



16. Insuficiencia cardiaca

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

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

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

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

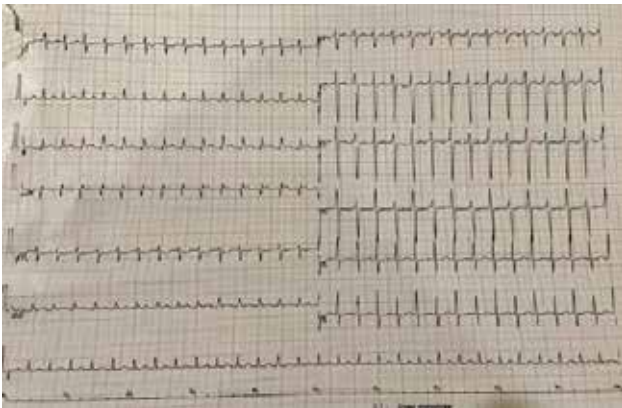


Figura 16.1.1: Electrocardiograma del paciente durante un episodio de taquicardia supraventricular regular de QRS estrecho a 185 lpm. Llama la atención la alternancia eléctrica entre latidos como patrón de alto riesgo.

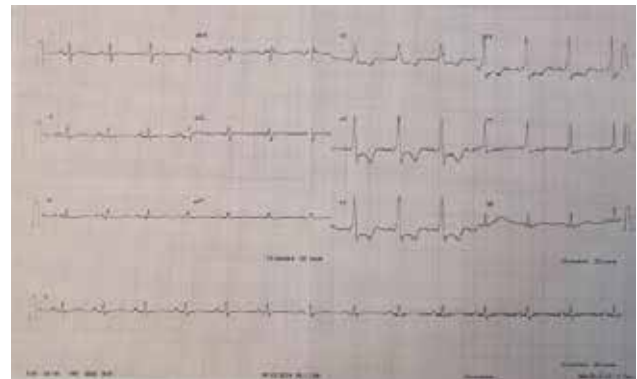


Figura 16.1.2: Electrocardiograma de superficie postcardioversión eléctrica sincronizada donde se observa un intervalo PR acortado (80 ms), R>S en V1 y onda Delta en las derivaciones precordiales de V1 a V5, siendo positiva en V1 y en derivaciones inferiores, por lo que se concluye vía accesoria manifiesta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



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

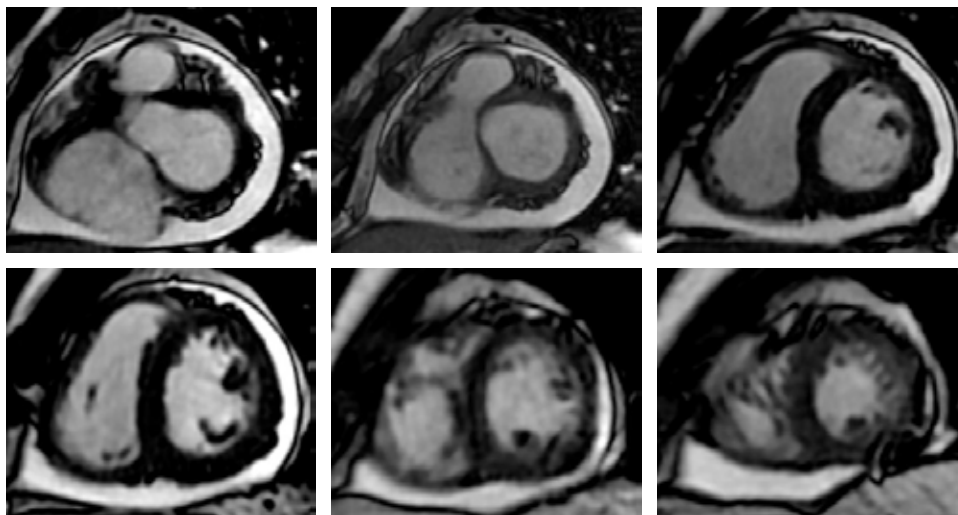


Figura 16.1.4:

