

Tabla 2
Frecuencia de fibrilación auricular por grupos de edad y sexo

Grupo de edad	Sujetos, n	Frecuencia de fibrilación auricular, % (n)		
		Varones	Mujeres	Total
16-29 años	2.263	0	0	0
Varones	1.612			
Mujeres	651			
30-39 años	4.403	0,062 (2)	0	0,045 (2)
Varones	3.221			
Mujeres	1.182			
40-49 años	3.900	0,071 (2)	0	0,051 (2)
Varones	2.807			
Mujeres	1.093			
50-59 años	2.095	0,187 (3)	0,203 (1)	0,191 (4)
Varones	1.602			
Mujeres	493			
60-74 años	518	0,688 (3)	0	0,579 (3)
Varones	436			
Mujeres	82			
16-74 años	13.179	0,103 (10)	0,029 (1)	0,083 (11)
Varones	9.678			
Mujeres	3.501			

ningún caso de dicha arritmia tras realizar un electrocardiograma a 1.220 deportistas de 15-29 años federados en Asturias.

La interpretación de los resultados del presente trabajo tiene varias limitaciones. Debido a la metodología empleada, es probable que los casos de FA no permanente no se detectaran. Es necesario reseñar que en la población joven la FA paroxística es especialmente más frecuente que la FA persistente o permanente. Este hecho, junto con la naturaleza laboral de nuestra muestra, de la que quedan excluidos los sujetos con cardiopatías discapacitantes, condiciona que las frecuencias observadas en nuestro trabajo no sean extrapolables a la población general española y sean inferiores a las comunicadas en el OFRECE¹ en los intervalos de edad comparable. Se incluyó a sujetos de 5 regiones españolas, por lo que los datos obtenidos no representan a toda la población laboral española. La escasez o ausencia de casos que se observa en los grupos de edad por debajo de 40 años indica que el tamaño muestral es insuficiente para ofrecer una estimación precisa de la frecuencia de la FA en el conjunto de la población laboral española de esas edades.

En conclusión, en el presente estudio se analiza la frecuencia de FA en una cohorte de la población laboral española en la que los adultos menores de 40 años estuvieron ampliamente representados, a diferencia de la mayoría de los trabajos previos en nuestro país. A pesar de esto, el bajo número de casos detectados entre los menores de 40 años indica que sería necesario un tamaño muestral

mayor para realizar una estimación precisa de la prevalencia de FA en la población laboral española joven, y probablemente en otras muestras de jóvenes aparentemente no enfermos.

FINANCIACIÓN

Beca PI-0095-CS 2005, Consejería de Salud, Junta de Andalucía.

Jorge Rodríguez-Capitán^{a,*}, Ana Fernández-Meseguer^b,
Eva Romero-González^c, Eva Calvo-Bonacho^b,
Juan José Gómez-Doblas^d y Eduardo de Teresa-Galván^d

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Antequera, Antequera, Málaga, España

^bIbermutuamur, Mutua Colaboradora con la Seguridad Social, Madrid, España

^cDepartamento de Medicina y Dermatología, Universidad de Málaga, Málaga, España

^dUnidad de Gestión Clínica del Corazón, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Instituto Biosanitario de Málaga (IBIMA), CIBER de Enfermedades Cardiovasculares, Universidad de Málaga, Málaga, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: capijorge@hotmail.com (J. Rodríguez-Capitán).

