PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE SALUD Y BIENESTAR

TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A OBTENER TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

SUBMODALIDAD: ANÁLISIS DE CASOS CLÍNICOS

"Inusual coexistencia de miocardiopatía arritmogénica y síndrome coronario crónico: reporte de caso y rol de la resincronización mediante estimulación de rama izquierda".

AUTORES

Dra. Stefany Lorena Andrade Moreno – Filiacion PUCE

Dra. Sonia Elizabeth Moreta Coba – Filiacion PUCE

DIRECTOR

Dr. Alexander Ruales Paucar

QUITO – ECUADOR

MAYO 2026

1. DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las políticas y manuales de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas políticas.

Asimismo, cedo los derechos en línea patrimoniales de mi trabajo de titulación, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción dentro de las regulaciones de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: 

Nombre: *Stefany Lorena Andrade Moreno*

Firma del estudiante: 

Nombre: *Sonia Elizabeth Moreta Coba*

Agradecimientos

Agradezco profundamente a Dios, por ser mi guía, mi fortaleza, mi sostén en cada etapa de este camino. Por darme sabiduría, paciencia y perseverancia para superar los desafíos y continuar avanzando aun en los momentos más difíciles.

A mis padres, mi eterna gratitud por su amor incondicional, sus enseñanzas, su apoyo constante y por haber sembrado en mí los valores que hoy me permiten alcanzar esta meta. Su ejemplo de esfuerzo, sacrificio y dedicación ha sido una inspiración permanente en mi vida personal y profesional.

A mi esposo, mi compañero de vida y mi apoyo incondicional. Gracias por caminar de mi mano este camino de retos, gracias por sostenerme incluso en los momentos que senti que no podia continuar. Gracias por cada sacrificio silencioso, por anteponer mis sueños a sus necesidades, por comprender mis ausencias, mis desvelos y mis momentos de cansancio, siempre con una palabra de aliento y una fe inquebrantable en mí. Has sido mi fuerza cuando la mia faltaba, mi calma en medio de la incertidumbre y mi apoyo para no rendirme. Este logro no es solo mio, es nuestro. Por que en cada esfuerzo y meta alcanzada, estas tú.

A mi hija, a quien sin saberlo se convirtió en mi mayor motivación en los momentos más exigentes de este camino. Tu presencia le dio sentido a cada esfuerzo, incluso cuando el cansancio parecia ganar. Gracias por iluminar mis dias, por enseñarme un amor inmenso y por recordarme que dios nunca ha soltado mi mano. Este logro lo conseguimos juntas, por que cada sacrificio tuvo como motor el deseo de construir un futuro mejor para ti. Este esfuerzo es un reflejo del amor profundo que siento por ti y del compromiso de ser un mejor cada día. A mis mejores amigas, (Verónica y María José), gracias por su amistad sincera, por ser un apoyo constante, y estar presentes en cada cada momento, sobretodo en los mas dificiles, siempre brindandome una palabra de aliento, su confianza me ayudo a no rendirme y seguir adelante. Gracias por sostenerme cuando lo necesite, por celebrar cada pequeño logro y por recordarme de lo que soy capáz.

Sonia Moreta Coba.

Agradecimientos

“Las palabras nunca alcanzan cuando lo que hay que decir desborda el alma.” — Julio Cortázar

Dedico este logro, fruto de años de esfuerzo, sacrificio, aprendizajes y sueños, a todas las personas que caminaron conmigo durante este largo trayecto y que, de una u otra manera, dejaron una huella imborrable en mi vida. Esta meta no representa únicamente la culminación de una etapa académica, sino también el reflejo del amor, la confianza y el apoyo incondicional que recibí de quienes nunca dejaron de creer en mí, incluso en los momentos en que yo misma dudaba de mis fuerzas.

En primer lugar, dedico este trabajo a mis padres y a mi hermano, quienes han sido mi refugio, mi fortaleza y mi inspiración constante a lo largo de toda mi vida. Gracias por cada sacrificio silencioso, por cada consejo brindado con amor, por cada palabra de aliento y por sostenerme en los momentos más difíciles. Gracias por enseñarme el valor de la perseverancia, la humildad y el esfuerzo. Todo lo que soy y todo lo que he logrado lleva una parte de ustedes, porque detrás de cada paso que di siempre estuvieron sus manos impulsándome a seguir adelante.

A mis madrinas, Caro y Mery, y a mi tía Jhoana, quienes me demostraron que la verdadera familia se construye con amor, cuidado y presencia sincera. Gracias por acompañarme con cariño y apoyo incondicional durante este arduo trayecto.

A mi novio y amigo incondicional, Roberto, gracias por tu paciencia, amor y compañía constante. Gracias por sostenerme en los momentos difíciles, creer en mí y motivarme a seguir adelante cuando más lo necesitaba. Este logro también lleva una parte de ti.

A mis amigos Karla, Giss, Lore, Faby y Gabriel, gracias por las risas, aprendizajes y recuerdos compartidos, pero sobre todo por su amistad sincera y apoyo genuino a lo largo de esta etapa.

Finalmente, agradezco profundamente a mi director de tesis, Alexander Ruales, y a todos mis maestros, por sus enseñanzas, guía y dedicación, las cuales contribuyeron a mi formación profesional y personal.

Hoy entiendo que ningún sueño se alcanza en soledad. Por ello, con todo mi amor, admiración y eterna gratitud, dedico este logro a cada una de las personas que fueron luz y fortaleza en mi camino.

Stefany Andrade

Resumen

Antecedentes: La coexistencia de miocardiopatía arritmogénica y síndrome coronario crónico ha sido escasamente reportada y representa un reto diagnóstico-terapéutico por la convergencia de fibrosis no isquémica, cicatriz isquémica, disfunción biventricular y alto riesgo arrítmico. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca permite caracterizar fenotipos estructurales superpuestos y orientar decisiones terapéuticas complejas.

Objetivo: Describir el caso de un paciente con miocardiopatía arritmogénica, síndrome coronario crónico, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y disincronía eléctrica marcada, tratado mediante terapia de resincronización cardíaca con estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable.

Presentación de caso clínico: Se presenta el caso de un varón de 62 años con antecedente de paro cardíaco recuperado por taquicardia ventricular monomórfica sostenida, con posterior implante de cardiodesfibrilador bicameral. Consultó por deterioro progresivo de la capacidad funcional y alarma audible del dispositivo. La evaluación documentó insuficiencia cardíaca sintomática, clase funcional NYHA III y mMRC 3, QRS estimulado de aproximadamente 200 ms, BNP de 240 pg/mL, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 35% por ecocardiografía y de 30% por resonancia magnética cardíaca. La resonancia evidenció dilatación de cavidades derechas, infiltración adiposa y realce tardío no isquémico del ventrículo derecho, junto con realce tardío inferoseptal del ventrículo izquierdo compatible con infarto transmural. Se realizó terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable, modalidad LOT-CRT-D, con reducción inmediata del QRS a 120 ms. Durante el seguimiento no se documentaron complicaciones clínicas mayores y se objetivó mejoría funcional sostenida.

Conclusiones: Este caso resalta la utilidad de la resonancia magnética cardíaca para diferenciar sustratos estructurales complejos en pacientes con miocardiopatía arritmogénica y enfermedad coronaria coexistente. Además, la estimulación de rama izquierda puede representar una alternativa fisiológica de resincronización en pacientes seleccionados con disincronía eléctrica marcada, disfunción ventricular y cardiopatía estructural compleja.

Palabras clave: Miocardiopatía arritmogénica; Terapia de resincronización cardíaca; Cardiodesfibrilador implantable; Insuficiencia cardíaca; Estimulación de rama izquierda; Síndrome coronario crónico

Abstract

Background: The coexistence of arrhythmogenic cardiomyopathy and chronic coronary syndrome has been scarcely reported and represents a diagnostic and therapeutic challenge due to the convergence of non-ischemic fibrosis, ischemic scar, biventricular dysfunction, and high arrhythmic risk. In this context, cardiac magnetic resonance imaging allows characterization of overlapping structural phenotypes and supports complex therapeutic decision-making.

Objective: To describe the case of a patient with arrhythmogenic cardiomyopathy, chronic coronary syndrome, heart failure with reduced ejection fraction, and marked electrical dyssynchrony, treated with cardiac resynchronization therapy using left bundle branch pacing associated with an implantable cardioverter-defibrillator.

Case presentation: We report the case of a 62-year-old man with a history of resuscitated cardiac arrest due to sustained monomorphic ventricular tachycardia, followed by implantation of a dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator. He presented with progressive worsening of functional capacity and an audible device alarm. Clinical evaluation documented symptomatic heart failure, NYHA functional class III and mMRC grade 3, a paced QRS duration of approximately 200 ms, BNP of 240 pg/mL, left ventricular ejection fraction of 35% by echocardiography and 30% by cardiac magnetic resonance imaging. Cardiac magnetic resonance showed right-sided chamber dilation, fatty infiltration, and non-ischemic late gadolinium enhancement of the right ventricle, together with inferoseptal late gadolinium enhancement of the left ventricle compatible with transmural infarction. Cardiac resynchronization therapy using left bundle branch pacing associated with an implantable cardioverter-defibrillator, LOT-CRT-D modality, was performed, achieving immediate QRS narrowing to 120 ms. During follow-up, no major clinical complications were documented, and sustained functional improvement was observed.

Conclusions: This case highlights the usefulness of cardiac magnetic resonance imaging in differentiating complex structural substrates in patients with arrhythmogenic cardiomyopathy and coexisting coronary artery disease. In addition, left bundle branch

pacing may represent a physiological resynchronization alternative in selected patients with marked electrical dyssynchrony, ventricular dysfunction, and complex structural heart disease.

Keywords: Arrhythmogenic cardiomyopathy; Cardiac resynchronization therapy; Implantable cardioverter-defibrillator; Heart failure; Left bundle branch pacing; Chronic coronary syndrome.

Tabla de contenido

1. INTRODUCCIÓN 1

2. JUSTIFICACIÓN 2

3. OBJETIVOS: 3

4. DISEÑO METODOLÓGICO 4

5. PRESENTACIÓN DEL CASO 4

5.1 Hallazgos clínicos 5
5.2 Evaluación diagnóstica 5
5.2.1 Exámenes previos a hospitalización del 2025: 5
5.2.2 Exámenes hospitalización del 2025: 5
5.3 Intervención terapéutica 12
5.3.1 Procedimiento electrofisiológico 08/2025 12
5.4 Seguimiento y desenlaces 16
5.4.1 Evolución intrahospitalaria 16
5.4.2 Complicaciones 16
5.4.3 Estado al alta 16
5.4.4 Seguimiento a 30 días 17
5.4.5 Seguimiento a 8 meses 17
5.5 Línea de tiempo 21

6. REVISIÓN LITERARIA 26

6.1 Miocardiopatía arritmogénica: definición, fisiopatología y espectro clínico 26
6.2 Diagnóstico por imagen y papel de la resonancia magnética cardíaca 27
6.3 Síndrome coronario crónico y cicatriz isquémica en pacientes con cardiopatía estructural 27
6.4 Disfunción biventricular, insuficiencia cardíaca y riesgo arrítmico 28
6.5 Cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria 29
6.6 Disincronía eléctrica inducida por estimulación ventricular derecha 30
6.7 Terapia de resincronización cardíaca y estimulación fisiológica del sistema de conducción 30
6.8 Estimulación de rama izquierda y LOT-CRT: evidencia actual 31
6.9 Vacíos de conocimiento y aporte del caso presentado 33

7. DISCUSIÓN 34

8. CONCLUSIONES 39

9. RECOMENDACIONES: 39

10. DECRETORIA DE CONFLICTO DE INTERÉS 40

11. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y ÉTICA 41

12. PLAN DE PUBLICACIÓN 41

13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 42

Lista de tablas

Tabla 1Linea de tiempo _____ 23
Tabla 2 Parámetros de interrogación del cardiodesfibrilador implantable_____ 7
Tabla 3 Resultados de laboratorio al ingreso, agosto de 2025 _____ 11
Tabla 4 Cambios clínicos, funcionales, electrocardiográficos y ecocardiográficos antes y después de la terapia de resincronización cardíaca _____ 21

Lista de figuras

Figura 1Electrocardiograma de 12 derivaciones basal, agosto de 2025 6
Figura 2 Radiografía de tórax en proyección posteroanterior, agosto de 2025..... 7
Figura 3 Ecocardiograma transtorácico basal, agosto de 2025 8
Figura 4 Resonancia magnética nuclear cardíaca con realce tardío, 22 de agosto de 2025..... 11
Figura 5 Fluoroscopia y mapeo de estimulación durante la colocación de cardiodesfibrilador implantable con terapia de resincronización cardíaca optimizada por estimulación de rama izquierda, agosto de 2025..... 14
Figura 6 Comparación electrocardiográfica basal y posterior a terapia de resincronización cardíaca 15
Figura 7 Electrocardiograma de 12 derivaciones durante el seguimiento posterior a resincronización cardíaca, abril de 2026 18
Figura 8 Ecocardiograma transtorácico de seguimiento posterior a resincronización cardíaca 19

2. Introducción

La miocardiopatía arritmogénica (MCA) es una enfermedad primaria del miocardio caracterizada por la sustitución fibrograsa progresiva del tejido muscular, predominantemente del ventrículo derecho, que condiciona un sustrato arritmogénico responsable de taquiarritmias ventriculares malignas y un riesgo elevado de muerte súbita cardíaca (Shaikh et al., 2025). Aunque clásicamente descrita como una entidad del ventrículo derecho, las formas biventriculares o de predominio izquierdo han sido cada vez más reconocidas, evidenciando un espectro clínico más amplio y complejo (Corrado et al., 2024).

Por otro lado, el síndrome coronario crónico (SCC) se debe tanto a obstrucciones en las arterias coronarias epicárdicas como a la microcirculación. La evolución de esta patología a largo plazo se caracteriza por remodelado ventricular, fibrosis miocárdica isquémica y disfunción contráctil progresiva, contribuyendo al desarrollo de insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares (Xie et al., 2025).

La coexistencia de MCA y SCC es inusual por lo que plantea un desafío diagnóstico y terapéutico, dado que ambas entidades convergen en la generación de un miocardio eléctricamente inestable y estructuralmente alterado, con incremento del riesgo arrítmico y deterioro clínico - hemodinámico progresivo (Xie et al., 2025; Piya et al., 2025).

