



## 12. Miocardiopatías

### 12.1. Descripción inicial de características clínicas, ecocardiográficas y desenlaces de tratamiento en una cohorte de pacientes mexicanos adultos con miocardiopatía hipertrófica obstructiva

Barrios-Pérez Karla Verónica, Roque-Palacios Carlos Javier, Roa-Martínez Briscia, Serrano-Rodríguez Gustavo, Gómez-Álvarez Enrique Benito, Morales-Portano Julieta Danira  
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

**Introducción:** la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define por una pared del VI  $\geq 15$  mm en  $\geq 1$  segmento miocárdico que no puede explicarse por condiciones de carga, de rasgo autosómico dominante. Su presentación va de asintomático a presencia de angina, disnea, palpitaciones o síncope. La ecocardiografía es central en el diagnóstico y la monitorización. **Material y métodos:** retrospectivo, descriptivo y transversal. Analizó 25 expedientes clínicos al momento del diagnóstico de MCH, en seguimiento por nuestro centro médico nacional. Se realizaron medidas de frecuencia para variables clínicas (síntomas y clase funcional), ecocardiográficas

Tabla 12.1.1: Descripción de hallazgos clínicos (N = 25).

Características	n
Femenino	12
Síntomas	
Disnea	13
Angina	2
Palpitaciones	4
Síncope	2
Asintomático	4
Clase funcional NYHA	
I	4
II	14
III	4
IV	1

Tabla 12.1.2: Descripción de hallazgos ecocardiográficos (N = 25).

Características	n
Ecocardiografía	
Apical	7
Septal	18
SAM	11
Septum > 20 mm	10
FEVI < 40%	2
FEVI 40-49%	1
FEVI > 50%	22
Gradiente > 30 mmHg	22

Tabla 12.1.3: Descripción de desenlaces terapéuticos (N = 25).

Características	n
Tratamiento	
Ablación con alcohol	3
Ablación radiofrecuencia	6
Miotomía	1
Tratamiento médico exclusivo	15

(grosor del septum, FEVI y SAM) y tratamiento recibido (médico-farmacológico, ablación con alcohol/radiofrecuencia, o quirúrgico).

**Análisis estadístico:** se analizaron las variables cualitativas y cuantitativas a través de SPSS. **Resultado:** la disnea 60% (n = 15) fue el síntoma predominante. Cincuenta y seis por ciento (n = 14) tenía clase funcional NYHA II, y 4% (n = 1) NYHA IV. Afectación apical 28% (n = 7). FEVI > 50% en 88% (n = 22). Cuarenta y cuatro por ciento tuvo SAM (n = 11) y 40% (n = 10) un septum entre 20-22 mm, con gradientes > 30 mmHg en 48% (n = 12). El tratamiento reductor más frecuente fue la ablación por radiofrecuencia (24%) (Tablas 12.1.1 a 12.1.3). **Conclusiones:** la disnea y la clase funcional NYHA II representan el escenario clínico más frecuente en nuestra población, y menos de 50% presentaban ecocardiográficamente repercusión hemodinámica. La MCH es compleja, con una incidencia baja en progresivo incremento gracias a las técnicas de imagen, mismas que toman un papel primordial para establecer pronóstico y mejorar la supervivencia.

### 12.2. Primer caso reportado de miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo con ventrículo derecho bicameral

Balbuena-Madera Miguel Ángel, Sandoval-Castillo Luz Dinora, González-Aguilar César, Islas Paulo  
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

**Presentación del caso:** un paciente masculino de siete años con deterioro de clase funcional por disnea NYHA II, el cual se protocolizó y se realizó estudio con resonancia magnética encontrando el caso inusual de ventrículo derecho displásico bicameral asociado a VI no compacto (Figura 12.2.1). **Análisis:** en el análisis de la RM se evidenció el ventrículo derecho displásico bicameral por banda que divide la cavidad en tercio medio, con defecto CIV trabecular de 22 x 15 mm. VI con trabeculaciones, masa no compacta en 95 g/m<sup>2</sup>. con FEVI 29%. Edad siete años, sexo masculino, peso 21 kg, estatura 114 cm, ASC 0.82 m<sup>2</sup>. Administración de medio de contraste: no se administró debido a que el paciente ya no cooperó y se suspendió el estudio. Motivo de estudio: miocardiopatía dilatada. Angiorresonancia y corazón morfológico-funcional. Hallazgos: *situs solitus* atrial bronquial y abdominal; corazón en levocardia con levoápex, conexión atrio-ventricular concordante, modo perforado, conexión ventrículo arterial concordante modo perforado;

retornos venosos y sistemáticos normales; septum interatrial íntegro, interventricular con defecto de  $22 \times 15$  mm. DDVD: 25 mm (Z score 1.62). Septum: 9 mm (Z score 2.3). DDVI: 56 mm (Z score 3.96). DSVI: 33.5 mm (Z score 2.86). Pared posterior: 9.5 mm (Z score 3.36). Plano valvular: 13.5 mm (Z score -0.55). Senos de Valsalva: 22.8 mm (Z score 1.49). Unión sinotubular: 16 mm (Z score 0.22). Aorta ascendente: 16.6 mm (Z score 0.03). Tronco de la pulmonar: 19 mm (Z score 0.52). Rama derecha pulmonar: 9.8 (Z score -0.72). Rama izquierda pulmonar: 13 mm (Z score 1.8). Anillo mitral: 31 mm (Z score 2.07). Anillo tricuspídeo: 30.5 mm (Z score 1.17). Atrio izquierdo: 27 mm (Z score 1.9). En cuatro cámaras ventrículo derecho con diámetro diastólico de 42 mm y sistólico de 40 mm, el grosor de la pared libre 5 mm, se observa doble cámara con una banda que divide la cavidad en tercio medio y la porción apical como un saco con bandas que no pudieron ser caracterizadas debido a que el paciente ya no cooperó, para completar función derecha y administración de contraste endovenoso. En eje corto observamos incremento en la trabeculación en la pared anterior y lateral del tercio medio y apical, con relación miocardio no compacto/miocardio compacto en la pared anterior de 5.1/1 y en la pared inferolateral de 3.1/1, además se calculó la masa no compacta en  $95 \text{ g/m}^2$ . Aurícula derecha:  $38 \times 34$  mm y área de  $15 \text{ cm}^2$ . Aurícula izquierda:  $44 \times 31$  mm y área de  $14.5$

$\text{cm}^2$ . VI con hipocinesia generalizada. Función ventricular derecha no fue calculada por falta de cooperación del paciente. VI: FE 29%, masa 37 g, VDF 117 mL, VSF 83 mL, VL 34 mL. Tracto de salida del ventrículo izquierdo sin obstrucción. Válvula aórtica trivalva sin estenosis ni insuficiencia. Arco aórtico a la izquierda. Tracto de salida del ventrículo derecho aparenta sin obstrucción. Tronco y ramas pulmonares confluentes. Incidentales: ninguno. **Resultado:** numerosos trabajos han informado la coexistencia de un ventrículo derecho de doble cámara con otras anomalías cardíacas y extracardiacas; no obstante, no se ha reportado la relación con miocardiopatía no compacta del ventrículo izquierdo. Pero con incidencia que puede ir en aumento al tener presente esta asociación como causa de IC. **Conclusiones:** miocardiopatía no compacta del ventrículo izquierdo, con relación MNC/MC máxima en la pared anterior de 5.1/1 y masa no compacta en  $95 \text{ g/m}^2$ . CIV trabecular de  $22 \times 15$  mm. Ventrículo derecho displásico bicameral por banda en tercio medio sin aparente obstrucción a la salida del mismo. Ventrículo izquierdo dilatado con diámetro diastólico de 56 mm (Z score 3.96) y disfunción sistólica (FEVI 29%). Función sistólica del ventrículo derecho no calculada (paciente no cooperó).