On-line el 7 de abril de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Martín JJ, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:259-269.
- Cea-Calvo L, Redón J, Lozano JV, et al. Prevalencia de fibrilación auricular en la población española de 60 o más años de edad. Estudio PREV-ICTUS. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:616-624.
- Rodríguez-Capitán J, Fernández-Meseguer A, García-Pinilla JM, et al. Frequency of different electrocardiographic abnormalities in a large cohort of Spanish workers. *Europace.* 2016. <http://dx.doi.org/10.1093/europace/euw283>.
- Masiá R, Sala J, Marrugat J, Pena A. Prevalencia de fibrilación auricular en la provincia de Girona: el Estudio REGICOR. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1240.
- Baena-Díez JM, Grau M, Forés R, et al. Prevalencia de fibrilación auricular y factores asociados en España, análisis de seis estudios de base poblacional. Estudio DARIOS. *Rev Clin Esp.* 2014;214:505-512.
- Carro-Hevia A, Fernández MM, Palacio JM, Martín EH, Castro MG, Rodríguez-Reguero JJ. ECG as a part of the preparticipation screening programme: an old and still present international dilemma. *Br J Sports Med.* 2011;45:776-779.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recsep.2017.02.032>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Causas y predictores de muerte de los pacientes con fibrilación auricular que inician tratamiento con anticoagulantes orales directos



Causes and Predictors of Death in Atrial Fibrillation Patients Initiating Treatment With Direct Oral Anticoagulants

Sr. Editor:

Los pacientes con fibrilación auricular a menudo presentan numerosas comorbilidades que conllevan un peor pronóstico. Diversos trabajos han estudiado las causas de muerte de estos

pacientes, si bien los datos disponibles sobre pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales directos (ACOD) de la práctica clínica habitual son escasos¹. Dado que los pacientes que reciben estos agentes en nuestro medio suelen presentar un perfil clínico diferente que quienes reciben antagonistas de la vitamina K^{2,3}, nos propusimos evaluar las causas y los predictores de muerte de los pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV) que iniciaron tratamiento con ACOD en 3 áreas de salud españolas. Para ello, entre enero de 2013 y diciembre de 2014 se incluyó consecutivamente a 973 pacientes con FANV a los que se prescribía por primera vez un ACOD. La selección de los pacientes se realizó mediante el sistema de información de prestación farmacéutica que

contiene información de todas las recetas médicas de las áreas de salud evaluadas, debido a la obligatoriedad de la receta electrónica. Posteriormente se revisaron todas las historias clínicas informatizadas para comprobar la presencia de FANV. Se excluyó a los pacientes con indicación de anticoagulación temporal o diferente de la fibrilación auricular, los pacientes con miocardiopatía hipertrófica, estenosis mitral reumática moderada/grave, portadores de prótesis valvular mecánica o que ya habían tomado ACOD. Se siguió a los pacientes desde la fecha de la prescripción hasta una fecha común para todos. La variable principal de resultado fue la muerte, que se registró en el 99,8% de los casos. Inicialmente registraron las muertes los cardiólogos clínicos usando un formulario estandarizado que incluía una descripción estructurada de la fecha y el lugar de la muerte, circunstancias en las que aconteció, tratamientos aplicados, etc. La información se obtuvo a través de la revisión de historias clínicas electrónicas, certificados de defunción, informes de asistido por personal de urgencias extrahospitalarias y contacto telefónico con los familiares en caso de defunción. Para identificar los factores asociados a la mortalidad, se realizaron análisis de regresión de Cox multivariable, con los que se calcularon las razones de riesgos. Para los análisis estadísticos se emplearon los programas SPSS v21 y STATA v13. El presente estudio ha sido aprobado por el comité ético de los centros participantes.

Las características de los pacientes se resumen en la [tabla 1](#). Durante una media de seguimiento de 646 (intervalo, 470-839)

días, se registraron 102 muertes (5,85/100 personas-año), de las cuales 34 fueron cardiovasculares (1,95/100 personas-año); 55, no cardiovasculares (3,16/100 personas-año), y 13, de causa indeterminada (0,74/100 personas-año). La [tabla 1 del material suplementario](#) muestra la incidencia y las causas de muerte en la población de estudio; las neoplasias (1,20/100 personas-año), las infecciones (0,92/100 personas-año) y la insuficiencia cardiaca (0,80/100 personas-año) fueron las causas más frecuentes. Los pacientes que fallecieron tenían más edad y comorbilidades y mayores puntuaciones de las escalas de riesgo tromboembólico y hemorrágico ([tabla 1](#)). Los predictores de mortalidad total, cardiovascular y no cardiovascular se muestran en la [tabla 2](#). El estadístico C del modelo para la mortalidad total fue 0,82 (intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,77-0,87; $p < 0,001$), mientras que para la mortalidad cardiovascular fue 0,81 (IC95%, 0,73-0,89; $p < 0,001$) y para la no cardiovascular, 0,81 (IC95%, 0,74-0,87; $p < 0,001$) (test de Hosmer-Lemeshow, $p > 0,05$ en los 3 modelos). Durante el seguimiento, la mortalidad fue similar con independencia del tipo de anticoagulante y la causa de muerte ([tablas 2 y 3 del material suplementario](#)).