La indicación de cardiodesfibrilador implantable (CDI) constituye una medida fundamental para la prevención secundaria de muerte súbita; sin embargo, la persistencia de disincronía eléctrica y disfunción sistólica avanzada pese al tratamiento médico óptimo obliga a considerar estrategias de resincronización cardíaca (TRC) (Russo et al., 2025).

En este contexto, la estimulación de la rama izquierda ha emergido como una alternativa más fisiológica respecto a la estimulación biventricular convencional, al permitir una activación eléctrica más sincronizada del ventrículo izquierdo y una mejoría funcional significativa (Chen et al., 2023).

El presente reporte describe el caso de un paciente masculino de 62 años, con antecedentes de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, quien evolucionó con disfunción biventricular severa y síntomas refractarios, siendo finalmente sometido a terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a LOT-CRT-D

3. Justificación

La justificación de este reporte se centra en la superposición de tres mecanismos clínicamente relevantes: enfermedad arrítmica estructural, cicatriz isquémica ventricular izquierda y disincronía inducida por estimulación ventricular. Esta interacción convierte al caso en un escenario útil para discutir la toma de decisiones en electrofisiología, imagen cardiovascular e insuficiencia cardíaca avanzada.

El caso presentado es relevante porque reúne varios elementos de interés cardiológico: antecedente de paro cardíaco recuperado por taquicardia ventricular monomórfica sostenida, cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria, insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y disincronía eléctrica marcada por estimulación ventricular. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca permitió caracterizar el sustrato estructural, distinguir patrones de realce tardío isquémico y no isquémico, y orientar la interpretación fisiopatológica del deterioro clínico.

El reporte también permite discutir la utilidad de la resincronización mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador en un paciente con cardiopatía estructural compleja. La reducción del QRS posterior al procedimiento y la mejoría funcional observada durante el seguimiento sugieren una respuesta favorable, aunque esta debe interpretarse con prudencia por tratarse de un único caso.

Por estas razones, la descripción del caso aporta valor académico y clínico al resaltar la importancia de la evaluación multimodal en pacientes con miocardiopatía arritmogénica y enfermedad coronaria coexistente. Además, contribuye a la discusión sobre el papel emergente de la estimulación fisiológica del sistema de conducción en escenarios donde la disincronía eléctrica puede representar un componente modificable del deterioro ventricular.

4. Objetivos:

General:

1. Describir el abordaje diagnóstico, terapéutico y evolutivo de un paciente con coexistencia de miocardiopatía arritmogénica y síndrome coronario crónico, tratado mediante terapia de resincronización cardíaca con estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable.

Específicos:

1. Caracterizar los hallazgos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y de resonancia magnética cardíaca que permitieron identificar la coexistencia de miocardiopatía arritmogénica, cicatriz isquémica y disfunción biventricular.
2. Describir la indicación, procedimiento y respuesta inicial a la terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación BIV rama izquierda y VI asociada a cardiodesfibrilador implantable, en el contexto de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y disincronía eléctrica marcada.
3. Analizar la evolución clínica, eléctrica, funcional y ecocardiográfica posterior al procedimiento, contrastando los desenlaces observados con la evidencia publicada sobre estimulación fisiológica del sistema de conducción en pacientes con cardiopatía estructural compleja.

5. Diseño metodológico

Se elaboró un reporte de caso a partir de la reconstrucción cronológica de la información clínica disponible, complementado con una revisión narrativa dirigida a interpretar el sustrato estructural, eléctrico y terapéutico del paciente.

Los datos fueron organizados a partir de registros asistenciales, electrocardiogramas seriados, estudios ecocardiográficos, resonancia magnética cardíaca, interrogación del dispositivo, descripción del procedimiento electrofisiológico, controles ambulatorios y resultados de laboratorio disponibles.

La estructura del manuscrito se organizó siguiendo los lineamientos CARE para reportes de caso, incluyendo información del paciente, hallazgos clínicos, evaluación diagnóstica, intervención terapéutica, seguimiento, desenlaces, discusión, limitaciones y consentimiento informado.

6. Presentación del caso

Paciente masculino de 62 años, natural de San Luis de Pambil (provincia de Bolívar) y residente desde hace 20 años en San Francisco de Orellana, Ecuador; de ocupación mesero, en unión libre y con instrucción primaria incompleta.

Se reportan los siguientes antecedentes patológicos clínicos: En el 2014 presento muerte súbita abortada por ritmo desfibrilable tipo taquicardia ventricular monomórfica sostenida

documentada electrocardiográficamente, recibió reanimación cardiopulmonar avanzada más desfibrilación eléctrica, se complicó con alteración del ritmo cardiaco tipo bloqueo auriculoventricular completo por lo que se procedió a la implantación de un cardiodesfibrilador implantable (CDI) bicameral con función de estimulación auriculoventricular secuencial (modelo ENERGEN™, Boston Scientific). Posterior al evento del 2014 durante hospitalización se completaron estudios confirmando Miocardiopatía arritmogénica.

6.1 Hallazgos clínicos

El 2025 consulto por deterioro progresivo de la clase funcional (NYHA III) con exacerbación en el último mes caracterizado por adinamia y alarma audible del dispositivo. Al Examen físico se reportó: signos vitales: Temperatura: 36.3 grados centígrados, Saturación de oxígeno de 92% al aire ambiente, frecuencia cardíaca 78 latidos por minuto, presión arterial 120/80 mmHg, Examen físico cardiológico: Area precordial: precordio normodinámico, evidencia en región torácica a nivel infraclavicular izquierda cicatriz quirúrgica bien consolidada de bolsillo de marcapasos sin eritema, edema, calor local ni secreción. Generador palpable sin dolor a la palpación, ni signos de desplazamiento, Auscultación cardiaca: Ruidos cardiacos rítmico y normofonenicos, Primer y segundo ruidos conservados, sin soplos, roce pericárdico, ni galope audible. No signos de congestión central y periférica, perfusión conservada, resto sin patología.

6.2 Evaluación diagnóstica

6.2.1 Exámenes previos a hospitalización del 2025:

Ecocardiograma transtorácico 2014/04: se informa Contractibilidad global y segmentaria del vi conservada FEVI 70 %, Ventrículo derecho dilatado con disfunción sistólica severa con acinesia de pared libre medio basal, Tracto de salida del ventrículo derecho dilatado, insuficiencia tricúspidea moderada-PSAP media 34 mmHg, derrame pericárdico leve.

Ventriculografía 2014/04: Ventriculografía izquierda: Ventrículo izquierdo impresiona dilatado, pero con fracción de eyección conservada en 57%, hipocinesia en bases, Arterias coronarias sin lesiones intraluminales con flujo lento. **Ventriculografía derecha:** Ventrículo derecho dilatado, trabéculado, se toma muestras, normo tensión arterial pulmonar y del ventrículo derecho.

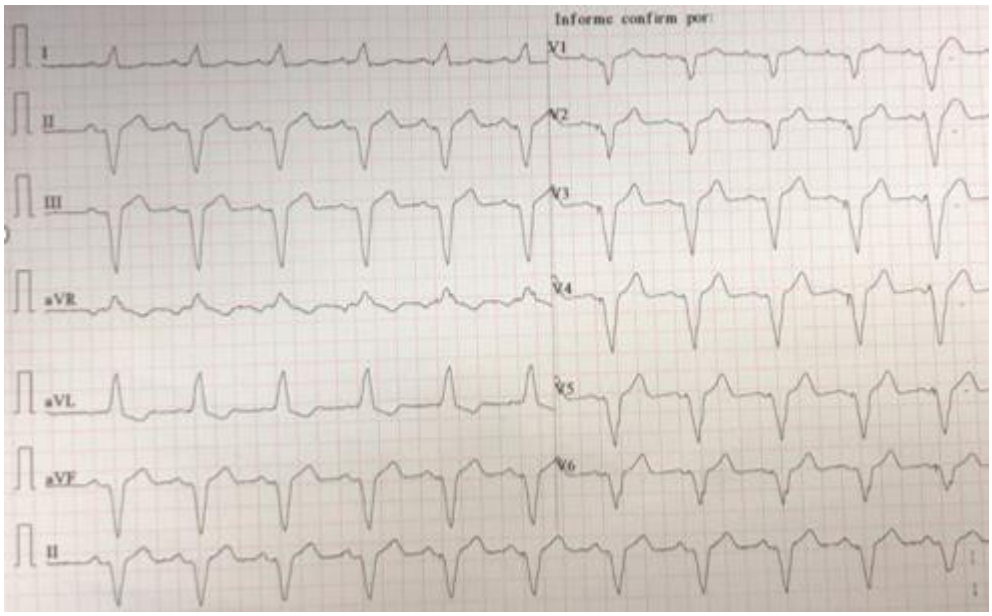
Biopsia del miocardio 2014/04: informe se confirma displasia del ventrículo derecho, información tomada de historia clínica

6.2.2 Exámenes hospitalización del 2025:

Electrocardiograma 12 derivaciones 2025/08: informe realizado con equipo Schiller debidamente calibrado**.** El trazado muestra ritmo con estimulación ventricular, con complejos QRS anchos de aproximadamente 200 ms. La morfología del QRS es compatible con patrón

tipo bloqueo de rama izquierda, asociado a desviación del eje eléctrico hacia la izquierda**.** Intervalo QT corregido (QTc): 460 ms. Los hallazgos electrocardiográficos basales se muestran en la Figura 1.

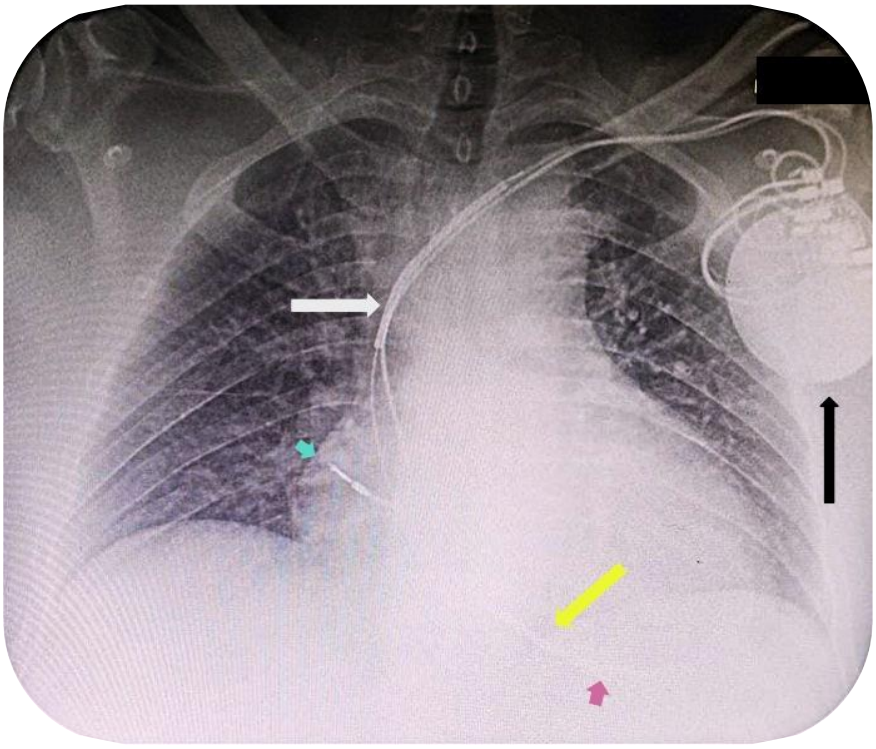
Figura 1Electrocardiograma de 12 derivaciones basal, agosto de 2025



Nota. Electrocardiograma de 12 derivaciones con frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto y estimulación apical del ventrículo derecho. Se observa QRS ancho de 200 ms, con ondas R positivas en las derivaciones I y aVL, y complejos QS en las derivaciones precordiales. El intervalo QT corregido es de 460 ms. Fuente: elaboración propia a partir de imagen electrocardiográfica del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Radiografía de tórax: La radiografía de tórax en proyección postero anterior permitió documentar la adecuada visualización del sistema de cardiodesfibrilador implantable. Se identificó el generador en región infraclavicular izquierda, asociado a electrodos intracavitarios en cavidades derechas. Además, se observaron dos bobinas de desfibrilación de alta densidad, una proyectada a nivel de la vena cava superior y otra hacia el ventrículo derecho. Estos hallazgos son compatibles con la presencia de un cardiodesfibrilador implantable bicameral, sin evidencia radiográfica descrita de desplazamiento evidente del sistema en la imagen analizada. Los hallazgos se muestran en la Figura 2.

