



Miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD): hallazgo incidental en la evaluación de dolor torácico agudo

Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC): incidental finding in the evaluation of acute chest pain

Denisse Julieth Ochoa Coronel ¹, María Gabriela Delgado Lavanda  ^{2*},
Pablo Santiago Quinde Moncayo ³,

¹ Hospital José Carrasco Arteaga. denisse2706ochoa@hotmail.com. Cuenca, Ecuador

² Hospital José Carrasco Arteaga. gaby971@outlook.com. Cuenca, Ecuador

³ Hospital José Carrasco Arteaga. mdpabloquinde@hotmail.com. Cuenca, Ecuador

DOI: https://doi.org/10.26871/killkana_salud.v10i1.1750

Resumen

Introducción: La miocardopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) es una enfermedad hereditaria autosómica dominante, caracterizada por alteraciones estructurales y funcionales del ventrículo derecho debido al reemplazo del tejido miocárdico por tejido fibroadiposo. Está asociada a un alto riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita, por mutaciones en genes que afectan las proteínas desmosómicas, lo que conlleva a la disfunción celular y la muerte de miocitos. El diagnóstico se basa en criterios de la International Task Force. **Caso Clínico:** Se presenta el caso de un paciente masculino de 65 años, sin antecedentes patológicos, que acudió por dolor precordial. En el electrocardiograma se evidenció elevación del segmento ST en derivaciones precordiales, así como elevación progresiva de troponinas. Inicialmente fue diagnosticado como infarto agudo de miocardio por lo que se realizó angiografía descartando enfermedad coronaria obstructiva. Posteriormente, la resonancia magnética cardíaca confirmó el diagnóstico de MAVD. El paciente evolucionó favorablemente, con recuperación completa del trazado electrocardiográfico. Su tratamiento se basó en antiinflamatorios, betabloqueantes y limitación de actividad física. **Conclusión:** La MAVD puede

simular un infarto agudo de miocardio con elevación del ST y aumento de troponinas. La estabilidad clínica y la ausencia de lesiones coronarias obligan a ampliar el estudio con resonancia magnética para un diagnóstico oportuno y manejo adecuado.

Palabras claves: miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, infarto agudo de miocardio, elevación del segmento ST, imagen por resonancia magnética, diagnóstico diferencial.

Abstract

Introduction: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (ARVC) is an autosomal dominant inherited disorder characterized by structural and functional alterations of the right ventricle due to the replacement of myocardial tissue with fibro-adipose tissue. It is associated with a high risk of ventricular arrhythmias and sudden death, due to mutations in genes affecting desmosomal proteins, which lead to cellular dysfunction and myocyte death. Diagnosis is based on criteria established by the International Task Force. **Clinical case:** A 65-year-old male patient with no significant medical history presented with precordial pain. The electrocardiogram revealed ST-segment elevation in the precordial leads, along with progressively elevated troponin levels. The patient was initially diagnosed with acute myocardial infarction. Coronary angiography was performed, ruling out obstructive coronary artery disease. Subsequently, cardiac magnetic resonance imaging confirmed the diagnosis of ARVC. The patient showed a favorable clinical course, with complete normalization of the electrocardiographic findings. Treatment consisted of anti-inflammatory agents, beta-blockers, and restriction of physical activity. **Conclusion:** ARVC may mimic acute myocardial infarction with ST-segment elevation and elevated troponin levels. Clinical stability and the absence of coronary lesions should prompt further evaluation with cardiac magnetic resonance imaging to ensure timely diagnosis and appropriate management.

Keywords: arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, acute myocardial infarction, ST-segment elevation, magnetic resonance imaging, differential diagnosis.

Introducción

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) es una enfermedad cardíaca de origen genético, en la que el músculo ventricular derecho va siendo reemplazado paulatinamente por tejido graso y fibroso. Es también conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho, y aunque su nombre alude de manera exclusiva al ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo también puede sufrir alteraciones¹.