En este trabajo se evaluaron por primera vez las causas de muerte en una cohorte contemporánea y multicéntrica de pacientes con FANV que inician tratamiento con ACOD. Nuestro trabajo muestra una elevada mortalidad en este tipo de pacientes, y las causas más frecuentes fueron las neoplasias, las infecciones y

Tabla 1
Características basales de la población en función de la muerte

	Total (n = 973)	Muerte		p
		No (n = 869)	Sí (n = 102)	
Sociodemográficas				
Edad (años)	76 ± 9	75 ± 9	81 ± 7	< 0,001
Raza caucásica	970 (99,7)	866 (99,7)	102 (100)	0,552
Sexo femenino	529 (54,4)	471 (54,2)	57 (55,9)	0,747
Primer episodio FA	296 (30,5)	267 (30,8)	28 (27,7)	0,521
FA persistente-permanente	602 (61,9)	527 (60,9)	73 (73,0)	0,018
Factores de riesgo cardiovascular				
Hipertensión arterial	825 (84,8)	732 (84,2)	91 (89,2)	0,185
Diabetes mellitus	291 (29,9)	241 (27,7)	49 (48,0)	< 0,001
Fumador activo	64 (6,6)	61 (7,0)	3 (2,9)	0,290
Comorbilidades				
Abuso alcohol	17 (1,7)	15 (1,7)	2 (2,0)	0,864
EPOC y/o asma	182 (18,7)	153 (17,6)	29 (28,4)	0,008
Ictus y/o AIT previo	197 (20,2)	164 (18,9)	33 (32,4)	0,001
Embolia sistémica	9 (0,9)	7 (0,8)	2 (2,0)	0,249
Cardiopatía isquémica	118 (12,1)	97 (11,2)	21 (20,6)	0,006
Stent previo	68 (7,0)	59 (6,8)	9 (8,8)	0,446
Arteriopatía periférica	37 (3,8)	28 (3,2)	9 (8,8)	0,005
Enfermedad vascular	139 (14,3)	114 (13,1)	25 (24,5)	0,002
Insuficiencia cardiaca	164 (16,9)	121 (13,9)	43 (42,2)	< 0,001
Hepatopatía	7 (0,7)	6 (0,7)	1 (1,0)	0,743
Enfermedad renal crónica ^a	339 (34,9)	289 (33,3)	50 (49,0)	0,002
Trasplante renal/hemodiálisis	4 (0,4)	1 (0,1)	3 (2,9)	< 0,001
Neoplasia previa	110 (11,3)	82 (9,4)	28 (27,5)	< 0,001
Hemorragia intracranial	27 (2,8)	22 (2,5)	5 (4,9)	0,168
Hemorragia mayor	82 (8,4)	66 (7,6)	16 (15,7)	0,005
Hemorragia digestiva mayor	35 (3,6)	27 (3,1)	8 (7,8)	0,015
INR lábil previo	243 (65,0) ^b	211 (65,7)	32 (61,5)	0,556
Escalas de riesgo				
CHADS ₂	2,3 ± 1,3	2,2 ± 1,2	3,2 ± 1,3	< 0,001

Tabla 1 (Continuación)

