



---

# CARDIOLOGÍA

---

**EXFORGE**  
besicato de amlodipino / valsartan

**EXFORGE HCT**  
besicato de amlodipino / valsartan / hidroclorotiazida



# DESCENSO QUE LLEVA AL CONTROL

## Presentaciones

5 mg/160 mg con 14 y 28 comp.  
10 mg/160 mg con 14 y 28 comp.  
5 mg/320 mg con 14 y 28 comp.  
10 mg/320 mg con 14 y 28 comp.

**EXFORGE**  
besicato de amlodipino / valsartan



## Presentaciones

5 mg / 160 mg / 12.5 mg con 14 y 28 comp.  
10 mg / 320 mg / 25 mg con 28 comp.



**EXFORGE HCT**  
besicato de amlodipino / valsartan / hidroclorotiazida



Para mayor información consulte la información para prescribir del producto  
MATERIAL EXCLUSIVO PARA PROFESIONALES DE LA SALUD

NP4: MX1705648248  
No. Aviso SSA: 173300202C3904

**0037 Linfoma no Hodgkin primario de pericardio: reporte de caso**

*Martínez Arturo Adrián, Azpiri Hernán, Llamas Andrea, Sánchez María Teresa*

Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina

**Introducción.** Los tumores de pericardio son neoplasias poco comunes que se dividen en dos grupos principales: primarios y metastásicos. Los tumores primarios a su vez se dividen en benignos, más frecuentes, y malignos. De las neoplasias malignas, el linfoma representa un porcentaje bajo, aproximadamente 15%. **Objetivo.** Se presenta el siguiente caso de linfoma no Hodgkin primario de pericardio en un paciente con antecedente de seminoma.

**Exposición del caso.** Hombre de 65 años, con antecedente de seminoma con metástasis a pulmón, hace 4 años, tratado con quimiorradioterapia, actualmente en remisión, con seguimiento estrecho, PET-CT realizado 3 meses previos, sin datos de actividad. Inicia su padecimiento 1 mes previo con astenia, adinamia, malestar general, diaforesis nocturna; 1 semana previa se agrega disnea de pequeños esfuerzos y ortopnea. A su llegada a urgencias presenta signos vitales estables, a la exploración física con ingurgitación yugular grado II, ruidos cardíacos de baja intensidad, sin soplos, ambos hemitórax con crepitantes

basales bilaterales, así como disminución de transmisión de la voz, datos compatibles con tamponade cardíaco y derrame pleural. A su ingreso con leucocitosis a expensas de neutrofilia, anemia normocítica normocrómica, elevación de azoados de patrón pre-renal y DHL elevada. Electrocardiograma muestra disminución de voltajes de manera generalizada. Radiografía PA de tórax muestra silueta cardiomediastínica aumentada de tamaño. Se realiza Eco-TT y TAC toracoabdominal con contraste IV, en donde se aprecia derrame pericárdico importante, que amerita pericardiocentesis y ventana pericárdica. Se aprecia masa anexada a pared libre de ventrículo derecho de 93x44mm. Se toma biopsia, reportando linfoma no Hodgkin de células B grandes difuso post-germinal. Es referido a oncología, en donde se inicia tratamiento médico con quimioterapia y radioterapia. **Conclusiones.** Lo relevante del presente caso, es la relación de una tumoración de pericardio con el antecedente de seminoma, ya que uno de los sitios de metástasis de los tumores germinativos es el pericardio. Se consideró como la primera opción de diagnóstico, sin embargo, el diagnóstico final fue aún menos frecuente. **Palabras clave:** linfoma no Hodgkin, tumor primario, pericardio, derrame pericárdico, tamponade cardíaco, seminoma.

**0041 Tromboembolismo pulmonar crónico: reporte de caso**

*Salinas José Alfredo, Galván Verónica Alejandra, Azpiri Hernán, Herrera José Alejandro, Sánchez María Teresa*

1. Programa Multicéntrico ITESM-SSNL; 2. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado de Nuevo León, Departamento de Cardiología; 3. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud. Tecnológico de Monterrey

**Introducción.** El tromboembolismo pulmonar (TEP) crónico es una enfermedad rara y progresiva consecuencia de TEP previos (Simonneau, et al, 2017). En México, se desconoce su epidemiología, pero suele tener baja sospecha clínica y alta mortalidad, similar al TEP agudo (Jerjes-Sánchez, et al, 2007). Acompañada de hipertensión pulmonar del grupo 4, que evoluciona a falla cardíaca derecha que puede llegar a ser fatal (Gall, et al, 2017). Pacientes con TEP crónico, sin contraindicaciones, deben recibir anticoagulación inmediata (Jaff, et al, 2011). **Objetivo.** Analizar características clínicas del TEP crónico y su tratamiento para evaluar casos futuros similares. **Exposición del caso.** Femenino de 75 años, con antecedentes de histerectomía, diabetes mellitus tipo 2 tratado con metformina, hipertensión arterial sistémica tratado con telmisartán, dislipidemia tratado con atorvastatina. Acude





por presentar 2 horas previas a su ingreso disnea súbita de pequeños esfuerzos que progresa al reposo y diaforesis, niega dolor torácico. A la exploración física, saturación de 88%, que aumenta a 94% con puntas nasales a 3 litros/minuto; distensión venosa yugular grado I y edema de miembros inferiores (+). Estudios paraclínicos reportan: Dímero D de 859, BNP de 1003. Troponina 0.09. Pruebas de función renal sugerentes de lesión renal aguda. Gradiente alveolo-arterial mayor al esperado. Biometría hemática y pruebas de función hepática dentro de parámetros normales. Electrocardiograma: Dentro de parámetros normales. Angio-TAC de tórax: Trombosis en origen de arterias lóbulos superiores, inferiores y medio; numerosos trombos en las arterias segmentarias. Ecocardiograma: PSVD de 80 mm Hg e hipertensión pulmonar severa. Ultrasonido de miembros inferiores y superiores negativos para trombosis venosa profunda. Se inicia manejo con rivaroxaban y sildenafil con lo cual la paciente presenta mejoría, egresándose con mismos medicamentos y con seguimiento en consulta externa.

**Conclusiones.** El TEP crónico suele ser de clínica inespecífica y de diagnóstico difícil en etapas tempranas del padecimiento; en especial, debe considerarse cuando existen datos de falla cardíaca derecha los cuales se vuelven evidentes

cuando la enfermedad se encuentra en etapas avanzadas y que pueden llevar hacia una alta mortalidad. Aunque en ocasiones la presentación típica es la de un TEP agudo, en el caso expuesto, la paciente negó eventos previos similares de TEP; no obstante, se presentó con datos evidentes de falla cardíaca derecha que al evaluarse con el ecocardiograma dieron hincapié a la búsqueda por medio del angio-TAC de múltiples trombos en la vascularización pulmonar así como el de iniciar manejo con anticoagulante. Así pues, debido a que la principal etiología es el de múltiples TEP, de los cuales no hay evidencia, lo siguiente será evaluar factores trombofílicos y procesos previos de remodelación vascular.

**Palabras clave:** TEP, tromboembolismo pulmonar crónico, tromboembolismo pulmonar agudo, insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión pulmonar, rivaroxaban.

#### **0059 Correlación entre los niveles de ácido úrico y la velocidad de la onda del pulso en sujetos con síndrome metabólico**

*Rubio Alberto F, Narváez Jorge L, Benítez Daniel R, Lozano José J, Arana Karla C, Vargas Germán*  
Hospital General de Ticomán

La rigidez de la pared arterial es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular pues aumenta la presión aortica

central y el trabajo ventricular izquierdo, se evalúa midiendo la velocidad de la onda del pulso (VOP), un procedimiento no invasivo, validado y fácil de usar. El exceso de ácido úrico genera disfunción endotelial y daño vascular por varios mecanismos, entre ellos la activación del eje renina angiotensina, lo que favorece fibrosis y daño vascular, y de esa forma rigidez arterial. **Objetivo.** Evaluar si hay correlación entre los niveles de ácido úrico y la VOP en sujetos con síndrome metabólico.

**Método.** Se evaluaron 165 pacientes con síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, en todos ellos se determinó VOP usando equipo Arteriograph, se consideró normal una VOP  $\leq 9$  m/S. Así mismo, en todos ellos se realizó la determinación de ácido úrico (método enzimático). Se consideró hiperuricemia cifras  $> 5.1$  mg/dL en la mujer y  $> 6.5$  mg/dL en el hombre. Los métodos estadísticos usados fueron el coeficiente de correlación de Pearson y razón de momios.

**Resultados.** Encontramos una correlación significativa ( $r = 0.327$ ,  $r^2 = 0.106$ ,  $p = 0.0083$ ) entre la velocidad de la onda del pulso y los niveles séricos de ácido úrico, la razón de momios para presentar VOP aumentada en sujetos con hiperuricemia fue de 5.62 (IC95 1.92-16.45). **Conclusión.** Nuestros resultados sugieren un papel del ácido úrico sobre los

mecanismos que llevan a la rigidez arterial, estudios posteriores determinaran si el manejo con inhibidores de la xantinoxidasa mejorarían la rigidez arterial.

**Palabras clave:** ácido úrico, rigidez arterial, velocidad de la onda del pulso, riesgo cardiovascular.

#### **0061 El grosor de la grasa epicárdica correlaciona con el grosor íntima media pero no con el índice brazo tobillo en pacientes con síndrome metabólico**

*Arana Karla C, Narváez Jorge L, Maceda Alberto, Benítez Daniel R, Rubio Alberto F*

Hospital General de Ticomán

La grasa epicárdica es grasa visceral que se deposita alrededor del corazón, en condiciones normales brinda protección al miocardio, es fuente de energía y de adipocitocinas antiaterogénicas. Cuando su grosor excede 3 mm se asocia a síndrome metabólico y desarrollo de aterosclerosis. El ecocardiograma transtorácico es un método eficaz y confiable para evaluar el grosor de la grasa epicárdica (GGE). La medición del engrosamiento íntima-media (GIM) de las arterias carótidas mediante ultrasonografía de alta resolución en modo B, es un procedimiento confiable, y no invasivo, con valor predictivo para la aparición de enfermedad vascular. El índice brazo tobillo (IBT) es el procedimiento diagnóstico por excelencia para

enfermedad arterial periférica, además es un marcador de daño vascular, por debajo de 0.9 triplica el riesgo de muerte cardiovascular. **Objetivo.** Establecer si el GGE correlaciona con el GIM y el IBT en sujetos con síndrome metabólico. **Material y método.** Evaluamos a 80 pacientes con síndrome metabólico en quienes, siguiendo la técnica descrita por Iacobellis, se realizó la medición del GGE en la pared libre del ventrículo derecho al final de la diástole, en 3 ciclos desde una ventana paraesternal, con un equipo Aloka alfa 6, con transductor de 3.5 MHz por 2 ecocardiografistas que desconocían los datos clínicos de los pacientes. Se determinó el GIM por ultrasonografía en modo B de las arterias carótidas, con equipo de alta resolución (ESAUTE MEGAGP, Italia) equipado con un transductor lineal de 7.5 MHz, por un ultrasonografista certificado que desconocía las características de los pacientes. Se cuantificó el IBT con equipo doppler de 5 MHz (Summit doppler L250, Life Dop. EUA) de acuerdo con la técnica habitual, por el investigador principal. Los métodos estadísticos utilizados fueron ANOVA, exacta de Fisher y coeficiente de correlación de Pearson. **Resultados.** No encontramos correlación entre GGE con el IBT ( $r = 0.0103$ ,  $p = 0.927748$ ), ni entre el IBT con el GIM ( $r = -0.1625$ ,  $p = 0.151096$ ). Sin embargo, encontramos una

correlación significativa entre el GGE con el GIM ( $r = 0.2718$ ,  $r^2 = 0.074$ ,  $p = 0.014732$ ). Al evaluar el riesgo de presentar  $GIM \geq 0.9$  mm en pacientes con  $GGE \geq 3$  mm, encontramos significancia estadística ( $p=0.036$ ), en forma interesante, solo un paciente con  $GGE < 3$  presentó  $GIM \geq 0.9$  mm. **Conclusión.** Encontramos que el GGE correlaciona significativamente con el GIM en sujetos con síndrome metabólico, lo que contribuye a explicar el mayor riesgo cardiovascular al contribuir con el desarrollo de aterosclerosis. La medición rutinaria del GGE durante la realización de una ecocardiografía es aconsejable al ser un método no invasivo y de utilidad para evaluar el riesgo cardiovascular global del paciente.

**Palabras clave:** grasa epicárdica, grosor íntima media, enfermedad arterial periférica, aterosclerosis, riesgo cardiovascular.

#### **0063 El síndrome metabólico como factor de riesgo para presentar rigidez arterial**

*Arana Karla C, Rubio Alberto F, Benítez Daniel R, Narváez Jorge L, Lozano José J, Vargas Germán*  
Hospital General de Ticomán

La rigidez de la pared arterial es un predictor independiente de mortalidad cardiovascular pues aumenta la presión aortica central y el trabajo ventricular izquierdo. La rigidez arterial se evalúa midiendo la velocidad



de la onda del pulso (VOP), un procedimiento no invasivo, validado y fácil de usar. El síndrome metabólico se asocia a aumento del riesgo cardiovascular, los pacientes con esta patología cursan con sobreexpresión del sistema renina angiotensina, el cual favorece fibrosis y daño vascular, y de esa forma rigidez arterial. **Objetivo.** Evaluar si los sujetos con síndrome metabólico tienen riesgo aumentado de presentar rigidez de la pared arterial. **Métodos.** Incluimos 150 pacientes que acudieron a valoración al servicio de cardiología de nuestro hospital. En todos ellos se determinó la velocidad de la onda del pulso (VOP) con un equipo Arteriograph, se consideró normal una  $VOP \leq 9$  m/s. El diagnóstico de síndrome metabólico se hizo con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes. Los métodos estadísticos usados fueron razón de momios y Anova. **Resultados.** Encontramos velocidad de la onda del pulso  $> 9$  m/s en 79 pacientes, 69 con síndrome metabólico. Diagnosticamos síndrome metabólico en 105 sujetos, la razón de momios para presentar velocidad de la onda del pulso  $> 9$  m/s en pacientes con síndrome metabólico fue de 6.7 (I.C.95 2.98 a 15.08). **Conclusión.** El síndrome metabólico se asocia a mayor rigidez arterial, lo que contribuye al incremento del riesgo cardiovascular de estos pacientes. La medición de la velocidad de la onda del pulso

es una herramienta útil, no invasiva, aunque subutilizada, que brinda valiosa información en la valoración global de estos pacientes. La determinación de la VOP debe ser parte del estudio integral de los sujetos con síndrome metabólico.

**Palabras clave:** síndrome metabólico, rigidez arterial, velocidad de la onda del pulso, riesgo cardiovascular.

#### 0064 Informe de caso: síndrome de Heyde en una paciente de 95 años

*Gaytán Angel Ariel, Galván Verónica Alejandra, Barragán Abel Jesús*

Tecnológico de Monterrey

**Introducción.** Desde 1958, el Dr. Heyde, reportó una serie de 10 casos en adultos mayores en donde reportó una correlación poco entendida entre sangrado de tubo digestivo alto (STDA) y estenosis por calcificación de la válvula aórtica (EA). Casi 3 décadas después se identifica a la angiodisplasia de la mucosa gástrica como la posible causa del sangrado intestinal en estos pacientes. **Caso clínico.** Paciente de sexo femenino de 95 años de edad, que acude al servicio de emergencias el 18/08/2014 por presentar hematemesis y melena. La paciente tiene como antecedentes hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2 de más de 10 años de evolución, EA severa diagnosticada en diciembre 2013 y la cual cuenta

con un área valvular de 0.90  $\text{cm}^2$ , con velocidad jet de 4 m/s. Medicamento habitual: Losartan, furosemida, Metformina, pravastatina, y clonazepam. Internamientos previos: en marzo del 2014 por STDA, en donde se encontró lesión erosiva de 4mm en cuerpo gástrico. Inicia su padecimiento 12 horas previas a su ingreso al presentar hematemesis en 3 ocasiones y 1 evacuación melénica. En emergencias solo refiere astenia y adinamia de inicio reciente, niega disnea, palpitaciones o pérdida de peso. Los signos vitales de ingreso con TA de 90/50 mmHg. FC de 110 lpm, FR 15 rpm, Temp. 36.8°C, Sat. de O<sub>2</sub> al 96%. A la EF se encuentra sin déficits neurológicos, cardiopulmonar con presencia de soplo holosistólico III/VI, en foco aórtico con irradiación a cuello, resto de la exploración sin datos relevantes. Los laboratorios iniciales fueron una BH con hemoglobina 8.8 grs/dl, hematocrito 26.5%, VCM 91.9 fl, HbCM 30.5 pg. Plaquetas 257 mil. La QS con glucosa de 309 mg/dl, Cr. 2.2, BUN 71, urea 151. ES, PFH y tiempos de coagulación dentro de la normalidad. Al día siguiente se realiza endoscopia superior revelando hernia hiatal, angiodisplasia gástrica, gastritis erosiva hemorrágica, ulcera en cuerpo gástrico Forrest III sin evidencia de sangrado activo. Se da tratamiento con inhibidores de bomba de protones. Se da de alta tras mejoría clí-

nica. **Conclusión.** El STDA por angiodisplasia es la segunda causa más común, ocurre en el 40% en pacientes mayores de 60 años. La EA en el adulto mayor ocurre en cerca del 2% de los pacientes mayores de 65 años y cerca del 3% en mayores de 75 años. La asociación entre estas 2 patologías aumenta en más de 100 veces el riesgo de sangrado. La patogénesis del síndrome de Heyde se debe a una deficiencia adquirida del factor vonWillebrand (vWF), secundaria a la EA. La EA produce una disfunción del vWF, lo que incapacita una adecuada agregación de las plaquetas en los vasos sanguíneos de los pacientes con angiodisplasia. En estos pacientes no se ha probado tener una mayor ventaja a quienes se les ofrece un reemplazo valvular.

**Palabras clave:** síndrome de Heyde, angiodisplasia, estenosis aórtica, nonagenario, sangrado de tubo digestivo.

#### **0065 Trombosis de válvula cardiaca bioprotésica: reporte de caso**

*Navarrete Claudia Aline, Joya Jorge Armando, Paredes José Gildardo, Valdés Felipe Alberto, Sánchez María Teresa, Ponce De León Enrique*  
Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud del Tecnológico de Monterrey

**Introducción.** La trombosis de una válvula bioprotésica es una complicación rara pero

grave del reemplazo valvular (Roudaut, 2007). Es una entidad caracterizada por la formación de un trombo en la superficie valvular, con la subsecuente disfunción de la estructura, ocasionando una reducción en la movilidad de las valvas, una alteración en la coaptación, un aumento o una disminución en el orificio valvular (condicionando una insuficiencia o estenosis, respectivamente) y/o un incremento del gradiente transvalvular con la consecuente repercusión hemodinámica. (Dangas, et al, 2016). **Objetivo.** Considerar a la trombosis de una válvula bioprotésica como una opción en el diagnóstico diferencial de descompensación cardiovascular en pacientes con antecedentes de reemplazo valvular. **Exposición del caso.** Paciente femenino de 73 años, con antecedentes personales patológicos de insuficiencia mitral tratada con reemplazo valvular con válvula bioprotésica hace 4 meses, además de warfarina los 2 primeros meses posteriores a la cirugía. Acudió por presentar disnea en reposo de 3 días de evolución, tos productiva, ortopnea y disnea paroxística nocturna. A la exploración física, no ingurgitación yugular, en ambos hemitórax crepitantes difusos, ruidos cardíacos rítmicos y con presencia de soplo telodiastólico grado III/VI en foco mitral sin irradiación y con aumento en posición de Pachón, no S3/S4. En estudios

paraclínicos se reportó lo siguiente: biometría hemática con anemia normocítica normocrómica, trombocitopenia y neutrofilia; dímero D elevado; enzimas cardíacas normales; y hemocultivos sin crecimiento bacteriano. Electrocardiograma con bloqueo de primer grado, sin otros datos patológicos, radiografía de tórax con datos de congestión pulmonar y angiotomografía sin presencia de alteración. Ecocardiograma transesofágico reportó dilatación de atrio izquierdo, en prótesis mitral se observó una imagen basculante de 7x3 mm adherida al poste de la prótesis, con gradiente mitral máximo de 33 mm Hg y medio de 20 mm Hg con insuficiencia trivial, válvula tricúspide con una insuficiencia importante, con dilatación moderada de ventrículo derecho y presión sistólica de la arteria pulmonar en 43 mm Hg. Se inició tratamiento con heparina no fraccionada intravenosa, la paciente evolucionó favorablemente. En el ecocardiograma de control se evidenció a la prótesis mitral con adecuada apertura y cierre, con gradiente medio de 4 mm Hg y sin evidencia de fuga valvular. Se egresa con warfarina como tratamiento de base. **Conclusiones.** Es importante considerar como diagnóstico diferencial a la trombosis valvular en pacientes con antecedentes de recambio valvular y descompensación cardiovascular, ya que a pesar



de que la incidencia es más alta en los primeros 3 meses después de la colocación, la evidencia sugiere que el riesgo puede persistir más allá del año posterior al recambio.

**Palabras clave:** trombosis, valvular, bioprotésica, cardiología, remplazo.

### 0082 Prevalencia de hipertensión arterial en adolescentes

*Cabrera Alfredo, Anaya Alejandra, Borboa Esthefany, García Alejandra, León Daniela, Vargas Miguel Ángel, Rito Jonathan Levi, Duque Celida, Morales Gilberto, Juárez Juan Antonio*  
IMSS

**Antecedentes.** La Organización Mundial de la Salud llamó la atención sobre la importancia de la medición periódica y sistemática de la tensión arterial en adolescentes que permita la detección de hipertensión en edades tempranas. **Objetivo.** Evaluar la prevalencia de Hipertensión arterial sistémica en adolescentes y las características antropométricas asociadas.

**Hipótesis.** La prevalencia de hipertensión arterial sistémica en adolescentes de la delegación norte del IMSS en la Ciudad de México es similar a la reportada a nivel nacional e internacional.

