frecuentemente afectada (56.8%), seguida de la válvula mitral (37.8%); con una mortalidad del 62.5 y 56.3%, respectivamente. La afección multivalvular estuvo presente en 25.8% de los casos, con una mortalidad de 50%. La tasa de mortalidad global fue del 55.6%. **Conclusiones:** en nuestro estudio, la EI se asoció con una elevada mortalidad. La frecuente ausencia de un foco infeccioso identificado, junto con el aislamiento de microorganismos compatibles con flora oral y colonización de catéteres, abre la oportunidad de mejora a protocolos diagnósticos y la búsqueda sistemática del origen de la infección.

Tabla 13.31.1: Descripción demográfica y de comorbilidades.

Variable	N=42
Demografía	
Sexo, masculino (%)	30 (71.4)
Edad (SD)	47.95 (13.9)
Comorbilidades	
Diabetes mellitus tipo 2 (%)	21 (50)
Hipertensión Arterial (%)	18 (42.9)
Enfermedad reumatólogica (%)	3 (9.7)
Dislipidemia (%)	5 (12.2)
Insuficiencia cardíaca aguda (%)	9 (21.9)
Insuficiencia cardíaca crónica (%)	1 (2.4)
Enfermedad renal crónica (%)	11 (26.8)
Neoplasia (%)	4 (9.5)
Cardiopatía isquémica (%)	2 (4.9)
Ataque Isquémico Transitorio	5 (13.9)
Arritmia	2 (5.6)
Cardiomiopatía dilatada	1 (2.9)
Hipotiroidismo	3 (8.3)
Enfermedad pulmonar (asma, EPOC)	1 (2.9)
Alcoholismo (%)	18 (42.9)
Tabaquismo (%)	17 (40.5)
Toxicomanías (%)	4 (9.5)
Factores Predisponentes	
Valvulopatía conocida (%)	5 (12.5)
Comunicación IV/IA (%)	5 (13.9)
Enfermedad periodontal (%)	2 (4.8)
Cirugía dental previa	2 (4.8)
Infección asociada catéter IV (%)	5 (17.2)
Endocarditis previa	3 (7.1)
Infección previa	9 (21.4)
Consumo previo de esteroides	3 (7.1)

Tabla 13.31.2: Perfil microbiológico de los pacientes con endocarditis infecciosa.

Microorganismo	n (%)
Cultivo negativo	12 (28.8)
Staphylococcus spp.	12 (28.8)
- <i>S. aureus</i>	3 (7.2)
- <i>S. epidermidis</i>	3 (7.2)
- <i>S. hominis</i>	3 (7.2)
- Otras especies de <i>Staphylococcus</i>	3 (7.2)
Streptococcus spp.	10 (24)
- <i>S. gallolyticus</i>	2 (4.8)
- <i>S. gordonii</i>	2 (4.8)
- <i>S. oralis</i>	2 (4.8)
- Otras especies de <i>Streptococcus</i>	4 (9.6)
Enterococcus spp.	5 (12)
Pseudomonas spp.	4 (9.6)
Escherichia coli	4 (9.6)
Candida spp.	3 (7.2)
Otros microorganismos*	4 (9.6)

**Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Ochrobactrum anthropi*, *Klebsiella pneumoniae* y *Trichosporon asahii*. Los porcentajes se calcularon respecto al total de pacientes (N = 42). Algunos pacientes presentaron infección polimicrobiana, por lo que la suma de los porcentajes excede el 100%.

13.32. Diferencias por género en la adherencia, calidad de vida y cuidadoras/es informales en pacientes con padecimientos cardiovasculares

Juárez-Fuentes Osmany Ernesto, Villa-Jiménez Fátima Michelle, Peláez-Hernández Viridiana
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias «Ismael Cosío Villegas». Ciudad de México, México.

Introducción: diferencias de género en cuidadores y pacientes mantienen desigualdades, afectando la salud de los pacientes. Pese a una reciente diversificación respecto a quién facilita los cuidados, estas diferencias prevalecen, impactando en calidad de vida, adherencia, hospitalizaciones y mortalidad. **Objetivo:** analizar las diferencias por género sobre adherencia al tratamiento, calidad de vida y requerimiento de cuidadores en pacientes con padecimientos cardiovasculares. **Material y métodos:** se realizó un estudio observacional y descriptivo. La muestra constó de 120 pacientes con padecimientos cardiovasculares. La adherencia al tratamiento se evaluó mediante la escala MBG; la calidad de vida se midió con el cuestionario SF-12. El apoyo por parte de un cuidador se evaluó mediante entrevista. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética, en conformidad con las Buenas Prácticas Clínicas y los principios éticos aplicables bajo el código E06-27. **Análisis estadístico:** se realizaron las siguientes pruebas: Shapiro Wilk, Kruskal-Wallis y χ^2 . **Resultados:** el promedio de edad fue 64 años. El 51.67% fueron hombres y el 48.33% mujeres. En adherencia al tratamiento, no se encontraron diferencias significativas por sexo. En las subescalas de MBG que evalúan cumplimiento activo y autonomía del cumplimiento, ambos sexos presentaron una media de 15.0 y 16.0, respectivamente, y en complejidad de la adhesión, las mujeres presentaron una media de 12.0 y los hombres de 11.0. Al evaluar si cuentan con el apoyo de un cuidador, se encontró que el 75.8% de los hombres y el 67.2% de las mujeres disponen de este. En calidad de vida, las mujeres presentaron una media de 60.2 y los hombres una media de 72.03. **Conclusiones:** los hallazgos no sugieren diferencias por sexo en adherencia; una ampliación en la muestra permitiría analizar con mayor claridad las diferencias por factores. Aunque las diferencias en apoyo de un cuidador no son significativas, el hecho de que los hombres dispongan más de este puede vincularse a los roles de género. Estos mismos podrían tener un impacto diferencial en calidad de vida, que en las mujeres se observa disminuida. Se requiere una investigación más amplia para identificar los factores que influyen en este fenómeno.

13.33. Tratamiento percutáneo exitoso de coartación aórtica en el puerperio: reporte de caso de hipertensión secundaria desenmascarada por el embarazo

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

Introducción: la coartación aórtica es una cardiopatía congénita acionógena caracterizada por un estrechamiento de la luz de la aorta; esta puede presentarse en diferentes sitios anatómicos con relación al conducto arterioso; es más frecuente en el sexo masculino; representa del 5 al 8% de las cardiopatías congénitas y constituye una causa potencialmente tratable de hipertensión arterial secundaria (HAS). Se considera el producto de un defecto en el desarrollo de las estructuras vasculares que forman el arco aórtico

debido a una proliferación excesiva del tejido del cierre del conducto arterioso. Aunque la mayoría de los casos se diagnostican durante la infancia, algunos pacientes permanecen sin diagnóstico hasta la edad adulta. El embarazo puede desenmascarar la enfermedad al incrementar la carga hemodinámica y favorecer complicaciones hipertensivas. **Descripción del caso:** durante el puerperio mediato, se sometió a cateterismo cardíaco, que documentó un gradiente transcoartación de 50 mmHg apoyado en guías coronarias de alto soporte, microcatéteres y técnica de «*ballon-assisted guide catheter advancement*». Se predilata coartación con balón no complicante 5.0 × 20 mm, realizándose con éxito reparación endovascular con implante de un *stent* cubierto BeGraft Bentley 16 × 38 mm, con gradiente residual a 5 mmHg tras postdilatación. La paciente evolucionó favorablemente, con adecuado control de las cifras tensionales y sin complicaciones posteriores al procedimiento (Figuras 13.33.1 y 13.33.2). **Conclusión:** este caso resalta la importancia de considerar la coartación aórtica como causa de hipertensión resistente en adultos, particularmente en presencia de válvula aórtica bicúspide con una asociación entre 50-75%. Asimismo, demuestra que un ecocardiograma transtorácico sin hallazgos concluyentes y en ausencia de dilatación de la raíz aórtica > 45 mm no excluye el diagnóstico cuando persiste una alta sospecha clínica, y destaca el papel de la exploración física para establecer el diagnóstico oportuno.



Figura 13.33.1: AngioTC de aorta con coartación aórtica yuxtaductal. Estrechamiento de 7.4 mm en aorta descendente (flecha roja) e incremento de la vasculatura aórtica colateral (flecha amarilla).

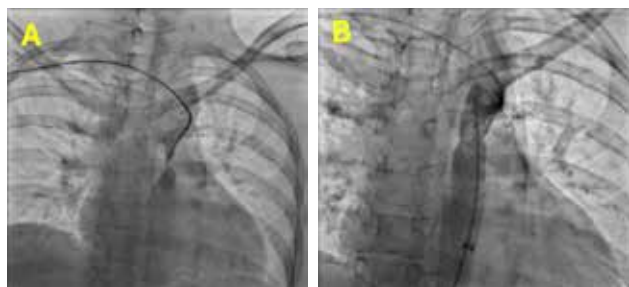


Figura 13.33.2: Durante y postreparación endovascular aórtica. A) Aortografía con catéter MP y cruce de guía coronaria en sitio de máxima estrechez. B) Resultado tras implante de *stent* aórtico BeGraft, con adecuada ganancia luminal y gradiente residual de 5 mmHg.