Originalmente se denominó displasia debido a que se consideraba un defecto congénito del desarrollo miocárdico de ventrículo derecho. Posteriormente, se constató que es causada por alteraciones genéticas en los desmosomas cardíacos. La MAVD está relacionada con mutaciones en genes que codifican proteínas desmosómicas. Su herencia es autosómica dominante, con penetración reducida y expresividad variable relacionada con la edad².

Según la literatura, cerca del 65% de los pacientes con diagnóstico de MAVD presentan una prueba genética positiva y hasta 8 genes se han identificado como parte de su patogénesis. Entre ellos 5 de tipo desmosómicos, siendo la variante genética PKP2 (placofilina 2) responsable de entre el 20-46% del total de casos de MAVD, aunque existen estudios con porcentajes bastante mayores^{3,4}.

La prevalencia de la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho puede variar entre 1 por cada 2000 a 5000 individuos. Se considera ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, especialmente en adultos jóvenes (20-40 años), siendo más letal, a menor la edad del individuo y en caso de deportistas⁵.

Los síntomas principales incluyen palpitaciones, síncope y mareos; sin embargo, en algunos casos la muerte súbita cardíaca puede ser la primera manifestación. Se estima, además, que cerca del 50% de los pacientes diagnosticados con MAVD presentan al menos un síntoma de insuficiencia cardíaca. El dolor torácico acompañado de elevación de enzimas cardíacas constituye otra forma de presentación, la cual también se ha asociado a edades más tempranas⁶.

En ausencia de un patrón diagnóstico estándar, se han establecido diversas categorías que han sido revisadas y actualizadas en años recientes con el objetivo de mejorar la sensibilidad y especificidad diagnóstica. Las más recientes corresponden a los denominados Padua Criteria (2020), los cuales representan una actualización de los International Task Force Criteria (2010). Estos criterios incluyen hallazgos clínicos, electrocardiográficos, imagenológicos y genéticos. En el electrocardiograma, la alteración más frecuente es la inversión de la onda T en derivaciones precordiales derechas (V1 a V4). Igualmente se recomienda el monitoreo de Holter, especialmente en pacientes sintomáticos, con el fin de identificar posibles arritmias^{7,8}.

Respecto al manejo, el objetivo principal es reducir el riesgo de muerte súbita cardíaca y la progresión de la enfermedad. Su tratamiento conlleva varios enfoques: farmacológico y clínico. Desde el punto de vista clínico, se recomienda limitar la actividad física con el fin de evitar arritmias. En pacientes con antecedentes familiares o pruebas genéticas positivas, se sugiere evitar la práctica deportiva. En el apartado farmacológico, la literatura alude al uso de betabloqueantes, con cifras de eficacia y seguridad^{9,10}.

El diagnóstico diferencial incluye miocardiopatía dilatada, síndrome coronario agudo con elevación del ST (STEMI), miocarditis, sarcoidosis y adaptaciones fisiológicas como el síndrome de corazón de atleta. Dado que la MAVD una patología poco frecuente, resulta fundamental diferenciarla de otras entidades con presentaciones clínicas similares, incluidas algunas enfermedades cardíacas congénitas¹¹.

El presente reporte de caso tiene como objetivo describir la presentación clínica y el proceso diagnóstico de un paciente con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho que inicialmente simuló un síndrome coronario agudo.

Caso Clínico

Paciente masculino de 65 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de importancia, quien acudió inicialmente a un centro de salud de baja complejidad por dolor torácico de gran intensidad tipo opresivo durante la ingesta alimentaria, con irradiación a nivel de epigastrio y de tres horas de evolución.

Tras la valoración inicial, fue trasladado en ambulancia a un hospital de mayor complejidad con prioridad por diagnóstico presuntivo de infarto agudo de miocardio, debido a cambios en el electrocardiograma con elevación del segmento ST en derivaciones V3 y V6 (Figura 1). En dicho centro se administraron ácido acetilsalicílico 300 mg, clopidogrel 300 mg y omeprazol.

Evaluación clínica inicial

A su ingreso al hospital de mayor complejidad, el paciente presentó signos vitales dentro de parámetros normales: presión arterial: 120/70, frecuencia cardíaca: 80 lpm, saturación de oxígeno 93%, frecuencia respiratoria: 19 por minuto y temperatura: 36.5 °C.