**Metodología.** *Diseño.* Observacional, transversal analítico. *Población.* Población (n=5000) de hombres y mujeres con edad 14-19 años, estudiantes de nivel medio superior en la Ciudad de México. La infor-

mación fue obtenida de forma directa a través de mediciones de presión arterial de acuerdo a recomendaciones internacionales. *Variables.* A quienes se encontró con hipertensión se evaluó: Edad, sexo, peso, talla, IMC, Tas, TAd, dislipidemia, clasificación de hipertensión. *Análisis.* El análisis descriptivo se realizó mediante medidas de resumen. Para variables cualitativas n (%); y para variables cuantitativas, media  $\pm$ SD. El análisis estadístico se realizó mediante chi cuadrada y diferencia de medias. Se consideró estadísticamente significativo si  $p \leq 0.05$ . **Resultados.** Se obtuvo información de 5,000 adolescentes. La población de estudio mostró las siguientes características: edades entre 14 y 19 años, de los cuales 2140 (42.8%) fueron masculinos y 2860 (57.2%) fueron femeninos, cuyo promedio de IMC fue de  $23.9 \pm 4.84$  kg/m<sup>2</sup>. En promedio la tensión arterial sistólica fue  $109.2 \pm 7.28$  mmHg y la diastólica fue  $67.5 \pm 6.9$  mmHg. De acuerdo a las definiciones diagnósticas de hipertensión arterial utilizadas, se evidenció en 55 adolescentes hipertensión (prevalencia de 1.1%). Por otro lado 224 (4.48%) presentaron prehipertensión, el resto normotensos. Interesantemente se encontró una diferencia significativa en la edad del grupo de prehipertensión vs hipertensión ( $16.13 \pm 0.06$  vs  $16.6 \pm 0.17$ ,  $p < 0.001$ ), así como en el IMC ( $25.9 \pm 0.33$  vs  $29.7 \pm 0.71$ ,

$p < 0.0001$ ). **Conclusiones.** La prevalencia de Hipertensión arterial sistémica en adolescentes estudiados es de 1.1%. Cifra similar a los reportes internacionales. Su presencia se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular que comprometen la salud presente y futura de este grupo de edad. **Aportación a la medicina.** Es el segundo estudio más grande en México y uno de los más grandes en América Latina que estudia la prevalencia de hipertensión en adolescentes. Sus conclusiones apremian considerar políticas de salud específicas en beneficio de esta población.

**Palabras clave:** hipertensión arterial, adolescentes, prevalencia.

### 0104 Caracterización de una muestra de pacientes con insuficiencia cardiaca con rango medio de fracción de eyección del Hospital Universitario José Eleuterio González

*Vázquez Eduardo*<sup>1</sup>, *Nacoud Alfredo*<sup>2</sup>, *Millán Juan Manuel*<sup>3</sup>, *Sánchez Sindy*<sup>3</sup>

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario José Eleuterio González UANL; 2. Hospital Universitario José Eleuterio González Servicio de Cardiología; 3. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León

**Antecedentes.** La insuficiencia cardiaca es una enfermedad con aumento en incidencia y prevalencia en correlación con las características epidemio-



lógicas de nuestra población con las enfermedades crónico degenerativas. La clasificación establecida de acuerdo a los cálculos proporcionados por ecocardiografía en método biplano como una fracción de eyección disminuida (< 40%) y preservada (> 50%). Se encuentra un rango de pacientes con FEVIs de rango medio cuantificadas entre 40 a 50% por ultrasonografía. Esta nueva clasificación estipulada desconocimiento que suponen las características clínicas de los pacientes, su evolución, la eficacia y seguridad de las medidas terapéuticas establecidas y su mortalidad. En nuestra comunidad no se cuenta con información científica con esta clasificación. **Objetivo** Describir las características epidemiológicas, terapéuticas en pacientes con insuficiencia cardiaca de rango medio de fracción de eyección del Hospital Universitario José Eleuterio González. **Material y Método.** De una base de datos de pacientes con fracción de eyección reportada por ultrasonografía dentro de rango medio en el periodo de 2015 a 2016 en el Hospital Universitario José Eleuterio González se realizó un análisis de expedientes clínicos de forma retrospectiva donde se recopilaron datos clínicos y de laboratorio resultando en una muestra de 93 casos con expediente completo. **Resultados.** Las características demográficas encontramos una

mayor proporción de hombres (65.6%), la media de la edad fue de 61 años +/- 16 años, la media de la IMC de la muestra fue de 29.64 +/- 7.12 clasificando en la categoría de sobrepeso. Los signos vitales de frecuencia cardiaca y presión arterial se encontraban dentro de los rangos normales. La prevalencia de comorbilidades fueron las siguientes: 64.5% con hipertensión, 48.4% con diabetes, 15% con ERC de cualquier estadio, 37% con cardiopatía isquémica, 14% con arritmias siendo más prevalente la FA. En cuanto a los resultados de laboratorio, se encontraron anormales los valores de glucosa plasmática con una media de 122.70 +/- 53.45mg/dL, los valores de tasa de filtración glomerular con una media de 73.36 +/- 30.35 ml/min por CKD-EPI. En referencia a tratamiento un 60.2% de los pacientes tomaban estatinas, 51.60% de los pacientes tomaban un IECA, un 50.50% de los pacientes tomaban betabloqueadores, 28% de los pacientes tomaban ARA, un 18.3% se reportada uso de diuréticos de asa, y un 15.1% de los % de los pacientes tomaban espironolactona. **Conclusiones.** El análisis descriptivo de las características de la población ayudará a entender mejor las necesidades de esta población y continuar con su seguimiento arrojará datos relevantes sobre su pronóstico a mediano y largo plazo para establecer planes

terapéuticos adecuados y su impacto en la mortalidad.

**Palabras clave:** insuficiencia cardiaca rango medio, Mid range heart failure, características clínicas insuficiencia cardiaca rango medio.

#### **0141 Índice neutrófilo/linfocito como factor predictor de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con tromboembolia pulmonar aguda**

*Domínguez Moreno Rogelio, Pöhls Vázquez Ricardo, Buerba Vieregge Héctor Hugo, Sánchez Zavala Javier, González Chon Octavio, Gaxiola Macías Manuel Ben Adoniram, De la Peña López Ildelfonso Roberto, Eliana Granados Aguilar, María Eugenia Torres Pérez*  
Fundación Clínica Médica Sur

**Introducción.** La tromboembolia pulmonar aguda (TEP), es la tercera enfermedad vascular con alta mortalidad asociada, por lo cual el desarrollo de modelos pronósticos son de vital importancia. Recientemente han emergido marcadores como el índice neutrófilo/linfocito (INL) y plaqueta/linfocito (IPL) como predictores de mortalidad a corto plazo. **Objetivo.** Determinar la utilidad del INL e IPL en el pronóstico intrahospitalario de pacientes con TEP aguda. **Material y métodos.** Estudio retrospectivo, sobre expedientes, periodo de 2010-2016, se determinó el INL e IPL con la citometría hemática de ingreso y se evaluó mortalidad



durante su estancia. Se analizó con el software estadístico SPSS V20.0 mediante medidas de tendencia central y dispersión, se compararon las medianas por medio de U de Mann Whitney y se hizo regresión de Cox bi y multivariable, se determinó un punto de corte mediante curva COR y se realizó curva de Kaplan Meier. **Resultados.** 264 pacientes, tasa de mortalidad de 3.8%, el 53% fueron mujeres, con una media de edad de  $56.2 \pm 18.2$  años. De ambos índices evaluados solo el INL fue diferente, siendo mayor en el grupo de mortalidad (4.8 vs 7.5,  $p$  0.012). En el análisis de regresión de Cox multivariable la cardiopatía isquémica, creatinina basal e INL (HR 1.05, 1.02-1.07, IC95%) fueron predictores independientes de mortalidad. En la curva COR se determinó 5.85 como punto de corte con sensibilidad 80%, especificidad 60% y área bajo la curva 0.73. En el análisis de Kaplan Meier se demostró que aquellos pacientes con  $INL \geq 5.85$  tuvieron menor supervivencia a 30 días (Log Rank 0.015). **Conclusiones.** El INL es una variable predictora de mortalidad intrahospitalaria de forma independiente en pacientes con TEP aguda, con un punto de corte  $\geq 5.85$ . Por lo cual, representa un marcador pronóstico accesible, fácil de realizar y de bajo costo que podría coadyuvar en el tratamiento, vigilancia y pronóstico de estos pacientes.

**Palabras clave:** coagulación, linfocito, mortalidad, neutrófilo, pulmonar, tromboembolia.

#### **0146 Valoración de calidad de vida en paciente con insuficiencia cardiaca con MLHFQ en el Hospital Universitario José Eleuterio González**

*Vázquez Eduardo, Nacoud Alfredo, Sánchez Sindy*

1. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL; 2. Hospital Universitario José Eleuterio González, UANL, Servicio de Cardiología; 3. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León

**Introducción.** La importancia del conocimiento del grado de impacto en la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica en nuestra población con carencias en el acceso a la salud y situación económica vulnerable permite establecer las medidas óptimas para programas educativos, seguimiento óptimo y valoración de facilidad de apego farmacológico. El impacto en la calidad de vida en pacientes con ICC tiene reporte de correlación con el grado de NYHA, edad, FEVI y re internamiento. Determinar el impacto de la calidad de vida mediante la encuesta MLHFQ en nuestra población es factible, práctico y de alto valor científico y social.

**Material y métodos.** Estudiamos 86 pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca cró-

nica de cualquier etiología en pacientes del Hospital Universitario José Eleuterio González entre Octubre del 2016 a Julio del 2017 de las consultas de medicina interna, cardiología y previo al egreso de salas de internamiento usando versión en español de MLHFQ. **Resultados.** Se encontró en nuestra población estudiada un resultado por MLHFQ  $50.2 \pm 29.5$  estipulada como afección moderada de la calidad de vida de forma global. Se realizó un estudio de correlación de Pearson. Se encontró una correlación débilmente positiva entre el grado de NYHA y el cuestionario MLHFQ, lo cual sugiere que la funcionalidad relacionado con falla cardíaca disminuye la calidad de vida de los pacientes de manera representativa ( $r=0.09$ ,  $p=0.00$ ). **Conclusiones.** La calidad de vida en nuestra población se encuentra afectada de forma moderada. Es pertinente continuar con aplicación de forma sistémica de encuestas sencillas para valorar la calidad de vida en nuestros pacientes.

**Palabras clave:** calidad de vida, insuficiencia cardiaca, MLHFQ.

#### **0156 Derrame pericárdico como presentación atípica de linfoma anaplásico de células grandes (T): reporte de caso**

*Balderas Marisela Berenice1, Arredondo Silvia Acened2*

1. Instituto Mexicano del Seguro Social; 2. Instituto del Seguro Social al Servicio de los Trabajadores del Estado

**Introducción.** Linfoma anaplásico de células grandes (T) es un tipo de linfoma no Hodgkin, de los cuales 15% son a expensas de células T. De comportamiento agresivo; en el pericardio se han reportado menos de 1% de casos. **Objetivo.** Descripción de caso de linfoma anaplásico en paciente con derrame pericárdico. **Exposición del caso.** Hombre de 31 años, con antecedente de trauma torácico cerrado, datos de disnea progresiva y pérdida de peso. Exploración física se encuentra con taquicardia, signo de Kussmaul, triada de Beck, radiografía de tórax signo de doble silueta y derrame pleural derecho. Ecocardiograma. derrame pericárdico, colapso de aurícula derecha del 60%, por lo cual se decide realizar pericardiocentesis, análisis de líquido pericárdico exudado linfocítico, cultivos(-) y baciloscopia (-). El paciente persiste con disnea por lo que se realiza TC concluyendo engrosamiento pericárdico y empiema loculado, a pesar de tratamiento antimicrobiano, y persistencia de derrame pericárdico se decide llevar a pericardiectomía y decorticación. **Resultados.** El estudio histopatológico concluyó pericardio con linfoma anaplásico de células grandes (T) CD30 (+), CD2 (+), CD4 (+), ALK (-). **Conclusiones.** Las causas más frecuentes de derrame pericárdico, con características de exudado linfocítico se limitan a proceso neoplásico

o tuberculoso. Los linfomas de mediastino se encuentran en menos de 0.2%. De los cuales LACG ALK negativo es extremadamente raro.

**Palabras clave:** derrame pericárdico, linfoma anaplásico, células grandes T.

**0162 Síndrome de Wellens, equivalente clínico de estenosis coronaria crítica, a decir de un caso**

*Vergara Fernando Iván, Tinoco Maritza, Palacios Elizabeth, Hernández Miriam Marcela, Cerda Fidel, Villanueva Jonathan*  
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

La cardiopatía isquémica forma parte de las principales causas de mortalidad a nivel mundial, la presencia de infarto agudo al miocardio con elevación del ST es una indicación urgente de cateterismo cardiaco. El síndrome de Wellens es una inversión persistente de la onda T en las derivaciones V1, V2 y V3 con presencia de clínica compatible con angina; la evidencia de este síndrome evidencia la oclusión crítica de la coronaria descendente anterior, siendo el tratamiento de elección el cateterismo cardiaco. Se presenta el caso de un hombre de 56 años de edad, de ocupación barrendero, sin historia heredofamiliar cardiovascular, con presencia de tabaquismo activo, diabetes mellitus en tratamiento con hipoglucemiantes orales, sin antecedentes de enfermedades

cardiovasculares. Padecimiento inicia el 14 de julio con angina típica de intensidad 4/10 autolimitada, con nuevo evento el 16 de julio al reposo, con angina 7/10 de una hora de duración, acudiendo a unidad hospitalaria de segundo nivel, sin datos de falla cardiaca ni congestión pulmonar, con troponinas de 0.37 ng/ml, con aumento a 0.97 ng/ml, con trazo electrocardiográfico, con ritmo sinusal con eje eléctrico 70 grados, con frecuencia cardiaca de 62 latidos por minuto, con onda P de 0.04 seg, con intervalo PR de 0.16 segundos, sin presencia de onda Q patológica, con complejo QRS de 0.08 segundos, con elevación del punto J de 1 mmvolt a nivel de V1 y V2, con inversión de onda T simétrica a nivel de V1, V2 y V3, con onda T bifásica a nivel de V2 y V3. Se inician medidas anti isquemia, sin trombolisis por encontrarse fuera de ventana, con referencia a centro de tercer nivel. A su ingreso identificándose patrón electrocardiográfico de alto riesgo por lo que se decide realización de cateterismo cardiaco de urgencia el 17 de julio. Con hallazgos tronco de coronaria izquierda bifurcado sin lesiones, con descendente anterior con lesión de segmento proximal de 95% con flujo distal TIMI 3, con realización de intervencionismo coronario percutáneo en dicho segmento. La presencia de dicho síndrome hace notar la presencia de lesión crítica a



nivel coronario, siendo típicamente afectada la descendente anterior. La relevancia clínica se encuentra que a pesar de tener de manera inicial un infarto agudo al miocardio sin elevación del ST, no indicativo de tratamiento de reperfusión inmediato, ameritaba intervencionismo urgente ya que la oclusión era crítica. La importancia del reconocimiento de este síndrome, con significancia clínica, es de vital importancia reconocer pacientes de alto riesgo tras un síndrome coronario agudo, para no retardar el envío a cateterismo cardiaco y realización de intervencionismo coronario percutáneo en caso de requerirlo.

**Palabras clave:** Wellens, infarto, angina, cateterismo.

### 0206 Dilatación de la aurícula izquierda en pacientes con artritis reumatoide: un estudio de casos y controles

*Martínez Adrián, Galarza Dionicio Ángel, Azpiri José Ramón, Colunga Iris Jazmín, Dávila José Antonio*

Hospital Universitario UANL

**Introducción.** La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad cónica, sistémica, inflamatoria que afecta principalmente a las articulaciones sinoviales (1). Las anomalías estructurales cardiacas son más frecuentes en pacientes con AR que en la población general, algunos ejemplos son pericarditis, aumento de la masa del ven-

trículo izquierdo y enfermedad valvular (2). La dilatación de la aurícula izquierda (AI) puede ocasionar fibrilación auricular y falla cardiaca congestiva. Esta también incrementa el riesgo de desarrollar eventos tromboembólicos (3). **Objetivo.** Determinar la prevalencia de dilatación de la AI en pacientes con AR y compararlo con controles. **Material y métodos.** Se diseñó un estudio observacional, transversal, de casos y controles. Fueron incluidos pacientes que cumplían con los criterios de clasificación de 1987 ACR y/o 2010 ACR/EULAR para AR, de 40-75 años, sin enfermedad aterosclerótica ni síndrome sobrepuesto asociado. El grupo control fue pareado por edad, género y comorbilidades. Un ecocardiograma transtorácico estándar fue realizado en los pacientes por un cardiólogo certificado. Las alteraciones en la estructura de la AI fueron evaluadas acorde a las guías de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE). **Resultados.** Un total de 63 pacientes con AR y 41 controles fueron incluidos. Las características demográficas se muestran en la tabla 1. La dilatación de la AI, definida como un volumen indexado de la AI (LAIV)  $> 34\text{mL/m}^2$ , se encontró en 9 (14.3%) de los pacientes con AR, mientras que ningún control presentó esta condición ( $p=0.011$ ). La regurgitación de la válvula mitral se detectó en 39 (62%) pacientes

con AR y 7 (17%) controles ( $p < 0.001$ ) (Tabla 2). **Conclusión.** La dilatación de la AI es más frecuente en pacientes con AR al ser comparado con controles. Se necesitan estudios prospectivos para evaluar la influencia de esta condición en los resultados cardiovasculares.

**Palabras clave:** artritis reumatoide, aurícula izquierda, ecocardiografía, dilatación.

### 0210 Análisis ecocardiográfico del hemicardio izquierdo en una población sana del noreste de la Republica Mexicana

*Carrizales Edgar Francisco1, Vera Raymundo1, Flores Ramiro1, Ordáz Alejandro2, Contreras Guillermo3*

1. Departamento de Medicina Interna. 2. Laboratorio de Ecocardiografía, Servicio de Cardiología. 3. Servicio de Cardiología

Hospital Universitario José E González

**Introducción.** En el año 2015, la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) emitió nuevas recomendaciones para la medición de las cámaras cardiacas en el adulto. Existe poca información acerca de los parámetros de normalidad en nuestra población. Es importante contar con información con respecto a los parámetros de normalidad de las dimensiones cardiacas en nuestra población y si estos difieren o no con los recomendados por las guías internacionales. **Objeto-**



**tivo.** Comparar las mediciones de volúmenes y diámetros intracavitarios del ventrículo izquierdo y aurícula izquierda en una población mexicana sana contra los estándares de guías internacionales (ASE) vigentes. **Materiales y Métodos.** Se trató de un estudio transversal, observacional y descriptivo, se le realizó un ecocardiograma transtorácico a 75 participantes sanos de entre 18 y 35 años de edad para posteriormente comparar las dimensiones de nuestra población con las descritas por la ASE. **Resultados.** 49.3% de los participantes fueron del género masculino, la media de edad fue de  $22.9 \pm 2.5$ , para los hombres y de  $23.5 \pm 3.4$  para mujeres. Las medias de peso, talla e índice de masa corporal fueron de  $68.3 \pm 8.1$  kg,  $1.71 \pm 0.08$  mts,  $23.2 \pm 1.5$  kg/m<sup>2</sup> para hombres y de  $55.6 \pm 5.48$  kg,  $1.58 \pm 0.06$  mts,  $20.3 \pm 1.5$  kg/m<sup>2</sup> para mujeres respectivamente. En las mediciones del ventrículo izquierdo se encontraron diferencias significativas entre el volumen final diastólico (VfdVI) medido por biplano con  $83.62 \pm 20.73$  ml contra  $106 \pm 22$  ml (ASE) para hombres y  $64.5 \pm 12.15$  ml contra  $76 \pm 15$  ml para mujeres,  $p = 0.001$ . VfdVI indexado con  $43.4 \pm 10.46$  ml contra  $62 \pm 10$  ml para hombres y  $44.37 \pm 9.77$  ml contra  $52 \pm 9$  ml para mujeres,  $p = 0.001$ . Volumen final sistólico (VfsVI) medido por biplano con  $33.42 \pm 11.33$  ml contra  $41 \pm 10$  ml

(ASE) para hombres y  $23.55 \pm 5.67$  contra  $28 \pm 7$  ml para mujeres,  $p = 0.001$ . VfsVI indexado de  $16.45 \pm 5.07$  contra  $24 \pm 5$  ml para hombres y  $17.12 \pm 5.43$  ml contra  $19 \pm 4$  ml para mujeres,  $p = 0.04$ . Al comparar las dimensiones de la aurícula izquierda de nuestra población con las reportadas por la ASE encontramos diferencias en el área auricular en diástole (A Ald) con  $15.71 \pm 3.52$  contra  $8.9 \pm 1.5$  (ASE) para hombres y  $14.19 \pm 2.74$  contra  $9.3 \pm 1.7$  para mujeres,  $p = 0.001$ . El volumen final diastólico (VFD AI) fue de  $42.78 \pm 15.61$  ml contra  $27 \pm 7$  (ASE) para hombres y de  $37.07 \pm 12.64$  contra  $27.3 \pm 7.9$  para mujeres,  $p = 0.001$ . Al comparar los volúmenes indexados de la aurícula izquierda se encontraron diferencias significativas en el volumen final diastólico indexado para hombres,  $37.65 \pm 9$  contra  $34$  ml,  $p = 0.02$ , pero no para mujeres  $36.66 \pm 13.6$  contra  $34$  ml,  $p = 0.23$ . **Conclusiones.** Al igual que las nuevas guías internacionales, encontramos valores de aurícula izquierda mayores a los reportados previamente, sin embargo, cuando se realizó el análisis estadístico el valor de área total, volúmenes totales y volúmenes indexados fue mayor en nuestra población. **Palabras clave:** ecocardiograma, Guías internacionales, volumen auricular, fracción de eyección, volumen ventricular, población mexicana.