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

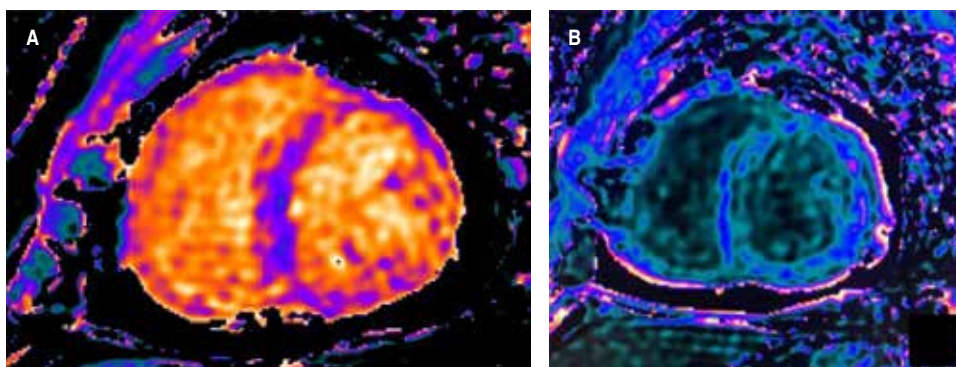


Figura 16.1.5:

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

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



Figura 16.1.6:

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

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

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

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

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

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

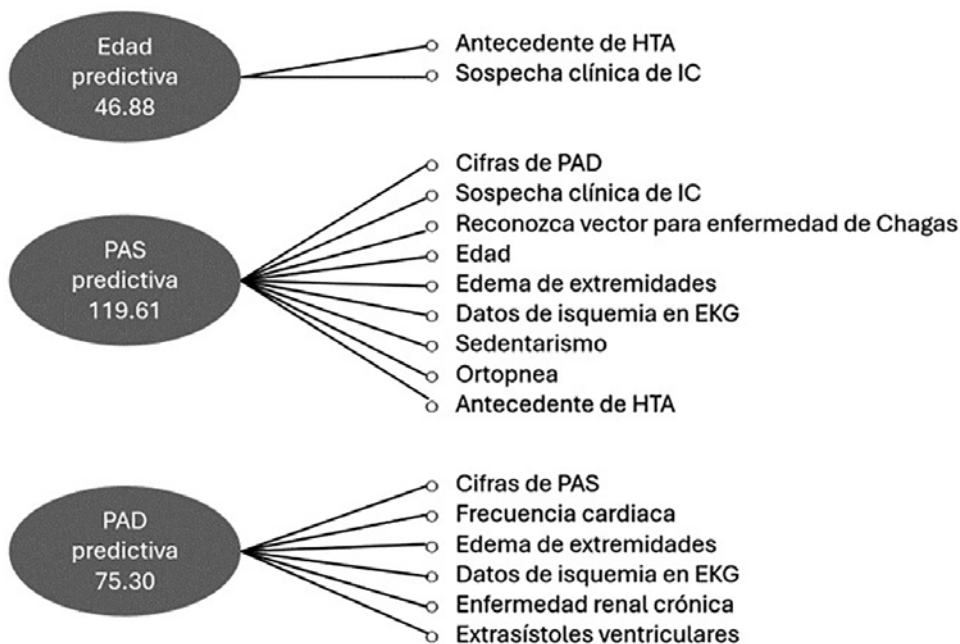


Figura 16.2.1.