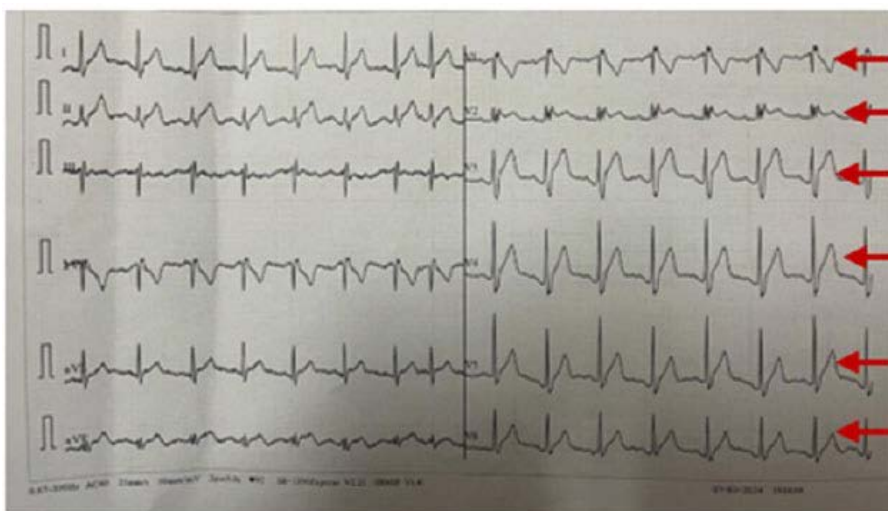
Al examen físico destacó facies álgica y dolor torácico. A la auscultación, se evidenciaron campos pulmonares ventilados y ruidos cardíacos rítmicos (R1 y R2) sincrónicos con el pulso.

Estudios complementarios iniciales

Electrocardiograma (ECG)

El electrocardiograma evidenció ritmo sinusal a 80 latidos por minuto, eje normal, intervalo PR conservado y QRS estrecho, con trastorno inespecífico de la conducción intraventricular, con sospecha de patrón de Brugada tipo I y bloqueo incompleto de rama derecha. Se observó elevación del segmento ST en derivaciones precordiales y presencia de onda épsilon en V1 y V2.

Figura 1. Electrocardiograma de ingreso



Elevación del segmento ST en derivaciones precordiales y presencia de onda épsilon en V1 y V2.

Estudios de laboratorio

Se realizaron estudios de laboratorio seriados, cuyos resultados se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio durante hospitalización

Fecha	Resultados
Primer día de hospitalización	Proteína C reactiva: 2, Leucocitos: 13590, Hemoglobina: 14.2, Neutrófilos: 88.5%, Troponina T: 15.60
Segundo día de hospitalización	Serología no reactiva Leucocitos: 13410, Neutrófilos: 84.7%, Hemoglobina: 13.3, Troponina T: 39.40
Tercer día de hospitalización	Proteína C reactiva (PCR): 22.8, Procalcitonina: 0.75, Troponina T: 1603
Quinto día de hospitalización	Leucocitos: 6530, Neutrófilos: 63.5%, hemoglobina: 14.8
Sexto día de hospitalización	Troponina T: 128
Séptimo día de hospitalización	Leucocitos: 8600, hemoglobina: 14.2, Troponina T: 27.2

Manejo inicial

De acuerdo a la clínica basada en el dolor precordial, sumado a esto, los valores de laboratorio y de las troponinas (tabla 1) obtenidos sobre rangos referenciales, además el electrocardiograma que presentó elevación del segmento ST en derivaciones precordiales, se estableció un diagnóstico presuntivo de infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Sin embargo, llamó la atención la estabilidad hemodinámica a pesar del compromiso en el electrocardiograma describiendo un infarto extenso, por lo que se decidió continuar con estudios diagnósticos complementarios:

Ecocardiograma: Se evidenció una dilatación y disfunción del ventrículo derecho con hallazgos sugestivos de infiltración fibroadiposa, sin zonas específicas de acinesia; lo que no es específico para infarto de miocardio.