## 0226 Evaluación económica de fármacos antihipertensivos de primera línea en México

Arellano Kevin Javier<sup>2</sup>, Arellano Diana Laura<sup>1</sup>, Calvo César Gonzalo<sup>2</sup>

1. Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Occidente (ITESO); 2. Nuevo Hospital Civil de Guadalajara

La evaluación económica es una manera de medir y comparar los diversos beneficios de los fármacos antihipertensivos de primera línea para la prevención de un evento cardiovascular. En el presente trabajo realizaremos una comparativa sobre el costo directo respecto a los fármacos para la prevención primaria de un evento cardiovascular utilizando los antihipertensivos de primera línea. Compararemos el costo de los fármacos de denominación distintiva versus genéricos con aprobación por la COFEPRIS. **Material y métodos.** Se trata de un estudio observacional retrospectivo, analizamos los estudios de intervención fármaco vs placebo, primordialmente los de mayor peso estadístico y que incluyan los fármacos más utilizados en México para hacer aplicables los Resultados. Se obtendrá el NNT y el costo de la prevención. **Resultados.** Existe una reducción de riesgo de igual manera en todos los grupos analizados que va desde un 2% a un 37% (Tiazida/SHEP [RR 0.69], IECA/UKPDS39 [RR



0.77], BB/MRC-O, UKPDS39 [0.63-0.98] BCC/SYST-EUR [0.71]). Los NNT para este subgrupo de análisis encontramos que para el grupo de las tiazidas NNT 18, IECA NNT 18, BB 11-384 y para los BCC 42 individuos. El costo de la prevención del total de eventos cardiovasculares por el tratamiento antihipertensivo de denominación distintiva va de \$42,581.81 tiazidas a \$867,240.00 para los BB. Entre ellos, 216,591.00 para los IECA y \$562,611.00 para los BCC. Para los fármacos antihipertensivos genéricos, los costos van de \$4301.79 para un estudio con BB (UKPDS 39), \$5009.63 para las tiazidas, IECA \$10,950.00 MX, BCC con \$81,760.00 y para otro estudio con BB (MRC-O) de \$150,171.43. **Discusión.** Respecto a la prevención primaria de EVC, concluimos que los fármacos con la mejor relación costo-beneficio es para las tiazidas. Aunque el grupo de los IECAS tiene un NNT menor (14 pacientes menos), observamos que económicamente las tiazidas brindan un mejor resultado ya que con el costo total de la prevención de tan solo un EVC utilizando IECAS, podemos prevenir 3 eventos tratados con tiazida. Para la prevención de enfermedad cardíaca, los que demostraron mayor efectividad fueron los IECA. Económicamente hablando el mejor costo beneficio se disputa entre los IECAS y los BB, ambos para

la población diabética-joven. Si bien es menor el NNT para los IECAS, con el costo de una prevención de evento coronario (\$144,394 MX) se pudieran prevenir casi 3 eventos en la misma cantidad de tiempo a tratar y con la misma cantidad de recursos económicos utilizando BB. Cuando se analizan los eventos cardiovasculares totales. El NNT menor le corresponde a las tiazidas con 18 individuos, si tratamos con BB a la misma población, el NNT se eleva estrepitosamente a 384. En términos generales, las tiazidas representan un mejor costo beneficio independientemente del NNT en poblaciones específicas. En términos económicos nos permite tratar a un mayor número de pacientes y prevenir mas eventos cardiovasculares por un menor costo.

**Palabras clave:** hipertensión, costo, beneficio, prevención, NNT, evaluación.

#### **0280 Taquicardia supraventricular como manifestación inicial de polimiositis, reporte de caso**

*Reyes Jorge Eduardo, González César, Solís Fabio, Muñoz Juan Diego*

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Las manifestaciones cardíacas en la polimiositis como las alteraciones del sistema de conducción: taquicardia supraventricular, extrasístoles supraventricular y fibrilación

auricular, representan en la polimiositis solo el 1.3%, 0%, 0% respectivamente. **Objetivo.** Describir la manifestación electrocardiográfica en un paciente con polimiositis. **Descripción del caso.** Masculino de 41 años de edad sin antecedentes de importancia. Ingresó por presentar con dolor precordial opresivo con duración mayor de una hora (6.10.17), irradiado a región escapular izquierda, sin otros acompañantes de sintomatología neurovegetativa, acudiendo a médico particular donde se documenta frecuencia cardíaca de 180 latidos por minuto, por lo que es referido al servicio de Urgencias de HGM donde se documenta taquicardia de QRS estrecho con RP largo de tipo taquicardia atrial monofocal (Taquicardia monomórfica atrioventricular atípica) hemodinámicamente estable, se inicia manejo con adenosina 12 mg IV dos dosis, restableciendo ritmo sinusal. A la exploración física con debilidad de músculos proximales. Se inicia manejo con propafenona y se realiza estudio de neuroconducción con descargas complejas repetitivas potenciales de fibrilación y ondas positivas, así como reclutamiento temprano, además con inmunológicos. Se integra diagnóstico de Polimiositis según criterios clínicos y bioquímicos de Bohan y Peter. **Conclusión.** Las manifestaciones eléctricas cardíacas son extremadamente raras en las polimiositis.

**Palabras clave:** taquicardia supraventricular, polimiositis, miopatías inflamatorias, manifestaciones cardiovasculares.

### **0285 Pericarditis aguda idiopática asociado a derrame pericárdico hemorrágico. Abordaje diagnóstico**

*Hernández Adrián, Rangel Francisco Javier, Balam Eros Osiris, Paz Alan, Ceñal Iñigo, López Rogelio, Sánchez Eduardo, Hernández Roberto*  
Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos

**Introducción.** La pericarditis aguda es un síndrome clínico plurietiológico cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos que incluyen dolor precordial, roce pericárdico, cambios electrocardiográficos y derrame. La presencia de fiebre mayor de 38°, curso subagudo, efusión grande o taponamiento, y el fracaso del tratamiento con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son de mal pronóstico y ayudan a identificar a pacientes que requieren ingreso hospitalario. La presencia de líquido hemorrágico se asocia en gran parte a trastornos inmunes, tuberculosis o neoplasias. **Objetivo.** Describir las manifestaciones clínicas, el abordaje diagnóstico y tratamiento de la pericarditis idiopática hemorrágica en la práctica clínica. **Caso clínico.** Masculino de 44 años de edad, sin antecedentes crónicos, presentó infección de vías res-

piratorias altas un mes antes del inicio de padecimiento el cual se manifestó de forma súbita con dolor precordial intenso 8/10 acompañado de disnea exacerbada a la inspiración profunda y movimientos corporales de forma intermitente, remisión parcial a inclinación hacia el frente. El tórax anterior con dolor a la digitopresión en región esternal y paraesternal bilateral; Radiografía de tórax con cardiomegalia grado I. Laboratorios con CPK 248, CK-MB 14. Electrocardiograma en sinusal, FC 98 l/min, PR 140 ms, desnivel negativo del PR en DII y AVF, elevación de J de 1 mm de V4 a V6, DI y DII. Ventana ecocardiográfica con hiperrefringencia de la región lateral basal y derrame pericárdico ligero posterior y hacia la región lateral del VI. TAC simple y contrastada de tórax con engrosamiento pericárdico y escaso material hipodenso secundario a derrame pericárdico. Se dió manejo a base de AINES y colchicina por 5 días, en los que presentó tos esporádica exacerbada con el decúbito supino. ECOTT de control encontrándose derrame pericárdico con separación de hojas de 19 mm posterior y apical de 17 mm así como la presencia de disminución de hiperrefringencia, se cuantifica el derrame en 700 mililitros sin compromiso hemodinámico. Se efectúa drenaje pericárdico de características hemáticas francas de 550 ml. ECOTT

post-evacuación con FEVI 60%, movilidad segmentaria y global conservada PSAP de 43 MmHg y derrame menor a 100 ml. Líquido de trasudado con Tinción de gram sin bacterias y tinta china negativo. Citología de líquido pericárdico solo con inflamación crónica leucocitos ++, eritrocitos ++, histiocitos +. Se mantuvo en control con ibuprofeno y colchicina de forma satisfactoria. **Conclusión.** La pericarditis es la forma más común de enfermedad pericárdica en todo el mundo asociada a trastornos idiopáticos o pericarditis viral en 60 a 80%. Si bien el derrame pericárdico hemorrágico no es común, puede presentarse en hasta un 20% de los derrames. El estudio citopatológico es determinante para la causa etiológica del derrame pericárdico. La selección apropiada del manejo médico y el drenaje reduce la tasa de recidiva de la pericarditis.

**Palabras clave:** pericarditis, pericarditis aguda, derrame pericárdico, pericarditis hemorrágica, diagnóstico.

### **0299 Bloqueo aurículo-ventricular familiar progresivo tipo I en una familia mexicana**

*Vázquez Oscar, Alvarado Mariabel, Villaseñor Rosa, Fernández Alejandro, Salas Sergio*  
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE

**Introducción.** El bloqueo aurículo-ventricular familiar progresivo tipo I (BAVFPI) es un



desorden genético del sistema de conducción del corazón. Se caracteriza por herencia autosómica dominante, electrocardiograma normal en la infancia y trastornos progresivos de la conducción aurículo-ventricular (AV) hasta el bloqueo completo. Esta enfermedad se describió inicialmente en familias sudafricanas y se trata de una entidad muy rara. En Latinoamérica existen muy pocos casos y, al día de hoy, no existe ningún caso descrito en familias mexicanas. **Objetivo.** Dar a conocer el BAVFPI como causa de bloqueo AV en pacientes jóvenes y sin factores de riesgo. **Exposición del caso.** El caso índice es un hombre de 47 años de edad, sin comorbilidades ni factores de riesgo cardiovascular. Inició el padecimiento 4 meses previos a su ingreso con astenia, adinamia, visión borrosa en el esfuerzo y fatigabilidad progresiva. Por lo anterior acudió al servicio de Urgencias en donde se documentó bloqueo AV completo con ritmo de escape de QRS ancho a 40 lpm, sin síntomas, estable hemodinámicamente y sin alteraciones en los laboratorios de ingreso. Al interrogatorio dirigido se identificaron antecedentes de muerte súbita y necesidad de implante de marcapasos permanente a temprana edad en diversos miembros de la familia paterna del paciente, con patrón de herencia autosómica dominante. Durante su hospitalización, se realizó abordaje con Holter de

24 horas que mostró bloqueo AV completo durante todo el estudio, con ritmo de escape ventricular, sin pausas significativas ni taquiarritmias. Se realizó ecocardiograma transtorácico que no mostró dilatación de cavidades, alteraciones morfológicas o funcionales. Se llevó a coronariografía que no mostró lesiones angiográficamente significativas. Se solicitaron diversas pruebas inmunológicas (anticuerpos anti-nucleares, anticuerpos anti-dc-ADN, anticuerpos anti-La y anti-Ro) que resultaron negativas. El ensayo inmunológico para *Tripanozoma cruzi* se reportó como negativo. Al descartarse otras causas de bloqueo AV, y aunado al patrón de herencia familiar, se concluyó diagnóstico de BAVFPI y se realizó implante de marcapasos permanente bicameral exitoso. El paciente tiene 2 hijos, un hombre y una mujer. El electrocardiograma de su hija, de 11 años, es normal. El electrocardiograma de su hijo, de 17 años, muestra bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His, por lo que existe sospecha de que se encuentre afectado. **Conclusiones.** Esta se trata de la primera descripción de BAVFPI en una familia mexicana. En pacientes jóvenes y sin factores de riesgo, la presencia de trastornos de la conducción cardíaca requiere de estudio profundo y alta sospecha diagnóstica para determinar la causa.

**Palabras clave:** cardiología, bloqueo AV, genética, México.

### 0305 Miocardiopatía por takotsubo y sepsis, ¿asociación infrecuente o poco diagnosticada?

*Villaseñor Rosa, Vázquez Oscar, Alvarado Maribel, Salas Sergio, Santiago Ricardo*

Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE

**Introducción.** La sepsis es una de las principales causas de morbi-mortalidad en el mundo. Hasta el 60% de los pacientes con choque séptico presentan algún grado de miocardiopatía. La miocardiopatía por Takotsubo es una disfunción sistólica transitoria desencadenada por estrés extremo. La evidencia reciente sugiere que muchos de los casos de esta miocardiopatía asociada a sepsis podría tratarse de formas de miocardiopatía por Takotsubo. **Objetivo.** Dar a conocer la importante relación que existe entre la miocardiopatía por Takotsubo y la sepsis. **Exposición del caso.** Mujer de 76 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, enfermedad renal crónica en terapia de sustitución renal y epilepsia. Acudió a Urgencias por tos y disnea de una semana de evolución, somnolencia y síncope. A su ingreso se encontró con hipotensión arterial, baja saturación de oxígeno arterial, estertores crepitantes basales derechos, leucocitosis, plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas y de bilirrubina. El electrocardiograma (ECG) sin alteraciones.



La radiografía de tórax con consolidación basal derecha. Se inició tratamiento con aminos y antibiótico de amplio espectro con mejoría parcial. Sin embargo, un día después presentó deterioro, edema agudo pulmonar e ingurgitación yugular. Se realizó nuevo ECG que mostró supradesnivel del segmento ST con inversión de ondas T en V1-V4, asociado a elevación de enzimas cardiacas. Se inició manejo avanzado de la vía aérea y se llevó a cateterismo cardiaco que mostró arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficamente significativas y ventriculografía con acinesia apical e hipercinesia basal y media, compatible con miocardiopatía de Takotsubo. La evolución fue tórpida y con choque cardiogénico refractario a tratamiento, bloqueo AV completo y asistolia, que culminó en el fallecimiento de la paciente. **Conclusiones.** La relación de sepsis con miocardiopatía de Takotsubo es más frecuente de lo que se cree. La asociación de estas entidades conlleva una alta morbi-mortalidad por lo que su diagnóstico es relevante con miras a mejorar el tratamiento y pronóstico de este grupo de pacientes.

**Palabras clave:** cardiología, takotsubo, sepsis.

**0321 Síndrome de takotsubo asociado a crisis miasténica. Rara asociación en un caso**

*Reyes Isaac<sup>1</sup>, Escutia Héctor Hugo<sup>2</sup>, Espinoza Manuel*

*Armando<sup>2</sup>, López Rogelio<sup>1</sup>, Domínguez Roberto<sup>3</sup>*

1.Hospital Central Norte de Pemex; 2.Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE; 3.Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio, Xalapa, Ver.

**Introducción.** El síndrome de Takotsubo es una entidad clínica rara en nuestro medio, fácilmente confundible de primera instancia con el síndrome isquémico agudo, comúnmente asociado a mujeres (proporción 6.1) de edad avanzada, que se asocia de raramente a una crisis miasténica. **Caso clínico.** Mujer de 69 años, hipertensión arterial sistémica desde hace 20 años, miastenia gravis diagnosticada hace 6 años. Inició su sintomatología 45 días previos a su ingreso con la presencia de debilidad muscular de extremidades, después agregándose compromiso para la deglución progresivo y posteriormente disnea rápidamente progresiva a grado IV NYHA (New York Heart Association), se realiza el diagnóstico de crisis miasténica y se inició tratamiento específico con inhibidores de la acetilcolinesterasa y plasmaféresis con respuesta clínica parcial (fluctuaciones en la fuerza muscular y la deglución). Tres días después inició con exacerbación de la disnea y dolor torácico típico, a su vez documentándose insuficiencia respiratoria requiriendo apoyo mecánico ventilatorio e inicio de aminos vasoactivas. Estudios

de laboratorio: metanefrinas en orina elevadas, catecolaminas plasmáticas elevadas; curva de biomarcadores: troponina I: 0.67 / 0.59 / 0.29 / 0.06 mcg/L. Electrocardiograma: ritmo sinusal con frecuencia cardiaca de 100 latidos/min, supradesnivel ascendente del segmento ST de hasta 0.2mV en DII, DIII y aVF, así como de V4-V6. Control de 48 horas con presencia de inversión de onda T profunda y de ramas asimétricas en DII, DIII, aVF y V3-V6. Por sospecha diagnóstica de síndrome coronario agudo (infarto agudo al miocardio con elevación del segmento ST) se le realiza coronariografía a las 10 horas de iniciada la sintomatología, reportando arterias epicárdicas sin lesiones significativas, flujo normal. Ventriculograma: observándose hipercontractilidad basal con hipocinesia anteroapical e inferoapical. Ecocardiograma transtorácico a 3 meses de seguimiento, con ventrículo izquierdo de tamaño normal, sin alteración en movilidad parcial o segmentaria, fracción de expulsión del 76%, sin reportarse valvulopatías. **Resultados.** Posteriormente se logró la extubación orotraqueal a los 5 días y se retiraron las aminos vasoactivas 24 horas después, con egreso domiciliario 5 días después, cardiovascularmente estable a 6 meses de seguimiento. **Conclusiones.** El síndrome de Takotsubo debe tenerse en consideración como una



entidad que puede asociarse a la miastenia gravis y a una crisis miasténica. El pronóstico depende del diagnóstico oportuno, del adecuado diagnóstico diferencial, del tratamiento inmediato de la crisis miasténica y del manejo de las consecuencias hemodinámicas del síndrome de Takotsubo.

**Palabras clave:** síndrome de takotsubo, crisis miasténica, síndrome coronario agudo.

### 0330 Endocarditis infecciosa de válvula pulmonar nativa una presentación anatómica poco frecuente

*Alavez Enrique, Terán José Óscar, Baca Alfredo, Hernández Roberto, Enríquez Kevin Guiseppe, Marín Aldo Hernán, Gómez Ana Laura*  
Petróleos Mexicanos

**Introducción.** La endocarditis de cavidades derechas representa alrededor del 5% de todos los casos de endocarditis infecciosa de los cuales el involucro de la válvula pulmonar es una forma rara de presentación, representando el 1.5-2% de los casos; entre 1979 y 2013 se reportaron solo 70 casos con esta ubicación anatómica. La evaluación ecocardiográfica de la válvula pulmonar es limitada ya que hasta en el 35% de los casos no puede ser establecido con ventana transtorácica y debe existir una alta sospecha diagnóstica para ser abordado en el ecocardiograma transesofágico. **Objetivo.** Revisión

de un caso de endocarditis con presentación anatómica poco frecuente. **Caso clínico.** Masculino de 72 años de edad con antecedente de resección de 60 centímetros de íleon terminal y colocación de ileostomía (2014), colocación de catéter venoso central tunelizado (2017) para administración de nutrición parenteral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus tipo 2, infecciones de vías urinarias recurrentes. Inicia su padecimiento hace dos semanas, hospitalizado en medio externo por síndrome febril, manejado con ceftarolina por 5 días, y egresado a l término, 3 días posteriormente persiste con síndrome febril y escalofríos, posterior a uso de puerto permacath. A la exploración ruidos cardiacos rítmicos, sin presencia de soplos, sin S3 y S4, sin agregados, hipofonéticos, tórax con presencia de catéter permacath, sin datos de infección en sitio de entrada. Laboratorios: Leucocitos 7, Neutrófilos 6.4, Hb. 14.2, Hto. 43.4, Plq. 129, Na 130, K 5 Cl 93 BUN 41.7 Urea 89.2 Cr 2.29. Hemocultivo con desarrollo de *S. epidermidis* sensible a vancomicina. Ecocardiograma transesofágico que documenta vegetación en valva pulmonar de aproximadamente 2 mm<sup>2</sup>, se inició tratamiento antibiótico con Vancomicina/Meropenem a dosis terapéuticas por 6 semanas con hemocultivo posterior sin desarrollo bacteriano. **Con-**

**clusión.** En la endocarditis de cavidades derechas el factor de riesgo más frecuente es el uso de drogas intravenosas, el pronóstico es mejor en comparación con los casos de cavidades izquierdas. En la mayoría de los casos el tratamiento se puede llevar a cabo con el uso de antibióticos intravenosos por largos periodos en base a la sensibilidad reportada. El tratamiento quirúrgico está indicado en función del microorganismo (*S. aureus*), fiebre persistente a pesar del uso de antibióticos, deterioro de la falla cardiaca, o involucro sistémico como coagulación intravascular diseminada.

**Palabras clave:** endocarditis, válvula pulmonar.

### 0331 Anomalia de Ebstein en la edad adulta reporte de caso

*Pinto Edilta del Carmen, Patrón Sergio, Salgado Antonio, Antúnez Sandra, Rosales Sandra, Domínguez Héctor Alejandro*  
CMN 20 de Noviembre ISSSTE

**Introducción.** Se conoce como anomalía de Ebstein (ae) al adosamiento de los elementos de la válvula tricúspide en la cavidad del ventrículo derecho (vd). **Objetivo.** Conocer caso clínico de paciente con cardiopatía congénita anomalía de ebstein presentacion en edad adulta. **Caso clínico.** Se trata de paciente femenina de 38 años de edad, casada, app: tabaquismo (+) durante 1 año. Quirúrgicos (-): negados niega hipertension arte-

rial sistémica, diabetes mellitus 2 ó dislipidemia. Antecedentes g2 p2 ultimo parto agosto del 2015 padecimiento actual en dic del 2016 presenta de forma subita deterioro de clase funcional presentando astenia, adinamia y se inicio protocolo de estudio en rx de tórax se detecta cardiomeglia. Iniciando protocolo de estudio cardiovascular radiografía de tórax encontrando cardiomegalia grado 3 en ritmo de fibrilacion auricular con datos de crecimiento ventricular derecho. Eocardiograma transtoracico anomalia de ebstein carpentier b, por adosamiento de la valva septal y posterior valvula tricuspide del 81%, insuficiencia tricuspidea severa. Cateterismo cardiacoventriculografia derecha en proyección ap: se aprecia dilatación de ad se mide 108 x144mm adquisición axial y sagital de rm en secuencias ponderada en t2, donde se observa dilatación auricular severa y atrialización vd conclusiones la ab es una entidad que en adultos se puede presentar con ICC y alteraciones del ritmo. Ecocardiograma es util en el diagnostico.

**Palabras clave:** anomalía Ebs-stein, adulto.

### **0336 Un caso de cardiomiopatia chagásica con ángor como manifestación inicial**

Romero Perla Mariana, Esquivel Víctor Alejandro, Villarreal Gabriel Ricardo, Robles Arturo, Flores Lucía, Manuel Luis Rey Hospital General de Tampico

**Introducción.** La enfermedad de Chagas es ocasionada por el parásito intracelular *Trypanosoma cruzi*, transmitido por triatóminos afecta entre 8-10 millones de personas en el mundo. En la fase crónica de la enfermedad entre el 20-30% de los afectados desarrollarán miocardiopatía. La secretaria de salud reporta poco más de un millón de casos en el territorio nacional el estado con mayor incidencia es Veracruz seguido de Oaxaca, Yucatán, Chiapas, Guerrero y Jalisco. **Objetivo.** Reportar un caso clínico de enfermedad de Chagas con miocardiopatía dilatada, en una paciente sin factores de riesgo cardiovascular, habitante de una zona endémica. **Exposición del caso.** Mujer de 52 años de edad residente de Ozuluama, Veracruz. Habitación de materiales no perdurables con suministro de agua potable mediante pozo. No tiene ningún factor de riesgo cardiovascular (Índice de masa corporal de 19 kg/m, no sedentaria, no fumadora, sin ninguna enfermedad crónica degenerativa y sin antecedentes familiares de cardiopatía). Inició sintomatología de manera súbita y al estar en reposo con dolor retroesternal de carácter transictivo, intensidad 10/10 en la escala visual análoga, irradiado hacia brazo izquierdo, escápula izquierda y mandíbula; acompañado de lipotimia, diaforesis y angustia, con duración mayor a 30 minutos. Acude a sala de urgencias y

se le recibe con tensión arterial de 70/40 mmHg, frecuencia cardiaca de 240 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 38 respiraciones por minutos, estado mental en estupor. Trazo electrocardiográfico en taquicardia ventricular monomorfa, se administra dosis de adenosina de 6mg sin respuesta, posteriormente segunda dosis de adenosina de 12 mg persistiendo en ritmo de taquicardia ventricular, finalmente se administra sedación con midazolam y se realiza cardioversión eléctrica, revirtiendo a ritmo sinusal. Al contar con estabilidad hemodinámica se inicia protocolo de estudio, encontrando: enzimas cardiacas elevadas (CPK: 485, CPK-MB 117 y Troponina I 3.87), tele radiografía de tórax con cardiomegalia grado 3 y eco cardiograma trans torácico con miocardiopatía dilatada y alteraciones segmentarias de la movilidad. Se realizan detección de anticuerpos séricos contra *Trypanosoma* mediante ELISA que resultan positivos. Por lo que se concluye diagnóstico de miocardiopatía chagásica. Se continua con manejo antiarrítmico y se inicia manejo para la insuficiencia cardiaca. Permaneció hospitalizada por 9 días y se egresó por mejoría. **Conclusiones.** La enfermedad de Chagas es la causa de miocardiopatía no relacionada con isquemia más frecuente en América latina, puede permanecer silente hasta por 30 años y sus manifestacio-



nes son muy variables. Con éste reporte se concluye que es de vital importancia tener en cuenta éste diagnóstico en todos los pacientes con manifestaciones de cardiopatía sin factores de riesgo cardiovascular y que cuenten con el antecedente epidemiológico.