13.34. Ruptura diafragmática izquierda secundaria a trauma cerrado toracoabdominal en lactante mayor, reparación con parche de pericardio

Tendilla-Freixas Emiliano, González C, Godoy G, Muruato E, Serrano G
Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social. Torreón, Coahuila, México.

Introducción: la ruptura diafragmática traumática es una lesión poco frecuente asociada a traumatismos toracoabdominales de alta energía. Su presentación clínica puede ser inespecífica y el diagnóstico puede retrasarse, especialmente en pacientes pediátricos. La herniación de órganos intraabdominales hacia el tórax puede ocasionar compromiso respiratorio y hemodinámico severo, requiriendo tratamiento quirúrgico urgente. **Descripción del caso:** se presenta el caso de un paciente masculino de dos años que ingresó al servicio de urgencias menos de dos horas después de ser atropellado por un vehículo automotor, con trauma cerrado de tórax y abdomen. A su ingreso presentó dificultad respiratoria grave, hipoxemia y aumento del trabajo respiratorio. La radiografía de tórax mostró una imagen radiolúcida en la base del hemitórax izquierdo, con flujo pulmonar en los ángulos y el ápex (Figura 13.34.1). Ante la sospecha de hernia diafragmática postraumática, se realizó tomografía computarizada de cráneo, tórax y abdomen, que evidenció ruptura diafragmática izquierda con herniación del estómago, intestino delgado y bazo al hemitórax izquierdo, además de una imagen sugestiva de laceración hepática. Se efectuó toracotomía posterolateral izquierda de urgencia. Se identificó ruptura completa del borde posterior del hemidiafragma izquierdo, desde el ángulo cardiofrénico hasta el recesso costodiafragmático, prácticamente desprendido de su inserción costal, con herniación del estómago, asas de intestino delgado y parte del bazo a la cavidad torácica. Se redujo el contenido herniado y se realizó plastia diafragmática con parche de pericardio bovino, fijado a los arcos costales en su borde posterior (Figura 13.34.2). Se colocaron una sonda pleural espiral de 19 Fr y un catéter venoso central subclavio izquierdo. El paciente ingresó a terapia intensiva con ventilación mecánica invasiva, requerimientos elevados y apoyo vasopresor con norepinefrina. Permaneció 72 horas en terapia intensiva, con evolución favorable, progresión ventilatoria a CPAP y posteriormente a oxígeno suplementario, así como suspensión del apoyo vasopresor. La sonda pleural se retiró antes del egreso. Durante la evolución, se observó incremento transitorio de transaminasas, DHL y fosfatasa



Figura 13.34.1:

Radiografía simple de tórax, con elevación de hemidiafragma izquierdo hasta 4o espacio intercostal.



Figura 13.34.2: Reparación de hemidiafragma izquierdo con parche de pericardio bovino.

alcalina, con posterior tendencia a la normalización. Permaneció hospitalizado cinco días adicionales, durante los cuales se reinició la vía enteral, con adecuada tolerancia, y se restableció el tránsito intestinal. A los seis meses del accidente, durante el seguimiento ambulatorio, se encontraba asintomático y sin datos clínicos de complicación. La radiografía de tórax mostró hemidiafragma izquierdo sin alteraciones y adecuada reexpansión pulmonar; la radiografía abdominal evidenció distribución adecuada del gas. Las pruebas de función hepática se habían normalizado, sin otras alteraciones bioquímicas. **Conclusiones:** la ruptura diafragmática traumática en pacientes pediátricos es una lesión potencialmente mortal que exige un alto índice de sospecha ante traumatismos toracoabdominales de alta energía acompañados de dificultad respiratoria. La tomografía computarizada permite confirmar el diagnóstico y determinar la extensión de la lesión. En presencia de compromiso respiratorio grave y herniación de vísceras abdominales, la reparación quirúrgica urgente permite restablecer la anatomía diafragmática y favorecer la recuperación. En este caso, la reparación con parche de pericardio bovino mostró evolución clínica y radiológica favorable a seis meses de seguimiento.

13.35. Alta probabilidad de clasificar erróneamente como de bajo riesgo cardiovascular a pacientes con placa carotídea en artritis reumatoide

Leal-Valdez Alberto, Castro-Sáenz Nailea, Galarza-Delgado Dionicio A, Flores-Ramírez Ramiro, Azpiri-López José R
Hospital Universitario «Dr. José E. González».
Monterrey, Nuevo León, México.

Introducción: las calculadoras de riesgo cardiovascular (CV) presentan sensibilidad limitada para detectar aterosclerosis subclínica. En las enfermedades reumáticas inflamatorias, la inflamación crónica podría incrementar esta subestimación. **Objetivo:** evaluar la clasificación errónea del riesgo CV y la prevalencia de placa carotídea (PC) en pacientes con enfermedades reumáticas clasificados como de bajo riesgo. **Material y métodos:** estudio transversal de 668 participantes de 18-70 años: artritis reumatoide (AR, $n = 331$), artritis psoriásica (APs, $n = 85$), lupus eritematoso sistémico (LES, $n = 50$) y controles ($n = 202$). Se excluyeron individuos con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, síndromes de superposición o embarazo. La PC se evaluó mediante ecografía carotídea realizada por un radiólogo certificado y se

definió como engrosamiento focal $\geq 50\%$ respecto a la pared adyacente o grosor íntima-media ≥ 1.2 mm. El riesgo CV se estimó mediante Framingham Lipids, Framingham BMI, QRISK3, SCORE2 y PREVENT, utilizando los puntos de corte recomendados. La clasificación errónea se definió como PC en individuos clasificados como de bajo riesgo. **Resultados:** la prevalencia global de PC fue de 35.9% (AR 40.5%, APs 38.8%, LES 22.0%, controles 30.7%). La AR presentó mayores probabilidades de PC que los controles (OR 1.54; IC95% 1.06-2.23; $p = 0.026$). Entre los individuos clasificados como de bajo riesgo, la prevalencia de PC permaneció elevada. En AR, fue de 37.4% con Framingham Lipids frente a 21.4% en controles (RR 1.75; IC95% 1.20-2.53) y 31.5% frente a 20.4% con Framingham BMI (RR 1.55; IC95% 1.00-2.38). Con QRISK3, fue de 32.2% frente a 28.9% (RR 1.11; IC95% 0.77-1.60). En APs, la prevalencia de PC en bajo riesgo osciló entre 22.2 y 32.8% según la calculadora. En LES, 27-29% de los pacientes de bajo riesgo presentaron PC con PREVENT (Figuras 13.35.1 y 13.15.2). **Conclusión:** las escalas tradicionales de riesgo CV pueden subestimar la aterosclerosis subclínica en enfermedades reumáticas. Aproximadamente un tercio de los pacientes clasificados como de bajo riesgo presentaron PC, con una clasificación errónea particularmente consistente en AR. Estos hallazgos respaldan considerar la evaluación vascular mediante imagen para mejorar la estratificación del riesgo CV en enfermedades reumáticas inflamatorias.

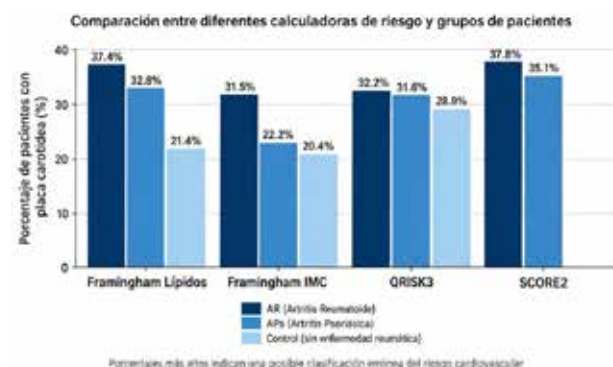


Figura 13.35.1: Prevalencia de placa carotídea en pacientes clasificados como de bajo riesgo cardiovascular.

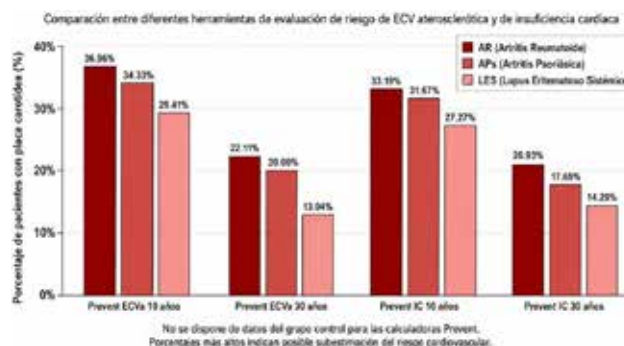


Figura 13.35.2: Prevalencia de placa carotídea en pacientes clasificados como de bajo riesgo según calculadoras Prevent.