Figura 2 Radiografía de tórax en proyección posteroanterior, agosto de 2025



Nota. Radiografía de tórax en proyección postero anterior. Se observan dos bobinas de desfibrilación de alta densidad en el electrodo implantado, localizadas a nivel de la vena cava superior, señalada con flecha blanca, y del ventrículo derecho, señalada con flecha amarilla. Además, se identifica el generador del cardiodesfibrilador implantable en región infraclavicular izquierda, señalado con flecha negra, junto con el electrodo auricular derecho, señalado con flecha celeste, y el electrodo ventricular derecho, señalado con flecha morada. Fuente: elaboración propia a partir de imagen radiográfica del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Interrogatorio de cardiodesfibrilador implantable 08/2025: Los parámetros obtenidos durante la interrogación del cardiodesfibrilador implantable se resumen en la Tabla 2

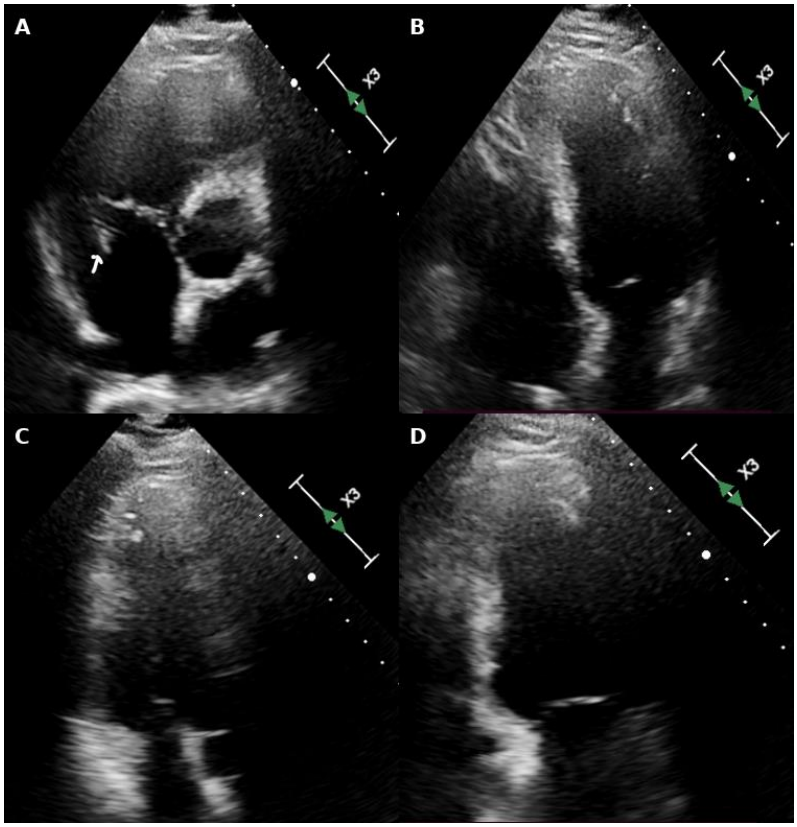
Tabla 1 Parámetros de interrogación del cardiodesfibrilador implantable

Impedancia	Umbral	Terapia anti-taquicardia y bradicardia	Última descarga	Estado de batería
Auricular: 526 Ω; Ventricular: 551 Ω	Auricular: 0.1–0.8 V; Ventricular: 0.1–1.2 V	terapia antitaquicardia: apagada	05-05-2014 (11 J)	ERO

Nota. Ω = ohmios; V = voltios; J = julios; ERI = *elective replacement indicator*. Fuente: elaboración propia a partir de la interrogación del cardiodesfibrilador implantable del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Ecocardiograma transtorácico 18/08/2025: Informe: limitado por mala ventana acústica, evidenció dilatación del ventrículo izquierdo con diámetro telediastólico de 6.2 cm y tele sistólico de 5.0 cm, hipocinesia difusa y disfunción sistólica severa con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 35%, asociada a disfunción diastólica patrón restrictivo compatible con elevación significativa y crónica de las presiones de llenado; adicionalmente, se observó ventrículo derecho dilatado, no hipertrófico, con aquinesia apical pero función sistólica disminuida (TAPSE 13 mm, S del VD 9 cm/s), así como la presencia de electrodo intracavitario correspondiente a dispositivo implantable, válvula tricúspide estructuralmente normal e insuficiencia de grado leve
PSAP 22mmHg, Vena cava inferior: no dilatada con colapso inspiratorio. Los hallazgos ecocardiográficos basales se ilustran en la Figura 3

Figura 3 Ecocardiograma transtorácico basal, agosto de 2025



Nota. A. Vista paraesternal en eje corto a nivel de los grandes vasos, en la que se aprecia dilatación del tracto de salida del ventrículo derecho y presencia de electrodo intracavitario de dispositivo implantable, señalado con flecha blanca. B. Vista apical de cuatro cámaras, con dilatación del ventrículo derecho. C y D. Vistas apicales de tres y dos cámaras, respectivamente, con evidencia de hipocinesia difusa del ventrículo izquierdo. Fuente: elaboración propia a partir de imágenes ecocardiográficas del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Resonancia magnética nuclear cardiaca 2025/08/22:

Aurícula Derecha: con dimensiones aumentadas (IVDFVD= 100 mL/m² - VR normal: 18 - 90 mL/ m²).

Ventrículo derecho: con dimensiones aumentadas de grado leve. (IVDFVD= 128 mL/m²; IVSFVD= 113 mL/m² -VR- Hombres: 76-110 mL/m²). Función sistólica del ventrículo derecho reducida, con FEVD de 30%, asociada a discinesia de la pared inferior y del tracto de salida del ventrículo derecho. (FEVD= 30 % -VR- Hombres: 48-60). Presencia de infiltración de tejido adiposo de la pared lateral. Presencia de Leads en cámaras derechas. Ventrículo derecho con espesura: preservada que mide 1.8 mm. (VR: < 4mm).

Aurícula Izquierda: con dimensiones preservadas. Disfunción sistólica del ventrículo izquierda: de grado severo a pesar de acinesia inferoseptal segmento basal y medio (2 segmentos comprometidos), además, hipocinesia de los demás segmentos. (FEVI= 30 % - Hombres: 52-74). Movimiento atípico del septo interventricular. Hipertrofia concéntrica de grado moderada con masa indexada 74 g/ m2 (Hombre: 53 ± 9).

REALCE TARDIO:

Fase tardía después de la inyección de medio de contraste paramagnético, y al análisis semicuantitativo en las secuencias ponderadas en T1:

Presencia de realce tardío miocárdico transmural (>50% del área del segmento analizado) en pared inferoseptal segmento basal y medio, compatible con infarto transmural del miocárdico y ausencia de viabilidad.

Presencia de realce tardío de patrón no isquémico mesocárdico linear antero septal (segmento basal-medio), ínfero septal heterogénea compatible con fibrosis miocárdica de carácter inespecífica. Ventrículo derecho presencia de realce tardío transmural no isquémico: Segmento basal: Pared inferior y tracto de salida ventrículo derecho.

Masa de fibrosis miocárdica de 3.4 gramos, correspondiendo a 5 % de la masa del ventrículo izquierdo (fibrosis extensa = o ≥15%).

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:

 Dilatación de cámaras derechas.

 Compromiso sistólico difuso y segmentar del VI de grado severo.

 Compromiso sistólica leve del VD de grado leve.

 Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo indexado de grado moderado.

 Defecto de perfusión miocárdica inferoseptal segmento basal y medio del VI

 Ausencia de edema miocárdico.

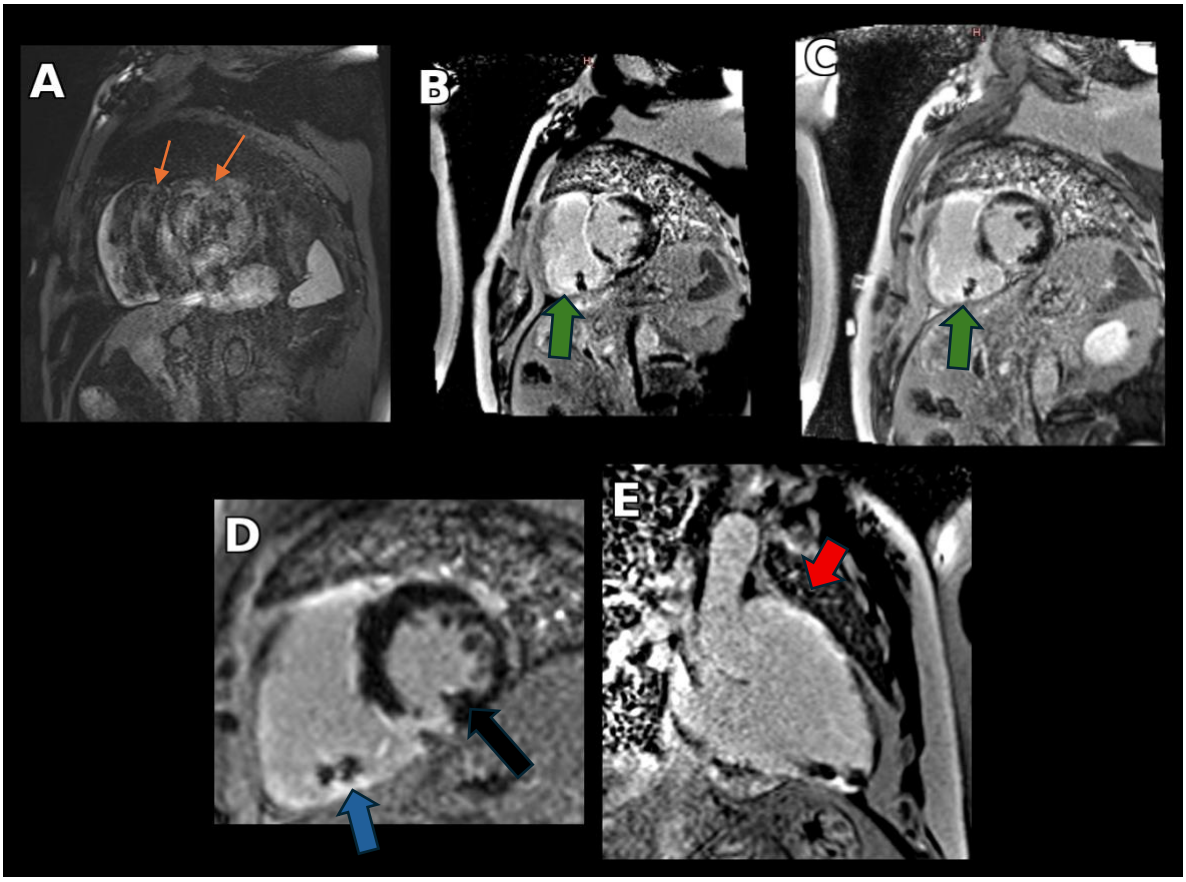
 Infarto miocárdico inferoseptal basal y medio con fibrosis del 5%.

 Presencia de fibrosis en miocardio del tracto de salida del ventrículo derecho e inferior.

 Presencia de 2 criterios mayores (alteración de la contractilidad regional y disfunción sistólica 30%) aumento de volumen diastólico (VFDVD 128 mL/m²), presencia de infiltración adiposa en pared lateral, presencia de realce tardío en pared inferior y tracto de salida del ventrículo derecho, cumpliendo criterios para miocardiopatía arritmogénica.

Los principales hallazgos de la resonancia magnética cardíaca se muestran en la Figura 4

Figura 4 Resonancia magnética nuclear cardíaca con realce tardío, 22 de agosto de 2025



Nota. Resonancia magnética cardíaca con secuencias de realce tardío con gadolinio en múltiples proyecciones. A–E. Se observa dilatación de cavidades derechas (flechas naranjas), disfunción sistólica biventricular y áreas de realce tardío miocárdico. Destaca realce tardío transmural inferoseptal basal y medio del ventrículo izquierdo (flechas verdes), compatible con infarto miocárdico sin viabilidad. Además, se evidencia realce tardío no isquémico en el ventrículo derecho, localizado en la pared inferior (flecha negra) y en el tracto de salida (flecha azul), asociado a infiltración adiposa (flecha roja) y hallazgos compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Fuente: elaboración propia a partir de imágenes de resonancia magnética cardíaca del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Exámenes de laboratorio obtenidos al ingreso en agosto de 2025. Los resultados de laboratorio obtenidos al ingreso en agosto de 2025 se resumen en la Tabla 3.

Tabla 2 Resultados de laboratorio al ingreso, agosto de 2025

Parámetro	Resultado	Unidades	Valores de referencia*
Troponina T ultrasensible	0.02	ng/mL	<0.04
Péptidos natriuréticos (BNP/NT-proBNP)**	240	pg/mL	BNP <100 / NT-proBNP <125 (ambulatorio)
Colesterol total	234	mg/dL	<200
LDL colesterol	170	mg/dL	<100
HDL colesterol	36	mg/dL	≥40 (hombres) / ≥50 (mujeres)

Triglicéridos	143	mg/dL	<150
Hemoglobina glicosilada (HbA1c)	6.08	%	4.0–5.6
Leucocitos	9.72	×10³/µL	4.0–10.0
Neutrófilos (recuento absoluto) ***	7.31	×10³/µL	1.5–7.5
Hemoglobina	17.90	g/dL	13.5–17.5 (hombres) / 12.0–16.0 (mujeres)
Hematocrito***	50	%	41–53 (hombres) / 36–46 (mujeres)
Plaquetas	170	×10³/µL	150–400
Sodio (Na)	140	mEq/L	135–145
Potasio (K)	4.7	mEq/L	3.5–5.1
Cloro (Cl)	102	mEq/L	98–107
Magnesio (Mg)	2.37	mg/dL	1.7–2.4

Nota. BNP = péptido natriurético tipo B; HbA1c = hemoglobina glicosilada; HDL = lipoproteína de alta densidad; LDL = lipoproteína de baja densidad. Los valores de referencia corresponden a rangos habituales en adultos y pueden variar según el método analítico y el laboratorio. Fuente: elaboración propia a partir de resultados de laboratorio del caso clínico, con consentimiento informado del paciente

Durante la hospitalización del 2014 por el cuadro clínico de taquicardia ventricular monomórfica sostenida con evidencia de afectación predominantemente derecha se plantearon las siguientes sospechas diagnosticas: Displasia Arritmogenica, miocarditis, sarcoidosis, Chagas y síndrome coronario agudo, con estudios iniciales que se analizaron previamente se concluyó que se trata de una Displasia Arritmogenica. Sin embargo, en 2024 con empeoramiento de sintomatología y evidencia de insuficiencia cardiaca con FEVI deprimida se extendieron más estudios complementarios entre ellos resonancia magnética nuclear identificándose también la coexistencia de un síndrome coronario crónico.

6.3 Intervención terapéutica

Dada la presencia de Insuficiencia cardiaca con FEVI reducida más disincronía eléctrica marcada con diagnóstico miocardiopatía arritmogenica y síndrome coronario crónico se decidió la colocación de terapia de resincronización cardiaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a CDI (LOT-CRT-D).