Tomografía de tórax: con reporte de: silueta cardíaca aumentada de tamaño, leve derrame pericárdico, calcificaciones en la pared aórtica, pulmones con engrosamiento intersticial, septal y bronquial bilateral de predominio en lóbulos inferiores, derrame pleural bilateral con zonas de consolidación vs colapso adyacente bilateral, tenues opacidades en vidrio esmerilado a nivel de lóbulo medio derecho.

Inicialmente ante la sospecha diagnóstica de un síndrome coronario agudo y ya instaurado en sala de emergencia protocolo basado en: oxígeno, ASA, nitratos, Analgesia, anticoagulación, estatinas, beta bloqueadores, sin embargo, ante estabilidad hemodinámica se decide la realización de Angiotomografía Coronaria terapéutica o diagnóstica.

Angiotomografía Coronaria: evidenció nacimiento anómalo del tronco coronario izquierdo desde el seno derecho, con trayecto subpulmonar e intramural. Se observó disfunción del ventrículo derecho (FEVD 40.8%) con aumento de volúmenes (VFD 199.2) y acinesia inferoapical, asociada a hipodensidad mural (-20UH), sugestiva de infiltración grasa. El ventrículo izquierdo presentó morfología y contractilidad conservada (FEVI 67,4%). No se evidenció enfermedad coronaria obstructiva.

Estos hallazgos fueron sugestivos de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, por lo que se indicó la realización resonancia magnética cardíaca para su confirmación diagnóstica.

Correlación clínica de hallazgos

Los niveles elevados de troponina T, con un pico de 1603, resultan llamativos, ya que este tipo de elevación suele asociarse con mayor frecuencia a entidades como el infarto agudo de miocardio, miocarditis o miopericarditis. En la MAVD, la elevación significativa de troponinas no es un hallazgo típico; sin embargo, puede explicarse por daño miocárdico secundario a procesos inflamatorios, estrés mecánico o necrosis de miocitos en el contexto de la enfermedad.

Por otro lado, la hipodensidad mural observada en la angiotomografía sugirió la presencia de infiltración grasa en el miocardio, lo cual se correlacionó posteriormente con los hallazgos de la resonancia magnética cardíaca.

Diagnóstico definitivo

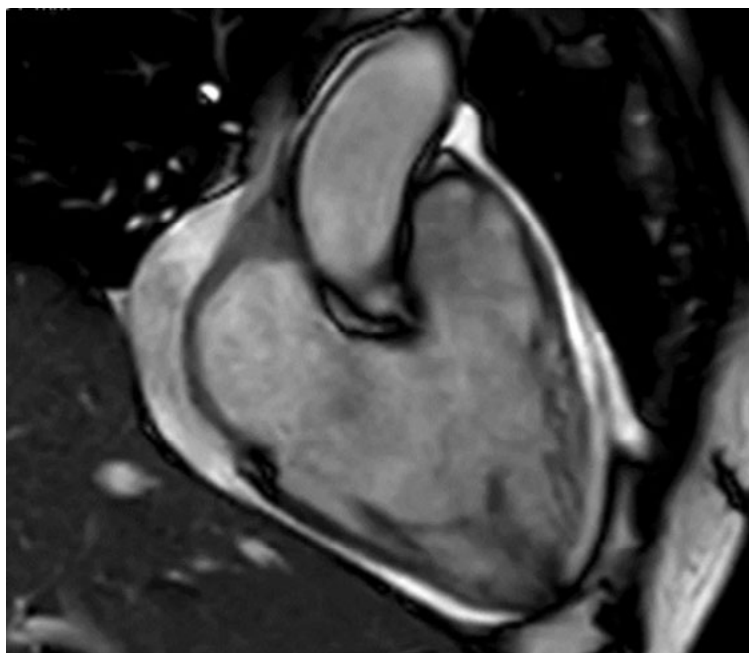
Resonancia magnética cardíaca

Durante la hospitalización, dentro de los diagnósticos diferenciales se consideró miopericarditis. Con el objetivo de establecer el diagnóstico definitivo, se realizó una resonancia magnética cardíaca (Figura 2).