A

Abundes-Velasco Arturo [s196](#)
 Acevedo-Gómez Kevin Josué [s125](#), [s308](#)
 Acosta-Romero Ernesto [s212](#)
 Aguilar-Galaz Guillermo Alexander [s170](#)
 Aguilar-Servín Luis [s253](#)
 Aguilar-Silva Andrés [s176](#)
 Aguilar-Ventura Lorenzo [s176](#)
 Aguirre-Cano Daniel Alejandro [s247](#)
 Alanís-Flores Agustín Jaime [s269](#)
 Alayola-Sansores Alejandro [s283](#), [s294](#)
 Alcántara-Meléndez Marco Antonio [s102](#)
 Almeida-Gutiérrez Eduardo [s103](#)
 Alonso Adriel [s147](#)
 Alonso-Batún Adriel Ismael [s182](#), [s188](#), [s246](#)
 Alonso-Navarrete Francisco U [s306](#)
 Altamirano-Cardoso Esmeralda [s234](#)
 Alvarado-Rangel Leonardo [s155](#)
 Álvarez-Baeza Alberto [s184](#)
 Álvarez-Martínez Carlos Daniel [s101](#)
 Álvarez-Merchan Marcia S [s282](#)
 Álvarez-Villanueva Miriam [s184](#)
 Andrade-Alle Selma [s132](#), [s138](#), [s145](#)
 Andrade-Cuellar Elías Noel [s127](#), [s186](#)
 Angelares J [s266](#)
 Ángeles-Roa Rogelio [s153](#)
 Angulo-Cruzado Stephanie Teresa [s43](#), [s189](#), [s193](#)
 Aragón-Ontiveros Kevin D [s89](#)
 Arce-Apodaca Samir [s222](#)
 Arce-Piña LA [s183](#)
 Arce-Piña Lorenzo [s174](#)
 Arcila-Martínez Jorge Diego [s170](#)
 Arenas-Fabri Vincenzo [s91](#), [s95](#), [s295](#)
 Arias-Sánchez Eduardo Agustín [s168](#)
 Arias-Velarde Luis F [s306](#)
 Armenta-Ortega Orlando [s244](#)
 Arratia-Carlin K [s260](#)
 Arriola-González Luz Ivonne [s132](#), [s138](#)
 Arzola-Sandez CM [s183](#)
 Avendaño-Pérez Daniel Eduardo [s217](#)
 Ayala-Monsalvo Luis [s214](#)
 Azpiri-López José Ramón [s264](#), [s265](#), [s269](#), [s284](#),
[s285](#), [s290](#), [s292](#), [s305](#), [s310](#)

B

Baca-De Anda Angélica [s228](#)
 Baena-Santillán Eliud [s180](#)

Baeza-García Andrés Enrique [s207](#), [s225](#)
 Balderas-Santoyo José I [s178](#), [s230](#)
 Baños-González Manuel Alfonso [s268](#)
 Barajas-Contreras PM [s109](#)
 Baranda-Tovar Francisco Martín [s216](#)
 Barrantes-Arce Masiel [s227](#)
 Barrera-Pérez Lorena A [s104](#), [s231](#)
 Basilio-Robledo Miguel [s136](#)
 Bautista de Jesús-Zambrano Alexis [s183](#)
 Bazo-Medina Jessica Mariel [s124](#)
 Becerra-Flores Abel Salvador [s125](#)
 Becerra-Flores José Antonio [s125](#), [s260](#)
 Beltrán-Aguilar Víctor Manuel [s228](#), [s291](#)
 Benavides-Esproncada Eduardo [s88](#)
 Benita-Bordes Antonio [s210](#), [s229](#), [s238](#)
 Bernabe-Silva Saul Mauricio [s301](#)
 Berrios-Bárcenas Enrique Alexander [s112](#), [s118](#), [s123](#)
 Betancourt-Valerio Gabriela Abigail [s257](#), [s289](#)
 Betancourt-Villarruel Juan Carlos [s180](#)
 Betuel-Ivey Juan [s140](#)
 Bobadilla-Lizárraga LA [s169](#), [s230](#)
 Bonilla-Aguila Oswaldo [s43](#), [s189](#), [s193](#)
 Bonilla-Figueroa Rodrigo Antonio [s91](#), [s95](#), [s207](#), [s252](#)
 Bonilla-Morales Iván [s306](#)
 Bonilla-Ramírez José Alejandro [s257](#), [s289](#)
 Bonilla-Rodríguez Carlos [s88](#), [s236](#), [s271](#)
 Borgo-Navarro Diego Abraham [s66](#), [s133](#)
 Borrayo Gabriela [s269](#)
 Borrayo-Sánchez Gabriela [s283](#), [s294](#)
 Bosquez-Mendoza Víctor Manuel [s88](#), [s236](#), [s271](#)
 Botti-Sequera CA [s130](#)
 Bozada-Nolasco Karla I [s132](#), [s138](#), [s145](#)
 Burgos-Arcique Valentina [s245](#), [s289](#)
 Bustillos-García Gabriela [s139](#)

C

Caballero-Leesama Edgar Ernesto [s207](#), [s252](#), [s257](#), [s270](#)
 Caballero-Pérez Jorge Enrique [s281](#)
 Cadena-Núñez Bertha [s121](#)
 Calderón-Abbo M [s177](#), [s255](#)
 Calderón-Colmenero Juan Eberto [s196](#), [s206](#), [s213](#)
 Calixto-Guizar Itzel [s92](#)
 Calzada-Asencio Andrés [s159](#)
 Camacho-Mondragón Christian Giovanni [s140](#), [s141](#), [s165](#), [s171](#), [s247](#)
 Camacho-Morales Jorge Alejandro [s283](#), [s294](#)
 Cámara-Herrera Raquel [s86](#)
 Campos-Corzo P [s82](#), [s265](#), [s266](#)
 Campos-García Félix Julián [s280](#)

Campos-Hernández Francisco Javier [s157](#)
 Campuzano-González Daniel [s192](#)
 Canalizo-Miranda Elvia [s155](#)
 Canché-Bacab Erick Alberto [s167](#)
 Cano-Marín Heber U [s160](#)
 Cano-Nieto Mariana Montserrat [s189](#)
 Cantero-Colín Raúl [s269](#), [s272](#)
 Cantú-Cano Valeria [s275](#)
 Cantú-Enríquez José [s298](#)
 Cañez-Hernández Mariana [s287](#)
 Carballido-Moreno Óscar [s127](#)
 Carlos-Tovar Melina [s160](#)
 Carrillo-Guevara Jorge [s251](#)
 Carrillo-Soberanis Jorge [s184](#)
 Carriola-Monterubio Diego [s256](#)
 Carrizales-Sepúlveda Edgar Francisco [s278](#), [s285](#)
 Casarin-López Fernando [s293](#)
 Casas-Arenas Mayra Liliana [s304](#)
 Casillas-Gutiérrez Isabella [s216](#)
 Castañeda-Delgadillo Jimena [s156](#), [s168](#)
 Castaño-De la Serna Enrique [s82](#), [s265](#), [s266](#)
 Castaño-Guerra RDJ [s169](#)
 Castelazo-Sánchez Astrid [s306](#)
 Castelo-Parraguirre David [s153](#)
 Castillo-Albarrán Fatima [s287](#)
 Castillo-Albarrán Fátima Martha [s162](#)
 Castillo-Dávila Ana [s298](#)
 Castillo-Espinola Addy Manuela [s280](#)
 Castillo-Esquivel Fernanda [s105](#), [s122](#)
 Castillo-Pérez Mauricio [s140](#), [s141](#), [s165](#), [s171](#), [s175](#), [s247](#)
 Castro-Sáenz Nailea [s264](#), [s265](#), [s284](#), [s285](#), [s290](#), [s292](#), [s305](#), [s310](#)
 Castro-Urda V [s130](#)
 Castruita-Von Chong Sara Jaqueline [s275](#)
 Cervantes-Jaramillo Sergio [s123](#)
 Cervantes-López María Fernanda [s84](#)
 Cervantes-Ramírez Valeria [s305](#)
 Cervantes-Salazar Jorge Luis [s196](#), [s206](#), [s210](#), [s213](#), [s229](#), [s238](#)
 Chale-De La Cruz Alejandro Ernesto [s268](#)
 Chávez Adolfo [s140](#)
 Chávez-Gutiérrez Carlos A [s139](#)
 Chávez-Mendoza Adolfo [s100](#), [s105](#), [s122](#)
 Christopherson Chad [s173](#)
 Cigarroa-López José Ángel [s103](#), [s105](#)
 Cobo-Marcos M [s130](#)
 Colín-González T [s203](#)
 Córdova-Fierro AI [s203](#)
 Coria-Medrano Adrián [s81](#)
 Corral-Mascorro Estefanía [s241](#)
 Corté-Coria Eduardo [s100](#)
 Cortés-Aguirre Mauricio [s142](#), [s215](#)
 Cortez-Méndez César Oliver [s154](#), [s257](#), [s289](#), [s292](#)
 Costilla-Castro Mónica Areli [s143](#), [s304](#)
 Coutiño-De Ávila Ray Erik [s121](#), [s134](#), [s138](#)
 Coutiño-Moreno Hugo [s80](#)
 Coyotla-Castillo Jessenia [s205](#)
 Crespo-Parra Penélope [s274](#)
 Cristóbal-Hernández Amado [s100](#)
 Cruz-Arzaluz Cesar Arturo [s304](#)
 Cruz-Díaz Gabriel [s282](#)
 Cruz-Hernández Ángel [s208](#)

Cruz-Marmolejo Miguel Ángel [s117](#), [s217](#)
 Cruz-Villalobos Ricardo Alberto [s252](#)
 Cuadra Steven [s271](#)