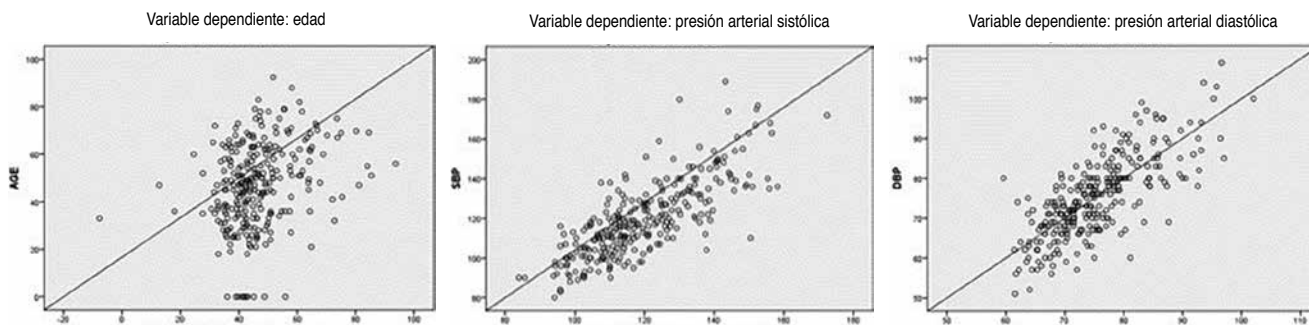


Figura 16.2.2.

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

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

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

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

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

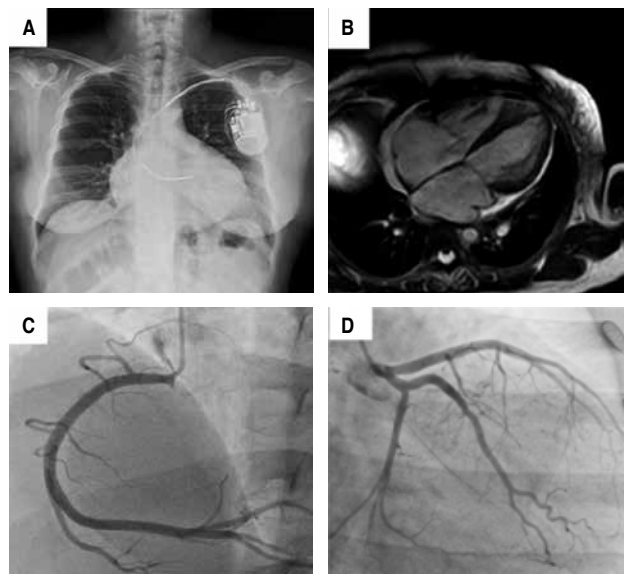


Figura 16.3.1. A) Radiografía de torax, se observa cardiomegalia y DAI-con resincronizador B) RMN con gadolinio, sin realce tardío sin patrón característico. C) CTT coronaria derecha sin lesiones. D) CTT tronco, Cx y DA sin lesiones.

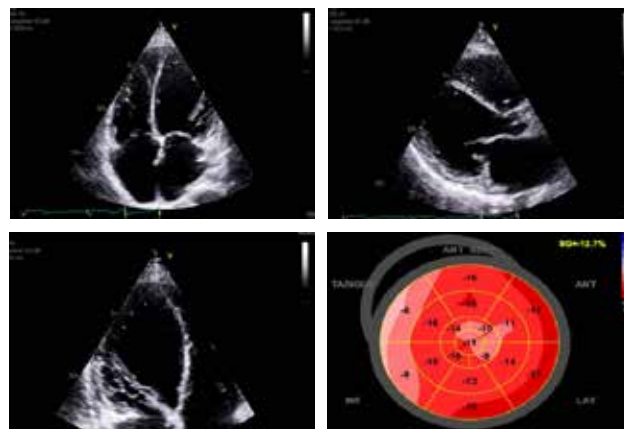


Figura 16.3.2. A) Vista 4 cámaras se observa dilatación de cavidades. B) Vista paraesternal eje largo. C) Vista 3 cámaras D) Strain longitudinal global.