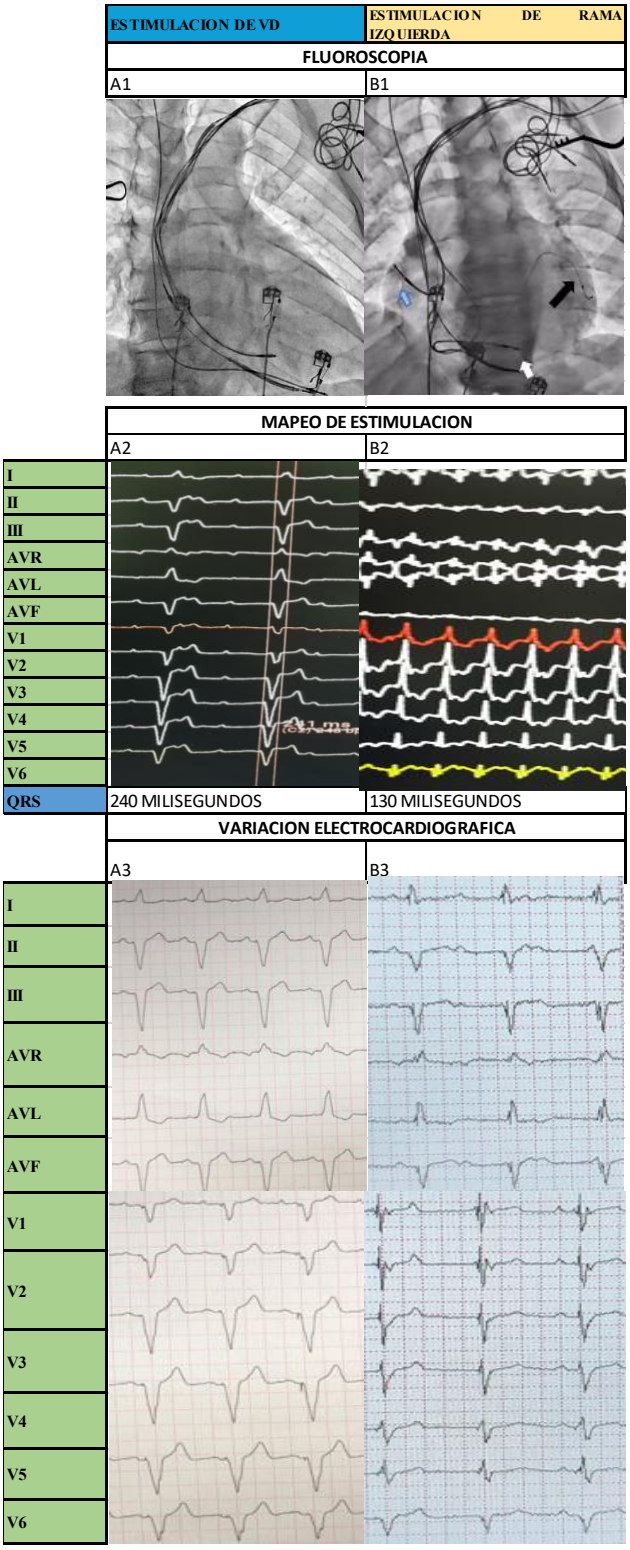
6.3.1 Procedimiento electrofisiológico 08/2025

Se realizo sedación a cargo de anestesiología se realiza previa infiltración de lidocaína al 2% más bupivacaina en región subclavicular y pectoral izquierda, se procede a realizar herida y abrir bolsillo del CDI en región subcutánea. se realiza dos punciones de vena subclavia izquierda mediante técnica de fluoroscopia, se usa introductores peel away 9 y 8 FR por donde ingresa el catéter ventricular durata, vaina larga agilis para catéter de rama izquierda, y CPS guide con introductor de catéter de seno coronario. se implanta catéter en rama

izquierda, se fija lead con seda 0. se analizan los valores siendo óptimos. onda r 2, impedancia 450, lvat 82, qrs: 119, videncia de qrs con imagen de bloqueo de rama derecha y angosto luego se avanza vaina CPS PL hasta segmento proximal de sino coronario, luego se avanza cuerda 0.014 hasta ramo lateral. se analiza los valores siendo optimo, onda r 2 mv, impedancia 900, uv: 1.75 se conecta catéteres a generador S JUDE CDI, TRC comprobando su estabilidad con maniobra del tirón. y abandonando cable de desfibrilador para estimulación RVy is1 se introduce generador y cable en bolsillo retro pectoral, se realiza asepsia con clorhexidina jabonosa y solución salina, posterior lavado con vancomicina 20 ml, se procede a cerrar herida por planos, usando vicryl 2.0 y nylon 3.0, para subcutáneo y piel respectivamente.

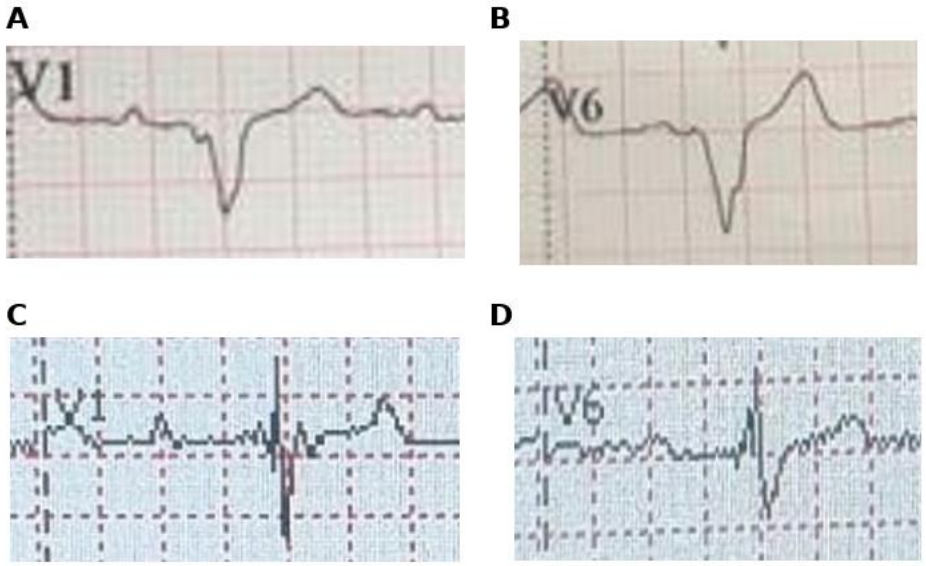
Debido a características anatómicas de sistema venoso, a nivel de la vena innominada. equipo CPS locator presentó daños durante la manipulación por lo que se solicita un nuevo kit con el cual se realiza el implante con éxito conclusión: se realiza implante de cdi, lot trc exitosamente, se deja activando terapia para prevención secundaria, con 3 zonas, zona 1 tv 150 lpm monitor, zona 2 tv 165 lpm, zona 3: fv 200. Las imágenes fluoroscópicas y los trazados electrocardiográficos del procedimiento se presentan en la Figura 5.

Figura 5 Fluoroscopia y mapeo de estimulación durante la colocación de cardiodesfibrilador implantable con terapia de resincronización cardíaca optimizada por estimulación de rama izquierda, agosto de 2025



Nota. La estimulación continua durante la implantación en el área de rama izquierda permite monitorizar los cambios progresivos en la morfología del complejo QRS estimulado. En conjunto con la fluoroscopia, estos hallazgos orientan la captura del sistema de conducción, la profundidad del posicionamiento septal y la estabilidad del electrodo. En vista oblicua anterior derecha se observa la posición del electrodo en el ápex del ventrículo derecho (A1), asociada a mapeo de estimulación con QRS de morfología compatible con estimulación apical del ventrículo derecho, patrón QS en V1, complejos QRS positivos en DI y aVL, y duración de 241 ms (A2), y cambios electrocardiográficos compatible con morfología de bloqueo de rama izquierda (A3).
Finalmente, en vista oblicua anterior izquierda se evidencia la posición de electrodo en ventrículo izquierdo, señalado con flecha negra; ventrículo derecho en posición septal profunda para estimulación de rama, señalado con flecha blanca; y aurícula derecha, señalada con flecha azul (B1). El mapeo muestra patrón Rs (compatible con bloqueo de rama derecha y QRS de 200 ms (B2); en electrocardiograma post colocación de LOT-CRT-D evidencia de ritmo sinusal con patron Qr en v1 conduciendo a 120 milisegundos (B3). CDI = cardiodesfibrilador implantable; LOT-CRT-D = terapia de resincronización cardíaca optimizada por estimulación de rama izquierda más cardiodesfrirrilador; ms = milisegundos. Fuente: elaboración propia a partir de imágenes fluoroscópicas y trazados electrocardiográficos del procedimiento, con consentimiento informado del paciente.

Figura 6 Comparación electrocardiográfica basal y posterior a terapia de resincronización cardíaca



Nota. Comparación de derivaciones precordiales antes y después de la terapia de resincronización cardíaca optimizada por estimulación de rama izquierda. A y B. Registro electrocardiográfico basal, con QRS ancho en derivaciones precordiales, compatible con disincronía eléctrica por estimulación ventricular. C y D. Registro electrocardiográfico posterior al procedimiento, en el que se evidencia acortamiento de la duración del QRS hasta 120 ms, como marcador de respuesta eléctrica aguda favorable posterior a la resincronización. Fuente: elaboración propia a partir de registros electrocardiográficos del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la estimulación de rama izquierda busca reclutar el sistema de conducción distal y lograr una activación más sincrónica del ventrículo izquierdo, con potencial superioridad eléctrica frente a la estimulación convencional del ventrículo derecho y comparabilidad/ventajas frente a la TRC biventricular en escenarios seleccionados

(Chen et al., 2023; Olivetti et al., 2025; Llamas-Esperón et al., 2025). La evidencia comparativa incluye ensayos aleatorizados y datos observacionales que muestran mejoras en parámetros eléctricos y ecocardiográficos con LBBP-CRT frente a BiV-CRT en poblaciones específicas (Olivetti et al., 2025; Llamas-Esperón et al., 2025).

6.4 Seguimiento y desenlaces

6.4.1 Evolución intrahospitalaria

Durante la hospitalización, el paciente permaneció hemodinámicamente estable, presentó mejoría sintomática progresiva, sin datos de bajo gasto, sin signos de congestión pulmonar o sistémica y sin recurrencia de alarmas del dispositivo. Posterior al implante de terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable (LOT-CRT-D), se documentó respuesta eléctrica aguda favorable, evidenciada por disminución de la duración del QRS de 200 ms hasta 120 ms en el electrocardiograma de control.

6.4.2 Complicaciones

En los datos de la historia clínica no se reportaron complicaciones intraprocedimiento ni en el postquirúrgico inmediato como neumotórax, hemotórax, taponamiento cardíaco, hematoma del bolsillo, infección del sitio de implante, desplazamiento de electrodos o disfunción aguda del sistema. Durante el procedimiento se presentó una dificultad técnica relacionada con las características anatómicas del sistema venoso a nivel de la vena innominada, lo que obligó al recambio del kit de implante; sin embargo, esto no impidió completar exitosamente el procedimiento ni condicionó inestabilidad clínica.

6.4.3 Estado al alta

El paciente se encontraba clínicamente estable, euvolémico, con adecuada perfusión periférica, sin dolor torácico ni disnea en reposo. Desde el punto de vista funcional, mostró mejoría de la disnea y de la tolerancia a las actividades básicas, con reclasificación funcional estimada a NYHA II. El electrocardiograma mostró ritmo estimulado con adecuada resincronización eléctrica y QRS de 120 ms.

6.4.4 Seguimiento a 30 días

En el control ambulatorio a 30 días, el paciente refirió mejoría clínica sostenida, con disminución objetiva de la disnea de esfuerzo y mejor tolerancia funcional, pasando de NYHA III basal a NYHA II. La disnea, valorada mediante la escala modificada del Medical Research Council (mMRC), mostró mejoría de grado 3 a grado 2, al referir que podía caminar en terreno llano con menor limitación y sin necesidad de detenerse a cortas distancias. En la prueba de marcha de 6 minutos, alcanzó una distancia de 380–420 m, sin desaturación significativa ni síntomas limitantes mayores. El electrocardiograma de control confirmó persistencia de la resincronización eléctrica con QRS de aproximadamente 120 ms. La interrogación del dispositivo mostró parámetros estables de sensado, impedancia y umbral de captura, sin terapias apropiadas o inapropiadas, sin episodios de taquicardia ventricular sostenida y con porcentaje elevado de estimulación efectiva.

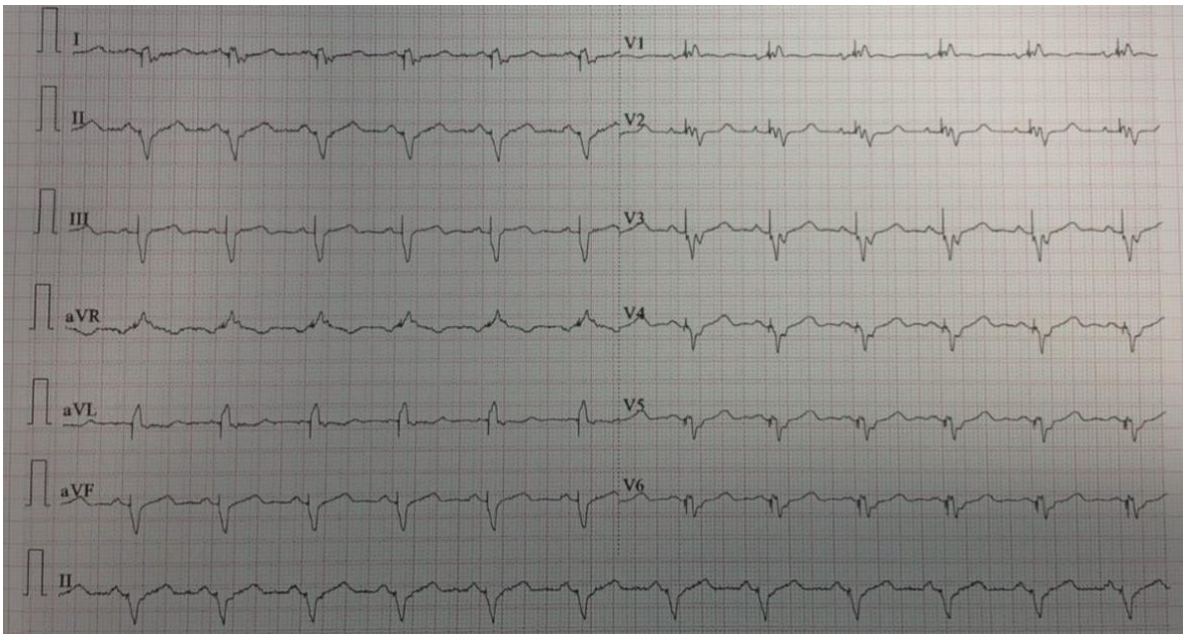
6.4.5 Seguimiento a 8 meses

En el seguimiento ambulatorio a 8 meses posterior al implante de terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable (LOT-CRT-D), el paciente se encontraba en condiciones clínicas estables, sin eventos intercurrentes, sin Re-hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca o recurrencia de angina, síncope y con persistencia de mejoría funcional respecto al estado basal. Desde el punto de vista sintomático, se documentó clase funcional NYHA I, disnea según escala mMRC 0, ausencia de síntomas como ortopnea, disnea paroxística nocturna y dolor torácico. En el examen físico se constató presión arterial de 128/72 mmHg, frecuencia cardiaca de 64 latidos por minuto, saturación de oxígeno al aire ambiente de 91%, peso corporal de 83 kg, sin signos clínicos de congestión sistémica o pulmonar y con adecuada perfusión periférica.