D

Datolli-García Carlos A [s145](#)
 De la Cruz-Olan Eddy Santiago [s249](#)
 De la Fuente-Macip Carlos [s132](#), [s145](#)
 De la Mora-Cervantes Regina [s219](#)
 De la Rosa-Salazar Karina Daneyka [s278](#)
 Del Campo Gilberto [s271](#)
 Del Campo-Ortega Gilberto [s88](#), [s236](#)
 Del Cid-Porras Carlos A [s90](#)
 De León-Gutiérrez Humberto [s228](#), [s291](#)
 De León-Yáñez Alan Javier [s269](#)
 Delgado-Cruz José Alfredo [s260](#)
 Del Río-Hernández Jorge [s133](#)
 De Obeso-González Eduardo [s141](#)
 Díaz-Aragón Alejo [s267](#)
 Díaz-Macias Barenka Claudia Bibiana [s149](#)
 Díez de Bonilla-Montoya Valeria [s303](#)
 Diliz-Nava Héctor S [s214](#), [s219](#), [s232](#)
 Domínguez-Gil Nahúm [s111](#)
 Domínguez-Trejo Gabriela [s142](#)
 Dorantes-Ortega José [s248](#)
 Duarte-Sau Marcos [s80](#)
 Durán-De los Santos Iridiana [s124](#)

E

Echeverría-Ortegón Ermilo José [s148](#), [s170](#)
 Elizalde-Urbe Iván [s96](#), [s270](#)
 Elorza-Ruiz Pablo [s121](#)
 Encalada-Olivas Ana Victoria [s132](#)
 Enríquez-Nucamendi Norberto de Jesús [s100](#), [s304](#), [s306](#)
 Enríquez-Silverio Arturo [s132](#), [s145](#)
 Enríquez-Sosa Jaqueline [s109](#)
 Escalante-Seyffert María Cecilia [s112](#), [s118](#), [s123](#)
 Escareño-Ríos Carolina [s110](#)
 Escobar-Torres Javier Eduardo [s284](#)
 Esparza-Belendez Edgar [s244](#)
 Espinosa-Cabrera Itandehui [s205](#)
 Espinosa-González Patricia [s279](#)
 Esquivel-García Yamell Elizabeth [s151](#)
 Esquivel-Rodríguez Jaretsy Fabiola [s180](#)
 Estevez-Graciano Luis Omar [s301](#)
 Estrada-Aguilar Iván Alberto [s100](#), [s105](#)
 Estrada-Gómez Cristhian Bernabé [s106](#)
 Estrada-Gómez Sergio [s253](#)
 Estrada-Jaime Jesús D [s104](#), [s231](#)
 Estrada-Martínez Luis Enrique [s167](#), [s181](#)
 Estrada-Valadez Irma Adriana [s223](#)

F

Farah-Pherez André [s135](#)
 Farjat-Pasos Julio [s184](#)
 Faustino-Maravilla Gladis [s95](#), [s102](#), [s252](#), [s273](#), [s295](#)
 Faustino-Maravilla M [s91](#)

Fernández-Gutiérrez Luis Miguel Alfonso s121, s134, s138
 Fernández Juan Pablo s269
 Fernández-Lozano I s130
 Fernández-Márquez D s169, s230
 Fernández-Méndez Elia María s261
 Fernández-Ochoa Aurig Fernando s107, s272, s297, s302, s303
 Fernández-Vidal Diego s135
 Ferreyra-Solorio Carlos Obeth s172
 Figueroa-Solano J s216
 Figueroa-Zariñana Víctor Hugo s285, s288
 Fimbres-Moreno David Francisco s88, s271
 Flores-Altamirano Ricardo Daniel s223, s252
 Flores-Arizmendi Ramon Alejandro s215
 Flores-Arzola Adrix Sabdi s215
 Flores-Montijo Daniela Nayeli s297, s302
 Flores-Morales Abelardo s269, s272
 Flores-Pulido Andrey Arturo s56
 Flores-Ramírez Ramiro s146, s152, s154, s264, s265, s284, s285, s290, s292, s305, s307, s310
 Flores-Ruiz Verónica s241
 Flores S s131
 Flores-Salinas Héctor Enrique s66
 Flores-Silva Francisco Javier s180
 Flores-Vélez Iván s93
 Francisco-Luis Germán s150
 Franco-Calderón José Luis s180
 Freeze-Cornejo Alfredo Roberto s269
 Fuentes-Núñez Carol s219
 Fuentes-Ramírez Francisco s299, s302

G

Galarza-Delgado Dionicio Ángel s264, s265, s284, s285, s290, s292, s305, s310
 Galeana-Abarca Cielmar s238
 Galicia-García Luis Elías s155
 Gallegos-Sierra Ruth Claricela s228
 Galván-Sáenz Norma s307
 Gálvez-Valverde Alberto A s127, s282
 Gándara-Oliveros Luis Mario s196
 García-Arteaga Mario Alberto s233
 García-Arvizu Gabriela s153
 García-Ávila Jessica s208
 García-Benítez Luis Antonio s214, s219, s232
 García-Cantú Elías s171
 García-Cárdenas Jacqueline s298
 García-Carrillo JM s169, s230
 García-Cruz Edgar s43, s189, s193, s216, s217, s254
 García-Dávalos I s94, s109, s204
 García-Decilos Paola s264, s284, s290
 García-Flores Aylin Sabina s121, s134, s138
 García-García Juan Francisco s102, s248, s271
 García-Hernández KL s95
 García-Izquierdo E s130
 García-Jiménez Yoloxóchitl s115, s150, s176, s261
 García-Larios Daniela s283, s294
 García-Martínez Adolfo s279
 García-Mejía Christian Jaden s124
 García-Montes José Antonio s206
 García-Sánchez Óscar s227

García-Sánchez Vanessa Cristell s268
 García-Santillán Juan Olimpo s215
 García-Velasco Melissa Denisse s156, s168
 García-Vélez O s183
 García-Villafuerte Sara s253
 García-Zamudio Juan Manuel s118
 Garmendia-Lezama Óscar s271
 Garro-Almendaro Ana Karen s207, s223, s257
 Garza-Quintero Abril Azeneth s278
 Gayosso José s271
 Gil-Contreras José s86
 Gilles-Herrera Chantale s227
 Girón-López Daniela Paola s154
 Gloria-Valencia Natalia s66, s133
 Godínez-Cabrera R s196, s226
 Godínez-Valdez Víctor Hugo s258, s259
 Godoy G s131, s191, s309
 Godoy-Rábago Guillermo s222, s241
 Goerne-Ortiz Harold s110
 Gómez-Álvarez E s91
 Gómez-Álvarez Ulises s238
 Gómez-López Valeria Yolotzin s254
 Gómez-Orozco Patricio s264, s284, s290
 González-Aguirre Rodrigo s103, s142, s215
 González-Alvarado Elizabeth s164
 González-Arroyave Emilio s257, s289
 González C s131, s191, s309
 González-Contreras Delhi s110
 González-Elizondo César Israel s222
 González-Lee Chong s285
 González-Lee Chong Fátima Mirel del Rosario s288
 González-López Jorge s146, s307
 González-Maciél Javier s271
 González-Medina IG s169
 González-Medina Jaime Guillermo s140, s141, s165, s171, s247
 González-Mejorada Sonia s299, s302
 González-Melendez Aleydis s298
 González-Pacheco María Guadalupe s238
 González-Padilla Christian s90
 González-Torres Marcela s146
 González-Turrent Alejandra s88, s95
 Grimaldi-Ascencio Joel s174, s183
 Guatemala-Moreno Liliana s105, s122, s302, s303
 Gudiño-González Juan Carlos s269
 Gudiño-Reséndez Arturo E s104, s231
 Guerra-Castillo Luis Zabdiel s180
 Guerra-Reyes Héctor Iván s95
 Guerrero-Chelela Carlos Eduardo s216
 Guerrero-González Angélica s104, s231, s238
 Guerrero-Vega César Adrián s133, s212, s259
 Guillot-Castillo Saúl Yair s127, s186, s207
 Gutiérrez-García Manuel s233
 Gutiérrez-González Dalia s275
 Gutiérrez-Ruano Víctor s123
 Guzmán-Salgado Juan A s241

H

Hechem-Portilla Miguel Elías s88
 Hernández-Bravo Mariana Jazmín s261

Hernández-Calva Carina Juliette **s208**
 Hernández-Cardoso Irving Enrique **s100**
 Hernández-Del Río Jorge E **s90, s259**
 Hernández-García Verónica Esmeralda **s132**
 Hernández-García Yessica Charytin **s210, s213, s229, s238**
 Hernández-Godínez Efrén **s125, s260**
 Hernández-Hernández Melissa de Jesús **s234**
 Hernández-Jasso Joaquín **s117**
 Hernández-Jiménez Ernesto **s88, s106, s236, s271**
 Hernández-López Jeshua E **s267**
 Hernández Martha Alicia **s269**
 Hernández-Martínez Ana R **s238**
 Hernández-Mercado Marco **s150**
 Hernández-Perales Gilberto **s146**
 Hernández-Pineda Axel **s303**
 Hernández-Ramírez Eduardo Alejandro **s223**
 Hernández-Reyes Sara Belén **s216**
 Huallpa-Rodríguez Sadia **s236**