Características basales de la población en función de la muerte

	Total (n = 973)	Muerte		p
		No (n = 869)	Sí (n = 102)	
CHA ₂ DS ₂ VASc	3,9 ± 1,6	3,8 ± 1,5	5,1 ± 1,6	< 0,001
HAS-BLED	1,6 ± 0,9	1,6 ± 0,9	2,2 ± 0,9	< 0,001
Análisis y ecocardiograma				
FG (ml/min/1,73 m ²)	69 ± 20	70 ± 19	62 ± 21	< 0,001
Hemoglobina (g/dl)	13,6 ± 1,8	13,7 ± 1,7	12,5 ± 1,8	< 0,001
Prótesis valvular biológica	5 (0,5)	4 (0,5)	1 (1,0)	0,488
Valvulopatía significativa ^c	168 (18,7)	136 (16,9)	32 (34,8)	< 0,001
Insuficiencia mitral	109 (12,2)	87 (10,8)	22 (23,9)	< 0,001
Estenosis aórtica	39 (4,3)	31 (3,9)	8 (8,7)	0,031
Insuficiencia aórtica	44 (4,9)	37 (4,6)	7 (7,6)	0,206
FEVI ≤ 50%	97 (11,3)	79 (10,2)	18 (20,9)	0,003
Tratamiento farmacológico				
AAS	84 (8,6)	70 (8,1)	14 (13,7)	0,054
Terapia antiagregante	92 (9,4)	75 (8,6)	17 (16,7)	0,009
AVK previo	377 (38,8)	323 (37,3)	53 (52)	0,004
Bloqueadores beta	541 (55,6)	476 (54,8)	63 (61,8)	0,179
IECA/ARA-II	641 (65,9)	577 (66,4)	63 (61,8)	0,350
Antidopaminérgicos	66 (6,8)	49 (5,6)	17 (16,7)	< 0,001
Diuréticos de asa	315 (32,4)	258 (29,7)	57 (55,9)	< 0,001
Rivaroxabán	505 (52,0)	456 (52,5)	49 (52)	
Dabigatrán	188 (19,3)	165 (19,0)	22 (21,6)	0,680
Apixabán	280 (28,7)	248 (28,5)	31 (30,4)	

AAS: ácido acetilsalicílico; AIT: accidente isquémico transitorio; ARA-II: antagonista del receptor de la angiotensina II; AVK: antagonista de la vitamina K; CHADS₂: insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad > 75 años, diabetes mellitus e ictus (doble); CHA₂DS₂VASc: insuficiencia cardíaca, hipertensión, edad ≥ 75 años [doble], diabetes mellitus, ictus (doble); CKD-EPI: *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FG: filtrado glomerular; HAS-BLED: hipertensión, función renal/hepática anormal, ictus, antecedentes de hemorragia o predisposición a ella, labilidad de la INR, edad > 65 años y toma concomitante de fármacos o alcohol; IECA: inhibidor de la enzima de conversión de la angiotensina; INR: razón internacional normalizada.

Los datos expresados media ± desviación estándar o n (%).

^a Enfermedad renal crónica se define como FG estimado por CKD-EPI < 60 ml/min/1,73 m².

^b Porcentaje referido a los pacientes con antecedentes de toma de AVK.

^c Se refiere a valvulopatía de grado moderado-grave.

Tabla 2

Análisis multivariable de riesgos proporcionales de Cox para la predicción de muerte total, cardiovascular y no cardiovascular

	Mortalidad total		Mortalidad cardiovascular		Mortalidad no cardiovascular	
	HR (IC95%)	p	HR (IC95%)	p	HR (IC95%)	p
Diabetes mellitus	1,71 (1,13-2,59)	0,011				
Cardiopatía isquémica	1,89 (1,11-3,22)	0,020				
Enfermedad valvular significativa	1,72 (1,08-2,75)	0,023	2,40 (1,12-5,13)	0,024		
Sexo femenino			0,43 (0,20-0,90)	0,025		
FG (CKD-EPI) (× ml/min/1,73 m ²)			0,97 (0,95-0,99)	0,005	1,02 (1,00-1,04)	0,022
Hemoglobina (× g/dl)	0,79 (0,69-0,89)	< 0,001	0,81 (0,66-0,99)	0,035	0,73 (0,61-0,87)	< 0,001
Insuficiencia cardíaca	2,90 (1,80-4,68)	< 0,001	3,28 (1,46-7,40)	0,004	3,23 (1,69-6,18)	< 0,001
Neoplasia previa	3,34 (1,99-5,59)	< 0,001			3,95 (2,04-7,63)	< 0,001
Edad (× año)	1,07 (1,04-1,11)	< 0,001			1,11 (1,05-1,17)	< 0,001
EPOC y/o asma					2,00 (1,06-3,71)	0,032