**Palabras clave:** cardiomiopatía, chagásica.

### 0367 Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST asociado a trombocitopenia inmune crónica refractaria

*Mena Tania Sofía, Lara Jesús Iván, Arroyo María Fernanda*  
Hospital General Regional 1  
Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro, Instituto Mexicano de Seguridad Social

**Introducción.** La asociación de infarto agudo de miocardio (IAM) y trombocitopenia inmune crónica (TIC) es rara, con sólo reportes de caso a nivel internacional. Debido a la predisposición hemorrágica en estos pacientes y el uso de tratamiento estándar con antiagregantes plaquetarios (AAP), representa un reto terapéutico y existe controversia en el manejo a largo plazo. **Objetivo.** Documentar un caso de IAM en paciente con TIC refractaria. **Exposición del caso.** Mujer de 58 años; antecedentes: tabaquismo, sedentarismo, sobrepeso, un aborto espontáneo (primer trimestre), 2 partos; hipertensión arterial sistémica desde los 40 años; carcinoma ductal

infiltrante de mama derecha a los 49 años, estadio clínico IIB tratada con mastectomía radical modificada, con remisión; durante abordaje se diagnosticó TIC la cual recibió tratamiento con esteroide oral por 28 días, con cifras plaquetarias entre 83000/uL y 100000/uL, un año después presenta plaquetas menores a 50.000/uL, con refractariedad a esteroide, azatioprina, micofenolato de mofetilo, danazol y rituximab, no aceptó esplenectomía; se mantuvo estable con plaquetas 30000-50000/uL. En junio 2017, presentó cuadro de dolor precordial anginoso típico con síntomas vasovagales; recibida en urgencias con hipotensión arterial, bradicardia sinusal, electrocardiograma con elevación de segmento ST de 2mm en derivaciones DII, DIII, aVF y V3R-V5R, troponina I 21.9 ng/mL a 3h del evento; ecocardiograma transtorácico con acinesia inferior basal e hipocinesia de segmento inferior medio, FEVI 52% (Simpson recibió manejo con ácido acetilsalicílico (ASA) 300mg, clopidogrel 150mg, heparina de bajo peso molecular y se realizó intervención coronaria percutánea (ICP), encontrando trombo grado V en segmento medio de coronaria derecha, colocándose dos stent medicados (everolimus) sin complicaciones. Durante la hospitalización cursó con plaquetas 22000/uL, determinación de anticuerpos anti

cardiolipinas IgG e IgM negativos, TP 14.1/12.9, INR 1.1, TTPa 27/30. Troponina I 1.54 ng/mL a las 72h. Egresada asintomática, sin hemorragia ni datos de insuficiencia cardiaca, con ASA 75 mg/d, clopidogrel 75mg/d, atorvastatina 80mg/d, losartan 100mg/d. Mastografía izquierda BIRADS 1. Al seguimiento a 3 meses, se mantiene asintomática, con cifras plaquetarias de 30000/uL. **Conclusiones.** Mujer con factores de riesgo cardiovascular y TIC refractaria a tratamiento, se presenta con IAM. Se descartó síndrome antifosfolípido y neoplasia activa. El uso de tratamientos estándar para IAM, como AAP y anticoagulantes, plantean serios problemas en estos pacientes debido al potencial riesgo de complicaciones hemorrágicas. No hay pautas actuales disponibles y existe controversia en el manejo de aquellos. Se considera la ICP primaria como tratamiento efectivo y seguro. La terapia AAP y anticoagulante debe individualizarse y utilizarse con cautela durante y después de la ICP.

**Palabras clave:** trombocitopenia inmune, infarto agudo de miocardio, antiagregantes plaquetarios.

### 0372 Tamponade cardiaco evolutivo tardío: a propósito de un caso y revisión de tema

*Ramos Alejandra, Macías Luis Alberto*  
Hospital General Dr. Fernando Quiroz ISSSTE



**Introducción.** El taponamiento cardiaco es secundario al aumento de presión intrapericárdica por acúmulo de líquido. Las causas de derrame pericárdico son pericarditis, uremia, hipotiroidismo, trauma, cirugía cardiaca. La perforación cardiaca es infrecuente tras la colocación de marcapasos. Se manifiesta por elevación de la presión venosa sistémica, hipotensión y pulso paradójico. El ecocardiograma es el estudio de elección para diagnóstico.

**Exposición del caso.** Masculino de 50 años. HAS dos años de evolución en tratamiento. Ingresó posterior a colocación de marcapasos definitivo por bloqueo AV de tercer grado, BRIHH completo y síncope. Procedimiento sin complicaciones. Inicia deambulando 48 horas posterior a ingreso, presenta dolor precordial EVA 8/10, opresivo, disnea en reposo. Exploración física TA 80/60, FC 90 SatO<sub>2</sub> 96% FR 20, dolor precordial, ingurgitación yugular III, ruidos cardiacos velados. Radiografía de tórax con ensanchamiento de mediastino, electrodo en aurícula y ventrículo a 5 mm de pared, desplazamiento respecto a placa previa. EKG: ritmo de marcapasos. FC 80 lpm, ondas T negativas en cara inferolateral. TAC tórax: perforación miocárdica por cable auricular y derrame pericárdico global moderado, predominio posterior, no accesible para pericardiocentesis, se realiza

ventana pericárdica. **Conclusión.** Se hace reporte de caso por la progresión lenta en la evolución del tamponado, siendo que se presentan de forma inmediata hasta 6 horas posterior a procedimiento

**Palabras clave:** derrame, pericardio, tamponado, ecocardiograma, tomografía, pericardiocentesis.

### 0380 Rabdomiólisis en cardiopatía isquémica. Reporte de caso y revisión literaria

*Cruz Nydia Karen, Juárez Ismael Axayacatl, Gómez Rubén Antonio*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La rabdomiólisis aguda es un síndrome clínico y bioquímico con múltiples etiologías, que se caracteriza por la destrucción de músculo estriado con la liberación posterior de enzimas y electrolitos al torrente sanguíneo o bien por algún proceso que altere el balance entre la producción y los requerimientos de energía de la célula muscular. Dentro de las complicaciones más importantes que se presentan es el daño renal agudo que además de favorecerse por daño directo de la mioglobina se precipita por la hipovolemia que disminuye la perfusión renal. **Caso clínico.** Masculino de 73 años de edad hospitalizado en la Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza del Seguro

Social, quien cuenta con el antecedente de: Diabetes mellitus de 10 años de diagnóstico, Hipertensión arterial sistémica, Tabaquismo, hiperplasia prostática benigna. Inicia su padecimiento 48 hrs previos a su ingreso con dolor precordial de tipo opresivo intensidad 8/10 en la escala de ENA, irradiado a brazo izquierdo, cuello y mandíbula, acompañado de diaforesis profusa, palidez y náusea con electrocardiograma sugestivo de infarto del miocardio en cara inferior y bloqueo auriculoventricular de tercer grado. *Examen físico.* Masculino con tensión arterial 96/57mmHg (TAM 70), frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, temperatura de 37°C. Neurológicamente íntegro. Mucosa oral sub-hidratada, tegumentos con ligera palidez. Cuello con ingurgitación yugular III. Ruidos cardiacos ritmicos aumentados en intensidad. Campos pulmonares con escasos estertores bilaterales subescapulares. Extremidades sin edema, llenado capilar inmediato, pulsos palpables. *Exámenes complementarios y evolución clínica* Paraclínicos básicos con reporte de leucocitos 11.4 x 10<sup>3</sup>, hemoglobina 12.9 g/dL, hematocrito 40.9%, sodio 132 mmol/dL, potasio 4.3 mmol/L y glucosa 88 mg/dL, CK-MB 234, creatinina 3mg/dL (CKD-EPI 19.69 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>), DHL 1995mg/



dL. A las ocho horas de ingreso con glucosa 166 mg/dL, CPK 5580 mg/dL, CK-MB 228 mg/dL, LDH 23 440 mg/dL, AST13 000 mg/dL, creatinina 2.8 mg/dl, calcio 6.3 mmol/dL, gasometría arterial: pH 7.41, pCO<sub>2</sub> 19, pO<sub>2</sub> 91, BE -12.6, HCO<sub>3</sub> 12, Sat 97% y gasometría venosa central: pH 7.37, pCO<sub>2</sub> 32, pO<sub>2</sub> 32, BE -6.8, HCO<sub>3</sub> 18.5, Sat 59%. A las 72 hrs con mejoría de función renal y descenso de enzimas musculares (creatinina 1.3 mg/dL, CPK 416 mg/dL, MB 33 mg/dL, LDH 2207 mg/dL, AST 1409 mg/dL), sin embargo, nuevamente se deteriora neurológicamente e ingresa a coronarografía ICP + ACTP con stent chroma empalmado con chroma al segmento vertical y distal de la coronaria derecha, ICP fallida a la descendente anterior. En conclusión el paciente cumplió con criterios para rabdomiólisis sin algún otro factor desencadenante evidente más que la deprivación de oxígeno generada por la alteración del ritmo cardíaco y el tiempo de evolución del infarto, con manejo médico cursando a la mejoría.

**Palabras clave:** rabdomiólisis, hipoperfusión, infarto del miocardio.

### 0387 Angina de pecho asociada a fistulas vasculares

*Velázquez Carmen, Payan Jesús Alejandro*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** Las fistulas coronarias son anomalías congénitas o adquiridas raras con baja incidencia en la población general (0.3-0.8%), originadas primordialmente en la arteria coronaria derecha o la descendente anterior. Las fistulas sintomaticas tienen indicación de cierre desde su diagnóstico o cuando se relacionan con isquemia miocárdica, arritmias, dilatación o disfunción ventricular objetivo: conocer otras causas de angina de pecho. Conocer en que momento el tratamiento quirúrgico es la opción de tratamiento para los pacientes con esta patología.

**Presentación de caso.** Paciente masculino de 67 años de edad, cuenta con los antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 de 6 años de diagnóstico, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia mixta de 6 años de diagnóstico. Tabaquismo por 50 años, 1 cajetilla diaria. Inicia padecimiento 2 años previos a internamiento con dolor torácico opresivo intensidad 8/10 de eva el cual se presenta tras la realización de esfuerzo físico y remite tras el reposo con un tiempo de duración menor de 30 minutos. Tras el diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica se inicia protocolo de estudio se realiza cateterismo en el cual se evidencia fistulas de 1) coronaria derecha a arteria pulmonar y 2) de arteria septal plexiforme a arteria pulmonar. Se realiza sesión médico quirúrgica en la que se decide

intervención a través de abordaje percutáneo. Obteniendo mejoría clínica significativa tras el mismo siendo egresado sin complicaciones.

**Palabras clave.** angina, fistulas vasculares.

### 0398 Disección espontánea de arterias coronarias como causa de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio sin elevación persistente del segmento ST. Presentación de un caso

*Robles Yovani, Ortiz María del Mar*

Hospital General de México

**Introducción.** La disección arterial coronaria espontánea (DACE) es una condición rara, infradiagnosticada por las limitaciones de la coronariografía convencional; su incidencia va de 0.1 a 0.2% de los pacientes con síndrome isquémico coronario agudo (SICA), con el uso del ultrasonido intravascular coronario (IVUS, pos sus siglas en inglés) y la tomografía de coherencia óptica se reporta hasta en el 4% de los casos.

**Objetivo.** Presentar el caso de un paciente joven con infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST secundario a DACE. **Caso clínico.** Mujer de 37 años de edad, sedentaria, con sobrepeso (IMC 27.47 Kg/m<sup>2</sup>), sin uso de anticonceptivos hormonales ni historia cardiovascular previa, toxicomanías negativo. Inicia con dolor torácico retroesternal

opresivo, intensidad 10/10, irradiado a hombro izquierdo, de 50 minutos de duración, acompañado de diaforesis; ingresa con signos vitales estables y sin alteraciones en la exploración física. El electrocardiograma con elevación no persistente del segmento ST de 0.1 mV en DI, aVL, V5 y V6, CK 955 UI/L, CKMB 74 UI/L, Troponina T 12305 pg/ml, con pico de CK 2368 UI/L, CKMB 174 UI/L, Troponina T >50 000 pg/ml. Es tratada como infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento ST, durante su estancia presenta angina típica por lo que se realiza coronariografía encontrando tronco coronario izquierdo bifurcado, descendente anterior, coronaria derecha y circunfleja en segmento proximal sin lesiones, la porción distal con estenosis del 99% y flujo TIMI 2 por disección arterial coronaria tipo 3, la cual se corrobora por IVUS, realizándose intervención coronaria percutánea (ICP) con colocación de Stent, con flujo final TIMI 3. **Discusión.** La DACE es la separación no traumática ni iatrogénica de la pared arterial coronaria por hemorragia intramural, creando una falsa luz, con o sin ruptura de la íntima. Afecta principalmente a mujeres jóvenes, pacientes con enfermedades del tejido conectivo y autoinmunes. En la coronariografía aparece una línea radiotransparente que separa la doble luz, o retención del contraste en el sitio de di-

sección (< 30% de los casos), lo más común es observar un estrechamiento, largo, y difuso debido a hematoma intramural. Existen 3 tipos de disección: 1 múltiples luces patognomónicas. 2 estenosis larga (> 20 mm) difusa con cambios abruptos en el calibre del segmento involucrado. 3 estenosis focal o tubular que mimetiza una placa aterosclerótica (necesita confirmarse con imagen intracoronaria), como el caso de nuestro paciente que ameritó IVUS. El tratamiento puede ser conservador, ICP o cirugía de revascularización, según la presentación y compromiso del flujo coronario durante la angiografía. **Conclusiones.** La DACE debe sospecharse en pacientes jóvenes que se presentan con SICA, en ausencia de factores de riesgo aterogénicos tradicionales; debido a que el tratamiento trombolítico de los mismos puede agravar la disección y ensombrecer su pronóstico.

**Palabras clave:** disección, coronaria, espontánea, infarto, miocardio, joven.

#### **0402 Endocarditis como manifestación inicial de lupus: un debut poco frecuente**

*Radillo Hugo Alberto, Olán Francisco, Hernández Éufrates*  
Hospital de Alta Especialidad  
Dr. Gustavo A Rovirosa Pérez

**Introducción.** La endocarditis de Libman-Sacks es un fenómeno observado con relativa

frecuencia en pacientes portadores de lupus eritematoso generalizado (LEG). Esta entidad, no suele ser la forma de presentación de inicio en el lupus en contraste con el dolor articular o las alteraciones hematológicas. En este caso, discutimos cómo se llegó al diagnóstico de LEG a partir de una mujer que manifestó clínica de endocarditis sin compromiso articular ó hematológico evidente. **Objetivos.** Exponer una presentación infrecuente de inicio de LEG. **Material y métodos.** Se trata de una mujer de 37 años de edad sin antecedentes de importancia, quien manifiesta el día de su valoración disnea de medianos esfuerzos de 5 meses de evolución asociada a dolor pleurítico y pérdida ponderal. La exploración física reveló la presencia de alopecia, palidez conjuntival, petequias en ambos antebrazos, un soplo diastólico mitral grado 2 con leve frote pericárdico e hipoventilación pulmonar basal bilateral. No se evidenció compromiso neurológico o articular. La analítica sanguínea con detección de anticuerpos reveló trombocitopenia y la presencia de anti-SM y anti-DNA de doble cadena. En concordancia con los criterios de clasificación recientes para LEG, se logró su diagnóstico y se inició tratamiento. Posteriormente se confirmó la presencia de vegetaciones en la válvula mitral con insuficiencia leve de la misma. **Resultados.** La confirmación



de vegetaciones por ecocardiografía transtorácica permitió el diagnóstico de la endocarditis de Libman-Sacks, previa sospecha clínica y confirmación de LEG por medios clínicos y paraclínicos. **Conclusiones.** La endocarditis de Libman-Sacks es poco frecuente como debut de LEG. Requiere un alto índice de sospecha clínica y confirmación imagenológica.

**Palabras clave:** Libman-Sacks, endocarditis, cardiología, lupus, reumatología.

#### **0469 Síndrome de sobrecarga hídrica asociado a transfusión sanguínea: reporte de un caso**

*Cuevas Marisol, Ordoñez Minerva, Barrios Karla Verónica, Arias Jaime, Corona Felisardo*  
Hospital General de Occidente

**Introducción.** La sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (TACO) es una reacción adversa de las transfusiones sanguíneas en la que el edema pulmonar se desarrolla principalmente debido al exceso de volumen o sobrecarga circulatoria. La incidencia es 3% y el 11% y una fatalidad del 24% de las muertes relacionadas con transfusiones. Los factores de riesgo son edad, balance general de fluidos y volumen de transfusión, y comorbilidades como: insuficiencia cardíaca, anemia, enfermedad pulmonar o renal. La presentación típica es el distrés respiratorio agudo ocasionado por edema pulmonar hidrostático. Con

la clínica y paraclínica es difícil el poder diferenciarla de cualquier otra causa de edema agudo pulmonar. Existen varios criterios propuestos por la Sociedad Internacional de Transfusión de Sangre para realizar el diagnóstico. Requiere en ocasiones manejo en unidades de cuidados críticos y estancias hospitalarias prolongadas. **Objetivo.** Describir un caso de sobrecarga hídrica asociada a transfusión sanguínea.

**Exposición de caso.** Se trata de paciente masculino de 77 años de edad con antecedente de enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo con hemodiálisis intermitente desde 15 días previos, el cual continuaba hospitalizado en la Institución por síndrome anémico con hemoglobina de 6 g/dl, hto 17.8% por lo que se solicita paquete globular para transfusión sanguínea, posterior a la administración de 200 ml de paquete globular presenta dificultad respiratoria y saturación de O<sub>2</sub> de 77% acompañado de estertores gruesos generalizados por lo que se realiza intubación endotraqueal, administración de diurético de asa, además de suspenderse transfusión sanguínea; resto de signos vitales: TA 146/93 mmHg, FC 110lpm, T 36°C, Enzimas cardíacas: Troponina .16 ng/ml, CK 82 U/L, CK-MB 11 U/L. **Conclusiones.** La transfusión de componentes sanguíneos se asocia con varias reacciones adversas, siendo

agudas o tardías, que pueden ser leves o potencialmente mortales. Durante los últimos años se ha reportado un aumento en la incidencia de estas complicaciones motivo por el cual el médico debe de ser consciente del riesgo de la prescripción de los hemoderivados. Esta entidad ocupa el segundo lugar en fatalidad como complicación a la hemotransfusión. Debemos actuar con cautela al momento de decidir una transfusión en pacientes con factores de riesgo, evitando transfusiones demasiado rápidas y sin criterios objetivos. Logrando disminuir esta y cualquier reacción adversa por transfusión. Teniendo en mente siempre la necesidad de reportar epidemiológicamente estas entidades.

**Palabras clave:** TACO, transfusión, sanguínea, sobrecarga, hídrica, complicaciones.

#### **0499 Infarto de miocardio en paciente joven sin lesiones epicárdicas angiográficamente significativas. Angina microvascular (síndrome coronario X) presentación de un caso**

*Ramírez Jonathan Rene, Rueda Alma Angélica*

Departamento de Medicina Interna. UMAE-Especialidades CMN La Raza, IMSS

**Introducción.** La angina microvascular corresponde al 2% de casos Infarto Agudo de Miocardio (IAM), la mayoría se presenta en mujeres postmenopáusicas, pero hasta el 2-5%



se puede presentar en hombres a edades más tempranas.

**Objetivo.** Presentar un caso de IAM en paciente joven de bajo riesgo cardiovascular, con arterias epicárdicas sin lesiones, comentar abordaje diagnóstico y diagnósticos diferenciales.

**Caso.** Hombre de 32 años, antecedentes de asma desde la infancia, hace 10 años sin crisis ni medicación; sin crónico degenerativos, alergia a salicilatos. Inició padecimiento con dolor precordial, disnea y descarga neurovegetativa. Acude a urgencias donde se da manejo inicial de crisis asmática, 12 horas posteriores nuevo episodio de angina, tomando EKG demostrando elevación del segmento ST, triaje enzimático CKMB 24ng/dl (Ref 0-4), Mioglobina 439ng/dl (Ref 0-107), TNi 9.9 ng/dl (Ref. 0-0.4), laboratorios séricos CK 803, CKMB 138 (Ref< 25). Pasa a sala de hemodinamia para cateterismo cardiaco, con reporte de arterias epicárdicas sin lesiones, con administración intracoronaria de nitroglicerina con aumento del Blush miocárdico (Perfusión capilar miocárdica) en territorio irrigado por coronaria derecha, revirtiendo alteraciones electrocardiográficas. Ingresa a Medicina Interna para continuar con estudio. Se realiza Ecocardiograma Torácico (ECOTT), reportando hipocinesia inferior y lateral, FEVI 55%, administrando adenosina encontrando velocidad de flujo coronario en el pico

de la dilatación < 2 veces la del reposo, haciendo diagnóstico de alteración de microvasculatura. Conclusión diagnóstica de Angina Microvascular. **Conclusión.** Paciente joven, de Bajo riesgo cardiovascular. Cursó con IAM con elevación del ST, tras coronariografía reportando vasos coronarios sin lesiones. Clasificado como tipo 2 de acuerdo a la tercera definición universal de Infarto. En el abordaje diagnóstico ante dichos hallazgos se deben considerar 3 patologías principales: el síndrome de Tako-Tsubo, de mayor presentación en mujeres postmenopáusicas, y en el ECOTT se observa imagen en “bote”, características que no concuerdan con el paciente. Angina variante de Prinzmetal, caracterizada por espasmo coronario, mayor prevalencia en jóvenes (media de 40 años), epidemiológicamente concordando con nuestro caso, mas no se documentó espasmo en la angiografía; el estándar de oro para el diagnóstico es la prueba de provocación con acetilcolina, pero por la mortalidad documentada en nuestro centro en dicha prueba (hasta el 20%) se decide no practicar. Angina microvascular o síndrome coronario X, se describe más en mujeres perimenopáusicas en > 70% de los casos, pero en 2-5% se presenta en hombres a edades más tempranas, confirmándose con el aumento del blush miocárdico a la administración de nitroglicerina, así

como por ECOTT con administración de adenosina, que si bien no es el estándar de oro para el diagnóstico de la patología, es altamente sugestivo de disfunción microvascular.