I

Ibarra-Moreno Andrea **s116, s177, s251, s255**
 Iturralde-Chávez Alejandra **s209**
 Ivey-Miranda Juan Betuel **s103, s105**

J

Jáquez-Soto Alberto **s257**
 Jaramillo-Bermeo Daniel Alejandro **s93**
 Jarquín-León Karla Vanelly **s118**
 Jerjes-Sánchez Carlos **s140, s141**
 Jiménez-Acosta Elia María **s127**
 Jiménez-Álvarez Paulina **s216**
 Jiménez Antonio de Jesús **s271**
 Jiménez-Brukman Alejandro Sinuhé **s277**
 Jiménez-Carbajal María Guadalupe **s98, s220**
 Jiménez-Franco Vicente **s171, s175**
 Jiménez-López René **s167**
 Jiménez-Lozada Verónica **s299, s302**
 Jiménez-Olarte Arantxa **s150**
 Jiménez-Preciado Antonio de Jesús **s88**
 Jiménez-Santiago Jaime Alejandro **s285, s288**
 Jiménez-Valverde Arnoldo Santos **s102**
 Jordán-Ríos Antonio **s254**
 Juanico-Enríquez Antonio **s223, s227**
 Juárez-Fuentes Osmany Ernesto **s295, s308**
 Juárez-Meza Cinthya Selenia **s193**

K

Kantún OE **s266**
 Kramsky-Palomino Rodolfo **s132**
 Ku-González Andrés **s274**
 Kuri-Ayache Mauricio **s158**

L

Laborde-Maldonado Ximena **s232**
 Lara-Aparicio Lourdes Jazmín **s196**
 Lara-Correa Carlos Humberto **s261**

Lara-López Hugo **s249**
 Lara-Vargas Jorge Antonio **s102, s270**
 Leal-Alvarado Talia Maritza **s167, s181**
 Leal-Cavazos Jorge Emilio **s142**
 Leal-Díaz José Raymundo **s142**
 Leal-Valdez Alberto **s264, s265, s284, s285, s290, s292, s310**
 León-Castro Estefany Marion **s140**
 León-García Gael **s249**
 Lima-Díaz Jessica Loreley **s118, s123**
 Lima-Sánchez Dania Nimbe **s283, s294**
 Lizama E **s266**
 Llamas-Esperón Guillermo Antonio **s157**
 Loáisiga-Sáenz Arnoldo Enmanuel **s95**
 Lobato-Cordero Gerardo **s178**
 López A **s191**
 López-Aboytes Luis Jesús **s88, s95**
 López-Bautista Uriel de J **s178**
 López-Castro Hugo A de J **s289**
 López-Gallegos D **s94, s204**
 López-Juárez Nitzia **s147**
 López-Lievanos José Ángel **s124**
 López-Madriral Fabiola **s98, s220**
 López-Perea Itzel Edith **s277**
 López-Rosas RJ **s230**
 López-Rosas Roberto **s178**
 López-Santiago Amaranta **s227**
 López-Zarco Maridelia **s56**
 Lozano-Cruz Óscar Arturo **s95**
 Lugo-Niebla Karen Valeria **s246, s250**
 Lugo-Pérez Salvador **s154, s257, s289**
 Luna-Díaz María **s253**
 Luna-Herbert José Abraham **s172, s260, s269**
 Luna-Hernández Andrea Magdalena **s43, s189, s193, s216, s254**
 Luna-Morales L **s246**
 Luna-Morales Moisés Leonardo **s182**
 Luna-Pérez Diana **s173**
 Luna-Rodríguez Guadalupe Lizzbett **s295**
 Lupercio-Mora Karina **s103**

M

Macías-Carrizales O **s183**
 Macías-Segura Noé **s278**
 Madrid-Miller Alejandra **s273**
 Magallanes-Quintana Rebeca **s222**
 Magallanes R **s131**
 Magaña-Aquino Martín **s155**
 Magaña-León José **s223**
 Magaña-Serrano Antonio **s105**
 Magaña-Serrano José Antonio **s42, s103, s122**
 Manzano-Moya Mariana **s96**
 Marcos-Ramírez Marcos Daniel **s102**
 Marín-Gutiérrez Francisco Javier **s158**
 Marín-Rendón Sadoc **s160**
 Mariona-Montero Vitelio A **s139, s143**
 Mariscal-Uriarte Javier **s160, s179**
 Márquez-Abreu Marina **s118**
 Márquez-González Horacio **s94, s192, s204**
 Martínez-Acevedo Irving **s139**
 Martínez-Belmonte Haydee A **s104, s231**

Martínez-De La Cruz Hugo Alberto [s162](#)
 Martínez-Domínguez Julissa María [s154](#), [s292](#)
 Martínez-García Geovedy [s253](#)
 Martínez-García Irma [s84](#)
 Martínez-Hernández Karen N [s178](#)
 Martínez-Herrera Edith Carolina [s143](#), [s304](#)
 Martínez-Ibarra Arturo [s140](#)
 Martínez-López EM [s95](#)
 Martínez-Macias Roberto Francisco [s132](#)
 Martínez-Martínez Flor [s272](#)
 Martínez-Ortiz Jorge Alberto [s91](#), [s295](#)
 Martínez-Oyervides Felisa [s298](#)
 Martínez-Paredes Noé Rodrigo [s180](#)
 Martínez-Reyes Nahúm [s101](#)
 Martínez-Sánchez Froylan D [s127](#), [s186](#)
 Martínez-Tirado Andrea Michelle [s277](#)
 Martínez-Topete Sayeli [s174](#), [s183](#)
 Martínez-Xacur María Lorena [s148](#)
 Martínez-Zambrano Cassandra [s174](#)
 Martínez-Zarazúa Carlos [s96](#), [s257](#)
 Matadamas-Gómez Martha Elvira [s172](#)
 Mayorga-Zumbardo Carlos [s147](#)
 Medina-Ávalos Gustavo Adrián [s254](#), [s260](#)
 Medina-De la Garza Carlos Eduardo [s278](#)
 Medina-Escobedo Carolina Elizabeth [s280](#)
 Mejía-Herrera Cristian [s300](#)
 Meléndez-Ramírez Gabriela [s96](#), [s223](#)
 Méndez-Flores Víctor Hugo [s275](#)
 Méndez Nina [s147](#)
 Méndez-Otero Noé [s257](#)
 Mendieta-Bautista Edwin [s287](#)
 Mendoza-García Dorothy M [s267](#)
 Mendoza-Jiménez Lizbeth [s125](#)
 Mendoza-Nieto Bruno Alberto [s281](#)
 Mendoza-Zavala Genaro Hiram [s103](#), [s105](#), [s122](#)
 Meneses-Bonilla A [s116](#)
 Meneses-Ruiz Alan [s303](#)
 Merubia-Navia Christian [s248](#)
 Meza-Maldonado Rossmery Aldemy [s93](#), [s206](#), [s209](#), [s223](#), [s226](#), [s236](#)
 Meza-Sánchez Diana C [s241](#)
 Mijangos-Chávez Janet [s304](#)
 Miranda-Aquino Tomás [s90](#), [s133](#), [s212](#), [s259](#)
 Miranda-Chávez Irma [s216](#)
 Miranda-Ledesma Eremy [s88](#)
 Mirel del Rosario Fátima [s285](#)
 Mireles-Sandoval Pablo [s158](#)
 Moguel-Valladares RA [s246](#)
 Molina-Alegria Miguel Alejandro [s297](#), [s302](#), [s303](#)
 Molina-Avilés Marisol [s140](#), [s141](#), [s165](#), [s175](#), [s247](#)
 Molina-Obana Miguel [s116](#), [s177](#), [s251](#), [s255](#)
 Molina-Parada Analucía [s156](#)
 Moncada-Garnelo Allan [s147](#)
 Monico-Aceves Linda [s212](#), [s259](#)
 Monroy-Jiménez María Alejandra [s95](#), [s127](#), [s186](#)
 Monroy Nadia Judith [s242](#)
 Monroy Rodrigo Alejandro [s159](#)
 Montes de Oca-Saucedo Carlos Roberto [s84](#)
 Montes-García J [s226](#)
 Montes-Hernández Pavel [s270](#)
 Montoya-Irbe Christi [s174](#)

Montoya-Rosales Alejandra [s278](#)
 Mont-Tapia Luis [s184](#)
 Morales-Corral Pedro Gualberto [s269](#)
 Morales-Cruz Margarito [s84](#)
 Morales-De la Torre Andrea Samantha [s228](#), [s291](#)
 Morales-Elizondo Dulce Edith [s269](#)
 Morales-González Marco Antonio [s236](#)
 Morales-Portano Julieta Danira [s96](#), [s102](#), [s223](#), [s270](#)
 Morales-Velázquez José [s80](#)
 Moreno-Castillo Gustavo [s179](#)
 Moreno-Dirzo Juan [s122](#)
 Moreno L [s183](#)
 Moreno-Mora Vania Hailed [s257](#), [s295](#)
 Moreno-Ruiz Luis Antonio [s164](#)
 Moreno-Torres Víctor [s150](#)
 Mújica-Montiel Jesús [s269](#)
 Muñoz-Gómez Arturo [s100](#), [s304](#)
 Muñoz-Guerrero Jorge Luis [s156](#), [s168](#)
 Muñoz Naomi [s159](#)
 Muñoz-Prado Hilda Elena [s260](#)
 Muñoz-Reyes Pamela Milijaed [s103](#), [s105](#)
 Murillo-del Toro Karen [s236](#)
 Murray-Gómez Karla [s174](#)
 Muruato E [s131](#), [s191](#), [s309](#)
 Muruato-Ontiveros Eleazar [s222](#)