### 12.3. Manifestaciones cardíacas de la fiebre de las garrapatas, descripción de una entidad clínica infrecuente en Suramérica

Dulcey-Sarmiento Luis Andrés, Theran-León Juan Sebastián, Caltagirone-Miceli Raimondo, Parales-Strauch Rafael Guillermo, Cabrera-Peña Valentina, Quintero-Romero Aldahir  
Universidad de los Andes.

**Presentación del caso:** la babesiosis es una enfermedad causada por protozoos intraeritrocitarios con muchas características clínicas que son similares a las de la malaria, se transmiten a los seres humanos a través de la picadura de una garrapata infectada, ocasionalmente a través de la sangre de una transfusión. Las manifestaciones cardíacas son infrecuentes. **Resultado:** se debe sospechar babesiosis en pacientes con síndrome febril, fatiga y debilidad gradual, sin

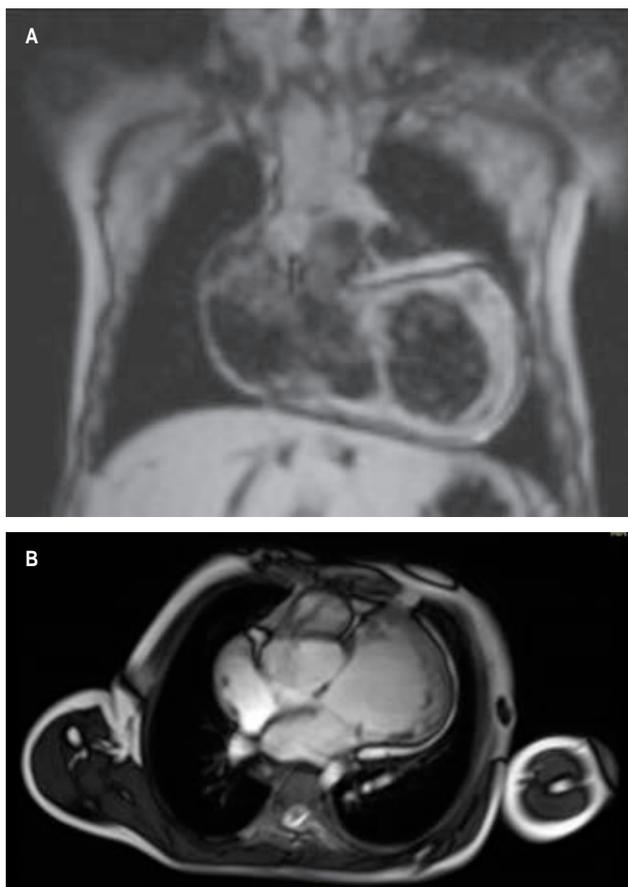


Figura 12.2.1: Resonancia magnética cardíaca.

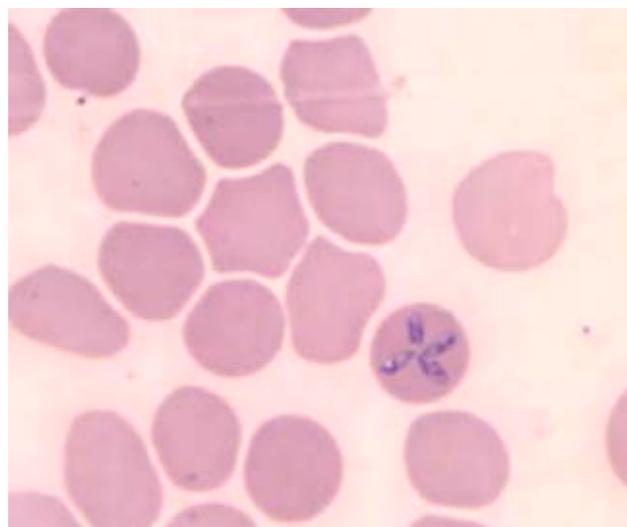


Figura 12.3.1.

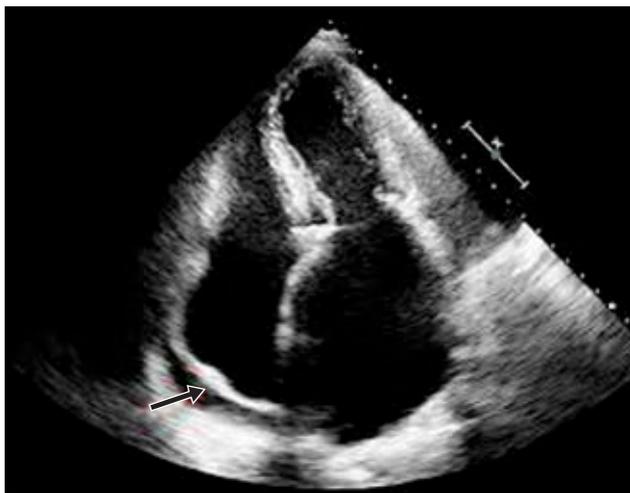


Figura 12.3.2.

embargo, las manifestaciones cardiacas son realmente infrecuentes. El derrame pericárdico desapareció tras el manejo específico. El manejo con atovacuna con azitromicina, y como segunda opción clindamicina. Este caso es excepcional de acuerdo con lo reportado (Figuras 12.3.1 y 12.3.2). **Análisis y conclusiones:** masculino de 29 años de edad con un cuadro clínico de síndrome icterico febril de 15 días de evolución, asociado a disnea y frote pericárdico en quien, por clínica y paraclínica, se sospechaba malaria, se apreció derrame pericárdico en el ecocardiograma y el signo de cruz de malta en las muestras.