**Palabras clave:** angina microvascular, infarto en paciente joven, síndrome coronario X, arterias epicárdicas sin lesiones.

#### **0506 Tromboembolia pulmonar aguda submasiva bilateral; central y periférica, con zona de infarto lingular superior: presentación de caso**

*Alarcón Pedro, Sosa Jessica Guadalupe, Moreno Stephanie Zenaida, Cruz Antonio, Rosales Víctor Hugo*  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

**Introducción.** La identificación de pacientes con tromboembolia pulmonar submasiva es eminentemente clínica. La disfunción ventricular derecha constituye un desafío para el abordaje inicial de estos pacientes, y solo el 10% presenta zonas de infarto pulmonar.

**Objetivo.** Presentar el abordaje diagnóstico de un paciente con tromboembolia pulmonar submasiva e infarto lingular superior. **Exposición del caso.** Hombre de 33 años, con antecedente de insuficiencia venosa periférica de extremidades pélvicas. Ingresa a urgencias con disnea de pequeños esfuerzos, ortopnea y tos seca. A la exploración física, TA 120/80 mmHg, FC 132, FR 32, SpO2 88%,



ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular, murmullo vesicular disminuido. Electrocardiograma con taquicardia sinusal y datos de sobrecarga de ventrículo derecho. Radiografía de tórax con datos de hipertensión venocapilar pulmonar, se calcula riesgo intermedio para embolia pulmonar y se realiza angiogramografía, reportándose defecto de llenado desde las arterias pulmonares principales, lobares superior e inferior y algunas subsegmentarias inferiores, concluyente para tromboembolia pulmonar aguda, central y periférica bilateral, con zona de infarto lingular superior, y crecimiento de cavidades derechas, se inicia manejo con heparina no fraccionada con evolución satisfactoria. **Conclusión.** El diagnóstico de tromboembolia pulmonar aguda, cobra vital relevancia por los amplios diagnósticos diferenciales y mortalidad asociada al retraso del tratamiento.

**Palabras clave:** tromboembolia pulmonar, submasiva, bilateral, infarto lingular.

### 0516 Síncope... Un caso más

Álvarez Laura

Hospital Central Militar

**Introducción.** Síncope se define como alteración transitoria del estado de conciencia con recuperación espontánea, se debe a una alteración en la hipoperfusión cerebral general, cuadro clínico de alta prevalen-

cia en los servicios de atención primaria y urgencias. Puede ser la primera manifestación de etiología cardíaca (prevalencia de 6-30%) siendo un marcador de mal pronóstico y alto riesgo de muerte súbita. **Caso clínico.**

Paciente masculino de 25 años de edad, abordado en urgencias por síncope. Antecedente de 3 eventos en los últimos 4 meses, niega enfermedades crónicas degenerativas,. Primer evento: 06:00 hrs en bipedestación, con sintomatología vasovagal, alteración visual, y pérdida de fuerza en miembros inferiores, 25 min de duración, con recuperación en las siguientes horas; Segundo: posterior a deporte, pierde estado de alerta subitamente, TCE moderado, 5 horas inconsciente; Tercero: Al estar caminando presenta sensación de fatiga, toma descanso y pierde estado de alerta por 1 min, recuperando estado de conciencia sin alteraciones. Estudios paraclínicos: EKG con alteración en la repolarización en precordiales derechas; ETT sin alteración en el movimiento, FEV<sub>i</sub> 62%; Holter de 24 horas sin alteraciones; RMN de corazón con Gadolinio alteración en movimiento por infiltración grasa con reforzamiento tardío, aneurisma dependiente de pared libre de ventrículo derecho. Estudio electrofisiológico áreas de conducción aberrante con potenciales tardíos en pared libre y tracto de salida. **Discusión.** Paciente valorado por síncope, con alta

sospecha origen cardiogénico, miocardiopatía Vs canaliculopatías, asociadas, en más del 50%, a origen genético y con alto riesgo de muerte súbita.

**Conclusiones.** Se protocoliza abordaje de síncope con alta sospecha de causa cardíaca, se concluye diagnóstico definitivo de miocardiopatía arritmogénica del VD cumpliendo con 2 criterios mayores y dos menores, diagnóstico de genotipificación con reporte de polimorfismo para placofilina 2. **Palabras clave:** síncope, miocardiopatía.

### 0524 Tamponade cardiaco como hallazgo ecocardiográfico atribuido a complicación infrecuente de cateterismo venoso central

Salazar Claudia Nai, Moreno Francisco, Cruz Antonio, López Wylson Emanuel, Ortiz Ilba Judith, Fuster Miguel, Garcilazo Alexandra, Estrada Karla, Arteaga Daniela, Lajud Francisco, Ordoñez Christian

Hospital General de México Eduardo Liceaga

**Introducción.** Las complicaciones asociadas a la colocación del catéter venoso central se presenta entre un 10-20%, las menos frecuentes se encuentra el tamponade cardiaco, con incidencia de 0.14 a 0.30%. Presentamos el caso de una paciente con enfermedad renal crónica que presenta tamponade cardiaco con sintomatología inespecífica de instauración

lenta que inicia posteriormente a la re-colocación de catéter venoso central para hemodiálisis.

**Objetivo.** Conocer presentación atípica de taponade cardiaco como manifestación infrecuente en relación a colocación de cateter Mahurkar en paciente con insuficiencia renal. **Caso clínico.** Mujer de 32 años tratamiento con hemodiálisis por enfermedad renal cronica. Posterior a sesión con datos clínicos sugestivos de bacteremia, con crecimiento de *Staph Aureus* methicilino sensible tratado a base de cefalotina. Se recoloca catéter para hemodiálisis por parte del servicio de radiología intervencionista. Se agrega dolor tipo punzante, localizado en quinto arco costal en la unión costochondral calificado como 4 en escala análoga del dolor. Se atribuye a dolor neuropatico por retiro de catéter, sediendo parcialmente con analgésicos. Se añade dolor torácico 48 horas posteriores, que se exagera con los movimientos. Se ausculta frote pericárdico. Paraclínicos con hiperazoemia considerándose pericarditis urémica. Pasa a sesión de hemodiálisis con mejoría parcial de la sintomatología. Se exagera dolor torácico 48 horas posteriores, taquicardia, disminución de tensión arterial a 110/60 con basales previas de 130/90. Presenta ingurgitación yugular grado 1, precordio hiperdinamico, sin presencia de pulso paradójico. Electro-

cardiograma con taquicardia sinusal sin alternancia eléctrica. Se realiza ecocardiograma programado como parte del protocolo diagnostico trece días posteriores a su ingreso. El derrame pericárdico moderado de aproximadamente 715cc con colapso diastólico auricular y ventricular derecho, con fracción de eyección de 49% sugestivo de taponade cardiaco. Sin observarse vegetaciones. La paciente pasa a procedimiento de ventana pericárdica de urgencia. Dentro de los hallazgos quirúrgicos se obtiene gasto de 700cc de líquido hemático. Se obtiene drenaje pericárdico total de 1,335 de material serohemático. Se descartan causas infecciones o malignas de derrame pericárdico. Continúa tratamiento antibiótico a base de cefalotina, dos semanas posteriores a hemocultivo negativo y esquema antibiótico completado se egresa por mejoría clínica sin complicaciones. **Conclusión.** A pesar de que el cateterismo venoso central se ha convertido en una práctica común, que se realiza actualmente con técnicas de imagen y fluroscopia, es importante vigilar al paciente durante los primeros días posteriores a la colocación de catéter venoso central. La búsqueda de complicaciones más comunes sospecha intencionadamente., sin embargo no se debe de descartar la posibilidad de complicaciones infrecuentes.

**Palabras clave:** cardiología, taponade cardiaco, emergencia, complicación, catéter venoso central, dolor torácico.

**0539 Infarto agudo de miocardio con desnivel positivo del segmento ST y arterias coronarias angiográficamente normales. Reporte de caso**

*Ayala Ivonne Alexandra, Eche-  
nique Erlan, Rosales Jorge Luis,  
Reyes Jorge Eduardo, Mayoral  
Héctor Antonio*  
Hospital General de México  
Eduardo Liceaga

El infarto de miocardio con elevación del segmento ST y arterias coronarias angiográficamente normales es poco frecuente (1-11%), se presenta mayormente en mujeres y pacientes menores de 45 años. Dentro de los factores de riesgo se encuentran consumo de cocaína, valvulopatías emboligénicas, estados de hipercoagulabilidad (déficit de antitrombina III, síndrome antifosfolipídico, trombocitosis idiopáticas o secundarias) trombo interventricular, uso de anticonceptivos orales, antecedente de neoplasia o quimioterapia. La localización más frecuente es en cara lateral, presentan elevación de marcadores de necrosis miocárdica menor y la función ventricular izquierda post-IM es mejor que en aquellos con lesiones coronarias, su evolución intrahospitalaria es satisfactoria. La angiografía permite descartar enfermedad coronaria que no



afecte el tamaño de la luz; el uso de técnicas adicionales (ecografía intracoronaria, histología virtual o termografía) podría documentar zonas de la pared arterial relacionadas con la obstrucción transitoria de la perfusión coronaria. El tratamiento se basa en corregir la causa subyacente y antiagregante plaquetario único. Reporte de caso. Hombre de 52 años con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, antecedente de cáncer de vejiga reseca y tabaquismo suspendido, alérgico a ácido acetilsalicílico. Ingresó con retraso mayor a 72 horas de inicio de cuadro clínico por presencia de dolor retroesternal, opresivo, intensidad 9/10, irradiado a cuello y brazo izquierdo, acompañado de diaforesis, disnea y ansiedad, con duración mayor a 1 hora, mientras se encontraba en reposo. Paciente despierto, orientado, fascies algica, no síndrome pleuropulmonar ni alteraciones en precordio, TA 145/90 mm Hg, FC: 90 lpm, FR: 20 rpm. Se realiza electrocardiograma con desnivel positivo del segmento ST en DII, DIII y aVF mayor a 0.1 mV, CPK 487, CPK-MB 45, Troponina T 3.8. Ecocardiograma con hipocinesia inferoseptal basal, FEVI 50%. Por encontrarse fuera de ventana para trombolisis, se continúa protocolo de estudio, con prueba de medicina nuclear que reporta infarto inferobasal con isquemia residual moderada. A los 2 días de su ingreso

presenta angina postinfarto por lo que se somete a cateterismo cardiaco donde se visualizan arterias coronarias epicárdicas sin lesiones angiográficas significativas. Se continúa manejo con antiagregante plaquetario, estatina, IECA, beta-bloqueador y anticoagulante durante hospitalización. Se normalizan biomarcadores cardiacos y revierte sintomatología por lo que se egresa por mejoría con envío a rehabilitación cardiaca. Es importante el seguimiento de estos pacientes para determinar el factor predisponente, así como dar manejo antiagregante ya que existe riesgo de re-infarto.

**Palabras clave:** infarto, elevación ST, coronarias, angiografía.

#### **0552 Trombo en tránsito a través de foramen oval permeable hacia ambas aurículas**

*Esparza Denhi, Soto Juan Ignacio, Pérez Herlich Francisco*  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La incidencia de trombo en tránsito en el contexto de embolismo pulmonar es inferior al 4%, se asocia con tasas de mortalidad encima del 40% e incremento en el desarrollo de complicaciones cardiovasculares de las que destaca recurrencia de embolismo pulmonar. La realización de ecocardiografía precoz es la piedra angular en el abordaje diagnóstico. Presentamos el caso de hombre de 47 años que cursó con

trombo en tránsito mismo que se extendió desde la aurícula derecha hacia la izquierda a través del foramen oval permeable, quedando atrapado a ese nivel. **Objetivo.** Describir el caso de un paciente que cursó con trombo en tránsito a través del foramen oval. **Exposición del caso.** Hombre de 47 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo 2 y enfermedad renal crónica, que consultó por cuadro de 48 horas de evolución consistente en disnea progresiva, tos no productiva, dolor torácico pleurítico y opresión retroesternal. Dentro del abordaje diagnóstico, se realizó ecocardiograma transtorácico que evidenció: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo conservada, disfunción diastólica patrón tipo I, ventrículo derecho dilatado, signo de McConell, presión sistólica de la arteria pulmonar estimada en 46mmHg, movimiento septal paradójico, una masa hipoecogénica, móvil, intraauricular derecha que prolapsa al tracto de entrada del ventrículo derecho en diástole y foramen oval permeable. Debido al alto riesgo de fragmentación y embolización sistémica, mediante cirugía cardiaca de urgencia y sometido 32 minutos a derivación cardiopulmonar total, se extrajo un trombo firme de 3cm de longitud que emergía por el foramen oval hacia el interior de ambas aurículas, se cerró dicha comunicación interauri-



cular sin necesidad de colocar parche de pericardio. Transcurrió el postoperatorio sin complicaciones, con extubación temprana y rehabilitación inmediata. El ecocardiograma transtorácico de control mostró disminución en el valor de presión sistólica de la arteria pulmonar (39mmHg), se instaló anticoagulación con inhibidor de trombina, y fue egresado luego de 8 días del postquirúrgico. **Conclusiones.** La detección de trombos mediante ecocardiografía es poco frecuente, se asocia en casi un 100% a embolismo pulmonar y puede detectarse en un 4-18% de los casos confirmados, sumado a lo anterior, debe considerarse que en este escenario se ha reportado una mortalidad de hasta el 45% en las primeras 24 horas, por lo tanto la ecocardiografía precoz, se convierte en una herramienta diagnóstica de gran valor, ya que cambia por completo la orientación terapéutica y pronóstico del paciente. La opción terapéutica a utilizar estos casos aún es tema de controversia, el paciente presentado, recibió una combinación con tratamiento quirúrgico y anticoagulación oral con inhibidor de trombina, confiriendo un buen resultado, sin embargo se requieren ensayos prospectivos aleatorizados para determinar el tratamiento óptimo.

**Palabras clave:** trombo en tránsito, foramen oval permeable, embolismo pulmonar.

**0562 Ectasia arterial coronaria como causa de síndrome isquémico coronario agudo tipo infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Reporte de caso**

*Ortiz María del Mar, Robles Yovani*

Hospital General de México

**Introducción.** La ectasia arterial coronaria (EAC) se define como la dilatación de un segmento arterial a un diámetro al menos 1.5 veces el de la arteria coronaria normal adyacente, a menudo asociada a flujo coronario lento que puede resultar en infarto agudo del miocardio (IAM) incluso sin la oclusión total de la arteria afectada. Aproximadamente 50% de EAC se atribuye a aterosclerosis, mientras que 20-30% se considera de origen congénito.

**Objetivo.** Presentar un caso de IAM con elevación del segmento ST secundario a EAC en un paciente joven. **Reporte de caso.** Paciente masculino de 33 años de edad con antecedentes de tabaquismo, sedentarismo y bradicardia sinusal desde hace 10 años con protocolo de estudio incompleto. Inicia su padecimiento con astenia, adinamia, cefalea y mareo por lo que acude a valoración. El electrocardiograma inicial mostró bradicardia sinusal sin otra alteración. Aproximadamente 1:40h tras su ingreso presenta diaforesis profusa y datos de angina típica por lo que se realiza nuevo electrocardiograma

que evidencia taquicardia sinusal y elevación del segmento ST en DI, DII, aVL, V5 y V6 con cambios recíprocos en DIII y aVF y troponina T 1493 pg/mL, por lo que se inicia tratamiento antiisquémico y se realiza angiografía coronaria que detecta arteria descendente anterior, circunfleja no dominante y coronaria derecha dominante ectásicas en todo su trayecto concluyendo ectasia coronaria Markis 1 asociada a IAM tipo 2. **Discusión.** La EAC es un hallazgo incidental frecuente durante la angiografía coronaria reportada hasta en el 5% de series angiográficas y 0.22-1.4% de autopsias. La presencia de dilataciones produce flujo lento o turbulento con aumento en la incidencia de isquemia miocárdica independientemente de la coexistencia de enfermedad coronaria estenótica, debido a la diseminación repetida de microémbolos hacia los segmentos distales a la ectasia o a la oclusión trombótica del vaso dilatado, si bien el flujo lento de la arteria puede por sí mismo ser un factor causal. Markis et al. clasificaron la EAC en 4 tipos. Tipo 1: ectasia difusa de 2 o 3 vasos, tipo2: ectasia difusa de 1 vaso y ectasia discreta de otro, tipo 3: ectasia difusa de 1 vaso, tipo 4: ectasia segmentaria en 1 vaso. Nuestro paciente presentó afección difusa de 3 vasos coronarios, por lo que fue clasificado como Markis 1. El espectro clínico de la EAC es variable.



La tendencia a la trombosis por flujo lento así como el vasoespasma inducido por los cambios en la pared del vaso pueden causar dolor precordial e incluso IAM como en el caso presentado. En estos casos, el uso aislado de las terapias de reperfusión actuales es limitado para prevenir la embolización distal. **Conclusiones.** La EAC es una causa poco común de IAM, sin embargo, debido a la gran carga trombótica a la que se asocia debe considerarse como diagnóstico diferencial en el contexto del IAM en el paciente joven ya que tienen una tasa menor de reperfusión exitosa, lo cual impacta en el pronóstico.

**Palabras clave:** ectasia, coronaria, infarto, agudo, miocardio, Markis.

#### 0567 Pericarditis tuberculosa: reporte de un caso

*Pérez Herlich Francisco, Esparza Denhi, Moreno Miguel Eduardo*

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Introducción.** La pericarditis tuberculosa es una importante complicación de la tuberculosis; el diagnóstico tiene alto grado de complejidad si no se sospecha, lo que resulta en complicaciones como la pericarditis constrictiva y el aumento de la mortalidad. Las opciones para el manejo de la enfermedad avanzada son limitadas. Ocurre en apro-

ximadamente 1 a 2% de los pacientes con tuberculosis pulmonar (TB). En los países en desarrollo con una alta prevalencia de VIH, se ha producido un dramático aumento de la pericarditis tuberculosa. Los síntomas de la pericarditis tuberculosa pueden ser inespecíficos; fiebre, pérdida de peso y sudoración nocturna generalmente preceden a las molestias cardiopulmonares. El diagnóstico se establece mediante la detección de bacilos tuberculosos en frotis o cultivo de líquido pericárdico o detección de bacilos tuberculosos o granulomas en el examen histológico del pericardio. Se ha demostrado que la terapia antituberculosa reduce drásticamente la mortalidad. Se reporta caso de hombre de 23 años que sufrió pericarditis tuberculosa corroborado por presencia de bacilos en líquido y tejido pericárdico. **Objetivo.** Describir un caso de pericarditis asociado a *Mycobacterium tuberculosis*. **Exposición del caso.** Masculino de 23 años, residente de Veracruz, con antecedentes de VIH de recién diagnóstico sin tratamiento. Inicia padecimiento actual hace 3 meses con fiebre, pérdida ponderal de 15 kilogramos, posterior evoluciona con disnea, dolor torácico tipo pleurítico intenso 6/10, sin irradiaciones, con tomografía de tórax de control documentando pericarditis y derrame pericárdico se da tratamiento con indometacina y prednisona.

Persiste con fiebre, hipotensión arterial, taquicardia, frote pericárdico, inestabilidad hemodinámica y disnea con datos de taponamiento cardíaco requiriendo pericardiectomía total por esternotomía anterior. Con análisis de líquido pericárdico reportando bacilos ácido alcohol resistentes, con estudio de patología reportando pericarditis crónica granulomatosa, asociada a bacilos positivos. Se inicia manejo con Isoniacina, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol, posterior a 4 semanas se inicia Efavirenz, emtricitabina/tenofovir con buena respuesta, siendo egresado por mejoría. **Conclusiones.** Esta entidad es una manifestación rara de la tuberculosis, la afectación pericárdica puede limitarse a una alteración serofibrinosa, evolucionar a un cuadro de pericarditis constrictiva o bien llegar a producir un auténtico taponamiento cardíaco como en este caso. Dado el incremento de infección por VIH, es posible que el diagnóstico de tuberculosis pudiera hacerse cada vez más frecuente y con aparición de localizaciones hasta ahora atípicas. Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecíficas por lo cual se requiere una alta sospecha diagnóstica, tomando en cuenta factores de riesgo para la exposición a la TB. La mortalidad sigue siendo elevada, con buen pronóstico si se da tratamiento de forma oportuna.

**Palabras clave:** pericarditis, tuberculosis, tamponade.

**0570 Poliserositis crónica recidivante, con desarrollo de pericarditis constrictiva, secundaria a síndrome de Budd-Chiari**

*Campos María Guadalupe, Tovar José Yovani, Flores Dulce Naara, Chávez Diana América, Ramírez De Aguilar Jimena*  
UMAE Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez, CMN SXXI, IMSS

**Introducción.** La poliserositis crónica que involucra peritoneo, pleura y pericardio es una alteración rara e inespecífica. El síndrome de Budd-Chiari se caracteriza por la obstrucción del flujo sanguíneo venoso hepático a cualquier nivel, que se manifiesta por congestión hepática y ascitis. **Objetivo.** Describir el caso de un paciente con poliserositis recidivante con evidencia de un trombo en la vena cava inferior (VCI). **Exposición del caso.** Hombre de 38 años, con antecedente de etilismo. Con un cuadro crónico caracterizado por retención hídrica generalizada, intermitente a lo largo de 11 años. Se documentó congestión hepática, derrame pleural bilateral, derrame pericárdico y ascitis, requiriendo drenaje en múltiples ocasiones. Criterios de trasudado del líquido pleural, gradiente sero-ascítico de albumina de 1.8, cultivos sin desarrollo, estudios serológicos para procesos

infecciosos e inmunológicos negativos, ecocardiograma con hipertrofia ventricular derecha, amiloidosis y neoplasias descartadas. Tratamiento para insuficiencia cardiaca, con recurrencia de la poliserositis, nuevo ECOTT con dilatación de la VCI sin colapso respiratorio. Angio-TC: reflujo atrio-caval y dilatación de la VCI, sometido a pericardiectomía por pericarditis fibrosante.

**Conclusiones.** La poliserositis secundaria a trombosis de la vena cava inferior no ha sido descrita previamente en la literatura, este paciente desarrolló pericarditis constrictiva como complicación que requirió tratamiento quirúrgico.