N

Nara-Rayhan Yazid [s242](#)
 Nara-Sauceda Jorge [s242](#)
 Nateras-Quiroz Alondra [s92](#)
 Neri-Silva Erik [s150](#)
 Nicolás-Santiago Martín [s167](#)
 Nieto-Saucedo José Raúl [s117](#)
 Nina-Virreira Clahsius Omar [s244](#)
 Novelo-Quijano Pedro [s111](#)
 Núñez-Bupunari Ruth Vanessa [s213](#), [s229](#)

O

Ocaranza-Sánchez Raymundo [s145](#)
 Ochoa-Pérez Víctor [s271](#)
 Ojeda-Ramírez Carlos Alejandro [s114](#)
 Olivares-Sánchez LE [s230](#)
 Olivera Amonario [s147](#)
 Olivera-Mar Amonario [s182](#), [s188](#), [s250](#)
 Olmos Luis [s140](#)
 Olvera-Meza Pamela [s156](#), [s168](#)
 Olver-Mar A [s246](#)
 Ordaz-Ortiz Karla [s245](#)
 Orozco-Sepúlveda Dayana Estefanía [s133](#)
 Ortega-López Tadeo Roldán [s210](#)
 Ortega-Zhindón Diego Bernardo [s210](#), [s229](#), [s238](#)
 Ortiz-Anaya Fernando [s123](#)
 Ortiz-Vallarta Fernando Donai [s112](#)

P

Pacheco-Bouthillier Alex [s143](#)
 Palacios-Macedo Quenot Alexis [s214](#), [s219](#), [s232](#)

Paredes-Vázquez José Gildardo [s165](#)
 Parra-Sánchez Paul Armando [s117](#)
 Pascual-Andrade Luis Armando [s120](#)
 Patiño-Bahena Emilia [s236](#)
 Patricio-Balbuena Roney Abinain [s136](#)
 Patrón-Arenas Kevin [s264](#), [s290](#)
 Patrón-Chi Sergio Alfonso [s205](#)
 Pedrero-Moreno Edwin Yael [s103](#), [s184](#)
 Peláez-Hernández Viridiana [s293](#), [s295](#), [s308](#)
 Peña-Guevara Humberto [s223](#)
 Perales-Rendón Leonardo Elihu [s154](#), [s257](#), [s289](#), [s292](#)
 Peralta-Rosado Hilda Reyna [s148](#)
 Pereira-López Gabriela Isabel [s209](#)
 Pereira-Santana A [s82](#)
 Pérez-Cuevas Daniela [s260](#), [s269](#), [s272](#)
 Pérez-Estrada Aura Artemisa [s304](#)
 Pérez-Figueroa JE [s91](#)
 Pérez G [s191](#)
 Pérez-García Arlen Daniela [s293](#), [s295](#)
 Pérez-García José [s150](#)
 Pérez-Meza Víctor Armando [s183](#)
 Pérez-Queb Roger Uriel [s144](#)
 Pérez-Reyes Alexander Joshua [s195](#)
 Pérez-Sandoval Hipólito [s153](#)
 Pinales-Salas Raúl [s292](#)
 Pineda-Betancour Deisy T [s216](#)
 Pineda-Cárdenas F [s266](#)
 Pinto-Cueva Carlos [s223](#)
 Piñon-Olivarez Ana K [s241](#)
 Poblete-Guzmán Raúl [s153](#)
 Ponce-de León Martínez Enrique [s158](#)
 Pool-Canul Jesús Valdemar [s144](#)
 Porcayo-Aguilar Gabriela B [s145](#)
 Posadas-Posadas Víctor Manuel [s132](#), [s138](#)
 Pratz-Andrade Ma. Teresa [s274](#)
 Puente-Barragán Adriana [s97](#), [s273](#)
 Puerto-Amaya Arely [s86](#)

Q

Quezada-Angulo Rafael [s174](#)
 Quezada-Valenzuela Guillermo [s175](#)
 Quintero-Ibarra Roxana Iyalí [s277](#)
 Quintero-Jiménez David [s147](#)
 Quiroz-Gómez Sergio [s268](#)
 Quispe-Fernández Luis Alberto [s244](#)

R

Ramírez-Ángeles Juan [s293](#)
 Ramírez-Calvillo David Sebastián [s155](#)
 Ramírez-Dantán UD [s169](#), [s230](#)
 Ramírez-Hernández Jimena Alejandra [s118](#), [s123](#)
 Ramírez-Martínez JA [s94](#), [s204](#)
 Ramírez-Rangel Itzel [s181](#)
 Ramírez-Rangel Pamela [s117](#)
 Ramírez-Rodríguez Isabel [s214](#)
 Ramírez-Saldivar Onan [s152](#)
 Ramírez-Sánchez Patricia [s107](#)

Ramírez-Valdivia Luis Arturo [s175](#)
 Ramos-Villalobos Liliana Estefanía [s151](#), [s277](#)
 Rascón-Sabido Rafael [s115](#), [s145](#), [s176](#)
 Razo-Sarabia Iván [s286](#)
 Reinhardt-Torres Jonathan Abraham [s158](#)
 Rejón-Echeverría Diego [s274](#)
 Rentería-Quinones María Teresa [s192](#)
 Reséndez-Morales Carlos [s116](#), [s177](#), [s251](#), [s255](#)
 Reyes-Alvarado Victoria [s262](#)
 Reyes-Araiza Raúl [s152](#)
 Reyes-Guzmán Pablo E [s146](#), [s152](#), [s307](#)
 Reyes-Ortega Antonio [s256](#)
 Reynal-Saveedra Diego [s236](#)
 Reyna-Reyna Enrique [s298](#)
 Reyna-Reyna José Enrique [s142](#)
 Ricardo-Marroquín Ulises Rafael [s296](#)
 Rivas-Cruz Emilio [s112](#)
 Rivera-Delgado Denisse de la Cruz [s258](#), [s259](#)
 Rivera-Flores Keyla Mayleth [s195](#)
 Rivera-Hermosillo Julio C [s89](#), [s104](#), [s231](#), [s238](#)
 Rivera-Rodríguez Leonardo [s127](#), [s282](#)
 Rivera-Santiago Carlos Antonio [s179](#)
 Rizo-Barrios Francisco David [s206](#), [s209](#)
 Robledo-Nolasco Rogelio [s127](#), [s186](#)
 Robles-Fernandes Louis Fernando [s103](#), [s105](#)
 Robles-González Raúl Fernando [s301](#)
 Rodríguez-Alvirde Diego [s219](#)
 Rodríguez-Chávez Laura Leticia [s183](#)
 Rodríguez-García Edna I [s107](#)
 Rodríguez-Guzmán Gabriela [s103](#), [s164](#)
 Rodríguez-Martín Isabel [s167](#)
 Rodríguez-Rodríguez María de Lourdes [s84](#)
 Rodríguez-Salazar Edgar Alfredo [s149](#)
 Rodríguez-Salinas César Alejandro [s158](#)
 Rodríguez-Sánchez R [s230](#)
 Rodríguez-Sánchez Rodrigo [s178](#)
 Rodríguez-Santiago Ramón Alejandro [s179](#)
 Rodríguez-Steffani Edgar Antonio [s260](#)
 Rodríguez-Zapata LC [s82](#)
 Rojas-Carrera Miguel Ángel [s156](#), [s301](#)
 Rojas-Espinoza Ana Gabriela [s233](#)
 Rojas-Pérez Francisco Manuel [s293](#)
 Rojas-Romero María [s81](#)
 Rojel-Martínez Ulises [s132](#), [s138](#), [s145](#)
 Romero-Ibarguengoitia María Elena [s275](#)
 Romero-Malacara Ashley Melissa Courtney [s164](#)
 Romero-Picazo Luisa Gabriela [s103](#)
 Romero-Tamayo Emily Mercedes [s182](#)
 Romero-Zertuche Diana [s103](#), [s164](#)
 Roque-Palacios Carlos Javier [s102](#)
 Rosales-Barajas María José [s143](#), [s245](#), [s304](#)
 Rosales-Barajas Martha [s184](#), [s245](#)
 Rosales-Desales Karina [s299](#), [s302](#)
 Rosas-Ismerio María Fernanda [s127](#)
 Roselló-Pérez Lilesne [s253](#)
 Ruiz-Colín Kassandra [s238](#)
 Ruiz-Fuentes Omar Iván [s156](#), [s168](#)
 Ruiz-Márquez Emiliano [s167](#)
 Ruiz-Marroquín Ana Gabriela [s283](#), [s294](#)
 Ruvalcaba-Topete Brandon [s174](#)