El estudio evidenció un ventrículo derecho con alteraciones en la contractilidad, caracterizadas por acinesia de la pared inferior y anterolateral, asociadas a leve disminución de la fracción de eyección. Estos hallazgos, en conjunto con los criterios de la International Task Force, fueron compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.

Adicionalmente, se observó engrosamiento e hiperintensidad del pericardio en secuencias compatibles con el edema, sugestivo de pericarditis asociada.

Figura 2. Resonancia magnética cardiaca

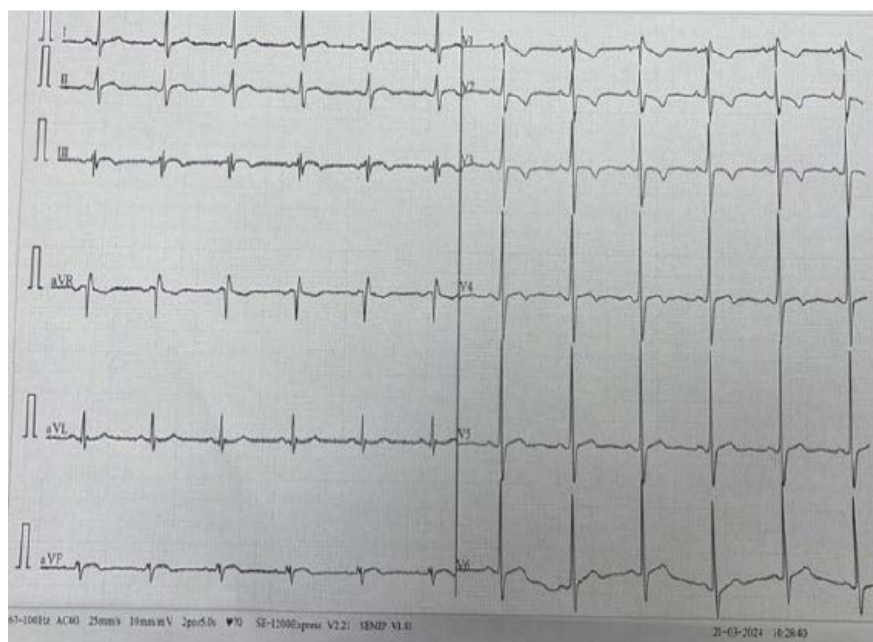


En el contexto clínico caracterizado por dolor torácico con elevación del segmento ST, presencia de onda épsilon en el electrocardiograma y elevación significativa de troponinas, junto con estudios de imagen que evidenciaron ausencia de enfermedad coronaria obstructiva y alteraciones estructurales del ventrículo derecho, se estableció el diagnóstico definitivo de Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD).

Evolución clínica y tratamiento

Durante su estadía hospitalaria, el paciente recibió tratamiento farmacológico a base de colchicina 0.5mg vía oral cada 12 horas, ibuprofeno 600mg vía oral cada 8 horas y bisoprolol 5mg vía oral una vez al día, con evolución clínica favorable.

Se evidenció mejoría significativa del cuadro clínico y normalización del electrocardiograma, mostrando ritmo sinusal de 68 latidos por minuto y alteraciones inespecíficas de la repolarización en derivaciones precordiales (Figura 3).

Figura 3. Electrocardiograma de control a los 14 días

Ritmo sinusal 68 latidos por minuto, eje desviado a la izquierda, QRS estrecho, trastorno de la repolarización ventricular de V1 a V4, onda T invertida asimétrica, trastorno inespecífico de la conducción intraventricular, QT y PR normal.

Al alta, se indicó tratamiento con analgésicos, betabloqueantes, atorvastatina, ácido acetilsalicílico, además de seguimiento por cardiología y realización de estudios genéticos para identificación de mutaciones asociadas a MAVD.

Discusión

Se reporta el caso de paciente masculino de 65 años que ingresó por dolor precordial inicialmente sugestivo de enfermedad coronaria, con diagnóstico posterior de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD). La literatura describe similitudes clínicas importantes entre ambas entidades, como la presencia de dolor torácico y palpitaciones.