**Palabras clave:** poliserositis, recidivante, ascitis, derrame, pericarditis, trombosis.

**0581 Gemella morbillorum: etiología infravalorada de la infección endocárdica**

*Quintanilla Juan Carlos*  
Instituto Mexicano del Seguro Social. Unidad Médica de Alta Especialidad #14 Adolfo Ruiz Cortines. Veracruz, México

**Introducción.** La endocarditis infecciosa (EI) se define como un proceso infeccioso a nivel cardiaco; aunque raro, conlleva mortalidad de hasta 40%.

**Antecedentes.** *Gemella morbillorum* (GM) es un coco Gram + anaerobio facultativo. Raramente se asocia a patología, sin embargo, se relaciona con infección cardiovascular seve-

ra. Se presenta en El recurrente y de mal pronóstico en válvulas nativas/protésicas. **Objetivo.** Identificar la asociación de endocarditis por GM en pacientes con riesgo de translocación bacteriana (TB). **Exposición del caso.** Hombre de 55 años con antecedente de insuficiencia hepática crónica Child-Pugh B; evolución de 2 meses de fiebre y ataque al estado general. La exploración revela soplo sistólico mitral 4/6 irradiado a axila, choque de punta palpable y manchas de Janeway. Con respuesta inflamatoria sistémica bioquímica. Hemocultivos (2 periféricos y 1 central) positivos para GM. Ecocardiografía transtorácica con vegetación mitral. Se inicia terapia con ceftriaxona y gentamicina. Evolución tórpida, desarrollando lesión renal aguda (24 horas), y evento vascular cerebral isquémico por cardioembolismo séptico en territorio de arteria cerebral media derecha, con posterior transformación hemorrágica (48 horas), con deterioro orgánico progresivo y finalmente, falleciendo (72 horas). **Conclusiones.** El caso ilustra la asociación de EI por GM en un paciente con riesgo alto de TB, y muy alto riesgo quirúrgico, con agravamiento de su evolución, pese a tratamiento óptimo.

**Palabras clave:** endocarditis, gemella, morbillorum, translocación, bacteriana, vegetación.

**0587 Caracterización de la mortalidad por infarto agudo**



### al miocardio, abordaje y tratamiento en el Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I Menchaca

*Limón Felipe de Jesús<sup>1</sup>, Ramos Gabriel Arturo<sup>1</sup>, Valencia Alejandra Teresita<sup>1</sup>, Vázquez Alan Omar<sup>2</sup>*

1.Hospital Civil de Guadalajara Dr. Juan I. Menchaca; 2.Instituto de Terapéutica Experimental y Clínica (INTEC), CUCS

**Introducción.** Debido a la alta morbilidad, mortalidad y costos que genera el infarto agudo al miocardio (IAM) existen registros que evalúan características sociodemográficas a nivel nacional e internacional (RENASICA I, II Y III, GRACE), sin embargo sus resultados necesitan validarse en nuestra población. El diagnóstico y tratamiento del IAM ha cambiado con los años, lo que requiere análisis poblacionales constantes. **Objetivo.** Obtener una base de datos que establezca mortalidad hospitalaria anual, describir características sociodemográficas y clínicas de la población de estudio y comparar abordajes diagnósticos y terapéuticos con los lineamientos internacionales. **Material y métodos.** Estudio descriptivo, observacional y prospectivo en el que se captó a 95 sujetos de edad y sexo indistinto, con diagnóstico de IAM en los servicios de urgencias, medicina interna y terapia intensiva del Hospital Civil de Guadalajara Dr Juan I. Menchaca

de junio 2016 a mayo 2017, se registraron características sociodemográficas, clínicas, estratificación, diagnóstico, tratamiento y evolución hospitalaria mediante encuestas y seguimiento ambulatorio vía llamada telefónica. Los resultados se presentan como medias con desviación estándar y porcentajes. Se realizó correlación de Spearman y curva de Kaplan-Meier usando el software SPSS v. 20, considerando una  $p < 0.05$  como significativa. **Resultados.** Se captó a 95 pacientes con diagnóstico de IAM, 85 con elevación del segmento ST (85%) y 14 sin elevación del segmento ST (15%), 84 referían dolor torácico (88%), siendo típico en 71% de ellos con una media de  $30.5 \pm 41.3$  horas de evolución al ingreso. Se realizó terapia de reperfusión a 65.25%; intervención coronaria percutánea (ICP) primaria a un 49.47% y terapia fibrinolítica a un 15.78% con una media de 8.4 horas y tasa de reperfusión del 66.6%. Se realizó angiografía coronaria facilitada a 1 paciente (10%) e ICP de rescate a 2 (40%). El 100% recibió estatinas, aspirina un 98%, clopidogrel 97%, heparina no fraccionada 6%, heparina de bajo peso molecular 93%, nitratos 3%, beta bloqueadores 57%, IECAs 67% y tirofibán 11%. Mortalidad intrahospitalaria de 14.7%; 50% asociada a choque cardiogénico y 35.7% a sepsis, principalmente. Se observó una correlación negativa

débil entre horas de evolución al ingreso y días de sobrevivida (-0.120). Kaplan-Meier mostró una mortalidad a los 30 días de 15.3%, a 60 días de 18.8% y a 90 días de 21.1% con una relación significativa con las horas de evolución al ingreso ( $p < 0.05$ ). **Conclusiones.** El diagnóstico de IAM tras el primer contacto médico fue adecuado en tiempo. Durante el estudio, se observó una limitación en la elección de terapia de reperfusión debido al subsidio de fármacos fibrinolíticos, así como de la cobertura de ICP por el Seguro Popular, quedando dependientes de la posibilidad económica familiar de costear los procedimientos, las mismas razones limitaron la realización de ICP de rescate y angiografía posterior a fibrinólisis.

**Palabras clave:** síndrome, coronario, agudo, infarto, miocardio, mortalidad.

### 0609 Hematoma intramiocárdico disecante del ventrículo derecho secundario a infarto agudo de miocardio. Reporte de caso

*Reyes Isaac<sup>1</sup>, Escutia Héctor Hugo<sup>2</sup>, Rodríguez José Gustavo<sup>2</sup>, Medina Julieta<sup>1</sup>, Gómez Sandre Aidee<sup>1</sup>, Enríquez Kevin Giuseppe<sup>1</sup>*

Hospital Central Norte de Pemex; 2.Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE

**Introducción.** El hematoma intramiocárdico disecante es

una forma de ruptura cardíaca parcial que puede ocurrir como complicación posterior al infarto agudo del miocardio, causada por una disección hemorrágica entre las fibras espirales del miocardio, se trata de una presentación rara con informes muy escasos en la literatura médica. **Caso clínico.** Hombre de 60 años con historia de tabaquismo, dislipidemia e hipertensión arterial sistémica. Inició súbitamente con dolor torácico típico, disnea y diaforesis, cursando con un infarto del miocardio con elevación del segmento ST de la pared inferior complicado con extensión eléctrica y mecánica al ventrículo derecho, no reperfundido. Enviado a nuestra institución con 16 horas de isquemia, en choque cardiogénico, requiriendo monitorización invasiva y uso de aminas vasoactivas. Llevado a angiograma coronario que reportó una estenosis del 85% en el segmento medio de la arteria descendente anterior, así como arteria coronaria derecha dominante con oclusión total aguda en el segmento proximal, por lo que se procede a intervención coronaria percutánea (ICP) tardía de la coronaria derecha. Se implantaron dos stents liberadores de zotarolimus (ZES) empalmados en el segmento medio y proximal, sin complicaciones. Posteriormente fue trasladado a una unidad coronaria, mostrando mejora gradual en su estado cardiovascular, retirándose las aminas

vasoactivas 24 horas después. Se documentó en ecocardiograma transtorácico un ventrículo derecho dilatado, con función sistólica deprimida, con una imagen circular y ecodensa delimitada por el miocardio, de densidad similar con el contenido hemático, localizada en la pared posterolateral, con dehiscencia hacia las paredes anterior y apical con diámetros de 22x32mm, correspondiente a un hematoma intramiocárdico disecante (HID) del ventrículo derecho, a la aplicación de contraste y Doppler color no se muestra evidencia de comunicación con la cavidad de pericárdica y ventricular, demostrándose la integridad por reconstrucción tridimensional. **Resultados.** Se realizó ICP a la arteria descendente anterior 72 horas después, con colocación de dos ZES empalmados en segmento proximal y medio, y se egresa al paciente 24 horas después del procedimiento. Dos semanas después se realizó una resonancia magnética cardíaca que confirma el hematoma así como un infarto transmural posterolateral del ventrículo derecho sin viabilidad. Se mantiene asintomático después de un año de seguimiento. **Conclusión.** Presentó mejoría gradual y estabilidad hemodinámica, se decidió el tratamiento médico como opción terapéutica, siendo este el primer acercamiento de nuestro centro a esta rara complicación. **Palabras clave:** hematoma in-

tramiocárdico disecante, infarto agudo al miocardio.

#### **0618 Pericarditis efusivo-constrictiva por *Mycobacterium tuberculosis* en paciente inmunocompetente**

*Reyes Isaac<sup>1</sup>, Escutia Héctor Hugo<sup>2</sup>, Espinoza Manuel Armando<sup>2</sup>, García Mario Ramon<sup>1</sup>, Domínguez Roberto<sup>3</sup>, Enríquez Kevin Giuseppe<sup>1</sup>*

1.Hospital Central Norte de Pemex; 2.Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE. México, DF; 3.Centro de Alta Especialidad (Dr. Rafael Lucio, Xalapa, Ver.)

**Introducción.** La pericarditis causada por *Mycobacterium tuberculosis* se presenta solo en el 1.3% de las pericarditis y en el 6.9% de los tamponamientos, en cuanto a su etiología menos del 10% de los casos se asocia a tuberculosis pericárdica. La pericarditis efusivo-constrictiva es un síndrome hemodinámico clínico en el que la constricción del corazón por el pericardio visceral se produce en la presencia de derrame tenso en un espacio pericárdico libre, la mayoría de estos pacientes evoluciona a pericarditis constrictiva, el 50% de los pacientes con derrames tuberculosos no están infectados con el VIH. **Caso clínico.** Mujer de 34 años, residente de Veracruz, sin crónico-degenerativos. COMBE negativo, sin inmunizaciones registradas, VIH negativo. Inició tres meses previos a su ingre-





so con fiebre de predominio nocturno así como disnea progresiva hasta grado IV NYHA (New York Heart Association), diaforesis nocturna profusa y pérdida de 7 kg de peso. Exploración física: presión arterial 90/60, frecuencia cardiaca 140/min, frecuencia respiratoria 28/min, plétora yugular grado III, ruidos cardíacos de intensidad disminuida, sin extratonos, hepatomegalia, pulso paradójico. Electrocardiograma: microvoltaje, ondas T invertidas en todas las derivaciones. Radiografía de tórax con imagen de corazón en garrafa. Ecocardiograma: derrame pericárdico de 700ml, engrosamiento pericárdico 2.62cms, movimiento septal paradójico, compresión de cavidades derechas, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo 51%, presión sistólica de la arteria pulmonar 27mmHg. Pericardiocentesis: polimorfonucleares 24%, mononucleares 76%, deshidrogenasa láctica 1990 U/L, Adenosin Desaminasa 36 U/L, PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. Biopsia de pericardio: células gigantes multinucleadas de Langhans, zona de necrosis con aspecto caseoso. **Resultados.** Score Halpern de 11 puntos, realizándose pericardicentesis urgente, se drenan 750ml, 72 horas después se somete a pericardiectomía debido a tamponamiento persistente, con mejoría hemodinámica y estabilización de los signos vitales. Se inició tratamiento

con antituberculosos y corticoesteroides por 6 meses con remisión completa. **Conclusión.** El pronóstico es variable según la remisión del padecimiento infeccioso y la necesidad de pericardiectomía (mortalidad 6-12%, mejoría hemodinámica en el 60%), relacionando el mejor pronóstico a la adecuada detección y al pronto inicio del tratamiento farmacológico aunado al tratamiento quirúrgico agresivo.

**Palabras clave:** pericarditis efusivo-constrictiva, *Mycobacterium tuberculosis*.

#### **0640 Síndrome de Wellens: un siniestro patrón electrocardiográfico, reporte de dos casos**

*Bailón Antonio Román, Guzmán Juan, Cocolletzi Javier, Meléndez Daniel E*

UMAE Hospital de Especialidades Puebla Manuel Ávila Camacho, IMSS

**Introducción.** El síndrome de Wellens (SW) es un patrón de cambios electrocardiográficos de la onda T asociados con la estenosis de la arteria coronaria descendente anterior (DA), crítica y proximal. Los criterios diagnósticos del SW son antecedentes de dolor torácico, poca o ninguna elevación de biomarcadores cardíacos o variaciones del segmento ST, sin pérdida de ondas R precordiales, ausencia de ondas Q precordiales patológicas y cambios típicos de la onda T. **Objetivo.** A continuación

presentamos dos casos de pacientes con Angina inestable de alto riesgo (AIAR) con los clásicos patrones electrocardiográficos del SW en nuestra Unidad. **Exposición del caso.** Caso 1. Hombre de 66 años, con factores de riesgo cardiovasculares mayores (FRCVM): diabetes, hipertensión arterial y dislipidemia; sin historial cardiovascular (HCV). Acude por cuadro de síndrome isquémico coronario agudo (SICA) de tipo AIAR, se documentó por electrocardiograma (EKG) onda T bifásica en V2, V3 y V4 (Patrón Wellens Tipo A) por lo que se realizó coronariografía; con obstrucción de la DA del 95% y colocación de Stent con flujo final TIMI 3. Caso 2. Hombre de 69 años, con Tabaquismo como FRCVM; sin HVC. Acude por cuadro de SICA tipo AIAR, se documentó por EKG ondas T invertida profundas y simétricas en V2, V3, V4 y V5 (Patrón Wellens Tipo B), por lo que se realizó coronariografía con DA con placa del 99%, con colocación de Stent con flujo final TIMI3. **Conclusiones.** El SW fue reportado por primera vez en 1982 por De Zwaan y Wellens; ellos notaron los cambios de la onda T en un subgrupo de pacientes con estenosis de la DA. La inversión de la onda T puede ocurrir en un contexto distinto a éste síndrome, incluyendo infarto de miocardio previo, isquemia coronaria aguda (isquemia no Wellenoide e infarto de miocardio sin elevación del

ST), hipertrofia ventricular izquierda y miocarditis aguda. Los criterios diagnósticos del SW incluyen los siguientes: Tipo A, corresponde a la minoría de los casos (24%) y se caracteriza por el hallazgo de ondas T bifásicas (plus/minus) en las derivaciones V2 y V3; y tipo B, que representa la mayoría de los casos (76%) y muestra onda T con inversión profunda y simétrica, típicamente, en las derivaciones V2 y V3, pudiendo producirse en V1-V4 y, eventualmente, en V5 y V6; en un EKG sin presencia de ondas Q y elevación no significativa del segmento ST, con progresión normal de ondas R precordiales; historia de dolor torácico; y enzimas cardíacas en niveles normales o mínimamente elevados. Es considerado un estadio de pre infarto de una enfermedad coronaria donde los cambios en la onda T en el síndrome, usualmente ocurren en intervalos libres de dolor. Ha sido postulado que los cambios en el EKG son secundarios a reperfusión de la isquemia miocárdica. El infarto agudo de miocardio, disfunción ventricular izquierda y la muerte pueden sobrevenir si la pronta intervención de cateterización no es llevada a cabo dentro del tiempo establecido.

**Palabras clave:** síndrome de Wellens, síndrome isquémico coronario agudo, infarto de miocardio, biomarcadores cardíacos, coronariografía, hemodinámica.

### **0681 Diagnóstico precoz de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho, causa de muerte súbita en adultos jóvenes, presentación de un caso**

*Diestel Ricardo<sup>1</sup>, Saenz Mauricio<sup>2</sup>*

1. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional 196 Fidel Velazquez; 2. Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades CMN La Raza

**Introducción.** La cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una alteración en el músculo cardíaco que predominantemente afecta al ventrículo derecho. Se caracteriza histológicamente por reemplazo de los cardiomiocitos por tejido fibroadiposo, con predisposición a arritmias ventriculares, muerte súbita, así como progresiva insuficiencia cardíaca derecha o biventricular. La enfermedad fue inicialmente designada displasia como un defecto congénito en el desarrollo del miocardio. Los subsecuentes descubrimientos siendo causada por un defecto genético en los desmosomas cardíacos ha llevado a su reconocimiento como una cardiopatía y su inclusión en la clasificación de cardiomiopatías por la American Heart Association. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de cardiomiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, de baja incidencia en nuestro medio, cuya importancia en el diagnóstico radica en su

asociación a muerte súbita en adultos jóvenes como primera manifestación. **Exposición del caso.** Paciente masculino de 44 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: Tabaquismo de 25 años con 4 cigarros al día suspendido hace 2 años, gastritis crónica por *H. pylori* diagnosticado hace 7 meses. Inicia padecimiento hace 1 año y medio con pérdida súbita del estado de alerta por 5 minutos, sin pérdida del control de esfínteres, datos de descarga adrenérgica o datos de focalización, con recuperación del estado de alerta. En octubre de 2016 con disnea de medianos esfuerzos con presencia de acrocianosis y cianosis peribucal con remisión del cuadro; valorado por médico particular quien encuentra "arritmia" inespecífica y envía a valoración por Cardiología. Hallazgos durante protocolo: Electrocardiograma con ritmo sinusal, regular con frecuencia cardíaca de 62 lpm, con eje a 30°, con presencia de onda P que precede QRS, positiva en DII, QRS de 80mseg, PR de 160mseg, con presencia de ondas T negativas en V3, V4, V5, V6. Complejos aberrantes. Holter con presencia de 1423 extrasístoles ventriculares, 19 eventos de bigeminismo y 4 trigeminismos, 2 extrasístoles supraventriculares. Resonancia magnética con datos en relación a displasia arritmogénica del ventrículo derecho. **Conclusiones.** El objetivo en el



manejo clínico de ésta cardiomiopatía es reducir el riesgo de muerte súbita y mejorar la calidad de vida mitigando las arritmias y los síntomas de falla cardíaca. En pacientes con arritmias ventriculares, la terapia con fármacos antiarrítmicos ofrece una alternativa para mejorar los síntomas; las terapias actuales de manejo son paliativas y parcialmente alivian la sintomatología y el riesgo de muerte súbita, pero no previenen el desarrollo o la progresión de la enfermedad. Existe un subdiagnóstico de la displasia arritmogénica del VD debido a la gran variedad de presentaciones clínicas no reconocidas y a que la mayoría de estos pacientes por lo general se diagnostican cuando presentan cuadros severos y posteriores a la exclusión de otras entidades. **Palabras clave:** displasia arritmogénica, muerte súbita, cardiomiopatía.

**0693 Síndrome de ALCAPA en octogenaria, asociado a infarto agudo de miocardio inferior: reporte de un caso enigmático**

*Bailón Antonio Román, Guzmán Juan, Cocolletzi Javier, Meléndez Daniel E, Hernández Ernesto*

UMAE Hospital de Especialidades Puebla Manuel Ávila Camacho, IMSS

**Introducción.** El síndrome de ALCAPA (anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery), también

conocido como Síndrome de Bland-White-Garland, es una enfermedad congénita rara que afecta aproximadamente a 1 de cada 300,000 nuevos nacimientos en EUA. Representa del 0.25-0.5% de todas las cardiopatías congénitas. Si no es diagnosticada, el 90% de los pacientes mueren en el primer año de vida, debido a isquemia miocárdica y falla cardíaca. La incidencia de muerte súbita es de 80-90%. **Objetivo.** Presentación de un caso de síndrome de ALCAPA en una paciente octogenaria en contexto de infarto agudo de miocardio inferior en nuestra Unidad. **Exposición del caso.** Paciente femenina de 82 años de edad, con hipertensión arterial sistémica como factor de riesgo cardiovascular mayor; con historia cardiovascular de antecedente de implante de marcapaso definitivo VVI. Enviada por referir angina, se documentó electrocardiograma (EKG) con discreta elevación del segmento ST en DII, DIII y aVF, y lesión subendocárdica de V4 a V6, DI y aVL, los biomarcadores con CPK 1422 y CK MB 158. Se realizó cateterismo derecho e izquierdo documentándose ausencia de coronaria izquierda en el seno de Valsalva izquierdo, se realizó canulación selectiva de arteria coronaria derecha la cual nace del seno de Valsalva derecho, con ectasia difusa sin lesiones angiográficas significativas, la descendente posterior se observó con oclusión total aguda

en su porción distal con imagen de trombo grado V, el ramo ventricular posterior sin lesiones angiográficas significativas, se observa por abundante circulación colateral arteria coronaria izquierda la cual tiene origen anómalo con nacimiento en el tronco de la arteria pulmonar, se registró además hipertensión arterial pulmonar con PSAP de 60mmhg y PmAP 38mmhg. **Conclusiones.** La anomalía congénita de ALCAPA es una rara enfermedad que debe ser tratada quirúrgicamente en el primer año de vida. Sin embargo, entre el 18-25% de los pacientes alcanza la edad adulta y las manifestaciones clínicas asociadas a trastornos del ritmo, generalmente son atribuidas a alteraciones en el sistema cardíaco eléctrico, que obscurece la fisiopatología subyacente de isquemia miocárdica. 151 casos de síndrome de ALCAPA han sido descritos en la literatura, con edades promedio reportadas de 41 años, con la mayor observada de 83 años; 66% se presentaron síntomas de angina, disnea, palpitaciones o fatiga; 17% se presentaron con síntomas de arritmia ventricular, síncope o muerte súbita; y 14% asintomáticos. La fisiopatología del síndrome de ALCAPA consiste en un robo coronario relativo, que promueve la baja oxigenación del tejido miocárdico izquierdo, como una consecuencia del flujo sanguíneo de la arteria pulmonar, que lleva a la isquemia miocárdica

y al infarto miocárdico. El EKG demuestra ondas Q en el 50% de los pacientes, hipertrofia ventricular izquierda en el 28% y desviación del eje a la izquierda en el 15% de los casos.

**Palabras clave:** síndrome de ALCAPA, síndrome de Bland-White-Garland, cardiopatía congénita, infarto de miocardio, flujo coronario, hemodinámica.

### 0739 Coartación aórtica en paciente de 20 años: reporte de un caso y análisis de la literatura

Montiel José Sabino, Cerón Norma, Camero Sara Elizabeth, Valdin Tania Isabel, Arbeu Marlene, Rodríguez Iván Enríquez, Treviño Francisco

Hospital Universitario de Puebla

**Antecedentes.** La coartación aórtica fue descrita por primera vez en el año de 1760, por Morgani. Se define como una estenosis congénita de la aorta, que a menudo ocurre en la posición Yuxtaductal inmediatamente distal a la arteria subclavia izquierda en un arco izquierdo. **Objetivo del estudio.** Dar a conocer las características clínicas y tratamientos de los pacientes con coartación aórtica.