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

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

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

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

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

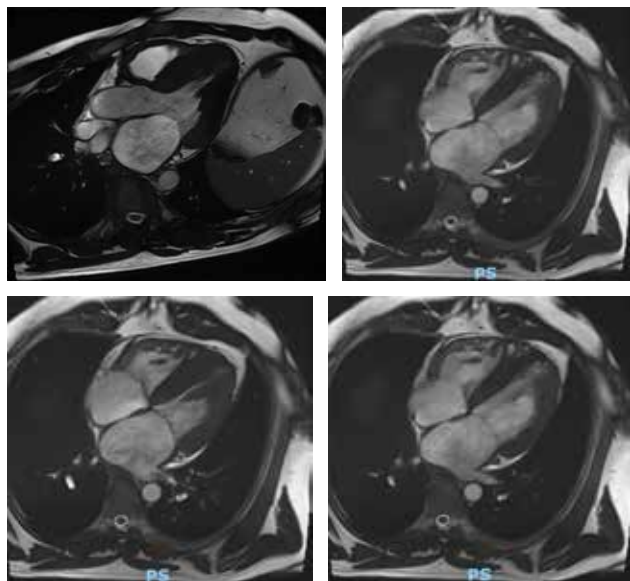


Figura 16.4.1.

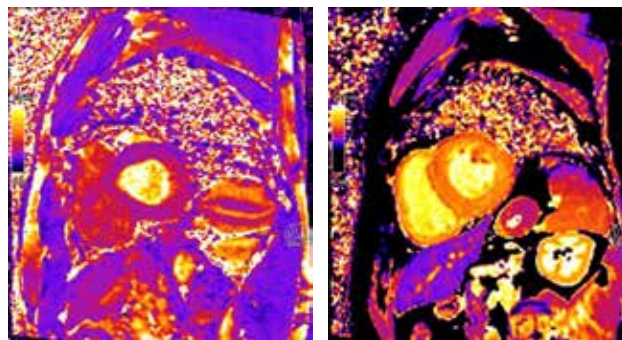


Figura 16.4.2.

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

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

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

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

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

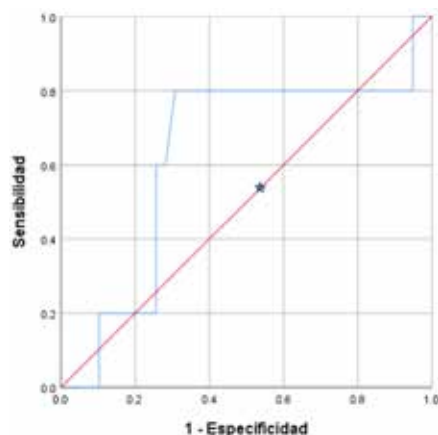


Figura 16.5.1:

Curva ROC entre eVPS y mortalidad.

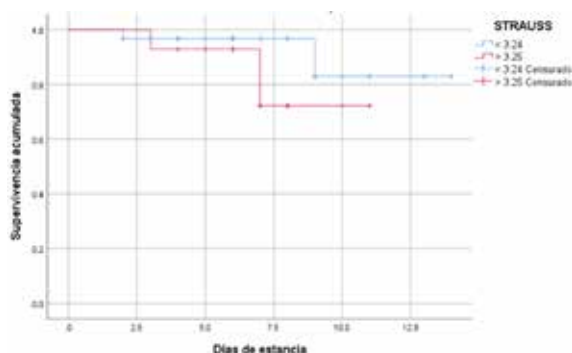


Figura 16.5.2: Kaplan Meier función de supervivencia.

Tabla 16.5.1: Características clínicas. N = 44.