En este contexto, los cambios electrocardiográficos iniciales sugirieron un evento isquémico. No obstante, entre la MAVD y el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (STEMI), existen diferencias bien definidas. En la MAVD se observan ondas épsilon, inversión de la onda T y ondas S prolongadas en las derivaciones precordiales V1-V3, mientras que en el STEMI el hallazgo característico es la elevación del segmento ST. Las ondas épsilon se caracterizan por pequeños empastamientos al final del complejo QRS y están presentes en aproximadamente el 30% de los pacientes^{12,13}.

Esta descripción guarda relación con lo observado en el presente caso y con otros reportes en la literatura, como el de Bradel et al.¹⁴, en donde los electrocardiogramas de referencia mostraron la morfología del bloque de rama del haz derecho (BRD) con presencia de ondas épsilon y ondas T negativas en derivaciones V1 a V4.

Es común encontrar alteraciones electrocardiográficas como taquicardia ventricular con patrón de bloqueo de la rama izquierda del haz de His. Además, diversas patologías pueden presentar características similares, entre ellas la taquicardia del tracto de salida del

ventrículo derecho, anomalía de Uhl, cardiopatía dilatada idiopática, miocarditis focal del ventrículo derecho, cardiomiopatía inducida por el virus de la inmunodeficiencia humana, infarto aislado del ventrículo derecho, anomalía de Ebstein, sarcoidosis cardíaca, entre otras, lo que resalta la importancia del diagnóstico diferencial¹⁵. En el caso de la MAVD, alrededor del 15% de los pacientes presenta bloqueo incompleto de rama derecha¹⁶.

Respecto al uso de la resonancia magnética cardíaca (RMC), esta permite evaluar anomalías morfofuncionales del ventrículo derecho en cuanto a estructura y movimiento. Para el diagnóstico de MAVD, se deben identificar alteraciones como acinesia, discinesia o bulging, acompañadas de dilatación global y reducción de la fracción de eyección del ventrículo derecho. Además, la RMC permite evaluar anomalías estructurales del tejido miocardio, siendo la identificación de tejido fibroadiposo un hallazgo clave dentro de los criterios diagnósticos establecidos por la International Task Force^{17,18}. En el presente caso, este estudio fue determinante para confirmar el diagnóstico.

Por otro lado, se han descrito diversos factores de riesgo asociados a la MAVD, como paro cardíaco previo, síncope, antecedentes familiares y disfunción ventricular¹⁹. También, se ha reportado que los pacientes de sexo masculino pueden presentar la enfermedad a edades más tempranas y con mayor frecuencia de arritmias ventriculares, posiblemente relacionadas con la actividad física; sin embargo, estos hallazgos no han sido concluyentes^{20,21}.

Con respecto al tratamiento farmacológico, el manejo de la MAVD se orienta principalmente a la prevención de eventos arrítmicos y muerte súbita, incluyendo el uso de antiarrítmicos y en casos seleccionados, la implantación de un cardiodesfibrilador^{22,23}. De igual manera, se ha descrito que fármacos como el sotalol y la amiodarona presentan resultados variables en cuanto a su eficacia, con posibles efectos adversos asociados, especialmente a largo plazo^{16,24}.

La MAVD es una entidad poco frecuente, tanto en población general como en grupos familiares, sin una clara predilección por sexo en algunos estudios^{24,25}. Generalmente se diagnostica en pacientes jóvenes, entre los 20 y 40 años, lo que hace más particular su presentación en este caso debido a la edad del paciente²⁶.

La relevancia del presente caso, radica en la presentación atípica en un paciente de edad avanzada, así como en la importancia del uso de la resonancia magnética cardíaca para la identificación precisa del tejido fibroadiposo característico de la MAVD y su adecuado manejo clínico. Asimismo, resalta la importancia del diagnóstico diferencial debido a la similitud con otras patologías cardíacas.