AIT: accidente isquémico transitorio; CKD-EPI: *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FG: filtrado glomerular; HR: hazard ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%.

Modelos multivariables ajustados por edad, sexo, fibrilación auricular persistente-permanente, diabetes mellitus, EPOC y/o asma, ictus y/o AIT previo, cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica, insuficiencia cardíaca, neoplasia, hemorragia mayor previa, FG estimado según CKD-EPI, hemoglobina, enfermedad valvular significativa, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y anticoagulante oral directo recibido.

la insuficiencia cardíaca, mientras que las muertes por eventos embólicos y/o hemorrágicos fueron poco frecuentes. A diferencia de nuestro estudio, la principal causa de muerte en los ensayos clínicos pivotaes ha sido el origen cardiovascular¹⁻³, lo cual puede reflejar las diferencias existentes entre el perfil clínico de los

pacientes incluidos en los ensayos clínicos y los que reciben ACOD en nuestra práctica clínica diaria. Por ello consideramos relevante describir las causas de mortalidad y la identificación de los predictores específicos de muerte en estos pacientes, con el fin de mejorar la planificación de estrategias encaminadas a aumentar su

supervivencia. Tal y como se ha mostrado anteriormente, en este estudio se identificaron como predictores, por un lado, «marcadores de riesgo» como la edad y el sexo y, por otro, «factores de riesgo modificables» como diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, neoplasias, insuficiencia renal, anemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y valvulopatías, contra los que se puede actuar desde un punto de vista preventivo y terapéutico. Por lo tanto, la mejora del control de los factores de riesgo cardiovascular y el adecuado cumplimiento de las recomendaciones de las guías de práctica clínica sobre el manejo de las comorbilidades asociadas a la fibrilación auricular deben ser el objetivo primordial⁴. Por último, debemos reconocer que el diseño retrospectivo y la ausencia de un grupo de control son las principales limitaciones de este trabajo, pues impiden saber con certeza si la elevada mortalidad observada ocurre en todos los pacientes con FANV independientemente del anticoagulante prescrito o el tratamiento con ACOD selecciona de algún modo a los pacientes con más alto riesgo.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.03.012>.

César Caro Martínez^{a,*}, José M. Andreu Cayuelas^b,
Ginés Elvira Ruiz^b, Helena Albendín Iglesias^c,
Arcadio García Alberola^{b,d} y Sergio Manzano Fernández^{b,d}

^aServicio de Cardiología, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria, El Palmar, Murcia, España

^cServicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia, España

^dDepartamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Murcia, Murcia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ccaro1980@gmail.com (C. Caro Martínez).

On-line el 12 de abril de 2017

BIBLIOGRAFÍA

- Gómez-Outes A, Lagunar-Ruiz J, Terleira-Fernández A-I, Calvo-Rojas G, Suárez-Gea ML, Vargas-Castrillón E. Causes of death in anticoagulated patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2508-2521.
- Olesen JB, Sørensen R, Hansen ML, et al. Non-vitamin K antagonist oral anticoagulation agents in anticoagulated naïve atrial fibrillation patients: Danish nationwide descriptive data 2011-2013. *Europace*. 2015;17:187-193.
- Moreno-Arribas J, Bertomeu-González V, Anguita-Sánchez M, et al. Choice of new oral anticoagulant agents versus vitamin k antagonists in atrial fibrillation: FANTASIA Study. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2016;21:150-156.
- Arribas F, Roldán I, Luis Merino J, et al. Comentarios a la guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:2-8.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.03.012>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Miocarditis aguda frente a miocardiopatía no compactada en el lactante: utilidad de la resonancia magnética