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

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

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

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

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

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

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

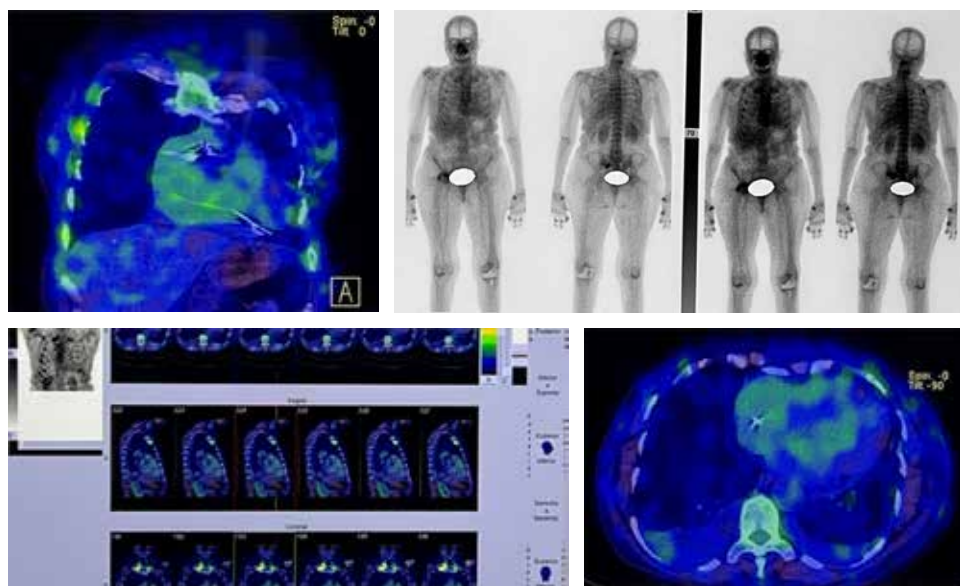


Figura 16.6.1:

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

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

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

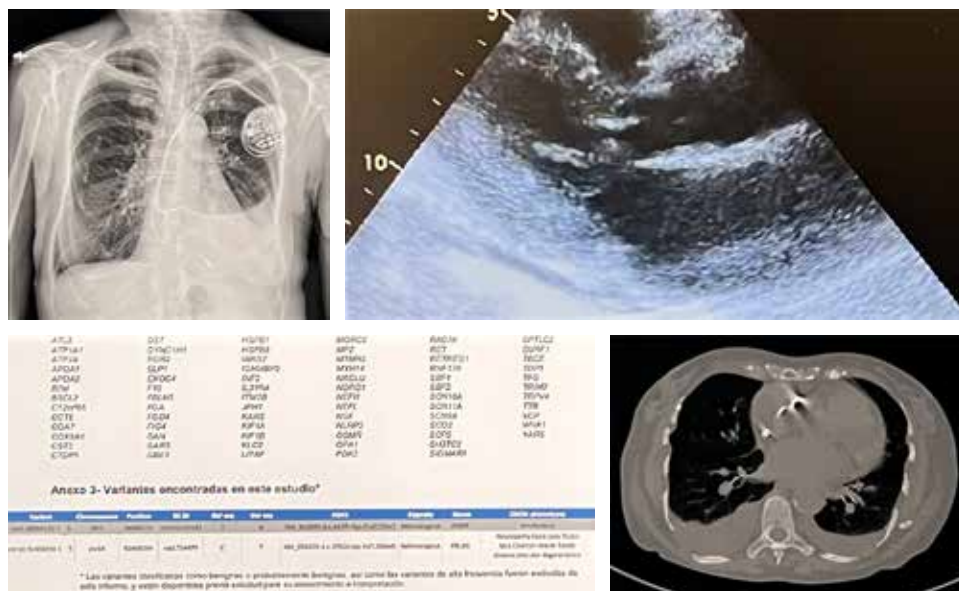


Figura 16.6.2.

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

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

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

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

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



Figura 16.7.1.

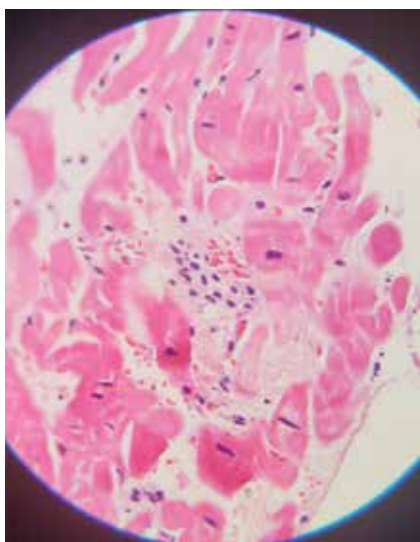


Figura 16.7.2.

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

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

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

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

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

Tabla 16.8.1: Puntos finales a un año.

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

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

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

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

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

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

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

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



Figura 16.9.1.

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



Figura 16.9.2.

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