Ruz-Gaber Ernesto **s170**
 Ruz-Martin Saúl A **s289**

S

Sainz Mariana **s242**
 Salamanca-Gil Brenda **s282**
 Salas-Bonales Vanessa **s90**
 Salas-Delgado Arnoldo **s298**
 Salazar-Lizárraga D **s94, s204**
 Salcido-Gastelum Jorge **s165, s171**
 Sánchez-Beltrán Luis Fernando **s132**
 Sánchez-Castañeda Merari Yareth **s84**
 Sánchez de la Vega-de la Rosa Ricardo **s252**
 Sánchez-Díaz Carlos Jerjes **s247**
 Sánchez-Fernández Marco Antonio **s217**
 Sánchez-Gil Alejandra **s300**
 Sánchez-Javier Hebert Alejandro **s268**
 Sánchez JP **s183**
 Sánchez-López Héctor Antonio **s208, s232**
 Sánchez-López Sheila V **s216**
 Sánchez-Martínez María Isabel **s179, s211**
 Sánchez-Nieto Jorge **s43, s189, s193, s216**
 Sánchez-Ortega Luis Ricardo **s300**
 Sánchez-Pérez Tomás Efraín **s196**
 Sánchez-Portilla Luz **s116, s177, s251, s255**
 Sandoval-Martínez Valeria **s248**
 Sandoval-Mejía Perla Selene **s218**
 Santaularia Miguel **s147**
 Santaularia-Tomás Miguel **s188, s246, s250**
 Santiago-González Lourdes **s150**
 Santiago-López Yaco Daniel **s207**
 Santos-Macías Juan Enrique **s275**
 Santos-Monterrosas M **s203**
 Santularia-Tomas Miguel **s182**
 Saucedo-Bernal Claude Anaeli **s84**
 Saucedo-Orozco Huitzilihuitl **s118**
 Sepúlveda-Ramos Orlando Aldair **s56**
 Sepúlveda-Vildósola Ana Carolina **s283, s294**
 Serrano G **s309**
 Serrano-Gallardo Gerardo **s131, s191, s222**
 Silva-Estrada Jorge Alberto **s208**
 Silva-Salinas Omar **s88, s95**
 Simón-Campos Jesús Abraham **s82, s265, s266**
 Solís-Gómez Juan Carlos **s127, s186**
 Solorio-Hernández Erick Alejandro **s269**
 Solorio Sergio Eduardo **s269**
 Somarriba-Domínguez Sandra Berenice **s102**
 Soria-García Rodrigo **s112, s118, s123**
 Sotomayor-Casillas Carlos **s212, s259**
 Soto-Oregel Alan **s248**
 Soto-Sesmas Diana **s236**
 Soule-Egea Mauricio **s196**

T

Talamante-Potiomkin Cristina **s302**
 Talavera-Otero Rolando **s149**
 Tamariz-Cruz Orlando **s214**
 Tamayo-Espinosa Tania **s216**

Tamayo María Fernanda **s216**
 Tendilla-Freixas Emiliano **s309**
 Tienda-López Luis **s307**
 Tijerina-Treviño Carlos **s232**
 Toledo-Tepepa Bellanira **s180**
 Toquero-Ramos J **s130**
 Torre-Amione Guillermo **s175**
 Torres-Bazán Christian Alfonso **s295**
 Torres-Dibildox Ana Sofia **s205**
 Torres-Garrido Enrique **s213**
 Torres-León Jorge **s249**
 Torres N **s131**
 Tovar-Becerra Andrea **s273**
 Tovar-García Arturo **s147**
 Trejo-Chaires Alexandra Guadalupe **s195**
 Trelles-Hernández Daniela **s97**
 Treviño-Frutos Ramón Javier **s269**
 Treviño-Sandoval Darío Alberto **s269**
 Trujillo-Nieves Salvador Edmundo **s211**

U

Uribe-González Luis Jhonathan **s101**

V

Valadez-Molina Francisco Javier **s142, s215**
 Valadez-Montoya Francisco Javier **s215**
 Valdés-Becerril Georgina **s97**
 Valdés-Junco Christian **s135**
 Valdovinos-Chávez Salvador Bruno **s228**
 Valerdi-Moreno Patricia **s181**
 Valles-Lara Edson Giovanni **s218**
 Valverde-Solis Edgar Alexis **s109**
 Vargas-Ramírez Juan Francisco **s132**
 Vázquez-Antona Clara Andrea **s196, s209**
 Vázquez-Calderón Alejandro **s182, s188, s246, s250**
 Vázquez-Díaz Luis Alberto **s158**
 Vázquez-Guerra Luis Iván **s279**
 Vázquez-Guerrero Edgar **s146, s152, s307**
 Vázquez-López Itzamar I **s90**
 Vázquez-Rosales Miguel Esaú **s292**
 Vázquez-Torres Alejandro **s125, s260**
 Vega-Gómez Jorge Alberto **s117**
 Vega-Servín Norman Said **s156**
 Velasco-Crespo Ángela Gregoria **s246, s250**
 Velázquez-García Germán **s81**
 Velázquez-Moreno Hugo **s118, s251**
 Vera Berenice **s242**
 Viana-Torre G **s266**
 Vidal H **s191**
 Vidal-Morales Gildardo **s285, s288**
 Villa-Jiménez Fátima Michelle **s308**
 Villalobos Abraham **s147**
 Villalobos-Flores Abraham **s188**
 Villanueva-Vargas Marcela **s152**
 Villasís-Keever Miguel Ángel **s280**
 Villasís-Narváez Lilia Estefanía **s179**
 Villatoro-Guzmán Kevin Isaac **s96, s223**

Vítela-Rodríguez Jorge Alberto [s158](#)
Vuelvas-Olmos César Rubén [s274](#)

Y

Yahalcab-Zamora Díaz José Javier Ik [s102](#)
Yáñez-Gutiérrez L [s94](#), [s109](#), [s204](#)

Z

Zaballa-Contreras Julio F [s178](#), [s230](#)

Zahuantitla-Amaro Alexis Esteban [s213](#), [s238](#)
Zaldívar-Zurita Hiram Jonathan [s125](#), [s260](#)
Zamorano-Velázquez Noé Fernando [s164](#)
Zamudio-López Jhonathan Omar [s101](#)
Zapana-Cespedes Óscar [s123](#)
Zarate-Ordoñez Fabiola [s115](#)
Zertucho-Romero Diana [s100](#)
Zonana-Schatz Elías [s135](#)
Zúñiga-Espinosa José Emmanuel [s155](#)
Zúñiga-Gil C [s183](#)
Zurita-Cruz Thania [s97](#), [s270](#)



The *Cardiovascular and Metabolic Science* (before *Revista Mexicana de Cardiología*) is the official entity of the National Association of Cardiologists of Mexico, the Society of Interventional Cardiology of Mexico, the National Association of Cardiologists of the Medical Center La Raza AC, the National Association of Cardiologists Serving State Workers AC, the Mexican Association for the prevention of Atherosclerosis and its complications AC, the Mexican Society of Preventive Cardiology, the Alliance for a Healthy Heart, the Mexican Society of Cardiac Pacing and Electrophysiology, Medical Association of the Hospital of Cardiology Medical Center S. XXI. The Journal is currently indexed in Scopus, EBSCO, Scielo, Latindex, Medigraphic, LILACS, BVS, Google Scholar and others. Its scopes include original papers related to disease heart, blood vessels and related health sciences. The Journal publishes original research articles (experimental investigation) both clinical and preclinical, epidemiological papers, review topics, clinical case, corners of science, editorials (usually by invitation), letters to the editor and news of various associations.

In order to be accepted, all manuscripts are initially evaluated by at least two peer reviewers and finally sanctioned by the Editorial Committee. The Journal accepts, in general terms, the stated guidelines by the International Committee of Medical Journal Editors. Manuscripts should be prepared according to the Requirements of Uniforms for Submission of Manuscripts to Biomedical Journals. The updated version is available at: www.icmje.org.

All submissions should be made on line at the Journal's site. New users must first create an account. Once logged in, submission should be made via the Author Center. <https://cardiovascularandmetabolicscience.org.mx/publicar.php> or <https://revision.medigraphic.com/RevisionCms/revistas/revista5/index.php> If you experience any problem with your submission, please contact the editors at revmexcardiol@gmail.com Submitted manuscripts should not be under review in any other journal. Moreover, all submissions must include full disclosure of all relationships that could be viewed as presenting a potential conflict of interest. If there are no conflicts of interest, authors should state that there are none. Accepted papers will be owned by the Journal and may not be published (either whole or partial) elsewhere without written permission of the publisher.

Checklist

Check when each section has been duly completed in accordance with specified. Papers will not be accepted for a review if they do not include any (s) of the points previously mentioned.

General aspects

- () Articles must be submitted electronically. <https://cardiovascularandmetabolicscience.org.mx/publicar.php> or <https://revision.medigraphic.com/RevisionCms/revistas/revista5/index.php>
- () Manuscripts should be written in American English.
- () The item must be written with a minimum font size 10 double space (28 x 21 cm), with margins of 2.5 cm on each side. The words in another language must be submitted Italicized. Avoid the use of «he, she, they, we» could be exchanged for nouns (doctor (s), patient (s), client (s), whenever possible, to seek gender neutrality.
- () The text should be presented as follows: 1) page title, 2) abstracts and key words, 3) introduction, 4) materials/patients and methods; 5) results, 6) discussion, 7) conclusions, 8) acknowledgments, 9) references, 10) appendices, 11) text boxes, 12) figure

captions. Each section will begin in different sheet. The format can be altered in review articles, clinical case, corners of science, if considered necessary.