**Información del caso.** Mujer de 20 años de edad. A los 13 años de edad, se documenta soplo cardíaco y mediante ecocardiografía se diagnostica cardiopatía congénita acianogena tipo coartación aórtica. La Paciente se encontraba asintomática, e ini-

cio tratamiento con metoprolol 95 mg cada 24 horas. A los 15 años inicia con deterioro de la clase funcional con disnea de medianos y grandes esfuerzos, cedía al reposo y en el último año se agregó dolor precordial de tipo opresivo de intensidad 8 de 10, exacerbado por esfuerzos moderados y cediendo con el reposo. A la exploración física sobresale una tensión arterial de 140/90 mmHg en miembro torácico izquierdo y 145/90 mmHg en miembro torácico derecho, e imposibilidad de detectar tensión arterial en ambas extremidades inferiores. Un soplo mesosistólico grado III/IV en tercer espacio intercostal y 2 cm de la línea esternal, irradiado a foco aórtico, ambas carótidas y hueco supraesternal así como en región interescapular en tórax posterior. Pulsos en miembros superiores normales, y filiformes y/o ausentes en miembros pélvicos. Angiotomografía de Tórax. Se observa aorta ascendente y descendente proximal al arco aórtico con diámetro de 23.9 mm y 15.5 mm. Hacia la bifurcación de la tráquea (C5) se observa estrechamiento de la aorta descendente con un diámetro de 10.5 mm, hasta la proximidad del tronco pulmonar (C6) donde el diámetro de la aorta descendente se modifica hasta 19.5 mm Procedimiento intervencionista. Se realiza cateterismo con angiografía observando coartación aortica yuxtaductal severa con luz de 3-4 mm, gradiente pico a pico

de 35 mmHg entre el istmo aórtico y la aorta descendente, colocando stent montado sobre balón 16 x 40 mm, entregando a nivel de coartación aórtica hasta desaparición de la cintura, con angiografía de control con una luz de 15.5 mm. **Conclusión.** La coartación aórtica tiene una supervivencia de pacientes no operados de 35 años de edad. La radiografía de Tórax puede presentar una hendidura en el sitio de coartación con "signo 3" adyacente al área debajo del arco transversal y por encima de la silueta de la arteria pulmonar principal. La ecocardiografía es el patrón de oro en los pacientes recién nacidos y lactantes. Una tomografía computarizada o resonancia magnética (RM) proporciona excelente detalle anatómico en el sitio de coartación. Actualmente para personas de más de 25Kg se considera tratamiento ideal la dilatación con balón y colocación de stent, debido a que mejora el diámetro luminal, da como resultado un gradiente residual mínimo y mantiene el beneficio hemodinámico.

**Palabras clave:** coartación, aórtica.

### 0764 Presentación de caso de tamponade cardiaco de etiología tuberculosa

García Yessica, González Gabriela, Baltazar Oscar Gaudencio, Barrón Edilberto

Hospital Civil Nuevo Juan I Menchaca



**Antecedentes.** La patología del pericardio es poco frecuente, sin embargo de los pacientes con tuberculosis el 1-8% pueden presentar pericarditis tuberculosa, presentándose en forma de tamponade cardiaco en 6% de los casos.

**Objetivo.** Presentación de un caso de tuberculosis pericardica de etiología tuberculosa.

**Exposición del caso.** Se trata de paciente masculino de 56 años de edad originario y residente de Jocotepec, Jalisco, de ocupación campesino. El cual no tenía antecedentes médicos de importancia. El cual ingresa al servicio por historia de dos meses con disnea de dos meses de evolución progresando de grandes a pequeños esfuerzos, acompañada de tos con expectoración blanquecina, agregándose un mes posterior disnea paroxística nocturna y ortopnea utilizando teniendo 3 almohadas para dormir, al cuadro se añade fiebre no cuantificada de predominio nocturno, así como diaforesis y perdida peso de 8 kg. A la exploración física resaltaba taquicardia de 124 lpm, con tensión arterial media de 100 mmHg, con ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular con ruidos cardiacos hipofoneticos, se toma pulso paradójico en 18 mmHg, electrocardiograma con hipovoltaje y alternancia eléctrica, por lo cual se realiza ecocardiograma donde se aprecia colapso diastólico de cavidades derechas, diagnosti-

cando tamponade cardiaco por lo cual se realiza pericardiocentesis guiada por ultrasonograma drenando 1500 cc de líquido turbio el análisis reporto leucocitos incontables por campo con predominio de mononucleares, deshidrogenasa láctica de 8812 y albumina de 1.7, tinción de BAAR con abundantes bacilos acido alcohol resistentes, se envía cultivo para micobacterias y se inicia con manejo antifimico y con esteroides, además de ello se realiza serología para VIH la cual se reporta negativa, así como baciloscopia seriada de esputo negativa, con radiografía de torax sin evidencia de tuberculosis pulmonar activa, una vez instaurada la terapia se realiza ecocardiograma de control en el cual se evidencia aun derrame pericardico con separación de hojas de 3 mm sin presencia de compromiso hemodinamico, el paciente continua con tratamiento en seguimiento por consulta externa.

**Conclusiones.** La tuberculosis pericardica debe ser diagnosticada y tratada en forma temprana, en el caso de nuestro paciente el estudio del liquido pericardico nos permitio llegar al diagnostico etológico.

**Palabras clave:** tuberculosis pericardica, tamponade cardiaco.

**0770 Taponamiento cardíaco como debut de lupus eritematoso sistémico. Reporte de un caso**

*Chávez Elsa Viridiana*

Unidad Medica de Alta Especialidad Numero 2

**Introducción.** es frecuente la afectación cardiaca en el Lupus Eritematoso Sistémico, sin embargo, el taponamiento cardiaco en estos pacientes en una patología rara aproximadamente entre 1-2% tanto en el debut como en el curso evolutivo de esta enfermedad.

**Objetivo.** Describir el caso de una paciente joven femenina con antecedente de enfermedad del tejido conectivo que debuta con taponamiento cardiaco debutando con LES,.

**Exposición del caso.** paciente femenina de 27 años de edad, con antecedente de enfermedad mixta del tejido conectivo diagnosticada hace 9 años en tratamiento con prednisona, cloroquina y AINES durante 4 años, inicia hace 3 meses con disnea de medianos esfuerzos, ortopnea ocasional y edema de miembro pélvico derecho, así como dolor torácico opresivo, sin irradiaciones, ni acompañantes de síntomas vasovagales, es enviada para protocolo de estudio, durante su estancia en urgencias inicia con disnea de pequeños esfuerzos, dolor precordial en escala de EVA 10/10 e ingurgitación yugular grado III, con ruidos cardiacos disminuidos por lo que se solicita valoración por cardiología y ecocardiograma urgente donde se observan signos ecocardiográficos de taponamiento cardiaco con



una separación de hojas pericárdicas máxima de 40 mm por lo que se diagnostica lupus eritematoso sistémico.

**Conclusiones.** se trata de una patología que se debe de sospechar como etología del taponamiento cardíaco.

**Palabras clave:** taponamiento cardiaco, lupus eritematoso sistémico, anticuerpos.

#### **0790 Cardiomiopatía de takotsubo. Hospital Central Militar: reporte de 3 casos**

*Vargas Herebert, Romo María Ximena, Reyes Abraham, Silva Jorge Alberto*

Hospital Central Militar

**Introducción.** La cardiomiopatía de Takotsubo deriva su nombre de la palabra japonesa takotsubo (vasija utilizada en Japón para atrapar pulpos). Es una miocardiopatía aguda, reversible, capaz de producir los mismos síntomas que un infarto, con elevación de biomarcadores, alteraciones electrocardiográficas isquémicas, disfunción ventricular izquierda transitoria y anomalías de movimiento (discinesia anteroapical) sin lesiones angiográficas. **Objetivo.**

La mejor difusión del conocimiento sobre la enfermedad y la educación continua de nuestro personal de salud permitirá que se hagan más diagnósticos de la enfermedad, así mismo llevar un seguimiento apropiado para saber reconocer oportunamente las complicaciones

derivadas de esta enfermedad.

**Presentación de casos.** *Caso clínico 1.* Paciente masculino de 58 años, con antecedente de diabetes tipo 2, HTAS, índice tabáquico de 22.5. Ingresó para realización de suprarrenalectomía, en el transoperatorio presenta choque cardiogénico, cambios electrocardiográficos y bioquímicos sugestivos de IAM, se le realiza ecocardiograma en quirófano, se evidencia aneurisma apical y FEVI de 20%, por lo que se realiza empaquetamiento abdominal, posteriormente se realizó coronariografía reportándose sin lesiones angiográficas, en la U.C.C. donde presentó recuperación, se realiza cierre de cavidad y egreso. *Caso clínico 2.* Paciente femenino de 61 años, ingresa por neumonía y choque cardiogénico, electrocardiograma con elevación del segmento ST en cara anterior, CK 195 U/L, troponina de 1.8 ng/ml, NTBNP de 4480 pg/ml, mioglobina de 120 ng/ml, se realizó coronariografía que resulta sin lesiones angiográficas, ventriculografía con ascinesia de los segmentos medio y apical con hipercinesia compensatoria de los segmentos basales, se realiza ecocardiograma con FEVI del 34%, pasa a la UCC donde evoluciona a la mejoría hasta su egreso con troponina menor de 0.05 ng/ml, NTBNP de 213 pg/ml. *Caso Clínico 3.* Paciente femenino de 86 años, con antecedente de HTAS, índice tabaquico de

60, ingresa a urgencias el 16 de febrero del 2017 por presentar SICA IAMCEST en la cara anterior, Killip Kimball II, GRACE 120 puntos, TIMI 9 puntos, CRUSADE 52 puntos, troponina 4.86 ng/ml, NTBNP 857 pg/ml, mioglobina 222 ng/ml, Dímero D 2850, se realiza coronariografía resultando sin lesiones angiográficas y ventriculografía con discinesia de los segmentos medio y apical, con hipercinesia de los segmentos basales y FEVI 30%, presentó mejoría hasta su egreso. Última cita en cardiología con CK 1.2 U/L, troponina 0.05 ng/ml, NTBNP 238 pg/ml, mioglobina 71.3 ng/ml, Dímero D 2630, electrocardiograma sin alteraciones, ecocardiográfico con reporte de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y FEVI 60%.

**Conclusiones.** Se presentan tres casos clínicos de pacientes atendidos en el HCM, a pesar de ser un número pequeño de casos, con desencadenantes físicos y emocionales, todos ellos con una recuperación completa, estos casos provocan el inicio de nuestro registro

**Palabras clave:** cardiomiopatía, takotsubo, disfunción ventricular transitoria, discinesia anteroapical, catecolaminas.

#### **0822 Dosis ajustada de rivaroxaban en pacientes con fibrilación auricular y alto riesgo de sangrado**

*Martínez Manuel, Hernández Adrián, Sánchez Eduardo, García Mario Ramón, Hintze Juan*



*Carlos, Martínez Georgina, González Nadia del Carmen, Alba Dulce Leonor, Terán José Oscar, Baca Alfredo, Reyes Isaac, Martínez Néstor*  
Petróleos Mexicanos

**Introducción.** La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca sostenida más frecuente, en México está presente en el 3-15% de las personas y aumenta su incidencia con la edad. Es el causal de 15% de los eventos vasculares cerebrales. Tradicionalmente se utilizan antagonistas de la vitamina K (AVK) como terapia anticoagulante, sin embargo, tiene múltiples interacciones, requiere monitorización frecuente y ajuste de dosis, pero se ha documentado que hasta el 35% de los portadores de FA, presentan contraindicaciones para el uso de estos. Teniendo como una opción viable los anticoagulantes directos usados en México desde 2008. Existen diversos anticoagulantes orales y sus mecanismos de acción, metabolismo, así como su vida media varía entre ellos, las dosis actualmente recomendadas se basan en estudios fase III, teniendo como limitante aquellos pacientes con indicación de anticoagulación pero con alto riesgo de sangrado. ¿Qué pacientes se verán beneficiados de dosis reducidas? ¿La dosis ajustada reduce el riesgo de trombosis y sangrado? **Objetivo.** Buscar la incidencia de eventos trombóticos y he-

morrágicos en pacientes con fibrilación auricular con alto riesgo de sangrado con dosis disminuida (10 mg) de Rivaroxabán en comparación con dosis plena (20 mg). **Material y métodos.** Fueron incluidos 1613 pacientes en manejo con rivaroxaban como población total, fueron eliminados 1432 pacientes, quedando una población de 181 pacientes. Se crearon 2 grupos tomando en cuenta la dosis, riesgo de trombosis (CHADS2 >2) y hemorragia (HAS-BLED >2 y HEMORR2GES >1), el grupo de control exclusivamente de pacientes bajo tratamiento con 20 mg de Rivaroxabán. **Resultados.** La incidencia de eventos trombóticos y hemorrágicos fue discretamente mayor con dosis reducida sin que fuera estadísticamente significativo. Se tomaron en cuenta diversa variables (edad, sexo, etilismo, tabaquismo, tiempo de uso, diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, neoplasias, dislipidemias, insuficiencia venosa profunda, enfermedades reumáticas), las cuales se analizaron por separado proporcionándonos datos de para la individualización del tratamiento. Los pacientes que se ven beneficiados de dosis reducida fueron: terapia por menos de 3 meses, hombres, menores de 65 años. Siendo factores de riesgo incrementado: mayores de 65 diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemias y el sexo femenino. **Conclusiones.**

En base a los resultados obtenidos se podría concluir que en pacientes con alto riesgo de sangrado la dosis reducida de Rivaroxabán no presenta ventajas significativas sobre la dosis plena, con una no inferioridad en comparación a dosis plena. Sin embargo se podrían reducir costos de tratamiento, haciendo esta terapia mas accesible. Falta realizar mas estudios para determinar el papel que puede jugar la dosis reducida en este tipo de pacientes.

**Palabras clave:** rivaroxaban, eventos tromboticos, eventos hemorragicos, anticoagulacion, fibrilación auricular, dosis reducida.

#### **0851 Funcionalidad del ventrículo derecho en pacientes con síndrome antifosfolípido primario determinadas por ecocardiograma 2D Speckle tracking**

*Medina Gabriela<sup>1</sup>, Tejada Melina Ivone<sup>1</sup>, Calderón Erick<sup>1</sup>, Mora Xóchitl<sup>2</sup>, Jiménez María del Pilar<sup>3</sup>, Martínez Javier<sup>3</sup>*

1.Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, IMSS;  
2.Universidad de Guadalajara;  
3.Universidad Veracruzana

**Antecedentes.** El síndrome antifosfolípido primario (SAAFP) es caracterizado por trombosis recurrentes, aterosclerosis acelerada y alto riesgo cardiovascular. Las manifestaciones cardiopulmonares como tromboembolia pulmonar (TEP) son parte de su presentación

clínica con probable afección del ventrículo derecho (VD). El uso de Speckle tracking para la determinación del Global Strain Longitudinal (GSL) es un método sensible para la evaluación de la contractilidad de la fibra miocárdica y se ha empleado en otras enfermedades reumáticas como lupus, artritis reumatoide y esclerosis sistémica. En el SAAFP no se ha empleado esta técnica. **Objetivo.** Describir las alteraciones de la función del ventrículo derecho en pacientes con SAAFP medida por GSL con ecocardiograma 2D Speckle tracking en comparación con controles sanos **Pacientes y Métodos.** Pacientes con diagnóstico de SAAF Primario, >16 años de edad, ambos sexos, y un grupo de controles pareados por edad, sexo e IMC. Se recolectaron datos clínicos, demográficos y factores de riesgo. Se realizó ecocardiograma transtorácico estándar, con imágenes de las vistas de 2,3 y 4 cámaras, se registraron y analizaron valores de GSL, basal, medio y apical, además de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) y fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD). Se aplicó estadística descriptiva y paramétrica. **Resultados.** Se incluyeron cincuenta y cinco pacientes con SAAFP y treinta y nueve controles sanos edad media. 48.12±12.6 años (p=NS) tiempo de evolución 25 ± 7.6 años. El 37% de los pacientes con SAAFP habían

presentado TEP, el 73% tuvo trombosis venosa profunda y el 32% evento vascular cerebral isquémico. La obesidad y las dislipidemias fueron más frecuentes en los pacientes con SAAFP en comparación con los controles en un 38.2 y 43.6% respectivamente. El ecocardiograma convencional no mostró diferencia entre ambos grupos, solo el 9% de pacientes tuvieron hipertensión arterial pulmonar. El GSL fue menor en los pacientes que en los controles, (20.3±4.7 vs 22.7±4.2, p=0.012) particularmente en el segmento basal 22.4± 7.2 vs. 26± 6.3 (p=0.12) y medio 23.2 ± 7.4 vs 26.3 ± 5.6 (p=0.025). La FEVD y la PSAP tuvieron una media de 27.11 ±9.8 y 49 ± 11.7 respectivamente en los pacientes con SAAFP y 24± 6.5 y 51± 9.7 para los controles (p=NS). **Conclusiones.** La medición de la funcionalidad del ventrículo derecho por GSL mediante Speckle tracking es una herramienta útil. El GLS está reducido en los pacientes con SAAFP por lo cual se propone al GLS como un estudio complementario en los pacientes con SAAFP.

**Palabras clave:** síndrome antifosfolípido primario, ecocardiograma, Speckle tracking, global strain, ventrículo derecho.

#### 0879 Síndrome de Heyde: reporte de un caso

Bazán Karla Guadalupe, Marín Claudia Denisse, Reyes Miguel

Ángel, Jiménez Hayde Miramy, Ricalde Guadalupe, Dueñas Samuel

Centenario Hospital Miguel Hidalgo

**Introducción.** La asociación entre estenosis aórtica y sangrado gastrointestinal secundario a angiodisplasia se denomina síndrome de Heyde. Fue descrito en 1958 por Edward C. Heyde. En 1992 Olearchyk definió la combinación de estenosis aórtica y sangrado recurrente por angiodisplasia gastrointestinal como síndrome de Heyde. Algunos autores han agregado como tercer componente Síndrome de Von Willebrand tipo 2A El bajo gasto producido por la estenosis aórtica produciría una isquemia de la mucosa intestinal, dando lugar al sangrado de la angiodisplasia La estenosis aórtica se ha relacionado con el déficit de factor de Von Willerbrand, porque el flujo de sangre a través de una válvula aórtica estenótica altera la conformación del factor de von Willebrand por lo que son hemostáticamente menos competentes que los multímeros intactos. La cirugía valvular llevar a la regresión de las alteraciones que ocurren en el síndrome de Heyde. **Objetivo.** Presentar un caso de síndrome de Heyde, dado que es una entidad clínica poco frecuente. **Exposición del caso.** Masculino de 79 años, Agricultor. Tiene diagnósticos de hipertensión, enfermedad renal crónica. Sangrado de tubo



digestivo desde hace 2 años. Hace un mes presenta sangrado de tubo digestivo bajo, acude a hospital privado se le realiza endoscopia en la cual se reporta ulcera antral no sangrante. Persiste con sangrado, se realiza panendoscopia con hallazgo de bulbo con sangrado en capa y úlceras Forrest IIB en cuerpo y antro. Continúa con sangrado realizando angiografía la cual reporta enfermedad diverticular no complicada en sigmoides. Presenta exacerbación del sangrado realizando Laparatomía exploradora con piloroplastia y vagotomía. No remite el sangrado. Angioplastia en la cual se encuentra angiodisplasia y se efectúa embolización de arterias gastroduodenales. Es referido a nuestro hospital. A su ingreso llama la atención soplo holosistólico mitral de irradiación aórtica intensidad III/IV. Es valorado por cardiología quien describe soplo rugoso intenso III/IV con epicentro en foco aórtico con fenómeno de Gallavardin. Se le realiza ecocardiograma el cual reporta Válvula aórtica calcificada con gradiente máximo de 75 mmHg y medio de 38 mmHg. Área efectiva de 0,7 cm<sup>2</sup>. Estenosis aórtica grave. Por el hallazgo de angiodisplasia intestinal, estenosis aórtica severa, se integró el diagnóstico de Síndrome de Heyde. **Conclusiones.** El síndrome de Heyde es una entidad que debemos tener presente, particularmente ahora por el envejecimiento de la población,

a la hora de valorar a pacientes con historia de sangrado o anemia, en especial cuando no se encuentra el origen del sangrado en los exámenes iniciales.

**Palabras clave:** síndrome de Heyde, estenosis aórtica, angioplastia intestinal, sangrado de tubo digestivo.

**0894 Reporte de caso: ausencia congénita de arteria circunfleja asociado a infarto de coronaria derecha dominante**

*Villar Cristian Adrián, Jiménez Marcela Alejandra, Hernández Juan Carlos*

Hospital General Doctor Gaudencio González Garza

**Antecedentes.** La mayoría de anomalías en las arterias coronarias son hallazgos incidentales con una incidencia de 0.64 a 1.3%. La ausencia congénita de la arteria circunfleja es una anomalía vascular coronaria muy rara, con pocos casos reportados en la literatura. **Exposición del caso.** Hombre de 63 años de edad, con tabaquismo intenso como único antecedente de riesgo cardiovascular, quien es sometido a angiografía coronaria por historia de dolor torácico de carácter anginoso. Electrocardiograma inicial con elevación segmento ST en derivaciones DIII, aVF, DI y aVL de 0.1 mV, Desnivel positivo del ST de 0.1 mV en V4R, con desnivel negativo en el resto de derivaciones, onda T bifásica en derivaciones DII, aVR, aVF,

V2, V3. Coronariografía que reporta Tronco: Placa excéntrica del 30%, solamente emite el origen de la descendente anterior. Descendente Anterior: Gensini 3, placa proximal del 75% en bifurcación Medina 1-1-1 con la primera diagonal, flujo distal TIMI 2. Circunfleja: No se logra identificar origen de esta arteria. Coronaria Derecha: Dominante con oclusión total del segmento vertical, flujo TIMI 0. **Conclusiones.** La frecuencia reportada de esta anomalía es cercana a 0.003% de los pacientes sometidos a coronariografía. En esta condición las caras laterales y posteriores del VI son suministradas por una coronaria derecha superdominante.