#### 12.4. Cardiomiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva asociada al gen MYH7 y tratamiento quirúrgico complejo en edad escolar. Reporte de un caso

Reyes-Zúñiga RD, García-Dávalos I, López-Sánchez S, Salazar-Lizárraga D, López-Gallegos D, Santiago-Hernández JA, Riera-Kinkel C, Márquez-González H, Yáñez-Gutiérrez L. Servicio de Cardiopatías Congénitas. Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Introducción:** la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se define por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda con una puntuación  $z > 3$  en niños. Es una patología hereditaria común, ocurre en 1/500 individuos y afecta a ambos sexos. Si bien la hipertrofia septal asimétrica es el patrón más común de hipertrofia, el grado y la ubicación de la hipertrofia varían. El diagnóstico de MCH se establece con mayor frecuencia con imágenes cardiacas no invasivas, incluida la ecocardiografía y/o la resonancia magnética cardiaca. Masculino de seis años, asintomático, soplo cardiaco detectado hace siete meses, estudio genético con gen MYH7 (AD) positivo. Clase funcional I. Clínicamente soplo sistólico aórtico. Radiografía de tórax cardiomegalia II, flujo pulmonar normal. Se realiza miectomía de Morrow más procedimiento Konno Rastan e implante valvular aórtico mecánico SJ 21 mm (Figuras 12.4.1 a 12.4.5). Presentó taquicardia ventricular en dos ocasiones y sangrado mayor al habitual, además de neumonía asociada a los cuidados de la salud. **Conclusiones:** la miocardiop

patía hipertrófica es una enfermedad genéticamente heterogénea, el gen MYH7 codifica la cadena pesada de la proteína b-miosina del sarcómero. Este gen y la proteína de unión a la miosina topo C (MYBCP3) son los responsables de aproximadamente la mitad de los pacientes con MCH familiar. Los síntomas comunes incluyen disnea, dolor torácico, palpitaciones, mareos y síncope. El examen físico generalmente es normal, la inspección del precordio puede revelar choque de punta, no es infrecuente el hallazgo de dos soplos, uno derivado del movimiento sistólico anterior de la válvula mitral y otro debido al flujo turbulento por el tracto de salida similar al soplo de estenosis aórtica. Debemos siempre considerar este diagnóstico frente a alteraciones electrocardiográficas como HVI y arritmias,

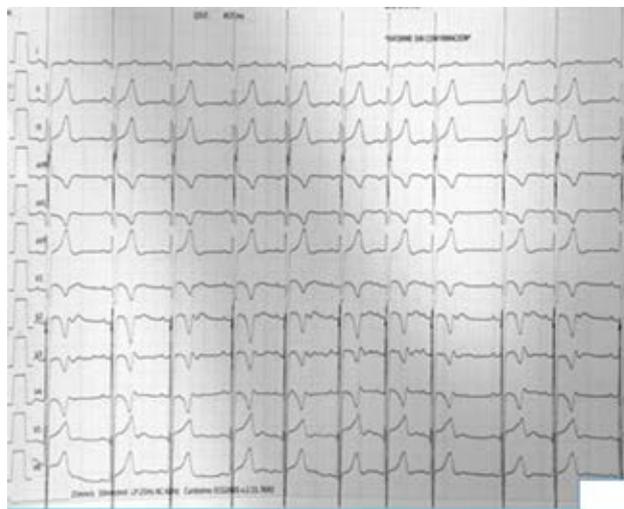


Figura 12.4.1: Electrocardiograma, BIRDHH, QRS -70o y datos de hipertrofia ventricular izquierda.

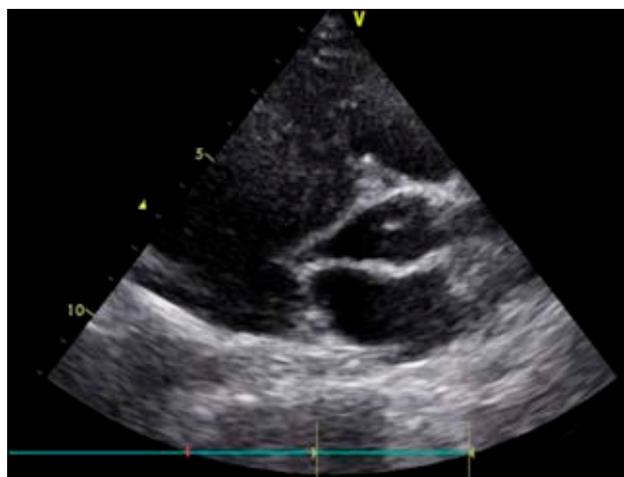


Figura 12.4.2: Ecocardiograma con función biventricular conservada, FEVI 55%, movimiento sistólico anterior de la valva anterior de la mitral.

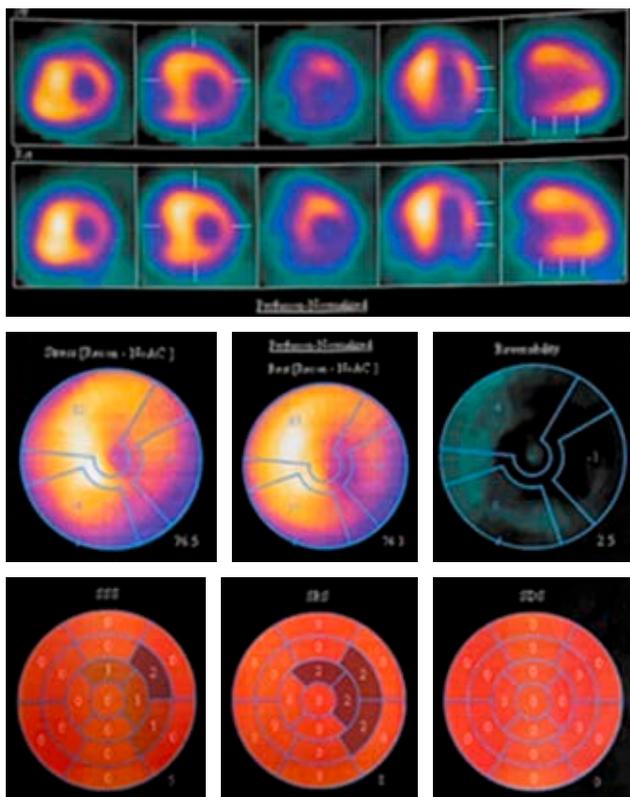


Figura 12.4.3: Gammagrafía cardíaca con isquemia inferior y lateral de grado moderado, con caída de FEVI en estrés.

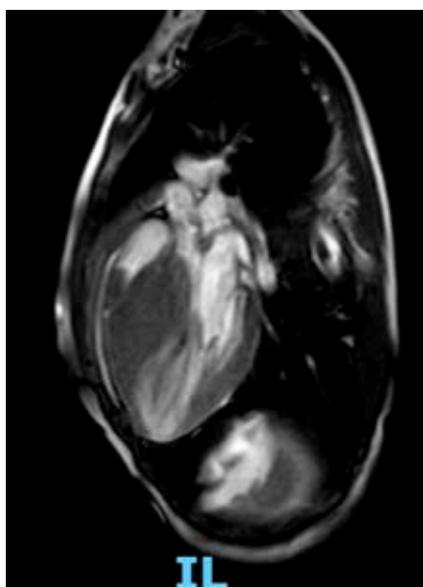


Figura 12.4.4:

Resonancia magnética confirmó miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica obstructiva, máximo grosor de pared de 27 mm.



Figura 12.4.5.

siendo necesaria la investigación con ecocardiograma y, si es posible, resonancia magnética para una mayor precisión diagnóstica.