Como limitación, destaca la ausencia de estudios genéticos que permitan complementar el diagnóstico, de acuerdo con los criterios establecidos por la International Task Force. En ese sentido, el caso pone en evidencia la necesidad de fortalecer el diagnóstico diferencial mediante el uso de métodos de imagen avanzados como la resonancia magnética cardíaca, así como la importancia de continuar generando evidencia, especialmente en el contexto regional, sobre presentaciones atípicas de esta enfermedad.

Conclusiones

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho puede presentarse de forma atípica, simulando un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST y aumento de biomarcadores, como ocurrió en este caso. La ausencia de enfermedad coronaria obstructiva en la angiografía, junto con la estabilidad clínica del paciente, resaltan la importancia

del diagnóstico diferencial en estos escenarios. En este contexto, la resonancia magnética cardíaca constituye una herramienta clave para la confirmación diagnóstica.

Este caso subraya la necesidad de un enfoque clínico integral en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, especialmente cuando existen hallazgos discordantes. El reconocimiento oportuno de esta entidad permite orientar adecuadamente el manejo y establecer medidas dirigidas a prevenir complicaciones graves, como arritmias ventriculares y muerte súbita, optimizando así el pronóstico del paciente.

Conflicto de intereses

La presente investigación no presenta conflicto de intereses por parte de los autores.

Financiamiento

Autofinanciado

Aspectos bioéticos

Este caso clínico cuenta con la aprobación del paciente, asegurando la confidencialidad de su información personal.

Referencias bibliográficas

- 1 Shah SN, Umapathi KK, Horenstein MS, Oliver TI. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470378/>
- 2 Elias Neto J, Tonet J, Frank R, Fontaine G. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia (ARVC/D) - What We Have Learned after 40 Years of the Diagnosis of This Clinical Entity. *Arq Bras Cardiol.* 2019;112(1):91-103. doi:10.5935/abc.20180266
- 3 Te Riele ASJM, James CA, Calkins H, Tsatsopoulou A. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Pediatric Patients: An Important but Underrecognized Clinical Entity. *Front Pediatr.* 2021;9:750916. doi:10.3389/fped.2021.750916
- 4 Krahn AD, Wilde AAM, Calkins H, La Gerche A, Cadrin-Tourigny J, Roberts JD, Han HC. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(4):533-553. doi:10.1016/j.jacep.2021.12.002
- 5 Sharma A, Bosman LP, Tichnell C, Nanavati J, Murray B, Nonyane BAS, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy Prevalence and Arrhythmic Outcomes in At-Risk Family Members: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Genomic Precis Med.* 2022;15(3). doi:10.1161/CIRCGEN.121.003530
- 6 Kreimer F, Saguner AM, Akin I, Milting H, Eckardt L, El-Battrawy I. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2025;122(9):229-234. doi:10.3238/arztebl.m2024.0264