**Palabras clave:** infarto al miocardio, coronariografía.

**0899 Cardiomiopatía dilatada de causa isquémica complicada con trombo apical en paciente joven**

*Mercado José Antonio, Prestegui David Eduardo, Rivera Minerva Rosario, García Víctor Hugo*

1.Hospital General Ticomán; 2.Hospital General Tláhuac

**Introducción.** La cardiomiopatía dilatada y daño en la contracción en uno de los dos ventrículos Los pacientes afectados tienen deterioro de la función sistólica y pueden o no desarrollar insuficiencia cardíaca manifiesta. Las manifestaciones de presentación

pueden incluir arritmias auriculares y/o ventriculares, y la muerte súbita puede ocurrir en cualquier etapa de la enfermedad. **Objetivo.** Describir caso clínico de un masculino que se presenta con datos de insuficiencia cardíaca y a quien se documenta presencia de trombo apical y cardiopatía isquémica. **Exposición del caso.** Masculino de 27 años de edad, tabaquismo positivo con índice tabáquico de 5.4, etilismo desde los 16 años de edad, patrón semanal, con ingesta de 34 gramos de alcohol, uso de solventes (tolueno) en 4 ocasiones en los últimos 6 meses, último evento hace 3 meses. Padecimiento actual. iniciado 3 semanas previas a su hospitalización con disnea de medianos a pequeños esfuerzos de manera súbita, acompañado de dolor epigástrico y náuseas, acudiendo con facultativo iniciándose tratamiento con inhibidores de bomba de protones, y AINE's, sin disminución de la sintomatología, cursando con nuevo episodio de epigastralgia 1 semana posterior a primer evento, con intensificación de la disnea siendo de pequeños esfuerzos, así como presencia de disnea paroxística nocturna y edema de miembros inferiores frío, blando, no doloroso, razón por la que acude a nuestra unidad hospitalaria donde se realiza EKG identificándose ritmo sinusal con inversión del segmento ST en derivaciones precordiales V1, V2, V3 y V4,

con troponina I de 15, CK de 565, ckmb de 85, panel viral no reactivo y TORCH negativo. Anticuerpos antinucleares 48.4 U/ml anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos 0.520 U/ml. Se realiza electrocardiograma donde se aprecian ondas Q en derivaciones inferiores, sin encontrarse supra o infradesnivel, enzimas cardíacas con troponina i de 5, con mejoría de sintomatología, se realiza ecocardiograma en donde reportan hipocinesia lateral y anterior de ventrículo izquierdo, FEVI 40% PSAP 38 mmHg, resonancia magnética cardíaca en donde se observan hipointensidades en segmentos anteroseptal y anterior en T2, e hipointensa apical en relación con trombo con diámetro de 52 x 18 mm, escaso derrame pericárdico, con datos compatibles con infarto anterior y septal del tercio medio al ápex, trombo apical, dilatación de cavidades izquierdas con disfunción sistólica. **Conclusión.** En un adulto joven que se queja de disnea leve en el esfuerzo y se encuentra que tiene una fracción de eyección reducida con un ventrículo izquierdo dilatado que muestra un deterioro global de la función ventricular izquierda puede ser clasificado inicialmente como DCM. El hallazgo en la evaluación de familiares que han muerto repentinamente o que requirieron un marcapasos a una edad temprana puede sugerir una forma arrítmica de DCM, en la que el análisis ge-

nómico revela una mutación en la lámina A/C.19

**Palabras clave:** cardiopatía isquémica, trombo.

### **0936 Bloqueo auriculoventricular de 3er grado en paciente con lupus eritematoso sistémico**

*Urrutia Bernardo, Betancourt Aldana Juan Carlos, De la Fuente Carlos*

Hospital General de Zona Norte de Puebla Bicentenario de la Independencia

**Introducción.** Bloqueo auriculoventricular es un retardo o interrupción del impulso eléctrico proveniente del nodo sinusal a nivel del nódulo auriculoventricular. en lupus su presentación suele ser congénita antecedentes. trastorno rara vez documentado en enfermedad autoinmune. anticuerpos anti-ro/ssa positivos en 10.5%. **Objetivo.** Presentar bloqueo auriculoventricular de 3er grado de etiología poco común. **Exposición del caso.** Femenino de 26 años de edad, antecedentes de lupus eritematoso sistémico de 3 años de diagnóstico, en tratamiento: deflazacor 3mg cada 24hrs y metotrexate 2.5mg 1 vez por semana. presento deterioro de la clase funcional iii de la nyha, náuseas, vómito y diaforesis, se realiza ecg: bloqueo av de 3º grado. a la exploración física con dopamina a dosis alfa, fc de 75 lpm tam perfusoria. rscrs con intensidad y





tono adecuado, reforzamiento del 2p, recibió tratamiento con prednisona 1mg/kg cada 24hrs y azatioprina. nuevo ecg con ritmo sinusal, bloqueo bifasicular, ecocardiograma transtorácico movimiento septal paradójico, sobrecarga sistólica del vd, dilatación cavidades derechas y hap severa. coronariografía diagnóstica: arterias coronarias sin lesiones, miocardiopatía dilatada, fevi 40% con fistula arteriovenosa de arteria pulmonar-coronaria.

**Conclusión.** Hay 36 casos reportados de esta patología, considerar como diferencial ante clínica sugerente, historia completa del tratamiento de lupus ya que hay fármacos que pueden retrasar conducción AV.

**Palabras clave:** bloqueo auriculoventricular de 3er grado, lupus eritematoso sistémico.

#### 0947 Tumor cardíaco de células azules: reporte de caso

Luz Elba, Díaz Enrique, Rodríguez Federico

Hospital Ángeles del Pedregal

El tumor de células pequeñas, redondas y azules es el nombre dado a un grupo de neoplasias altamente malignas, que ocurren predominantemente en la infancia y adolescencia. Su nombre deriva de su aspecto, primitivo o embrionario, que es altamente celular. Carecen de marcadores morfológicos que faciliten su identificación específica, motivo por el que

debe recurrirse a métodos no morfológicos, como el inmunofenotipo y el análisis genético, para poder determinarlas. Reportar un caso de Tumor cardíaco de células azules pequeñas masculino de 60 años con antecedentes de importancia relevantes; tabaquismo social, artroplastia de rodilla y cadera derechas en mayo y febrero de 2017 respectivamente, cáncer de parótida izquierda, estirpe no especificado; tratado con resección en diciembre de 2016 y 33 sesiones de RT con remisión actual. Inicia 10 días previos con disnea de grandes esfuerzos que progresó a disnea en reposo, palpitaciones y dolor torácico generalizado, con exacerbación a la inspiración. Exploración con TA 80/40, FC 110, FR 25 pSo<sub>2</sub> al aire ambiente de 80; EKG con taquicardia sinusal SI, QIII, TIII; se integra diagnóstico de TEP masiva y se inicia trombolisis con estreptocinasa 300,000 UI continuando con 1,000,000. En ECOTT se encuentra masa ocupativa en ventrículo derecho con presencia de trombos adheridos a válvula tricúspide, masa extracardiaca en cara lateral e inferior del ventrículo derecho y derrame pericárdico apical. TC con presencia de derrame pleural derecho mínimo, y se confirma tumoración en mediastino medio que se extiende a ambas aurículas, trombo mural en tronco de la arteria pulmonar, líquido libre

en cavidad abdominal, y trombosis de la vena innominada. Posterior a trombolisis presenta evolución tórpida, presentando hipotensión por lo que se inicia manejo con dopamina. Presenta choque cardiogénico, y es admitido en la unidad de cuidados intensivos, se da tratamiento a base de critalooides y se mantiene infusión con vasopresores, presentando una evolución tórpida que lo llevo a la muerte secundario a choque cardiogénico. En el estudio histopatológico de la biopsia de la masa tumoral, se encontró una infiltración y una metástasis por neoplasia de alto grado, compatibles con tumor neuroectodérmico primitivo (perteneciente al grupo de tumores de células pequeñas, redondas y azules) El tumor neuroectodérmico primitivo se incluye en el diagnóstico diferencial de los "tumores de células pequeñas, redondas y azules", que derivan de la cresta neural. Este tipo de tumores son altamente malignos y tienen la probabilidad de ocasionar metástasis en múltiples sitios (pulmón, hueso, médula ósea, sistema nervioso central, cadenas simpáticas, hígado, glándulas suprarrenales, etc.). El tumor de células pequeñas, redondas y azules es raro y altamente maligno y mucho más frecuente en individuo jóvenes. Se requiere hacer estudios de inmunohistoquímica y análisis genético para establecer el diagnóstico preciso.

**Palabras clave:** células azules, tumor.

### 1003 Complicaciones asociadas al uso de marcapasos definitivo en pacientes del Centro Médico ISSEMYM Ecatepec

Lugo Andrés Roberto, Zenteno Rodrigo, Rivera Dante, Flores Perla

Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios

**Introducción.** La mayor expectativa de vida en la población general ha aumentado la prevalencia de las enfermedades del sistema eléctrico de conducción cardíaca requiriendo implante de marcapasos. Sin embargo son susceptible de presentar complicaciones, existiendo diversos factores asociados. **Método.** Se estudiaron 38 pacientes que ingresaron por diferentes diagnósticos al CMIE para colocación y/o seguimiento de marcapasos definitivo en el periodo de 2014 al 2017. Se trata de un estudio descriptivo, transversal, observacional, prospectivo sin maniobra de intervención.

**Resultados.** Se estudiaron 38 pacientes de los cuales el 47% de la población estudiada fueron de género femenino y el 53% masculino, se documentó que la principal indicación para marcapasos fue la enfermedad del nodo sinusal en un 26% de los casos y las comorbilidades más asociadas al desarrollo de complicaciones son factores de riesgo cardiovascular. **Discu-**

**sión.** Los marcapasos pueden tener complicaciones asociadas a la colocación que pueden ser tan graves que en ocasiones requieren tratamiento quirúrgico y hay complicaciones crónicas por la pérdida de los elementos necesarios (generador, electrodos y el contacto con el corazón de los electrodos) para crear un ritmo regular y mantener el gasto cardiaco adecuado y la falla de cualquiera de estos componentes producirá la falla de todo el sistema. Siendo este último el que predomino como principal causa de complicaciones encontradas en el estudio.

**Palabras clave:** marcapasos, definitivos, enfermedad, nodo, sinusal.

### 1035 Prevalencia de isquemia miocárdica silente en pacientes con enfermedad renal crónica y factores de riesgo asociados

Aguilar Adriana Aidee, Escobedo Jorge

IMSS

**Introducción.** La sobrevida de los pacientes con enfermedad renal crónica ha condicionado un incremento en la ocurrencia de cardiopatía isquémica, la cual contribuye a mantener una letalidad elevada. **Objetivos.** Medir la prevalencia de cardiopatía isquémica silente en los pacientes con enfermedad renal crónica y factores de riesgo asociados. **Material y métodos.** Se realizó un estudio transversal. Se aplicó una encuesta de equivalentes angi-

nosos propuesto por la AHA, en pacientes de la consulta externa de Nefrología del HR 1 Carlos MacGregor Sánchez Navarro, los que obtuvieron respuestas positivas, se recopiló datos del expediente y de interrogatorio directo, se les propuso, previo consentimiento informado, la realización de valoración por ecocardiograma transtorácico y de tener buena ventana cardiaca se realizó prueba de estrés miocárdico con dobutamina. La presencia segmentos con defectos de perfusión inducidos por la dobutamina: acinesia o hipocinesia severa, se consideró como isquemia miocárdica moderada a severa. **Análisis estadístico:** Se obtuvo prevalencia, con intervalos de confianza al 95%, así como por cada factor de riesgo. Para medir la asociación entre las variables se realizó *t* de Student para diferencia de medias en las variables continuas o *chi* cuadrada en las categóricas. Como medida de asociación se obtuvo la razón de momios con intervalos de confianza al 95%. Se utilizó una regresión logística no condicional. **Resultados.** Se estudiaron 102 pacientes, 55 en prediálisis y 48 en hemodiálisis, con una distribución similar por género. El 61% tenían 60 años de edad o más. La prevalencia de isquemia miocárdica silente fue del 27.5% (IC95% 18.8–36.1), mayor en hombres (prevalencia 30%; IC95% 17.9–44.6%) que en mujeres (prevalencia 25%; IC95%



14.0–38.9) y mayor en aquellos en hemodiálisis (44.7%) que en pre-diálisis (12.7%). Los sujetos con isquemia miocárdica silente tuvieron niveles mayores de creatinina ( $p=0.02$ ) y fósforo sérico ( $p=0.07$ ), y niveles menores de colesterol ( $p=0.05$ ) y hemoglobina (0.02). Así como una FEVI menor (46 vs 60%;  $p < 0.001$ ). La prevalencia de isquemia miocárdica en sujetos con hemoglobina entre 10 y 15 g/dL fue de 26.9%, mientras que si la Hb era menor de 10 g/dL la prevalencia fue de 38.2% ( $p < 0.01$  al evaluar tendencia). No hubo relación de la isquemia miocárdica con edad, diabetes, hipertensión o dislipidemia.

**Conclusiones.** La prevalencia de isquemia miocárdica silente en sujetos con insuficiencia renal es elevada, uno de cada cuatro pacientes la presenta. El grado de lesión renal y la anemia parecen ser los principales factores de riesgo para isquemia miocárdica. Por lo que ante la mayor sobrevida del paciente renal, la búsqueda intencionada de cardiopatía isquémica está justificada.

**Palabras clave:** isquemia miocárdica silente, enfermedad renal crónica, factores de riesgo.

#### 1047 Asociación de intervención coronaria percutánea con fragilidad en pacientes adultos mayores con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST tipo infarto

*Gutiérrez Laura*  
Hospital Central Militar

**Introducción.** En pacientes adultos mayores considerar objetivos terapéuticos dirigidos a dar prioridad a calidad de vida, es un enfoque imperativo en la medicina moderna.

**Objetivo.** Comparar fragilidad basal y posterior a Intervención Coronaria Percutánea (ICP), mediante escala de ENSRUD en adultos mayores con Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del Segmento ST (SCASEST). **Hipótesis.** Pacientes adultos mayores con SICA sin elevación del segmento ST tipo Infarto sometidos a Intervención Coronaria Percutánea (ICP) dentro de las primeras 72 horas conservan estado de fragilidad, a diferencia del grupo intervenido después de 72 horas en quienes aumenta su estado de fragilidad, valorados a su ingreso y posterior a 6 meses de seguimiento. **Material y métodos.** Tipo de estudio: cohorte, prospectivo, observacional, longitudinal. Ubicación: Hospital Central Militar 2016 - 2017. Población: Pacientes afiliados al ISSFAM. Muestra:  $n= 95$  pacientes por grupo. Estudio dividido en 2 fases.

**Resultados preliminares.** 80 pacientes, media de edad 73.5 años. Se realiza prueba de Wilcoxon, grupo con ICP < 72 horas no se observaron diferencias estadísticamente significativas en fragilidad basal vs postratamiento ( $p > 0.05$ ). Grupo ICP > 72 horas aumentaron fragilidad al compararla con la basal ( $p < 0.05$ ).

**Palabras clave:** fragilidad, SCASEST, adultos mayores.

#### 1052 Taponamiento cardiaco por quilopericardio en una paciente con síndrome de Noonan

*Aguilar Sandra Haide, Valdés Eulalia, Aquino Alejandra Lucía*  
Hospital General de México

**Introducción.** El quilopericardio es entidad rara, incidencia 0.01-0.22%, asociado a alteraciones del conducto torácico. Las características del derrame: blanco, lechoso y opaco, triglicéridos > 500g/dL, colesterol/triglicéridos < 1. Complicaciones: taponamiento cardiaco, pericarditis aguda o constrictiva. El síndrome de Noonan, trastorno genético autosómico dominante; puede ser de novo. Es asociación de talla baja, dismorfias craneofaciales, cardiopatía congénita, malformaciones torácicas, musculoesqueléticas, diátesis hemorrágica, alteraciones oculares y displasia linfática.

**Objetivo.** Presentar caso clínico de taponamiento cardiaco por quilopericardio en paciente con síndrome de Noonan. **Presentación del caso.** Femenino de 23 años. Sin antecedentes familiares. Diagnóstico síndrome Noonan y retraso psicomotor al nacimiento, cariotipo 46 XX. Histiocitoma fibroso benigno a los 4 a. Quiste dermoide prelámbico corneal izquierdo y exotropía a los 6 años. Epilepsia y quiste aracnoideo

frontal derecho a los 7 años. Hemihipertrofia miembro pélvico derecho a los 8 años. Deseptelización corneal y leucoma lineal a los 9 años. Queratodermia en mano derecha y psoriasis vulgar a los 11 años. Linfedema miembro pélvico derecho a los 14 años. HAS un año previo al ingreso. Acudió por tos seca, predominio nocturno, disneizante, no cianozante, hipertermia y disnea en reposo. EF: talla 140cm, dismorfia facial, hipertelorismo, estrabismo divergente derecho, exoftalmos, tórax tiraje intercostal, estertores bibasales, taquicardia, aumento de volumen miembro pélvico derecho. Radiografía tórax cardiomegalia, consolidación basal derecha. Se concluyó neumonía adquirida en la comunidad. Durante su estancia intrahospitalaria cursó con dolor torácico opresivo y datos de taponamiento cardiaco. EKG QRS bajo voltaje. Se colocó catéter intrapericárdico con 1700 cc/24hrs líquido quiloso (sobrenadante lipémico, triglicéridos 551 mg/dL, 4015 microproteínas, LDH 98, células 0, colesterol 55, colesterol/triglicéridos 0.09), cultivo negativo, ADA 10.7 U/L. Citopatología células inflamatorias. TAC de tórax: trombosis vena braquicefalica derecha, ensanchamiento mediastinal. Se decidió mediastinoscopia: tumoración mediastino anterior adherida planos profundos, vascularizada con histopato-

logía vasos congestivos con fibrosis y rodeados por tejido adiposo. Impronta ganglio mediastinal: 100% linfocitos, aislados eritrocitos e histiocitos. Ecocardiograma comunicación interauricular ostium secundum 9mm, aorta bivalva, insuficiencia mitral y tricúspidea, PSAP:58, pericardio engrosado hiperrefringente, FEVI60%. Presentó adecuada evolución, egresó a domicilio. **Conclusión.** En la literatura se ha reportado el síndrome de Noonan como una etiología del quilopericardio, ya que en este síndrome se presentan malformaciones torácicas y displasias linfáticas. Es importante sospechar esta entidad principalmente en pacientes con datos de taponade ya que requieren drenaje urgente del derrame pericardico.

**Palabras clave:** quilopericardio, taponamiento, Noonan, derrame.

#### 1064 Miocarditis por anticuerpos anti 1 alfa miosina

*Arroyo Martínez Jorge Octavio, Rodríguez Galán Leticia*  
ISSSTEP

**Introducción.** La cardiomiopatía dilatada se caracteriza por dilatación y deterioro de la contracción de uno o ambos ventrículos. Los pacientes presentan deterioro de la función sistólica desarrollando insuficiencia cardíaca y muerte súbita. Entre las causas se encuentran: enfermedad isquémica, infiltrativa, del tejido

conectivo, miocarditis, etilismo crónico, y en el 50% idiopática. La miocarditis tiene etiología infecciosa y no infecciosa, siendo la primera la más frecuente. **Caso clínico.** Masculino de 48 años, trabaja levantando cadáveres, diabético en buen control. Inició padecimiento el 05.10.16 con disnea de grandes esfuerzos, tos no productiva y ataque al estado general. 5.11.16, se agregó edema de miembros pélvicos y disnea de pequeños esfuerzos. Acudió a facultativo quien diagnóstico neumonía e inicio tratamiento con levofloxacino y furosemida, con mejoría, su química sanguínea con creatinina 0.8mg/dl y urea de 35. 22.12.16 presenta disnea de pequeños esfuerzos, tos productiva en accesos y edema generalizado. 23.12.16 acudió a urgencias, signos vitales de: TA 80/40mmHg, FC 156 lpm, FR 34 rpm, Temp 37°, SatO<sub>2</sub> 79%, somnoliento, estertores audibles a distancia, ingurgitación yugular y edema 4+. Laboratorios: Hb 14,6g/dl, Hto 43%, Leucos 14.7, Neutros 11.2, Linfos 3.3, Plaquetas 273. Gluc 196, Creat 4.2mg/dl, Urea 153, BUN 88, Dimero D 495mcg/l, CK 438, CKMB 39, Trop 0.9. Enzimas cardiacas 4 horas posteriores: CK 475, CKMB 52, Trop 0.8. BNP 635 pg/ml. pH 7.12, pO<sub>2</sub> 51, pCO<sub>2</sub> 45, HCO<sub>3</sub> 10, SatO<sub>2</sub> 81%. Radiografía de tórax: Dilatación de vasos sanguíneos parahiliares, infiltrados difusos bilaterales, imagen en "alas de



mariposa". EKG: FC 125 lpm, Elevación de ST en V3 y V4, inversión de la onda T en V5 y V6. 24.12.16 Ingresa a medicina interna por insuficiencia cardíaca. 26.12.16 ecocardiograma: miocardiopatía dilatada con FEVI 25%. 30.12.16 angiografía coronaria: sin obstrucción arterial, toma de biopsia endomiocárdica que reporta miocarditis subaguda inespecífica. Panel viral: enterovirus, coxsackie, parvovirus B19, herpes, citomegalovirus, Epstein Barr, rubeola, hepatitis A, B, C y VIH, negativos. Anticuerpos contra Borrelia y Leptospira, negativos. Baciloscopias y cultivos para TB, sin crecimiento. Cultivo de secreción bronquial, sin crecimiento. Anticuerpos contra toxoplasma y Chagas: negativos. Negó contacto con arsénico, plomo, litio, picadura por insectos y mordeduras por animales. Perfil toxicológico, negativo. ANA 1:16, AntiDNA

negativo, p-Anca y c-Anca negativos. TSH 2.5, AntiTPO 0.0, Antitiroglobulina 0.02. Complemento C3: 65, C4: 72. Niveles de inmunoglobulinas normales. Anticuerpos anti 1 alfa miosina positivos. **Discusión.** La miocarditis es un reto diagnóstico debido a la heterogeneidad de su presentación. Si bien su incidencia es poca, la biopsia endomiocárdica y postmortem, señalan que del 9 al 16% de los pacientes con miocardiopatía dilatada inexplicable, es secundaria a un proceso de miocarditis. En nuestro caso, se presentó como choque cardiogénico, requiriendo uso de inotrópicos y manejo estricto de líquidos. Las pautas para indagar sobre la miocardiopatía dilatada y toma de biopsia endomiocárdica fueron el inicio abrupto del cuadro, aunado a no tener ningún antecedente que justificara los cambios anatómicos y

funcionales del ecocardiograma. En la miocarditis mediada por anticuerpos, el *trigger* que desencadenó fue la infección que padeció semanas antes de su hospitalización. Es importante señalar que la miocarditis autoinmune puede ocurrir en ausencia de otras enfermedades autoinmunes. El tratamiento se basa en el manejo de la insuficiencia cardíaca y el uso de inmunosupresores. **Conclusión.** La miocarditis autoinmune representa un reto diagnóstico por la presentación clínica. La biopsia y los anticuerpos contra el miocardio, toman un papel fundamental en el diagnóstico de miocarditis en pacientes jóvenes con falla cardíaca súbita, permitiendo su identificación y tratamiento oportuno, debido a su alta mortalidad en etapas tardías.

**Palabras clave:** miocarditis, anticuerpos alfa1 antimiosina, autoinmune.