El electrocardiograma de 12 derivaciones compatible con ritmo estimulado auricular y ventricular con estimulación de rama izquierda. Se documenta captura ventricular efectiva con espiga previa al QRS y respuesta 1:1. Morfología del QRS estimulada compatible con reclutamiento del sistema de conducción izquierdo, sin datos de pérdida de captura, pseudofusión evidente o trastorno manifiesto del sensado en el trazado, como se muestra en la Figura 7. La interrogación del dispositivo confirmó parámetros estables de sensado,

impedancia y umbral de captura, con porcentaje de estimulación efectiva de 80 %, sin evidencia de disfunción del sistema, sin desplazamiento de electrodos y con batería 8 años. Durante el periodo de seguimiento no se registraron episodios de taquicardia ventricular sostenida, fibrilación ventricular, terapias inapropiadas, ni alertas técnicas.

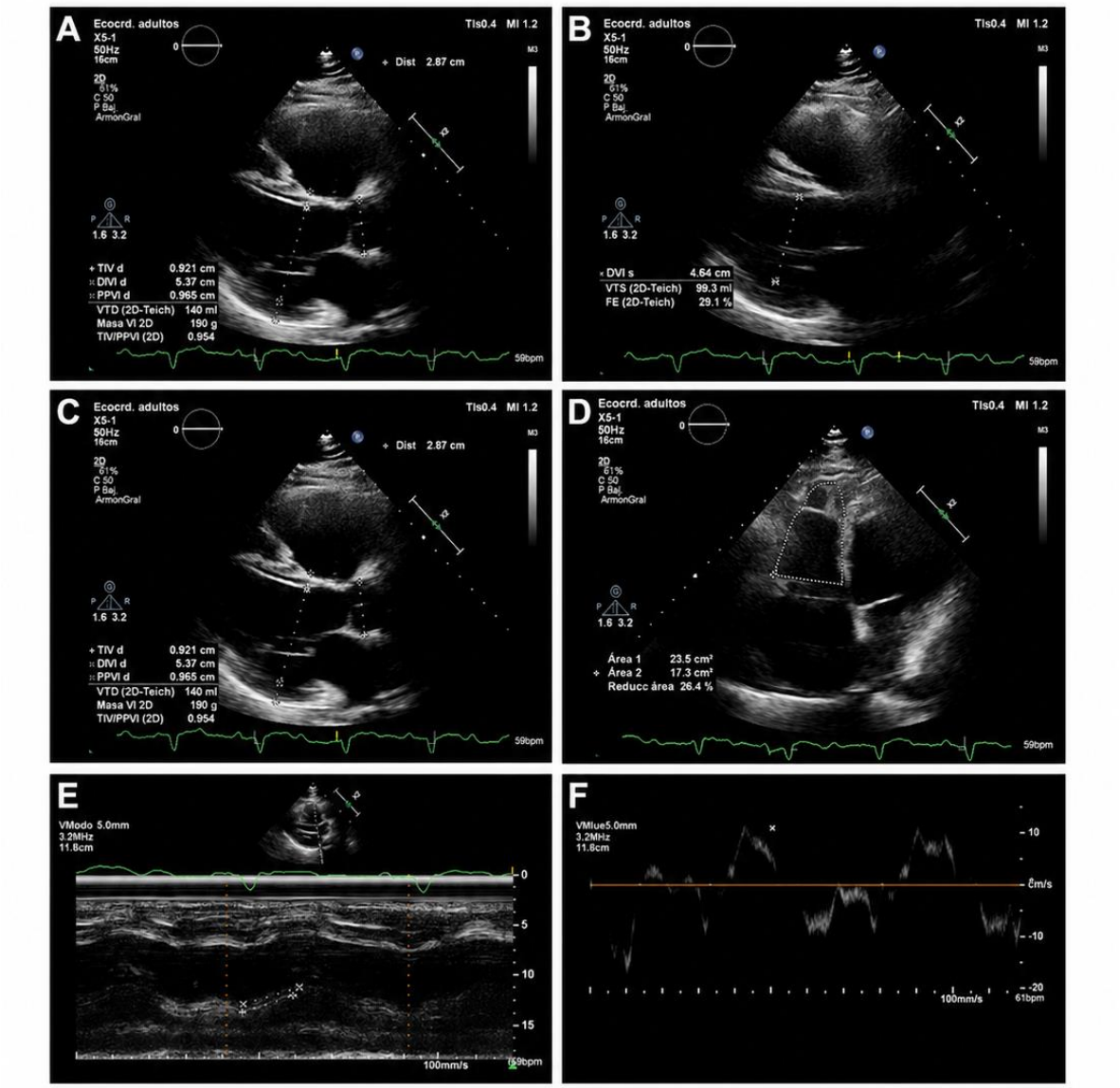
Figura 7 Electrocardiograma de 12 derivaciones durante el seguimiento posterior a resincronización cardíaca, abril de 2026



Nota. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado durante el seguimiento posterior a la terapia de resincronización cardíaca. Se observa frecuencia cardíaca de 75 latidos por minuto, con estimulación auricular y ventricular en modo DDD. El QRS presenta una duración de 120 ms, menor que el registro basal previo a la resincronización. En la derivación V1 se aprecia morfología Rs, compatible con captura ventricular efectiva posterior a estimulación fisiológica del sistema de conducción. DDD = estimulación bicameral con sensado y respuesta auriculoventricular; ms = milisegundos. Fuente: elaboración propia a partir de registro electrocardiográfico del caso clínico, con consentimiento informado del paciente

En la reevaluación ecocardiográfica se observó fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 40% %, comparada con 35% en estudio ecocardiográfico previo, con mejoría del remodelado ventricular, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo de 5.8 cm, diámetro telesistólico de 4.8 cm, función sistólica del ventrículo derecho conservada, insuficiencia tricúspidea leve y presión sistólica estimada de la arteria pulmonar de 24 mmHg. En conjunto, los hallazgos ecocardiográficos fueron consistentes con respuesta favorable sostenida a la resincronización que se puede ver respuesta favorable sostenida a la resincronización, como se muestra en la Figura 8.

Figura 8 Ecocardiograma transtorácico de seguimiento posterior a resincronización cardíaca



Nota. A y B. Vista paraesternal en eje largo del ventrículo izquierdo, con evidencia de disminución de los diámetros telediastólico y telesistólico. C. Vista paraesternal en eje largo, con visualización del tracto de salida proximal del ventrículo derecho y disminución de su diámetro. D. Vista apical de cuatro cámaras para estimación de la fracción de acortamiento de área del ventrículo derecho. E. Modo M del anillo tricúspideo, compatible con incremento de la excursión sistólica del anillo tricúspideo. F. Doppler tisular del anillo tricúspideo, compatible con mejoría de la velocidad sistólica tricúspidea, onda S'. En conjunto, los hallazgos sugieren mejoría de la función ventricular derecha posterior a la terapia de resincronización cardíaca. Fuente: elaboración propia a partir de imágenes ecocardiográficas del caso clínico, con consentimiento informado del paciente.

Desde el punto de vista bioquímico, los controles mostraron creatinina sérica de 1.06 mg/dL, tasa de filtración glomerular estimada de 73.8 mL/min/1.73 m², sodio 136 mEq/L, potasio 4.8 mEq/L y BNP de 180 pg/mL, con descenso respecto al valor basal de 240 pg/mL. En el perfil metabólico y de prevención secundaria coronaria se documentó LDL-colesterol de 132 mg/dL, HDL 36 mg/Dl y HbA1c de 5.9%, sin cumplimiento de objetivos terapéuticos.

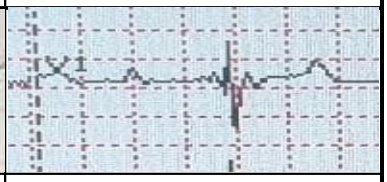
En la valoración funcional, el paciente alcanzó 560 metros en la prueba de marcha de 6 minutos, sin desarrollando desaturación significativa ni síntomas limitantes mayores. La evaluación de calidad de vida mediante Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-12 (KCCQ-12) mostró puntaje de 67, compatible con mejoría clínicamente relevante del estado de salud cardiovascular. Todos los parámetros clínicos, funcionales y ecocardiográficos antes y después de la resincronización cardiaca, los cambios clínicos, funcionales, electrocardiográficos y ecocardiográficos antes y después de la resincronización cardíaca se resumen en la Tabla 4.

Durante el seguimiento se mantuvo tratamiento médico dirigido por guías para insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, conformado por IECA, betabloqueador, antagonista del receptor mineralocorticoide, inhibidor SGLT2, sin diurético de asa, estatina de alta intensidad y antiagregación a base de ácido acetil salicílico. No se reportaron efectos adversos mayores que obligaran a suspender la terapia. En relación con el componente de síndrome coronario crónico, el paciente permaneció sin angina y sin nuevos eventos coronarios, por lo que se continuó manejo médico y estrategia de prevención secundaria.

Finalmente, considerando el fenotipo de miocardiopatía arritmogénica, se brindó recomendación de seguimiento familiar/genético y consejo respecto a restricción de ejercicio competitivo o de alta intensidad, de acuerdo con el perfil arrítmico y estructural del caso.

La evolución a 8 meses fue compatible fue compatible con respuesta favorable sostenida a la resincronización, expresada por mejoría clínica, estabilidad eléctrica del sistema y recuperación parcial del desempeño sistólico ventricular izquierdo.

Tabla 3 Cambios clínicos, funcionales, electrocardiográficos y ecocardiográficos antes y después de la terapia de resincronización cardíaca

		ANTES DE LA TRC	DESPUES DE TRC (8 MESES)
CLINICO	NYHA	III	I
	(KCCQ-12)	48	67
FUNCIONAL	Prueba de marcha de 6 minutos	380 metros	500 metros
LABORATORIOS	NT PROBNP	250 MG DL	180 MG DL
ELECTROCARDIOGRAFICO	V1 DE EKG		
	QRS	240 MILISEGUNDOS	120 MILISEGUNDOS
ECOCARDIOGRAFICO	FRACCION DE EYECCION DEL VI	35%	40%
	DIAMETRO TELEDIASTOLICO DEL VI	6,2 CM	5,8 cm
	DIAMETRO TELESISTOLICO DEL VI	5,0 CM	4,7 CM
	TAPSE	13 MM	17 MM
	SINCRONIA VENTRICULAR	CONTRACCION DESCORDINADA	CONTRACCION CORDINADA

Nota. BNP = péptido natriurético tipo B; CDI = cardiodesfibrilador implantable; KCCQ-12 = *Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire-12*; LOT-CRT-D = terapia de resincronización cardíaca optimizada por estimulación de rama izquierda; mMRC = escala modificada del *Medical Research Council*; ms = milisegundos; NYHA = *New York Heart Association*; TAPSE = excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo. "No reportado" indica que el dato no consta en la información clínica disponible. Fuente: elaboración propia a partir de la información clínica, electrocardiográfica, ecocardiográfica, bioquímica y funcional del caso, con consentimiento informado del paciente.

6.5 Línea de tiempo

En 2014, un paciente masculino presentó paro cardíaco recuperado secundario a taquicardia ventricular monomórfica sostenida, documentada electrocardiográficamente y asociada a colapso hemodinámico. Recibió reanimación cardiopulmonar avanzada y desfibrilación eléctrica, con recuperación de la circulación espontánea. Durante la misma hospitalización evolucionó con bloqueo auriculoventricular completo, por lo que se implantó un cardiodesfibrilador implantable bicameral como estrategia de prevención secundaria. Los

estudios posteriores permitieron establecer el diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

Durante el seguimiento crónico entre 2014 y 2025, el paciente mantuvo control cardiológico y seguimiento del dispositivo. En agosto de 2025 consultó por deterioro progresivo de la capacidad funcional y alarma audible del cardiodesfibrilador. La evaluación inicial documentó insuficiencia cardíaca sintomática, clase funcional NYHA III, disnea mMRC 3 y saturación de oxígeno de 92% al aire ambiente. El electrocardiograma mostró ritmo estimulado con QRS ancho de aproximadamente 200 ms, compatible con disincronía eléctrica significativa. Los estudios complementarios evidenciaron BNP de 240 pg/mL, fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 35% por ecocardiograma y de 30% por resonancia magnética cardíaca.

La resonancia magnética cardíaca del 22 de agosto de 2025 permitió integrar el sustrato estructural complejo del caso: dilatación de cavidades derechas, infiltración adiposa de la pared lateral del ventrículo derecho, realce tardío no isquémico en pared inferior y tracto de salida del ventrículo derecho, además de realce tardío transmural inferoseptal basal y medio del ventrículo izquierdo, compatible con infarto previo sin viabilidad. Ante la coexistencia de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida, disincronía eléctrica marcada y antecedente arrítmico de alto riesgo, se indicó terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable.

El procedimiento electrofisiológico se completó exitosamente en agosto de 2025, pese a una dificultad técnica intraoperatoria relacionada con la anatomía venosa, resuelta mediante recambio del kit, sin repercusión clínica mayor. Tras la intervención, se documentó reducción inmediata del QRS de aproximadamente 200 ms a 120 ms, como marcador de respuesta eléctrica aguda favorable. El paciente evolucionó sin complicaciones clínicas mayores inmediatas y fue dado de alta en condición clínica estable, con seguimiento ambulatorio programado.

En el seguimiento posterior se evidenció mejoría funcional objetiva, con incremento de la tolerancia al esfuerzo, estabilidad de los parámetros del dispositivo y persistencia de la

resincronización eléctrica. A los 30 días, la prueba de marcha de 6 minutos alcanzó 380–420 metros.

En el seguimiento a 8 meses, el paciente se mantuvo clínicamente estable, sin Re-hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, sin eventos arrítmicos mayores reportados y con mejoría funcional sostenida, alcanzando 560 metros en la prueba de marcha de 6 minutos.