- () Authors must provide each coauthor's ORCID iD (to create an ORCID profile, visit <https://orcid.org/>).
- () All authors should have made intellectual participation in the manuscript (conception or design of the work, taking responsibility for the data acquisition and analysis, and conclusions). Authors should revise the CRediT 'Contributor Roles Taxonomy' to detail authors' contributions (<https://credit.niso.org/>). Add a description of each author's role.
- () Considering the type of article to publish (original research articles, clinical and preclinical, multicenter studies, epidemiological papers, review topics), the number of authors depends on the type of study, topic complexity, number of participating centers and sample size.

- () No more than five authors in corners of science.
- () List the name, address, telephone number and e-mail of three suggested reviewers who are not members of your workgroup, so they can be considered as potential peer-evaluation candidates.

Text

Title page

- () Includes: a) title with a maximum of 15 words, b) name(s) of the authors in the order in which will be published; if the paternal and maternal surnames are recorded, linked them with a hyphen, c) degrees of the authors, d) affiliations and institution(s) where was the work performed, e) complete address, telephone, fax and e-mail address of the corresponding author.

Abstract

- () Both in English and Spanish; with a maximum of 250 words. Structured according to the order of information in the text: 1) Introduction, 2) objectives, 3) material and methods, 4) results and 5) conclusions.
- () 3-5 Key words.

Text

- () Divided into subtitles that facilitate the reading: 1) introduction, 2) objectives, 3) material and methods, 4) results, 5) discussion, 6) conclusions.
- () The names, initials or numbers of the patients studied record should be omitted.
- () Abbreviations are accepted, but must be preceded for what they mean the first time that they are cited, according to the international units of measurement.
- () Medicines, drugs and chemicals should be called by its generic name, dosage and route of administration, indicating the international nomenclature.
- () The statistical methods used should be described at the end of the material and methods section.

Acknowledgements

- () Acknowledgements should be considerate to scientific assistance, contributors to the acquisition of funding, figures or illustrations acquisition, general supervision, writing assistance, technical editing, administrative support, language editing, or proofreading.
- () The acknowledgments and details on supports, drug (s) and team (s) provided (s) should be cited before the references.

References

- () Vancouver style citation is required. (<https://guides.lib.monash.edu/citing-referencing/vancouver>).
- () Identified in the text with Arabic numbers and superindex in progressive order of appearance.
- () Personal communications and unpublished data will be cited unnumbered in a footnote.

Examples of journal articles:

Ohlsson J, Wranne B. Noninvasive assessment of valve area in aortic stenosis patients with. J Am Coll Cardiol 1986; 7: 501-508.

Six or more authors

San-Luis R, Munayer J, Aldana T, et al. Venous connection total anomalous pulmonary. Five years of experience. Rev Mex Cardiol 1995; 6: 109-16.

Books

Myerowitz PD. Heart transplantation. New York: Futura Publishing; 1987: 20-31.

Book chapters

Hardesty R, Griffith B. Combined heart-lung transplantation. In: Myerowitz PD. Heart transplantation. New York: Futura Publishing; 1987: 125-140.

Tables

- () None.
- () Yes.
- Quantity (with letters): _____
- () The authors declare that all tables in the manuscript are entirely original and do not require reprint permission.
- () The information provided is not repeated in the text or in Figures. Maximum allowed is the 50 percent plus one of the text sheet.
- () Tables are preceded by the title and numbered progressively in Arabic numerals as they appear in the text.
- () The title of each table alone explains its contents and allows correlate with limited text.
- () Allowed formats: PDF, JPG, DOC or XLS. The file must be larger than 7 Kb and less than 4.2 Mb.

Figures

- () None
- () Yes
- Quantity (with letters): _____

- () The authors declare that all illustrations and figures in the manuscript are entirely original and do not require reprint permission.
- () Photographs, drawings, graphs, and diagrams are considered figures. All drawings must be professionally designed. The maximum allowed is 50 percent of one of each sheet of text.
- () The information provided is not repeated in the text or tables.
- () The figures are progressively identified with Arabic numbers according to the order in which they appear in the text, bearing in mind that the numbering includes the photographs, drawings, graphs and diagrams.
- () Separately attached in formats: PDF, JPG, DOC or XLS. The file must be larger than 7 Kb and less than 4.2 Mb.
- () The titles and explanations are presented separately
- () Photographs that enables the people's identification are accompanied by consent letters.
- () Color illustrations are accepted and thus will appear online, but if authors wanted to be published in color of the printed version, must cover the proportional cost of printing.

Figure captions

Quantity (with letter): _____

- () The figure captions are marked with Arabic numerals according to the overall sequence corresponding to them.

Digital resources

- () None
- () Yes

Quantity (with letters): _____

- () The authors declare that all digital resources of the manuscript are entirely original and do not require reprint permission.

- () Animations, video and audio recordings are considered digital resources. Professionals must design layouts.
- () The information provided is not repeated in the text or tables.
- () Please note that they are progressively identified with Arabic numerals according to the order of appearance in the text.
- () Separately attached in formats: mp3 or mp4. The file must be larger than 7 Kb and less than 8 Mb. The titles and explanations are presented separately.

Digital source captions

Quantity (with letter): _____

- () Captions are added according to the sequence of Arabic numbers that corresponds to them.

Ethical aspects

- () The human procedures must conform with the Ethical Standards of the Declaration of Helsinki of 1975 and the 1989 amendments to the agreement about; issued by the Ministry of Health, published on January 26, 1982, and the Scientific Committee and Ethics institution where they were first performed.
- () The informed consent was attached.
- () The clinical trial registry number has been added to the manuscript body.
- () The authors declare that they have followed their workplace protocols for using patient data. Also, they certify that the patient has received sufficient information and has given written informed consent for his/her/their images and other clinical information to be reported in the journal, without names or initials, to protect the right to privacy.
- () Animal experiments conform to the rules of the National Research Council and the institution where they were performed.
- () Any other situation that may interest must be notified in writing to publishers.

Transfer of Copyright

Article title:

Names of the main author and co-authors, and their emails:

All authors contributions (revise the CRediT, <https://credit.niso.org/>):

The authors certify that the above-mentioned article is original work and has not previously been published except in abstract form; all tables, illustrations, and figures in the manuscript are entirely original and do not require reprint permission. Additionally, the authors attest that no form of generative artificial intelligence was employed in the preparation of this manuscript or in the creation of figures, graphs, tables, or their corresponding captions or legends. Once accepted for publication in the *Cardiovascular and Metabolic Science*, copyright will be transferred to the latter. They also state that it has not been sent simultaneously for publication in another journal. The authors agree that, if necessary, this article would be included in the electronic media that the editors of the *Cardiovascular and Metabolic Science* consider appropriate.

The authors report that the order in which their names are mentioned in the article have been agreed between them and is a product of the proportion in which they participated in the elaboration of the work.

Signature of all authors

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Location and date:

Scopus

<https://www.scopus.com>

EBSCO

<https://www.ebsco.com/es>

Medigraphic, literatura biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

**Biblioteca de la Universidad
de Regensburg, Alemania**

<https://ezb.uni-regensburg.de/>

**LATINDEX. Sistema Regional
de Información en Línea
para Revistas Científicas de América
Latina, el Caribe, España y Portugal**

<https://www.latindex.org/>

**Biblioteca del Instituto
de Biología UNAM**

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

**PERIODICA (Índice de Revistas
Latinoamericanas en Ciencias) UNAM**

<https://periodica.dgb.unam.mx>

Google Académico

<https://scholar.google.es>

**Wissenschaftszentrum Berlin für
Sozialforschung, Berlin WZB**

<https://www.wzb.eu/de/literatur-daten/bereiche/bibliothek>

**Virtuelle Bibliothek Universität
des Saarlandes, German**

<https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>

**Biblioteca electrónica de la Universidad
de Heidelberg, Alemania**

<https://ezb.ur.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

<https://ub-bielefeld.digibib.net/eres>

**Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/
Institute of Molecular Biotechnology (IMBA)
Electronic Journals Library, Viena, Austria**

<https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/index.phtml?bibid=IMP&colors=7&lang=en>

Scielo México

<https://www.scielo.org.mx>

**Biblioteca de la Universidad de Ciencias Aplicadas
y Artes, Hochschule Hannover (HSH), Alemania**

<https://www.hs-hannover.de/ueber-uns/organisation/bibliothek/literatursuche/elektronische-zeitschriften/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

**Max Planck Institute for Comparative
Public Law and International Law**

<https://ezb.ur.de/ezeit/index.phtml?bibid=MPIV&colors=7&lang=en>

**Library of the Carinthia University
of Applied Sciences (Austria)**

<https://ezb.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?bibid=FHTK&colors=7&lang=en>

**Biblat (Bibliografía Latinoamericana en revistas
de investigación científica y social) UNAM**

<http://biblat.unam.mx>

CROSSREF

https://search.crossref.org/?q=Cardiovascular+and+metabolic+science&from_ui=yes