### 12.5. Prevención primaria de arritmias ventriculares en paciente pediátrico con miocardiopatía hipertrófica septal asimétrica

Castro-Félix Marco, Silvestre-Flores Iván, Navarrete-Alvarado Guillermo, Lupercio-Mora Karina, Almeida-Gutiérrez Eduardo  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Presentación del caso:** la miocardiopatía hipertrófica (MCH) se caracteriza por un ventrículo izquierdo (VI) engrosado, pero no dilatado, sin asociación a ningún otro trastorno cardíaco o sistémico. La muerte súbita puede aparecer en la MCH, es más frecuente en adolescentes y adultos menores de 30 años, con un sustrato eléctrico inestable e impredecible. **Resultado:** para niños con miocardiopatía hipertrófica septal que tienen uno o más factores de riesgo, incluyendo síncope no explicado, hipertrofia ventricular masiva, taquicardia ventricular no sostenida, historia familiar de muerte súbita cardíaca relacionada a MCH, la colocación de un DAI es razonable (Figuras 12.5.1 y 12.5.2). **Análisis y conclusiones:** paciente masculino de 15 años, con antecedente de hermano y tío paterno finados por muerte súbita en la juventud, con diagnóstico de MCH septal asimétrica con septum masivo de 30 mm y gradiente obstructivo aórtico de 120 mmHg. SAM de valva anterior y SIV de 30.6 mm con FEVI de 46% en RMN.

### 12.6. Disfunción biventricular por sarcoidosis cardíaca

Camey-Wong Eduardo, Andrade-Cuellar Elías Noel, Aquino-Bruno Heberto, Meléndez-Ramírez Gabriela, De la Parra-Calderón José Antonio, Morales-Portano Julieta D  
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

**Presentación del caso:** hombre de 60 años de edad, con antecedente de trombosis arterial de miembro pélvico izquierdo y EVC isquémico, inicia con deterioro de clase funcional por disnea y dolor torácico. Es valorado en urgencias donde se decide su in-

greso por falla cardiaca aguda. Se decide realizar coronariografía ante la sospecha de enfermedad arterial coronaria. **Resultado:** la coronariografía se encontraba sin lesiones coronarias. El ecocardiograma mostró disfunción biventricular, FEVI de 27% e hipocinesia generalizada. Se realiza RMN cardiaca, donde se destaca un refor-

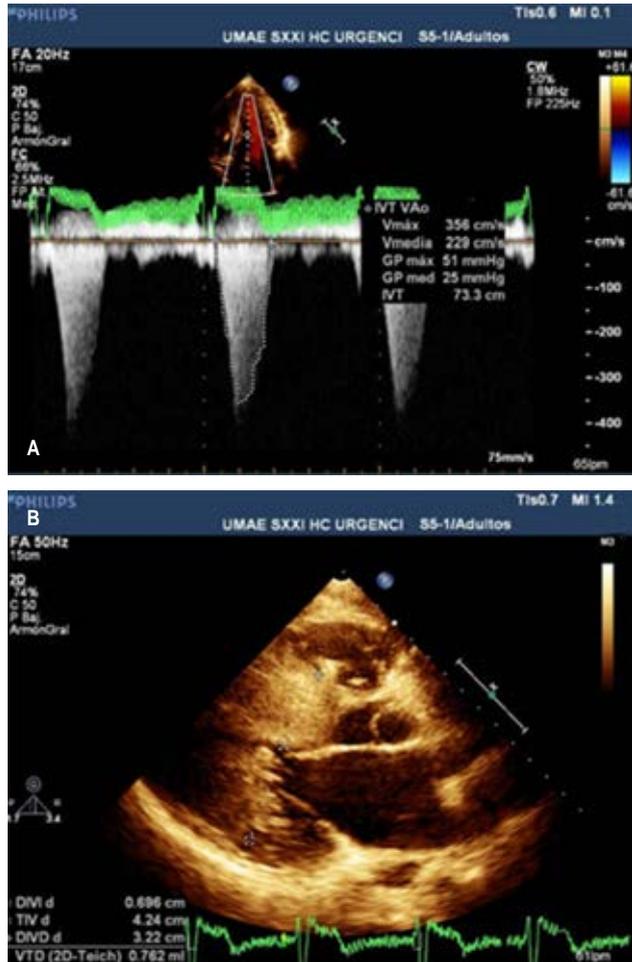


Figura 12.5.1.



Figura 12.6.1.

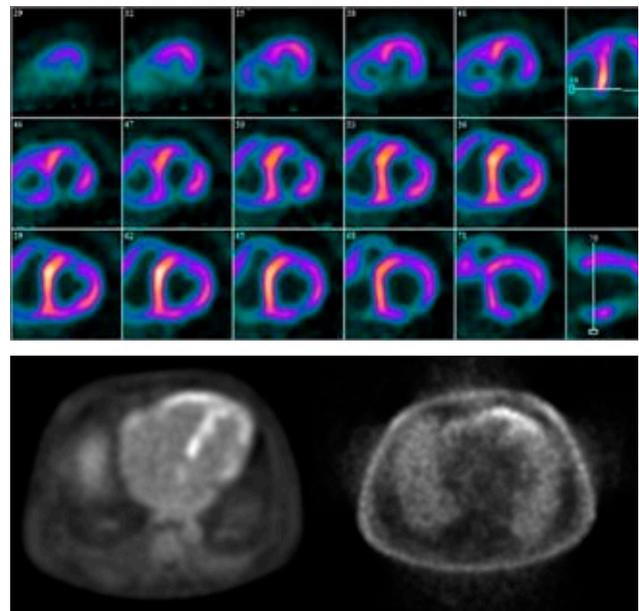


Figura 12.6.2.

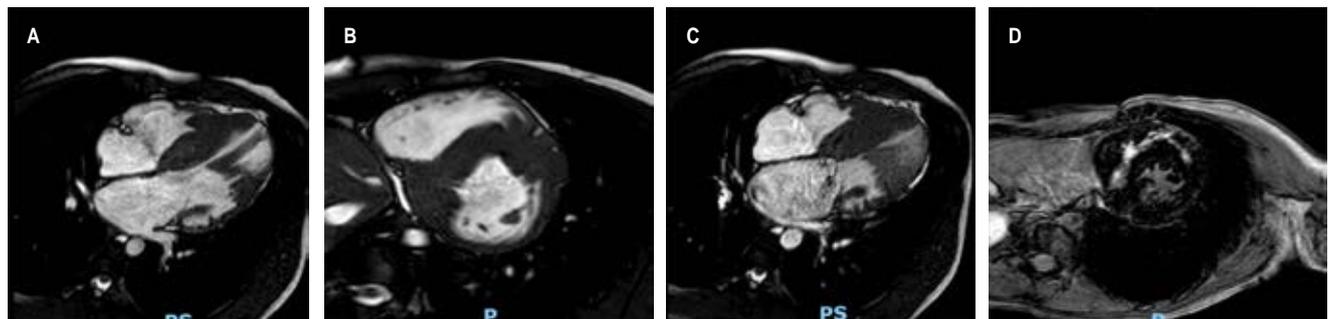
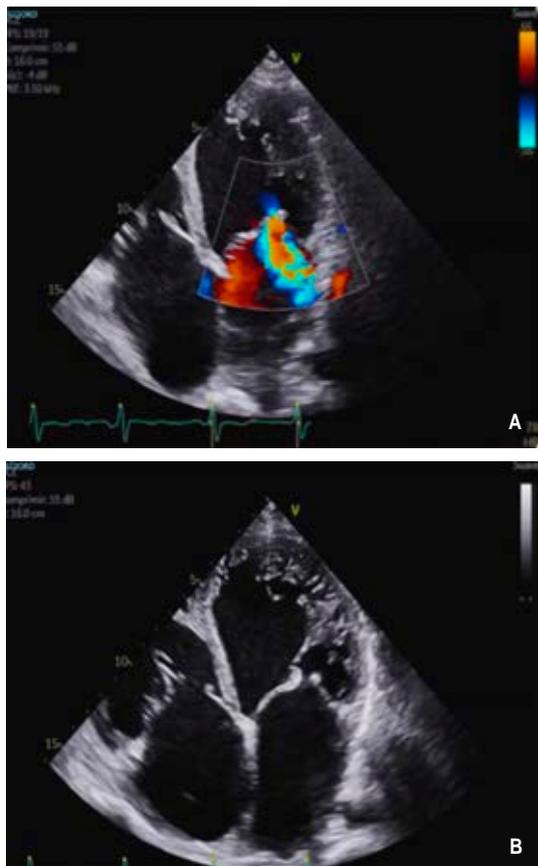