Tabla 4.Línea de tiempo

Fecha / período	Evento clínico	Hallazgos objetivos	Decisión / intervención	Resultado inmediato
2014	Paro cardíaco recuperado	Taquicardia ventricular monomórfica sostenida con colapso hemodinámico	Reanimación cardiopulmonar avanzada y desfibrilación eléctrica	Recuperación de la circulación espontánea
2014	Alteración de la conducción y prevención secundaria	Bloqueo auriculoventricular completo posterior al evento arrítmico; antecedente de arritmia ventricular maligna	Implante de cardiodesfibrilador implantable bicameral	Estabilización clínica e inicio de seguimiento cardiológico y del dispositivo
2014	Confirmación diagnóstica inicial	Hallazgos compatibles con compromiso estructural predominante del ventrículo derecho	Integración de estudios clínicos, electrocardiográficos, imagenológicos y anatomopatológicos	Diagnóstico de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho
2014–2025	Seguimiento crónico	Cardiopatía estructural compleja con antecedente arrítmico de alto riesgo y dispositivo implantado	Seguimiento cardiológico ambulatorio e interrogación periódica del dispositivo	Evolución clínica lentamente progresiva hasta nueva descompensación funcional
Agosto de 2025	Consulta por deterioro funcional	Disminución progresiva de la tolerancia al esfuerzo y alarma audible del dispositivo	Ingreso para evaluación clínica, cardiológica y electrofisiológica integral	Inicio del estudio diagnóstico y terapéutico

11/08/2025	Evaluación clínica inicial	NYHA III, mMRC 3 y saturación de oxígeno de 92% al aire ambiente	Estratificación clínica de insuficiencia cardíaca y riesgo arrítmico	Confirmación de insuficiencia cardíaca sintomática
11/08/2025	Electrocardiograma basal	Ritmo estimulado con QRS ancho de aproximadamente 200 ms y patrón de disincronía eléctrica	Reevaluación de indicación de resincronización cardíaca	Confirmación de disincronía eléctrica significativa
11/08/2025	Laboratorios de ingreso	BNP 240 pg/mL	Integración bioquímica del cuadro de insuficiencia cardíaca	Soporte diagnóstico de descompensación funcional
18/08/2025	Ecocardiograma transtorácico	FEVI 35%, disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, dilatación ventricular y compromiso del ventrículo derecho	Valoración de criterios para terapia de resincronización cardíaca	Confirmación de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida
22/08/2025	Resonancia magnética cardíaca	FEVI 30%; dilatación de cavidades derechas; infiltración adiposa de pared lateral del ventrículo derecho; realce tardío transmural inferoseptal basal y medio del ventrículo izquierdo compatible con infarto sin viabilidad; realce tardío no isquémico en pared inferior y tracto de salida del ventrículo derecho	Caracterización anatómica y etiológica del sustrato arrítmico, isquémico y mecánico	Hallazgos compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y cicatriz isquémica ventricular izquierda

Agosto de 2025	Decisión terapéutica	Insuficiencia cardíaca sintomática, FEVI reducida y QRS estimulado marcadamente ancho	Indicación de terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable	Planificación del procedimiento electrofisiológico
Agosto de 2025	Procedimiento electrofisiológico	Dificultad técnica por anatomía venosa a nivel de vena innominada, con daño del sistema locator y necesidad de recambio de kit	Implante exitoso de LOT-CRT-D	Procedimiento completado sin complicaciones clínicas mayores inmediatas
Postprocedimiento inmediato	Respuesta eléctrica aguda	Reducción del QRS de aproximadamente 200 ms a 120 ms	Programación y control posimplante del dispositivo	Mejoría inmediata de la sincronía eléctrica
Alta hospitalaria	Evolución intrahospitalaria	Estabilidad hemodinámica, ausencia de congestión clínica relevante y ausencia de complicaciones mayores inmediatas	Egreso con seguimiento ambulatorio por cardiología y electrofisiología	Alta clínica en condición estable
30 días postimplante	Evaluación funcional temprana	Mejoría clínica sostenida; NYHA II, mMRC 2; prueba de marcha de 6 minutos de 380–420 m; QRS cercano a 120 ms	Seguimiento clínico, electrocardiográfico e interrogación del dispositivo	Mejoría funcional objetiva y estabilidad inicial del sistema
8 meses postimplante	Seguimiento clínico y funcional tardío	NYHA I, mMRC 0, ausencia de rehospitalizaciones por insuficiencia cardíaca, QRS de 120 ms, FEVI 40% y prueba de	Continuación de tratamiento médico dirigido por guías y seguimiento especializado del dispositivo	Respuesta clínica, eléctrica y ecocardiográfica favorable sostenida

		marcha de 6 minutos de 560 m		

Nota. BNP = péptido natriurético tipo B; FEVI = fracción de eyección del ventrículo izquierdo; LOT-CRT-D = terapia de resincronización cardíaca optimizada por estimulación de rama izquierda; mMRC = escala modificada del Medical Research Council; ms = milisegundos; NYHA = New York Heart Association; QRS = complejo QRS. Fuente: elaboración propia a partir de la información clínica, electrocardiográfica, imagenológica y evolutiva del caso, con consentimiento informado del paciente.

7. Revisión literaria

7.1 Miocardiopatía arritmogénica: definición, fisiopatología y espectro clínico

La miocardiopatía arritmogénica es una enfermedad primaria del miocardio caracterizada por reemplazo progresivo del tejido miocárdico por fibrosis y tejido adiposo, con generación de un sustrato anatómico y eléctrico predisponente a arritmias ventriculares, síncope, insuficiencia cardíaca y muerte súbita cardíaca. Tradicionalmente fue descrita como una enfermedad predominante del ventrículo derecho; sin embargo, el concepto actual reconoce un espectro más amplio que incluye formas derechas, izquierdas y biventriculares (Corrado et al., 2024; Corrado & Basso, 2022).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la enfermedad se asocia con alteraciones estructurales de la unión intercelular miocárdica, especialmente en proteínas desmosómicas, aunque también existen formas no desmosómicas. La pérdida de integridad mecánica y eléctrica entre cardiomiocitos favorece daño celular, inflamación, muerte miocárdica, sustitución fibrograsa y heterogeneidad de la conducción eléctrica. Esta combinación explica su comportamiento clínico: un miocardio aparentemente estable desde el punto de vista hemodinámico puede contener zonas de conducción lenta capaces de sostener taquicardia ventricular monomórfica, especialmente en presencia de cicatrices regionales (Krahn et al., 2022; Migliore et al., 2021).

El espectro clínico es muy variable. Algunos pacientes permanecen asintomáticos durante años, mientras otros debutan con palpitaciones, síncope, taquicardia ventricular sostenida,

paro cardíaco recuperado o muerte súbita. La enfermedad suele expresarse en adultos jóvenes y atletas, pero puede diagnosticarse también en edades más tardías, en especial cuando la penetrancia genética es incompleta, el fenotipo progresa lentamente o el acceso a estudios avanzados ha sido limitado (Arbelo et al., 2023; Krahn et al., 2022).

7.2 Diagnóstico por imagen y papel de la resonancia magnética cardíaca

El diagnóstico de la miocardiopatía arritmogénica exige integración multimodal imagenológico. Los criterios diagnósticos contemporáneos han evolucionado para reconocer mejor los fenotipos izquierdos y biventriculares, superando la visión clásica centrada exclusivamente en el ventrículo derecho (Corrado et al., 2024; Arbelo et al., 2023).

La resonancia magnética cardíaca ocupa un lugar central porque permite cuantificar volúmenes ventriculares, fracción de eyección, alteraciones regionales de la contractilidad, dilatación de cavidades derechas, compromiso del tracto de salida del ventrículo derecho, infiltración adiposa y fibrosis miocárdica. El realce tardío con gadolinio es especialmente relevante porque permite identificar patrones de fibrosis, distinguir distribución isquémica y no isquémica. En esta patología el realce puede afectar el ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo o ambos, y su distribución puede aportar información diagnóstica y pronóstica (Corrado et al., 2024; Corrado & Basso, 2022).

7.3 Síndrome coronario crónico y cicatriz isquémica en pacientes con cardiopatía estructural

Las guías contemporáneas enfatizan que la enfermedad coronaria crónica no se limita a estenosis epicárdicas obstructivas, sino que incluye mecanismos funcionales y microvasculares que pueden contribuir a isquemia, remodelado adverso y síntomas persistentes (Vrints et al., 2024).

En pacientes con cardiopatía estructural, la cicatriz isquémica tiene implicaciones mecánicas y eléctricas. Desde el punto de vista mecánico, la pérdida de miocardio viable reduce la contribución contráctil regional y favorece remodelado ventricular. Desde el punto de vista eléctrico, la zona de borde entre tejido cicatricial y miocardio viable puede actuar como

sustrato para reentrada y taquicardia ventricular. Cuando esta cicatriz coexiste con fibrosis no isquémica, el riesgo arrítmico y la complejidad del fenotipo aumentan.

7.4 Disfunción biventricular, insuficiencia cardíaca y riesgo arrítmico

La disfunción biventricular representa una fase de mayor complejidad en las miocardiopatías. En la miocardiopatía arritmogénica, el compromiso del ventrículo derecho puede progresar hacia afectación del ventrículo izquierdo o presentarse como fenotipo biventricular desde etapas relativamente tempranas. La insuficiencia cardíaca resultante puede ser consecuencia de pérdida miocárdica progresiva, fibrosis, remodelado adverso, disfunción diastólica y arritmias recurrentes (Arbelo et al., 2023; Corrado et al., 2024).

El riesgo arrítmico en este contexto depende de varios factores: antecedente de taquicardia ventricular sostenida, síncope arrítmico, paro cardíaco recuperado, disfunción ventricular, carga de ectopia ventricular, extensión de fibrosis y presencia de cicatrices. En el paciente presentado, el antecedente de muerte súbita recuperada por taquicardia ventricular monomórfica sostenida lo ubica en un grupo de riesgo muy alto. La disfunción biventricular y la cicatriz miocárdica añaden capas adicionales de riesgo.

La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida debe tratarse con terapia médica dirigida por guías: inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona o inhibidor de neprilisina y receptor de angiotensina cuando corresponda, betabloqueador, antagonista del receptor mineralocorticoide e inhibidor del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, además de diuréticos si existe congestión (Heidenreich et al., 2022). Sin embargo, cuando la disfunción se asocia con QRS ancho por estimulación ventricular derecha, la corrección de la disincronía puede ser un componente terapéutico adicional y potencialmente modificable.

En este caso, la insuficiencia cardíaca no debe interpretarse como una sola enfermedad final común, sino como el resultado de la convergencia de miocardiopatía arritmogénica, cicatriz isquémica, estimulación ventricular derecha crónica y remodelado adverso. La mejoría posterior a la resincronización apoya la relevancia clínica de la disincronía, aunque no permite establecer causalidad exclusiva.

7.5 Cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria

El cardiodesfibrilador implantable es una intervención central en prevención secundaria de muerte súbita cardíaca en pacientes que han sobrevivido a paro cardíaco por taquicardia o fibrilación ventriculares no atribuible a causa reversible. En miocardiopatía arritmogénica, la indicación de cardiodesfibrilador se fundamenta en el alto riesgo de recurrencia arrítmica y en la capacidad del dispositivo para detectar y tratar arritmias ventriculares malignas (Krahn et al., 2022; Migliore et al., 2021).

En el paciente presentado, el implante inicial del cardiodesfibrilador bicameral posterior al paro cardíaco recuperado fue coherente con una estrategia de prevención secundaria. El antecedente de taquicardia ventricular monomórfica sostenida documentada, colapso hemodinámico y necesidad de desfibrilación configura una indicación sólida. Los criterios de uso apropiado más recientes para cardiodesfibriladores, resincronización y estimulación continúan reforzando la necesidad de individualizar la indicación según riesgo arrítmico, función ventricular, comorbilidades, expectativa de vida y objetivos terapéuticos (Russo et al., 2025).

No obstante, el cardiodesfibrilador no corrige la enfermedad estructural ni previene la progresión de insuficiencia cardíaca. Su función principal es prevenir muerte súbita arrítmica mediante terapia anti-taquicardia o descarga. Por ello, en pacientes dependientes de estimulación o con alta carga de estimulación ventricular derecha, el seguimiento del dispositivo debe incluir no solo parámetros eléctricos, batería y terapias administradas, sino también impacto hemodinámico de la estimulación ventricular.

Este punto es especialmente relevante en el caso presentado: el paciente estaba protegido frente a arritmias malignas, pero evolucionó con disincronía eléctrica marcada, QRS estimulado cercano a 200 ms y deterioro de la función ventricular. Esto ilustra una tensión frecuente en electrofisiología clínica: un dispositivo puede ser salvador desde el punto de vista arrítmico y, al mismo tiempo, contribuir a disincronía ventricular si la estimulación derecha crónica es elevada y el sustrato ventricular es vulnerable.

7.6 Disincronía eléctrica inducida por estimulación ventricular derecha

La estimulación ventricular derecha, especialmente desde el ápex, puede generar un patrón de activación ventricular no fisiológico similar al bloqueo de rama izquierda. Esta activación lenta, célula a célula, produce retraso en la activación de segmentos laterales del ventrículo izquierdo, asincronía interventricular e intraventricular, alteración de la eficiencia contráctil, aumento de volúmenes ventriculares y deterioro progresivo de la fracción de eyección en pacientes susceptibles (Chung et al., 2023).

La miocardiopatía inducida por estimulación no ocurre en todos los pacientes, pero su probabilidad aumenta cuando existe alta carga de estimulación ventricular, disfunción ventricular basal, QRS estimulado ancho, cardiopatía estructural previa o enfermedad miocárdica subyacente. En estos casos, la estimulación derecha puede actuar como segundo golpe fisiopatológico sobre un miocardio ya enfermo.

El caso presentado representa precisamente un escenario de alta vulnerabilidad: miocardiopatía arritmogénica, cicatriz isquémica, fracción de eyección reducida y QRS estimulado de aproximadamente 200 ms. La anchura del QRS no es solo un dato electrocardiográfico; funciona como marcador indirecto de activación ventricular ineficiente. La reducción posterior del QRS a 120 ms tras LOT-CRT-D constituye una respuesta eléctrica aguda favorable, coherente con mejor sincronía de activación.

Debe evitarse, sin embargo, una lectura simplista. La estimulación ventricular derecha probablemente contribuyó al deterioro funcional, pero no puede afirmarse que haya sido la única causa de insuficiencia cardíaca. La cicatriz inferoseptal sin viabilidad y la fibrosis no isquémica asociada a miocardiopatía arritmogénica también explican parte del deterioro. La utilidad clínica de identificar la disincronía radica en que, a diferencia de la cicatriz fija, puede ser parcialmente modificable mediante resincronización o estimulación fisiológica.

7.7 Terapia de resincronización cardíaca y estimulación fisiológica del sistema de conducción

La terapia de resincronización cardíaca convencional mediante estimulación biventricular ha demostrado beneficio en pacientes seleccionados con insuficiencia cardíaca, fracción de

eyección reducida, síntomas persistentes y QRS ancho, especialmente con morfología de bloqueo completo de rama izquierda. Su objetivo es coordinar la activación ventricular derecha e izquierda mediante estimulación del ventrículo derecho y de una rama venosa del seno coronario sobre el ventrículo izquierdo (Heidenreich et al., 2022).