- 7 Sigfstead S, George CJ, Jiang R, Davies B, Ranganathan D, Laksman ZWM, et al. Detecting Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy From the Electrocardiogram Using Deep Learning. *JACC Clin Electrophysiol.* 2025;11(7):1613–5. doi:10.1016/j.jacep.2025.04.003
- 8 Yousaf A, Fawad Tahir M, Kamran U, Durrani M, Ayyalu T, Ali Khan M. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: Unveiling clinical presentations, CMR insights and prognosis in a single-center retrospective study. *Curr Probl Cardiol.* 2024;49(7):102630. doi:10.1016/j.cpcardiol.2024.102630
- 9 Adhikari S, Jha SC, Gajurel RM, Paudel CM, Acharya SM, Thapa S, et al. A Case Of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy (ARVC) Presenting with Dizziness—A Rare Case Report. *J Adv Intern Med.* 2020;9(2):86–88. doi:10.3126/jaim.v9i2.32833
- 10 Wołowiec Ł, Grzešk G, Osiak J, Wijata A, Mędlewska M, Gaborek P, et al. Beta-blockers in cardiac arrhythmias—Clinical pharmacologist’s point of view. *Front Pharmacol.* 2023;13:1043714. doi:10.3389/fphar.2022.1043714
- 11 Corrado D, Zorzi A, Cipriani A, Bauce B, Bariani R, Beffagna G, et al. Evolving Diagnostic Criteria for Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2021;10(18):e021987. doi:10.1161/JAHA.121.021987
- 12 García-Niebla J, Baranchuk A, Bayés De Luna A. Onda epsilon en el electrocardiograma de 12 derivaciones. ¿Está subestimada su frecuencia? *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(4):438. doi:10.1016/j.recesp.2015.09.017
- 13 Licordari R, Costa F, Garcia-Ruiz V, Mamas MA, Marquis-Gravel G, De La Torre Hernandez JM, et al. The Evolving Field of Acute Coronary Syndrome Management: A Critical Appraisal of the 2023 European Society of Cardiology Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndrome. *J Clin Med.* 2024;13(7):1885. doi:10.3390/jcm13071885
- 14 Bradel L, ElSaygh J, Turitto G. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia: A case of ventricular tachycardia and right ventricular failure. *Heart Rhythm O2.* 2024;5(7):487–489. doi:10.1016/j.hroo.2024.04.013
- 15 Singh DP, Hussain K, Horenstein MS, Mahajan K. Ebstein Anomaly and Malformation. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534824/>
- 16 Wang W, Tichnell C, Murray BA, Agafonova J, Cadrin-Tourigny J, Chelko S, et al. Exercise restriction is protective for genotype-positive family members of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy patients. *Europace.* 2020;22(8):1270–1278. doi:10.1093/europace/eaad105
- 17 Laredo M, Charpentier E, Gandjbakhch E, Redheuil A, Kachenoura N. A Contemporary Review of Imaging in Arrhythmogenic Cardiomyopathy. *Radiology* 2025;316(2):e242190. doi:10.1148/radiol.242190
- 18 Lala RI, Bunaciu G, Pop-Moldovan A. The uniqueness of cardiac magnetic resonance imaging in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Rev Port Cardiol.* 2023;42(2):187–189. English, Portuguese. doi:10.1016/j.repc.2022.12.009.
- 19 Chua AP, Laenens D, Sarrazyn C, Lopez-Santi MP, Nabeta T, Myagmardorj R, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: The Importance of Biventricular Strain in Risk-Stratification. *Am J Cardiol.* 2025;241:61–68. doi:10.1016/j.amjcard.2025.01.006

- 20 Kimura Y, Noda T, Otsuka Y, Wada M, Nakajima I, Ishibashi K, et al. Potentially Lethal Ventricular Arrhythmias and Heart Failure in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: What Are the Differences Between Men and Women?. *JACC Clin Electrophysiol.* 2016;2(5):546–555. doi:10.1016/j.jacep.2016.02.019
- 21 Gasperetti A, James CA, Carrick RT, Protonotarios A, Te Riele ASJM, Cadrin-Tourigny J, et al. Arrhythmic risk stratification in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Europace.* 2023;25(11):euad312. doi:10.1093/europace/euad312
- 22 Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 2017;376(1):61–72. doi:10.1056/NEJMra1509267
- 23 Towbin JA, McKenna WJ, Abrams DJ, Ackerman MJ, Calkins H, Darrieux FCC, et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2019;16(11):e301–e372. doi:10.1016/j.hrthm.2019.05.007
- 24 Bosman LP, Sammani A, James CA, Cadrin-Tourigny J, Calkins H, Van Tintelen JP, et al. Predicting arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *Heart Rhythm.* 2018;15(7):1097–1107. doi:10.1016/j.hrthm.2018.01.031
- 25 Agbaedeng TA, Roberts KA, Colley L, Noubiap JJ, Oxborough D. Incidence and predictors of sudden cardiac death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a pooled analysis. *Eurpace.* 2022;24(10):1665–1674. doi:10.1093/europace/euac014
- 26 Shaikh T, Nguyen D, Dugal JK, DiCaro MV, Yee B, Houshmand N, et al. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy: A Comprehensive Review. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2025;12(2):71. doi:10.3390/jcdd12020071

Recibido: 27 de febrero 2026 | **Aceptado:** 18 de marzo 2026 | **Publicado:** 06 de abril 2026