Figura 12.5.2.

zamiento tardío con patrón mixto biventricular, dilatación de vena cava inferior, suprahepáticas, seno coronario y múltiples ganglios mediastinales (Figuras 12.6.1 y 12.6.2). **Análisis y conclusiones:** se realiza SPECT el cual demuestra defecto de perfusión moderado



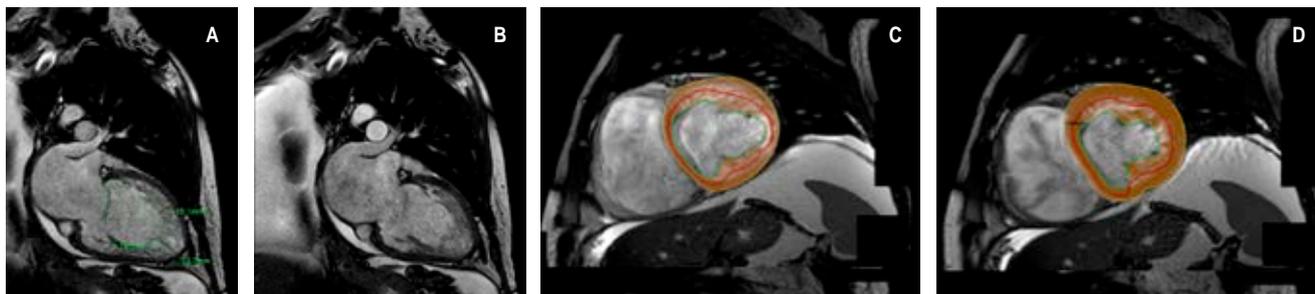
**Figura 12.7.1:** Aproximación apical a cuatro cámaras en donde se observa ventrículo izquierdo severamente dilatado, insuficiencia mitral de grado severo Carpentier IIIB, radio de Pisa 1.1 cm, VC 0.7 cm<sup>2</sup>. FEVI 28%, hipertrabeculación del miocardio de predominio apical y medio lateral.

de la región anterolateral y severo de la pared inferior. Finalmente, se solicita 18-FDG y se observa captación focal en región anterolateral, pared inferior y en ventrículo derecho en la pared lateral, compatible con sarcoidosis.

### 12.7. Miocardiopatía espongiiforme en paciente con valvulopatía mitral y tricuspídea

Campuzano-Madrid José, Rodríguez-Villarreal Alberto, Romero-Hernández Dante, Lima-Carrasco Olga  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Introducción:** la miocardiopatía no compactada es una cardiopatía congénita muy rara, ocasionada por exceso de trabeculaciones endomiocárdicas debido a alteraciones genéticas que alteran el citoesqueleto miocárdico durante la ontogénesis, con una incidencia de 0.05 a 0.24% en sus formas aisladas. **Descripción del caso:** masculino de 49 años de edad sin antecedentes de importancia, inicia con deterioro de la clase funcional por disnea, aumento del perímetro abdominal y edema en extremidades inferiores, durante su abordaje diagnóstico se evidencia insuficiencia mitral y tricuspídea, ambas de grado severo, además de hallazgos compatibles con miocardiopatía no compactada (ventrículo izquierdo severamente dilatado, hipertrabeculación de predominio apical y medio apical, con evidencia Doppler color en recesos intertrabeculares) y resonancia magnética cardiaca (masa miocárdica 203.5 gramos con 33% de miocardio no compacto) (Figuras 12.7.1 y 12.7.2). Se inició manejo para insuficiencia cardiaca aguda y posteriormente se agregó tratamiento para insuficiencia cardiaca crónica, con adecuada respuesta al mismo. **Material y métodos:** a través del método Booleano se realizó búsqueda de los términos MeSH «Non-compaction Cardiomyopathy» y «Spongy myocardium» en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitraria indexada (PubMed) y no indexada (Scholar Google). **Resultados y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada es una entidad poco frecuente, su diagnóstico se basa en la demostración de trabeculaciones profundas en la pared ventricular mediante diferentes métodos de imagen, debiendo cumplir criterios ecocardiográficos y por resonancia magnética, el tratamiento farmacológico no varía respecto al de pacientes con insuficiencia cardiaca, llegando a requerir dispositivos de alta energía como prevención primaria de arritmias o incluso trasplante cardiaco. Es importante su detección oportuna, ya que las complicaciones más frecuentes son arritmias malignas, fenómenos tromboembólicos y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, su tratamiento oportuno ha permitido que



**Figura 12.7.2:** Secuencia en eje largo y corto que muestra masa del miocardio no compacto de 33% y cavidad ventricular izquierda dilatada 77.7 × 65.3 mm.

la esperanza de vida en este tipo de pacientes ascienda hasta la séptima década de vida.

### 12.8. Cardiomiopatía hipertrófica familiar: un caso con fuerte penetrancia genética

Padilla-Alanís Daniela, Hernández-Guajardo Dalí, Sánchez-Cortes Ramón, Flores-Ramírez Ramiro, De la O-Cavazos Manuel Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León.

**Introducción:** la miocardiopatía hipertrófica (MCH) es la principal causa de muerte súbita en la juventud, se puede presentar

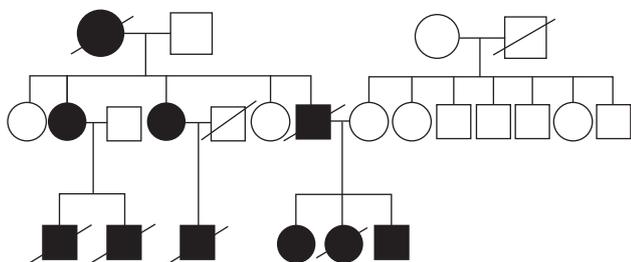


Figura 12.8.1.