Pese a su eficacia, la resincronización biventricular convencional tiene limitaciones. La anatomía del seno coronario puede impedir una posición óptima del electrodo, el sitio de estimulación epicárdica puede no coincidir con la zona de mayor retraso eléctrico, la cicatriz lateral puede reducir la respuesta y existe un porcentaje de pacientes no respondedores. Estas limitaciones han impulsado el desarrollo de estrategias de estimulación fisiológica del sistema de conducción, como la estimulación del haz de His y la estimulación del área de rama izquierda (Chung et al., 2023).

La estimulación fisiológica busca reclutar el sistema His-Purkinje para generar una activación ventricular más rápida y coordinada. La guía HRS/APHRS/LAHRS de 2023 reconoce el papel de la estimulación fisiológica para evitar o mitigar insuficiencia cardíaca en pacientes que requieren estimulación ventricular sustancial o que presentan indicación de resincronización (Chung et al., 2023). En pacientes con bloqueo auriculoventricular, fracción de eyección reducida y necesidad de estimulación, esta lógica es especialmente relevante.

En el caso presentado, el paso de un cardiodesfibrilador bicameral con estimulación ventricular derecha a una estrategia de resincronización con estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador responde a este razonamiento. No se trató simplemente de cambiar un generador o añadir un electrodo; se buscó corregir un patrón de activación ventricular ineficiente en un paciente con insuficiencia cardíaca sintomática y cardiopatía estructural compleja.

7.8 Estimulación de rama izquierda y LOT-CRT: evidencia actual

La estimulación del área de rama izquierda ha emergido como una alternativa atractiva para resincronización porque permite capturar el sistema de conducción izquierdo o zonas septales profundas próximas a él. En comparación con la estimulación biventricular convencional,

puede lograr QRS más estrecho, menores umbrales de captura y activación ventricular más fisiológica en ciertos pacientes (Chung et al., 2023; Vijayaraman et al., 2023).

La evidencia ha crecido rápidamente. El ensayo LBBP-RESYNC comparó estimulación de rama izquierda frente a estimulación biventricular en pacientes con insuficiencia cardíaca, miocardiopatía no isquémica y bloqueo de rama izquierda, mostrando mayor mejoría de fracción de eyección en el grupo de estimulación de rama izquierda (Wang et al., 2022). Estudios observacionales y análisis multicéntricos también han reportado reducción de QRS, mejoría funcional y remodelado favorable en candidatos a resincronización tratados con estimulación del área de rama izquierda (Vijayaraman et al., 2023).

LOT-CRT, o terapia de resincronización optimizada por estimulación de rama izquierda, combina estimulación del área de rama izquierda con estimulación ventricular izquierda a través del seno coronario. Su objetivo es maximizar la resincronización eléctrica cuando la estimulación de rama izquierda aislada no corrige completamente la activación ventricular o cuando existe enfermedad de conducción distal, cicatriz, retraso lateral persistente o sustratos complejos. En el estudio colaborativo internacional de Jastrzębski et al. (2022), LOT-CRT se describió como una estrategia factible y segura, asociada con mayor estrechamiento del QRS en comparación con la resincronización biventricular convencional. Chen et al. (2023) también reportaron resultados favorables durante seguimiento a largo plazo en pacientes con retraso de conducción intraventricular sometidos a LOT-CRT.

Más recientemente, estudios aleatorizados y comparativos han reforzado el interés por la estimulación de rama izquierda como alternativa a la resincronización convencional en poblaciones seleccionadas con bloqueo de rama izquierda y fracción de eyección severamente reducida (Chen et al., 2026). Aun así, extrapolar estos resultados a miocardiopatía arritmogénica debe hacerse con prudencia. La mayoría de la evidencia procede de pacientes con bloqueo de rama izquierda típico, miocardiopatía no isquémica o indicaciones estándar de resincronización, no de pacientes con coexistencia de miocardiopatía arritmogénica, cicatriz isquémica transmural y cardiodesfibrilador por prevención secundaria.

Por ello, en el caso presentado, LOT-CRT-D debe interpretarse como una estrategia fisiológica razonable en un paciente seleccionado, no como una indicación universal. El estrechamiento del QRS de aproximadamente 200 ms a 120 ms es un marcador eléctrico favorable; la mejoría funcional y ecocardiográfica posterior es clínicamente relevante, pero no permite afirmar por sí sola superioridad terapéutica frente a otras modalidades.

7.9 Vacíos de conocimiento y aporte del caso presentado

Existen varios vacíos de conocimiento relevantes. El primero es la escasez de reportes que describan la coexistencia de miocardiopatía arritmogénica y síndrome coronario crónico con cicatriz isquémica transmural documentada por resonancia magnética cardíaca. Aunque ambas condiciones pueden coexistir por probabilidad epidemiológica, su superposición plantea un problema diagnóstico y terapéutico poco documentado.

El segundo vacío se relaciona con la evidencia sobre LOT-CRT en miocardiopatía arritmogénica. Los estudios disponibles sobre estimulación de rama izquierda y LOT-CRT se concentran en insuficiencia cardíaca con bloqueo de rama izquierda, miocardiopatía no isquémica o candidatos estándar a resincronización. Hay poca información específica sobre pacientes con miocardiopatía arritmogénica, fibrosis no isquémica del ventrículo derecho, cicatriz isquémica del ventrículo izquierdo y cardiodesfibrilador implantable por prevención secundaria.

El tercer vacío corresponde a la predicción de respuesta a resincronización en sustratos mixtos. En presencia de cicatriz transmural no viable, fibrosis no isquémica y disincronía por estimulación derecha, resulta difícil determinar cuánto de la mejoría funcional se debe a resincronización, cuánto a optimización médica y cuánto a evolución natural. Se requieren estudios prospectivos, registros multicéntricos y análisis de imagen avanzada para identificar predictores de respuesta.

El aporte del caso es relevante en contextos latinoamericanos, donde puede existir acceso limitado a resonancia magnética cardíaca, genética cardiovascular, electrofisiología avanzada y seguimiento especializado de dispositivos. El caso demuestra el valor de la integración entre imagen cardiovascular, electrofisiología e insuficiencia cardíaca para

resolver un problema clínico real: un paciente protegido frente a muerte súbita, pero con deterioro funcional progresivo por disincronía y cardiopatía estructural compleja.

8. Discusión

Este caso muestra una combinación clínica poco habitual: miocardiopatía arritmogénica con expresión arrítmica previa, cicatriz isquémica transmural del ventrículo izquierdo, disfunción biventricular y disincronía secundaria a estimulación ventricular. La relevancia del caso está en que ninguno de estos elementos explica por sí solo el deterioro clínico; el valor diagnóstico surge al analizarlos como mecanismos superpuestos.

En este contexto, el presente caso aporta tres contribuciones singulares: ilustra un fenotipo tardío y biventricular de miocardiopatía arritmogénica; además demuestra cómo la resonancia magnética cardíaca permite desenredar sustratos superpuestos que el ecocardiograma y la coronariografía convencional no pueden separar; y documenta la viabilidad técnica y la respuesta eléctrica favorable de la estimulación de la rama izquierda como estrategia de resincronización en un escenario de cardiopatía compleja.

El presente caso difiere de la descripción clásica de miocardiopatía arritmogénica por su presentación tardía, fenotipo biventricular y coexistencia de cicatriz isquémica. Aunque esta enfermedad suele manifestarse entre la segunda y cuarta décadas de la vida, el paciente presentó un evento arrítmico mayor alrededor de la quinta década y fue reevaluado integralmente a los 62 años, lo que sugiere posible penetrancia variable, progresión lenta o subdiagnóstico inicial (Krahn et al., 2022; Corrado et al., 2024).

La evolución del caso también confirma que la miocardiopatía arritmogénica no debe entenderse exclusivamente como una enfermedad del ventrículo derecho. La resonancia magnética cardíaca permitió identificar compromiso estructural complejo, con hallazgos compatibles con miocardiopatía arritmogénica y realce tardío transmural inferoseptal del ventrículo izquierdo, sugestivo de infarto previo sin viabilidad. Esta superposición de fibrosis no isquémica y cicatriz isquémica explica la disfunción biventricular, el mayor riesgo arrítmico y la dificultad para atribuir el deterioro clínico a un único mecanismo (Corrado & Basso, 2022; Arbelo et al., 2023).

Desde el punto de vista terapéutico, el antecedente de paro cardíaco recuperado por taquicardia ventricular monomórfica sostenida justificó el uso de cardiodesfibrilador implantable en prevención secundaria, en concordancia con la literatura actual (Migliore et al., 2021; Russo et al., 2025). Sin embargo, la evolución posterior con QRS estimulado marcadamente ancho e insuficiencia cardíaca sintomática sugiere un componente de disincronía eléctrica inducida por estimulación ventricular derecha, fenómeno reconocido como causa potencial de deterioro ventricular en pacientes susceptibles (Chung et al., 2023).

La implementación de LOT-CRT-D logró estrechamiento inmediato del QRS y se asoció con mejoría clínica, funcional y ecocardiográfica parcial. No obstante, por tratarse de un reporte de caso, no puede establecerse causalidad definitiva ni generalizarse esta estrategia. La respuesta observada probablemente refleja la corrección de un componente modificable de disincronía sobre un sustrato miocárdico complejo, condicionado por miocardiopatía arritmogénica, cicatriz isquémica y daño estructural previo.

Desde la perspectiva epidemiológica, la MA se presenta predominantemente en la juventud, con manifestaciones clínicas típicas entre la segunda y cuarta décadas de la vida y de predominio masculino y alta carga de muerte súbita cardíaca como evento centinela (Shaikh et al., 2025; López Tristán, 2023). La prevalencia global se estima entre 1:2.000 y 1:5.000 individuos, cifra que probablemente subestime la verdadera carga por subdiagnóstico (Olivetti et al., 2025). En América Latina, los datos son aún más escasos: el Registro Mexicano de Cardiomiopatías identificó MA en apenas 7 de 1.026 pacientes (0,68%), con las limitaciones inherentes a sesgos de referencia y restricciones diagnósticas regionales (Llamas-Esperón et al., 2025). En Ecuador, la ausencia de registros nacionales y el acceso limitado a resonancia magnética cardíaca y estudios genéticos configuran un contexto donde el subdiagnóstico es altamente probable. Este caso, proveniente de una región de baja complejidad y diagnosticado inicialmente sin los criterios de imagen actuales, refleja esta brecha diagnóstica con precisión.

La presentación clínica en 2014 de paro cardíaco recuperado por taquicardia ventricular monomórfica sostenida en un paciente de los 50 años se aleja del perfil habitual, tanto por la edad de debut como por la evolución subsecuente hacia bloqueo auriculoventricular completo. Aunque las arritmias ventriculares malignas son la forma de presentación

característica de la MA, el compromiso del sistema de conducción en estadios iniciales es infrecuente y ha sido descrito en relación con afectación septal extensa o infiltración fibroadiposa del tejido especializado de conducción (Burghouwt et al., 2015). Este hallazgo, lejos de ser anecdótico, tiene implicaciones terapéuticas directas: condicionó la dependencia de estimulación permanente y, en consecuencia, generó disincronía eléctrica iatrogénica sostenida. La penetrancia dependiente de la edad, fenómeno bien documentado en portadores de variantes patogénicas de desmosomas, puede explicar, al menos parcialmente, la expresión clínica tardía observada en este paciente (López Tristán, 2023).

La dilucidación diagnóstica del caso merece análisis detenido. Durante la hospitalización inicial, los diagnósticos diferenciales incluyeron miocarditis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas y síndrome coronario agudo, siendo razonablemente descartados mediante ventriculografía, biopsia endomiocárdica y serología. No obstante, la coronariografía reveló un hallazgo que en ese momento no fue completamente caracterizado: flujo lento en arterias coronarias sin lesiones obstructivas epicárdicas. Este fenómeno, conocido como ***slow-flow***, puede reflejar disfunción microvascular, vasoespasmo, y no es diagnóstico por sí solo de enfermedad coronaria obstructiva (Dutta et al., 2023). Su correcta clasificación habría requerido pruebas funcionales de reactividad coronaria, actualmente consideradas el estándar de referencia para el diagnóstico de disfunción microvascular, las cuales no fueron realizadas. La resonancia magnética cardíaca, al demostrar simultáneamente criterios de MA (dilatación de cavidades derechas, infiltración adiposa parietal, realce tardío no isquémico en pared inferior y tracto de salida del ventrículo derecho) y un infarto transmural inferoseptal sin viabilidad, ofrece una separación topográfica y textural del sustrato fibrótico que ninguna otra técnica de imagen podría proveer con comparable especificidad (Corrado et al., 2024; Migliore et al., 2021). Esta capacidad discriminativa es el argumento más sólido a favor del uso sistemático de la resonancia magnética en pacientes con MA y deterioro funcional inexplicado.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la disfunción ventricular izquierda observada en este caso responde a un mecanismo multicausal que es preciso descomponer analíticamente. En primer lugar, la miocardiopatía inducida por estimulación prolongada del ventrículo derecho caracterizada por disincronía de la activación eléctrica y mecánica con consecuente

remodelado adverso constituye un mecanismo bien establecido, con evidencia que sustenta una prevalencia de hasta el 30-40% de no respuesta clínica en pacientes sometidos a estimulación apical derecha crónica (Chung et al., 2023). En segundo lugar, la fibrosis no isquémica de distribución miocárdica anteroseptal, compatible con el sustrato arritmogénico de la MA, contribuye independientemente al deterioro de la contractilidad global. En tercer lugar, el infarto transmural inferoseptal con ausencia de viabilidad añade pérdida contráctil segmentaria sin posibilidad de recuperación funcional. Esta superposición de mecanismos explica no solo la profundidad del deterioro funcional y de la fracción de eyección del 30% evidenciada en resonancia magnética, sino también la complejidad de la predicción de respuesta a la resincronización.