Acute Myocarditis Versus Ventricular Noncompaction Cardiomyopathy in Infancy: Role of Magnetic Resonance

Sr. Editor:

La miocarditis aguda es un proceso inflamatorio del miocardio, secundario en la mayoría de los casos a una infección viral. El diagnóstico de certeza se establece mediante la biopsia endomiocárdica¹, pero al tratarse de un método invasivo, esta solo se realiza en casos seleccionados. Se puede obtener un diagnóstico de sospecha a través de la historia clínica y de exploraciones complementarias no invasivas^{1,2}. Entre estas, destaca el papel de la cardiorensonancia magnética (CRM) con la que cada vez hay mayor experiencia en niños³. La CRM permite detectar en los tejidos cambios propios de la enfermedad, como edema, hiperemia y necrosis. Para establecer el diagnóstico son necesarios como mínimo 2 de los 3 criterios⁴. La sensibilidad de la prueba varía en función del patrón clínico, y es muy elevada en la forma de presentación con dolor precordial y menor en los pacientes con dilatación y disfunción ventricular. En estos se debe plantear el diagnóstico diferencial con otras entidades como la miocardiopatía dilatada o la no compactada. Esta última puede presentarse con un cuadro de insuficiencia cardiaca a cualquier edad, y el diagnóstico se establece según criterios ecocardiográficos⁵ y por CRM⁶.

Se presenta una serie de 3 pacientes que ingresaron en nuestro centro entre abril de 2015 y septiembre de 2016 con clínica de shock cardiogénico. Las características de los pacientes se describen en la [tabla](#). Todos precisaron soporte inotrópico y ventilación mecánica.

Tras la estabilización, se pudo extubar a los pacientes y se inició el tratamiento estándar de la insuficiencia cardiaca. Los primeros 2 pacientes tenían antecedente de un cuadro infeccioso previo al inicio de la clínica. En el momento del ingreso se realizaron electrocardiograma, ecocardiograma, analítica de sangre con marcadores de lesión miocárdica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus cardiotropos en sangre y secreciones respiratorias. La CRM se realizó durante los primeros 3 días con los pacientes en respiración espontánea con sedación. Solo 1 paciente presentó una PCR positiva en sangre para parvovirus B19 ([tabla](#)). Los 3 pacientes presentaban un ventrículo izquierdo dilatado e hipertrabeculado, y se cumplían los criterios diagnósticos de miocardiopatía no compactada, tanto por CRM como por ecocardiograma^{5,6}. Hubo una buena correlación entre la fracción de eyección obtenida por CRM y la estimada por Teichholz en el ecocardiograma ([tabla](#)). Se observaba en todos ellos hiperintensidad en la secuencia de T2 e incremento de la captación precoz de gadolinio. Destacaba que tanto la hiperintensidad como el aumento de señal en la fase precoz tras la administración de gadolinio se localizaban a nivel de la región trabeculada, y no alcanzaban el miocardio compactado ([figura](#)). El segundo y el tercer paciente presentaban también un ventrículo derecho muy trabeculado. En el primer paciente, ante la mala evolución y la presencia de una PCR positiva para parvovirus B19 en sangre, se realizó una biopsia endomiocárdica. Esta fue normal, por lo que se descartó el diagnóstico de miocarditis aguda. Por ello, la orientación diagnóstica en los 3 pacientes fue la de miocardiopatía no compactada con disfunción ventricular grave.

Hasta el momento los 3 pacientes están estables, presentan una disfunción ventricular moderada-grave y siguen tratamiento médico de la insuficiencia cardiaca.

Como conclusiones, queremos reflejar la utilidad de la CRM para el diagnóstico etiológico de la disfunción ventricular en pacientes