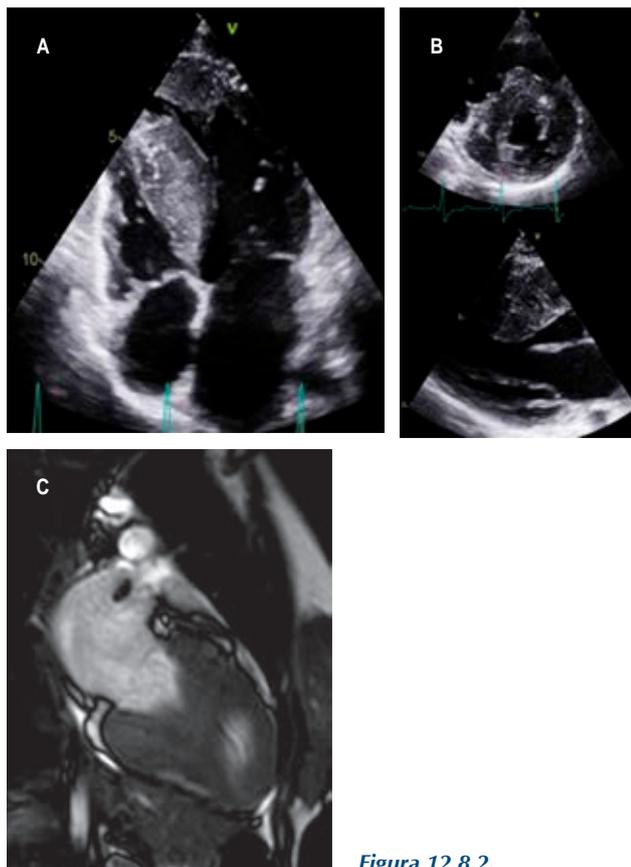


Figura 12.8.2.

con historia familiar de enfermedad, se transmite de manera autosómica dominante de expresión variable, aproximadamente 1,400 mutaciones genéticas han sido estudiadas. Se describe un caso clínico con afección familiar severa. **Descripción del caso:** femenino de 15 años con diagnóstico de MCH a los ocho años en *screening* por al menos nueve integrantes familiares en primer o segundo grado afectados, seis de ellos fallecidos (Figura 12.8.1). La paciente presenta episodios frecuentes de angina por lo que recibe tratamiento con bisoprolol 1.25 mg por día y diltiazem 30 mg tres veces al día, eventos esporádicos de presíncope y síncope, esta sintomatología la mantiene postrada con actividad física restringida. Su ECG muestra hipertrofia de cavidades izquierdas y alteraciones en la repolarización. En su RMN y ecocardiograma presenta engrosamiento severo de paredes de ventrículo izquierdo (VI) de predominio septal y anterior, se aprecia SAM y obstrucción dinámica del TSVI con gradiente de 32 mmHg (Figura 12.8.2). Por su nivel de riesgo para MSC se indica la colocación de un DAI. **Material y métodos:** revisión de un caso de un pediátrico con diagnóstico de MCH y búsqueda bibliográfica en diferentes bases de datos. **Resultados y conclusiones:** este caso de MCH se considera relevante por su alta penetrancia genética, la severidad de la enfermedad y el gran riesgo de MSC que condiciona. Este caso resalta la importancia del *screening* y consejo genético en los familiares de primer grado y la dificultad para ofrecer un manejo que reduzca la sintomatología y el riesgo de MSC, siendo en ocasiones el trasplante cardíaco la única opción terapéutica.

### 12.9. Miocardiopatía no compacta: reporte de un caso en joven sano

Núñez-Cabrero Daniel  
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

**Presentación del caso:** masculino de 22 años, previamente sano, inicia su padecimiento hace tres meses con deterioro de su clase funcional por disnea progresiva hasta ser de pequeños esfuerzos, agregándose edema, palpitaciones, DPN, ortopnea. Presenta episodio de síncope y taquicardia supraventricular sin inestabilidad que remite con adenosina. Acude a cardiología donde se

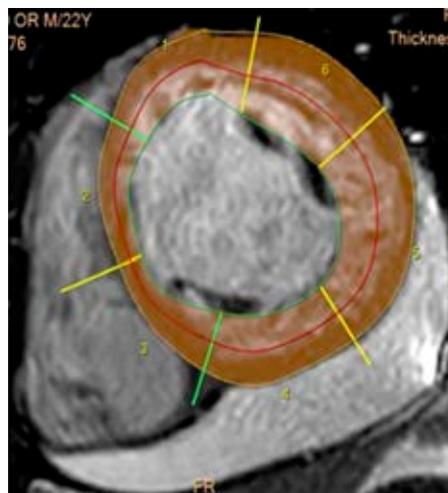


Figura 12.9.1.

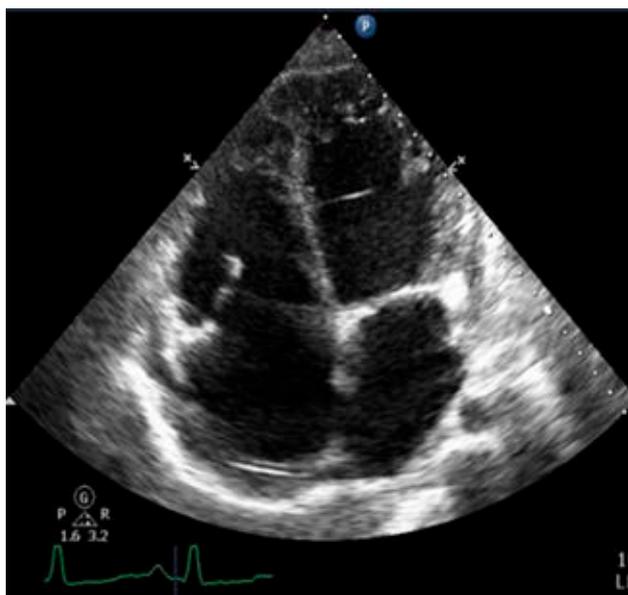


Figura 12.9.2.

encuentran datos de cardiomiopatía no compacta. **Resultados:** resonancia magnética con FEVI 24%, con reforzamiento tardío en presión basal, medio y apical en sitios de unión del VD/VI, acinesia septal e hipocinesia del resto de los segmentos, pared anterior, tercio medio y apical y pared septal con miocardio no compacto. **Análisis y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de aquellos pacientes que ingresan en una Unidad de Cuidados Intensivos por insuficiencia cardíaca y/o taquiarritmias (Figuras 12.9.1 y 12.9.2).

### 12.10. Femenino de 40 años debutando con insuficiencia cardíaca por miocardiopatía no compactada: reporte de caso

Pacheco-Pérez Ernesto Javier  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Presentación del caso:** femenino de 40 años con antecedentes patológicos de HAS, FA, EVC, debutando con insuficiencia cardíaca con deterioro de la clase funcional, por lo que se realiza ecocardiografía transesofágica y angio-TAC coronaria cumpliendo criterios diagnósticos para miocardiopatía no compactada, se dio tratamiento e ingresa a protocolo de trasplante cardíaco. **Resultado:** esta miocardiopatía presenta un reto para el cardiólogo, al ser una batalla contra el tiempo por la poca cultura de donación de órganos en nuestro país y su mal pronóstico, siendo el diagnóstico temprano la primera línea de batalla del médico. Esta paciente actualmente se encuentra estable y en protocolo de trasplante cardíaco, con terapia puente (Figuras 12.10.1 y 12.10.2). **Análisis y conclusiones:** la miocardiopatía no compactada es una entidad poco frecuente y de mal pronóstico. La importancia del diagnóstico oportuno es iniciar la terapia puente al trasplante cardíaco dado a su alta mortalidad. La entidad al ser poco comprendida es un campo de investigación en la medicina moderna.