La decisión terapéutica de implementar terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de la rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable (LOT-CRT-D) fue coherente con la evidencia disponible y las recomendaciones de las guías vigentes. Según las guías AHA/ACC/HFSA 2022 y HRS/APHRS/LAHRS 2023, en pacientes con indicación de estimulación ventricular permanente, fracción de eyección reducida y bloqueo auriculoventricular, la terapia de resincronización está recomendada con nivel de evidencia IA para prevenir o revertir la miocardiopatía inducida por estimulación (Heidenreich et al., 2022; Chung et al., 2023). La estimulación biventricular convencional habría sido una alternativa válida, aunque con limitaciones conocidas: tasa de fallo de implantación del 5-10%, ausencia de captura del sistema de conducción nativo y hasta un 30-40% de no respuesta clínica (Chung et al., 2023). La estimulación de la rama izquierda, en cambio, permite reclutar el sistema His-Purkinje distal y reproducir un patrón de activación más fisiológico del ventrículo izquierdo. El estudio de Chen et al. (2023) demostró, en pacientes con trastornos de la conducción intraventricular, que la LOT-CRT se asoció con resincronización eléctrica sostenida y mejoría en parámetros ecocardiográficos durante el seguimiento a largo plazo (Chen et al., 2023). En el caso presentado, la reducción inmediata del QRS de 200 ms a 120 ms tras el implante constituye un marcador eléctrico objetivo de sincronización satisfactoria, consistente con los resultados reportados en la literatura. La mejoría funcional documentada reclasificación de NYHA III a NYHA I, incremento de la fracción de eyección de 30% a 40% a los 8 meses y distancia en la prueba de marcha de 6 minutos de 380-420 m es comparable a las respuestas descritas en cohortes de LOT-CRT en

poblaciones de mayor complejidad (Chen et al., 2023; Chung et al., 2023). No obstante, debe reconocerse que la magnitud de la recuperación funcional posiblemente esté limitada por los dos segmentos inferoseptales sin viabilidad, que representan un sustrato contráctil irrecuperable independiente del grado de resincronización logrado.

Para el cardiólogo clínico, este caso enseña al menos tres lecciones prácticas de alto valor. Primera: en pacientes con MA y deterioro funcional progresivo, la realización de resonancia magnética cardíaca con gadolinio no es opcional; es el único método que permite caracterizar simultáneamente el sustrato arritmogénico, cuantificar la fibrosis, evaluar la viabilidad y descartar etiologías isquémicas solapadas. Segunda: el *slow-flow* coronario debe reconocerse como un hallazgo inespecífico que no equivale a diagnóstico de enfermedad obstructiva ni descarta disfunción microvascular; su caracterización requiere pruebas funcionales específicas (Dutta et al., 2023). Tercera: la disincronía inducida por estimulación crónica del ventrículo derecho es un mecanismo iatrogénico modificable, y su corrección mediante estimulación fisiológica puede traducirse en beneficio clínico significativo incluso en escenarios de cardiopatía estructural compleja.

Ciertas limitaciones inherentes al diseño de reporte de caso merecen mención explícita. La ausencia de estudio genético impide establecer la variante causal de la MA y su potencial implicación familiar. La caracterización del SCC como tal se apoya en hallazgos de realce tardío sugestivos de infarto previo, sin que exista coronariografía de seguimiento que documente enfermedad coronaria obstructiva en el período intercurrente.

La evolución a 8 meses refuerza el valor de una estrategia de seguimiento multimodal en pacientes con insuficiencia cardiaca, cardiopatía arrítmica estructural y terapia de resincronización. En este caso, la mejoría sostenida de la clase funcional, la reducción persistente del ancho del QRS, la estabilidad del sistema de estimulación-desfibrilación, la tendencia favorable de los biomarcadores y la recuperación parcial de la fracción de eyección sugieren una respuesta clínica y mecánica relevante a la estimulación de rama izquierda. Este patrón es congruente con el enfoque contemporáneo propuesto por guías y consensos recientes, que priorizan no solo la evolución sintomática, sino también la documentación objetiva de remodelado ventricular, efectividad del dispositivo, adherencia a tratamiento médico basado en evidencia y control intensivo del riesgo coronario residual.

El tiempo de seguimiento postimplante, aunque suficiente para evidenciar respuesta funcional inicial, no permite hacer afirmaciones sobre impacto en mortalidad, reducción de terapias apropiadas del dispositivo ni prevención de Re-hospitalizaciones a largo plazo. Finalmente, la mejoría de la fracción de eyección documentada en el seguimiento no puede atribuirse de forma causal exclusiva a la resincronización, dado que no es posible desagregar la contribución relativa de cada mecanismo de disfunción.

9. Conclusiones

La coexistencia de miocardiopatía arritmogénica y síndrome coronario crónico en un mismo paciente constituye una presentación clínica poco frecuente, especialmente cuando se asocia con antecedente de paro cardíaco recuperado, cardiodesfibrilador implantable, disfunción biventricular, fracción de eyección reducida y disincronía eléctrica marcada.

En este caso, la resonancia magnética cardíaca fue determinante para caracterizar el sustrato estructural, al diferenciar hallazgos compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho y cicatriz isquémica inferoseptal del ventrículo izquierdo. Esta información permitió interpretar el deterioro clínico como un proceso multifactorial.

La terapia de resincronización cardíaca mediante estimulación de rama izquierda asociada a cardiodesfibrilador implantable fue técnicamente factible y se asoció con estrechamiento del QRS, mejoría funcional, estabilidad del sistema y recuperación parcial de la fracción de eyección durante el seguimiento.

Por tratarse de un reporte de caso, estos hallazgos deben interpretarse con prudencia. La estimulación de rama izquierda puede considerarse una alternativa de resincronización en pacientes seleccionados con disincronía eléctrica marcada y cardiopatía estructural compleja, siempre bajo evaluación especializada y seguimiento estrecho.

10. Recomendaciones:

- En pacientes con miocardiopatía arritmogénica y deterioro funcional progresivo, se recomienda realizar una evaluación integral que incluya valoración clínica,

electrocardiograma, ecocardiograma, interrogación del dispositivo y resonancia magnética cardíaca cuando esté disponible.

- La resonancia magnética cardíaca debe considerarse una herramienta clave en casos con sospecha de enfermedad estructural compleja, ya que permite identificar fibrosis, infiltración adiposa, compromiso biventricular, cicatriz isquémica y viabilidad miocárdica.
- En pacientes portadores de cardiodesfibrilador implantable con QRS estimulado ancho, fracción de eyección reducida y síntomas de insuficiencia cardíaca, se recomienda valorar la disincronía eléctrica como un posible factor modificable del deterioro clínico.
- La terapia de resincronización mediante estimulación de rama izquierda puede ser considerada en pacientes seleccionados con disincronía marcada y cardiopatía estructural compleja, siempre bajo evaluación especializada por cardiología y electrofisiología.
- El seguimiento posterior al procedimiento debe incluir clase funcional, síntomas de insuficiencia cardíaca, electrocardiograma, interrogación del dispositivo, ecocardiograma de control y vigilancia de eventos arrítmicos o complicaciones relacionadas con el sistema implantado.
- En pacientes con síndrome coronario crónico coexistente, se recomienda mantener prevención secundaria estricta, control de factores de riesgo cardiovascular y optimización del tratamiento médico según guías clínicas.

11. Decretoria de conflicto de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses financieros, académicos, personales, institucionales o comerciales que puedan influir de manera inapropiada en la elaboración, análisis, interpretación o presentación del presente reporte de caso.

De igual manera, se declara que no se recibió financiamiento, patrocinio, honorarios, apoyo técnico, insumos médicos ni beneficios económicos por parte de casas comerciales, empresas fabricantes de dispositivos médicos, laboratorios farmacéuticos u otras entidades externas relacionadas con el diagnóstico, tratamiento o seguimiento del paciente descrito.

La selección del caso, la revisión de la literatura, la redacción del manuscrito y la interpretación clínica fueron realizadas con fines estrictamente académicos y formativos, en el contexto de una presentación universitaria de caso clínico en el área de cardiología.

Finalmente, la información clínica del paciente fue manejada bajo criterios de confidencialidad y anonimización, conforme al consentimiento informado correspondiente.

12. Consentimiento informado y ética

De acuerdo con la normativa institucional vigente de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE), este trabajo corresponde a un reporte de caso, por lo que no requiere aprobación de un Comité de Ética en Investigación con Seres Humanos (CEISH). Se obtuvo consentimiento informado por escrito del paciente para la presentación académica y/o publicación del caso y el uso de imágenes clínicas, garantizando la confidencialidad, la anonimización de la información y la eliminación de datos identificatorios

13. Plan de publicación

El presente reporte de caso será preparado para su eventual publicación en una revista científica de cardiología clínica, electrofisiología, insuficiencia cardíaca o imagen cardiovascular, que acepte reportes de caso y cuente con revisión por pares.

Antes del envío, el manuscrito será ajustado a las normas editoriales de la revista seleccionada y a los lineamientos CARE para reportes de caso. Se cuenta con consentimiento informado escrito del paciente para la presentación académica, eventual publicación y uso de imágenes clínicas, garantizando la confidencialidad y anonimización de los datos.

El proceso incluirá revisión final del manuscrito, selección de revista, adaptación al formato requerido, envío formal y respuesta a observaciones editoriales. No se realizará envío simultáneo a más de una revista.

14. Referencias bibliográficas

Arbelo, E., Protonotarios, A., Gimeno, J. R., Arbustini, E., Barriales-Villa, R., Basso, C., et al. (2023). 2023 ESC guidelines for the management of cardiomyopathies. European Heart Journal, 44(37), 3503–3626. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194

Burghouwt, D. E., Kammeraad, J. A., Knops, P., Du Plessis, F. A., & De Groot, N. M. (2015). Bradyarrhythmias: First presentation of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy? Journal of Clinical Medicine Research, 7(4), 278–281. https://doi.org/10.14740/jocmr2012

Chen, X., Li, X., Bai, Y., Wang, J., Qin, S., Bai, J., et al. (2023). Electrical resynchronization and clinical outcomes during long-term follow-up in intraventricular conduction delay patients applied left bundle branch pacing-optimized cardiac resynchronization therapy. Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology, 16(9), e011761. https://doi.org/10.1161/CIRCEP.122.011761

Chen, X., Liu, X., Li, R., et al. (2026). Long-term outcomes of left bundle-branch pacing vs biventricular pacing in heart failure: The HeartSync-LBBP randomized clinical trial. JAMA Cardiology, 11(4), 352–359. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2026.0083

Chung, M. K., Patton, K. K., Lau, C. P., Dal Forno, A. R. J., Al-Khatib, S. M., Arora, V., et al. (2023). 2023 HRS/APHRS/LAHRS guideline on cardiac physiologic pacing for the avoidance and mitigation of heart failure. Heart Rhythm, 20(9), e17–e91. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2023.03.1538

Corrado, D., Anastasakis, A., Basso, C., Bauce, B., Blomström-Lundqvist, C., Bucciarelli-Ducci, C., et al. (2024). Proposed diagnostic criteria for arrhythmogenic

cardiomyopathy: European Task Force consensus report. International Journal of Cardiology, 395, 131447. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.131447

Corrado, D., & Basso, C. (2022). Arrhythmogenic left ventricular cardiomyopathy. Heart, 108(9), 733–743. https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-316944

Dutta, U., Sinha, A., Demir, O. M., Ellis, H., Rahman, H., & Perera, D. (2023). Coronary slow flow is not diagnostic of microvascular dysfunction in patients with angina and unobstructed coronary arteries. Journal of the American Heart Association, 12(1), e027664. https://doi.org/10.1161/JAHA.122.027664

Heidenreich, P. A., Bozkurt, B., Aguilar, D., Allen, L. A., Byun, J. J., Colvin, M. M., et al. (2022). 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. Journal of the American College of Cardiology, 79(17), e263–e421. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.012

Jastrzębski, M., Moskal, P., Huybrechts, W., Curila, K., Sreekumar, P., Rademakers, L. M., et al. (2022). Left bundle branch–optimized cardiac resynchronization therapy (LOT-CRT): Results from an international LBBAP collaborative study group. Heart Rhythm, 19(1), 13–21. https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.07.057

Krahn, A. D., Wilde, A. A. M., Calkins, H., La Gerche, A., Cadrin-Tourigny, J., Roberts, J. D., & Han, H. C. (2022). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. JACC: Clinical Electrophysiology, 8(4), 533–553. https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.12.002

Llamas-Esperón, G. A., Berrios-Bárcenas, E. A., Cossío-Aranda, J. E., Salmun-Nehmad, S., Morales Flores, R. A., Escalante-Seyffert, M. C., et al. (2025). Registro Mexicano

de Miocardiopatías: datos basales, estrategias diagnósticas y abordajes terapéuticos en México. Archivos de Cardiología de México, 95(1), 14754. https://doi.org/10.24875/ACM.24000033

López Tristán, S. (2023). Cardiomiopatía arritmogénica de ventrículo derecho. Revista Médica Sinergia, 8(3), e984. https://doi.org/10.31434/rms.v8i3.984

Migliore, F., Mattesi, G., Zorzi, A., Bauce, B., Rigato, I., Corrado, D., & Cipriani, A. (2021). Arrhythmogenic cardiomyopathy—Current treatment and future options. Journal of Clinical Medicine, 10(13), 2750. https://doi.org/10.3390/jcm10132750

Olivetti, N., Sacilotto, L., & Vieira, M. L. C. (2025). Arrhythmogenic cardiomyopathy. JACC: Asia, 5(7), 924–926. https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2025.05.010

Piya, S., Jackson, A., Coats, C. J., & Nordin, S. (2025). A case of left-dominant arrhythmogenic cardiomyopathy presenting with cardiac arrest. British Journal of Hospital Medicine, 86(3), 1–12. https://doi.org/10.12968/hmed.2024.0674

Russo, A. M., Desai, M. Y., Do, M. M., Butler, J., Chung, M. K., Epstein, A. E., et al. (2025). ACC/AHA/ASE/HFSA/HRS/SCAI/SCCT/SCMR 2025 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators, cardiac resynchronization therapy, and pacing. Journal of the American College of Cardiology, 85(11), 1213–1285. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.11.023

Shaikh, T., Nguyen, D., Dugal, J. K., DiCaro, M. V., Yee, B., Houshmand, N., et al. (2025). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: A comprehensive review. Journal of Cardiovascular Development and Disease, 12(2), 71. https://doi.org/10.3390/jcdd12020071

Vijayaraman, P., Sharma, P. S., Cano, Ó., et al. (2023). Comparison of left bundle branch area pacing and biventricular pacing in candidates for resynchronization therapy. Journal of the American College of Cardiology, 82(3), 228–241. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.05.006

Vrints, C., Andreotti, F., Koskinas, K. C., et al. (2024). 2024 ESC guidelines for the management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal, 45(36), 3415–3537. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177

Wang, Y., Zhu, H., Hou, X., et al. (2022). Randomized trial of left bundle branch vs biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy. Journal of the American College of Cardiology, 80(13), 1205–1216. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.07.019

Xie, Y., Jiang, J., & Wang, J. (2025). Management of chronic coronary syndrome. JACC: Asia, 5(2), 327–331. https://doi.org/10.1016/j.jacasi.2024.12.004