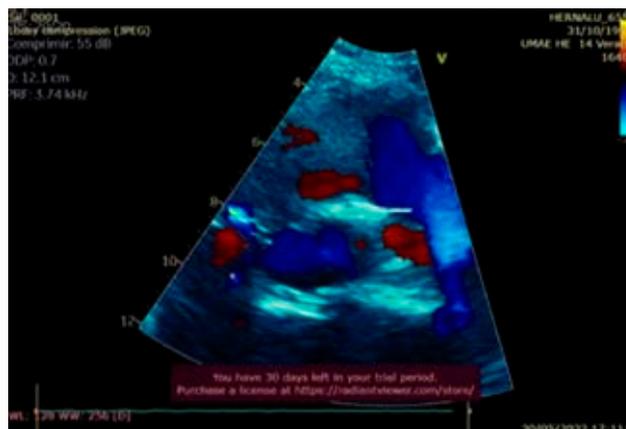


Figura 12.10.1.

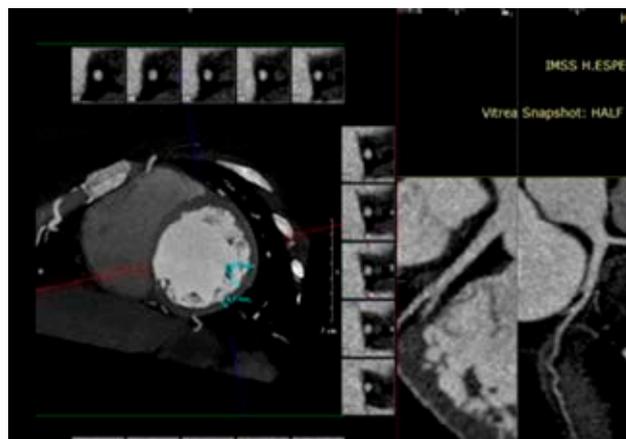


Figura 12.10.2.

### 12.11. Citomegalovirus agente atípico causante de miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca. Reporte de caso

Pérez-Rincón Karina Arlette, Muñoz-Solano David Nathán,  
Ruiz-Gómez María Fernanda, Sandoval-Correa Santiago,  
Zavala-Villegas Salvador, Cabrales-García Rafael  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Introducción:** la miocarditis puede ser desencadenada por factores infecciosos y no infecciosos. La mayoría de los casos son causados por agentes infecciosos, principalmente, enterovirus, adenovirus, herpes virus 6 y parvovirus, dentro de los virus atípicos están virus hepatitis C, VIH y citomegalovirus (CMV). El diagnóstico de miocarditis es un desafío por la alta variabilidad clínica y el alto riesgo de muerte súbita, que puede progresar a miocardiopatía dilatada en aproximadamente 10%. **Descripción de caso:** masculino de 36 años presenta dolor precordial intenso, disnea en reposo y diaforesis. Con antecedente de mononucleosis por CMV hace nueve meses. El abordaje inicial

troponina T 782, ecocardiograma con MCD, FEVI 38% e hipocinesia global. Títulos IgG para CMV en 105 U/mL > 100 veces del límite superior normal (Figuras 12.11.1 y 12.11.2). **Material y métodos:** las complicaciones cardiovasculares constituyen una rara manifestación de la infección por CMV. Éste puede persistir en muchos órganos después de la infección primaria. Causa morbilidad durante la reactivación en pacientes inmunosuprimidos, induce latencia a largo plazo por enfermedad crónica del miocardio. Se estudiaron biopsias endomiocárdicas en las cuales hubo 27 pacientes con miocarditis activa, 25 pacientes con miocarditis en curso según los criterios de Dallas y 52 pa-

cientes con MCD. El CMV-ADN se pudo evaluar en 5-14% de los pacientes en las diferentes etapas de la miocarditis y en 22 % de los pacientes con MCD. **Resultados y conclusiones:** el paciente cursó con síntomas de deterioro en la clase funcional secundario a la MCD por miocarditis por CMV, demostrando la persistencia del virus en los miocitos generando daño crónico en el miocardio, el paciente inició tratamiento con ganciclovir y el estándar de oro para insuficiencia cardiaca FEVI reducida, con FEVI de control 61%. Aquí la importancia del seguimiento por cardiología en pacientes con infección por CMV independientemente del tiempo.

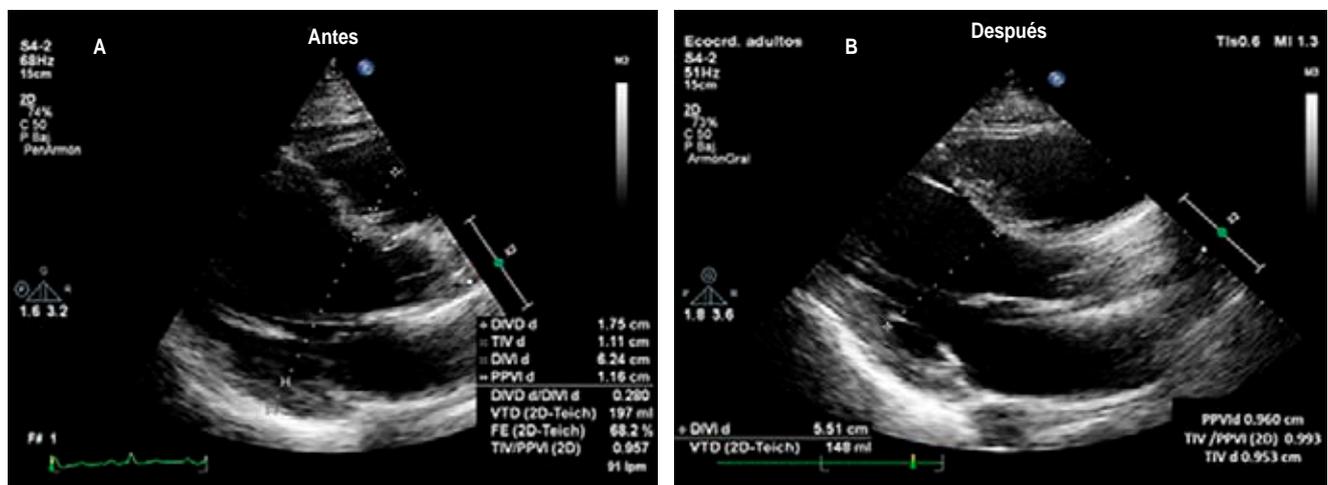


Figura 12.11.1: Ecocardiograma transtorácico; proyección eje largo con cuantificación lineal comparativa ventricular donde se determina discrepancia de 0.73 cm en DdVI sugestiva de dilatación ventricular izquierda significativa.

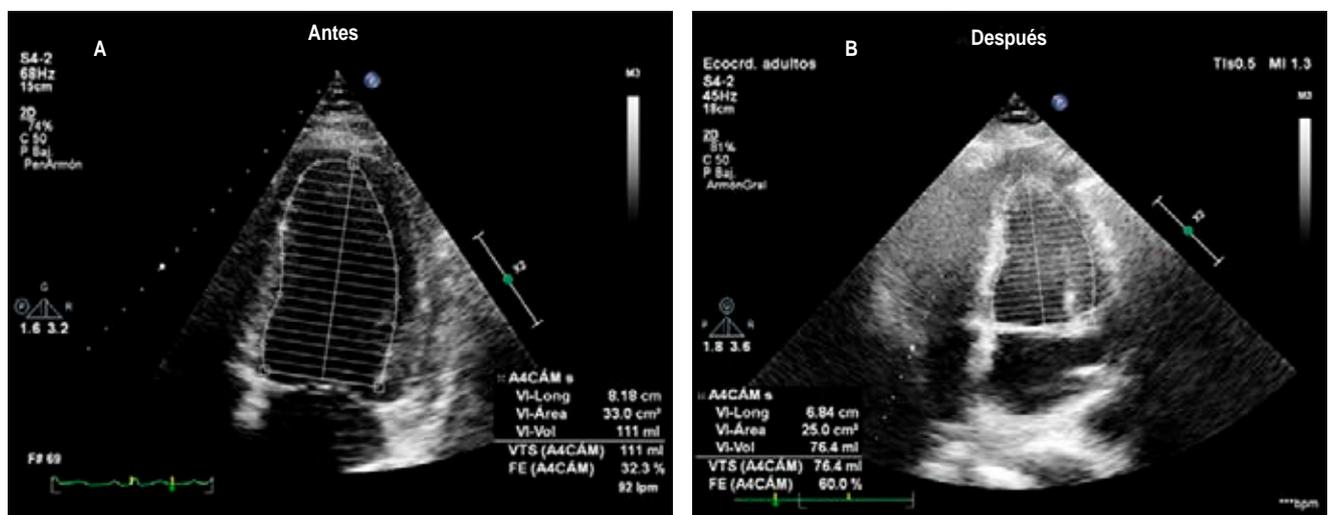


Figura 12.11.2: Ecocardiograma transtorácico, comparativa de imagen apical a cuatro cámaras con cuantificación volumétrica, reportando ascenso en 27.7% la fracción eyectiva, tras completar esquema a base de ganciclovir.

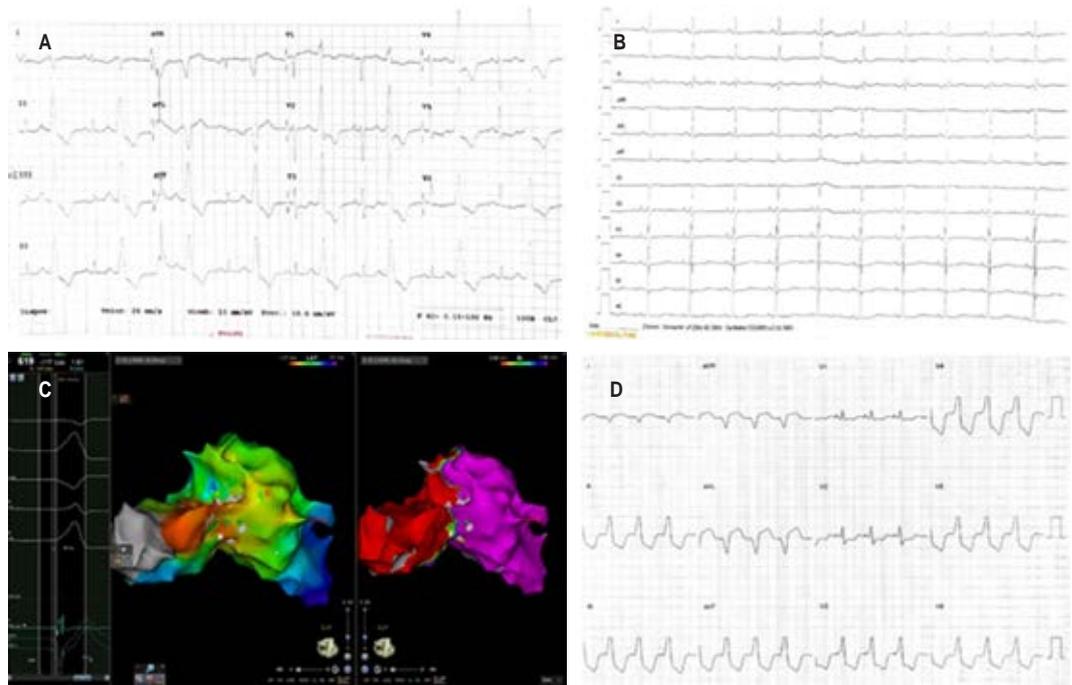


Figura 12.12.1.

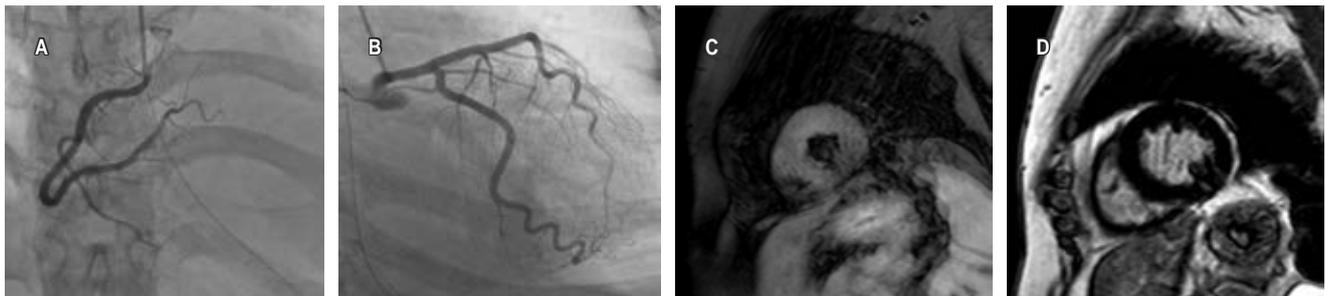


Figura 12.12.2.

### 12.12. Cardiopatía secundaria a contracciones ventriculares prematuras llevada a tratamiento de ablación por radiofrecuencia

Ochoa-Márquez Paola Marisol, Martínez-Cancino Antonia Yenaldin, Carrillo-Estrada Montserrat  
Instituto Mexicano del Seguro Social.

**Presentación del caso:** femenino de 53 años. Durante primer minuto de la recuperación de ecocardiograma de esfuerzo presentó TV sostenida con pulso e inestabilidad hemodinámica, tratamiento amiodarona, restablecimiento a ritmo sinusal y bigeminismo ven-

tricular. Estudio electrofisiológico con ablación por radiofrecuencia de foco en posterolateral del tracto de salida del VI (Figuras 12.12.1 y 12.12.2). **Resultado:** se revisó expediente clínico y, por medio de buscador en las bases de datos con repositorios de evidencia científica arbitrada indizada (PubMed), se ingresaron los términos «*premature ventricular complex*» y «*cardiomyopathy*». **Análisis y conclusiones:** en pacientes con carga de CVP > 10% se deben buscar factores predictores para el desarrollo de cardiopatía, descartar etiologías secundarias y en caso de considerarse apropiado realizar terapia de ablación del foco, para así resolver la causa y mejorar la función ventricular.