Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina
Escuela Profesional de Medicina Humana

Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Cirujano

AUTOR

André LAPEYRE RIVERA

ASESOR

Dr. José Percy AMADO TINEO

Lima, Perú

2026



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Lapeyre A. Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025 [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Escuela Profesional de Medicina Humana; 2026.

Metadatos complementarios

Datos de autor	
Nombres y apellidos	André Lapeyre Rivera
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	73184432
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0001-8384-6711
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	José Percy Amado Tineo
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	16782907
URL de ORCID	https://orcid.org/0000-0002-3286-4650
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Rolando Vásquez Alva
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	25672004
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	Jesús Mario Carrión Chambilla
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	09610565
Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Walter Junior Sánchez Vilcapuma
Tipo de documento	DNI

Número de documento de identidad	45808529
Datos de investigación	
Línea de investigación	No aplica.
Grupo de investigación	No aplica
Agencia de financiamiento	Sin financiamiento
Ubicación geográfica de la investigación	País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: San Borja Avenida: Guardia Civil Número: 385 Latitud: -12.09285 Longitud: -77.00883
Año o rango de años en que se realizó la investigación	Enero 2016 – Diciembre 2025
URL de disciplinas OCDE	Sistema cardiaco, Sistema cardiovascular https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.02.04 Radiología, Medicina nuclear, Imágenes médicas https://purl.org/pe-repo/ocde/ford#3.02.12

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA
FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA

UNMSM Firmado digitalmente por VASQUEZ ALVA Rolando FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 11.03.2026 11:09:28 -05:00

ACTA N°0030-2026

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS EN MODALIDAD PRESENCIAL PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

Siendo las 12:00 horas del cinco de marzo del año dos mil veintiséis, en el aula 2A del pabellón de aulas de la Facultad de Medicina, se reunió el Jurado integrado por los Doctores: Rolando Vasquez Alva (Presidente), Jesús Mario Carrión Chambilla (Miembro), Walter Junior Sánchez Vilcapuma (Miembro) y José Percy Amado Tineo (Asesor).

Se realizó la exposición de la tesis titulada: **"Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025"**, presentado por don **ANDRÉ LAPEYRE RIVERA**, para optar el Título Profesional de Médico Cirujano.

Habiendo obtenido el calificativo de:

DIECIOCHO ..... (letras) ..... 18 ..... (número)

que corresponde: ..... APROBADO CON MENCIÓN HONROSA .....

Quedando conforme con lo expuesto, se disponen a firmar la presente Acta.

Dr. Rolando Vasquez Alva
Presidente

Mg. Jesús Mario Carrión Chambilla
Miembro

M.E. Walter Junior Sánchez Vilcapuma
Miembro

Dr. José Percy Amado Tineo
Asesor

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
FACULTAD DE MEDICINA
Escuela Profesional de Medicina Humana

Dr. HECTOR PEREYRA ZALDIVAR
Director (e)

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE
SAN MARCOS
Universidad del Perú, Decana de América

Anexo 1

CERTIFICADO DE SIMILITUD

Yo, **JOSÉ PERCY AMADO TINEO** en mi condición de asesor con la Resolución Decanal N°**000933-2026-D-FM/UNMSM** rectificada con la Resolución Decanal N° **000961-2026-D-FM/UNMSM** de la tesis cuyo título es "**Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025'**, presentado por el bachiller **ANDRÉ LAPEYRE RIVERA** para optar el Título Profesional de Médico Cirujano,

CERTIFICO que se ha cumplido con lo establecido en la Directiva de Originalidad y de Similitud de Trabajos Académicos, de Investigación y Producción Intelectual. Según la revisión, análisis y evaluación mediante la plataforma PIDS, el documento evaluado cuenta con el **03%** de similitud, nivel **PERMITIDO** para continuar con los trámites correspondientes y para su **publicación en el repositorio institucional.**

Se emite el presente certificado en cumplimiento de lo establecido en las normas vigentes, como uno de los requisitos para la obtención del título profesional.

Lima, 09 de marzo de 2026



Firma del Asesor

Nombres y Apellidos del asesor: JOSÉ PERCY AMADO TINEO

DNI: 16782907

La vigencia del presente certificado corresponde a un período de noventa (90) días desde la fecha de su emisión; siempre que no haya observaciones en el texto durante el proceso de revisión por el jurado informante o surja alguna contingencia.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi asesor, el Dr. José Percy Amado Tineo, por su guía académica a lo largo de muchos años y por su permanente disposición para brindarnos apoyo.

Expreso también mi reconocimiento a la Clínica Internacional y a la Unidad de Imágenes Cardiovasculares, especialmente a la Dra. Sara Ramírez Flores, por las facilidades brindadas para la revisión de historias clínicas y reportes.

Finalmente, agradezco a mi familia y a mis seres queridos por su paciencia, respaldo constante y confianza durante el desarrollo de este proyecto.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis padres y a mi hermana, por su apoyo incondicional, su cariño, su esfuerzo constante y por estar siempre presentes a través de grandes acciones y pequeños detalles.

Asimismo, dedico este trabajo a todos los seres queridos que estuvieron a mi lado durante este proceso. Este logro marca el cierre de una etapa y el inicio de otra; los llevo conmigo como parte imprescindible de este camino.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN 1

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 1
1.2. JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN 4
1.3. OBJETIVOS 6
1.3.1. Objetivo General *6*
1.3.2. Objetivos Específicos *6*

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO 7

2.1. ANTECEDENTES 7
2.1.1. Antecedentes internacionales *7*
2.1.2. Antecedentes nacionales *11*
2.2. BASES TEÓRICAS 12

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA 23

3.1. DISEÑO METODOLÓGICO 23
3.1.1. Tipo y diseño de estudio *23*
3.1.2. Población del estudio *23*
3.1.3. Muestra *23*
3.1.4. Criterios de inclusión *23*
3.1.5. Criterios de exclusión *24*
3.1.6. Variables de estudio *24*
3.1.7. Operacionalización de variables *25*
3.2. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS 29
3.3. PROCEDIMIENTOS Y RECOLECCIÓN DE DATOS 29
3.4. PLAN DE ANÁLISIS DE DATOS 30
3.5. CONSIDERACIONES ÉTICAS 30

CAPÍTULO IV: RESULTADOS 32

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN 41

LIMITACIONES 48

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 50

CONCLUSIONES 50
RECOMENDACIONES 50

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 52

ANEXOS 58

ANEXO 1. ESTRUCTURA DE BASE DE DATOS Y FICHA DE RECOLECCIÓN. 58
ANEXO 2. MATRIZ DE CONSISTENCIA. 60
ANEXO 3. APROBACIÓN DEL PROYECTO POR LA FACULTAD DE MEDICINA UNMSM 61
ANEXO 4. AUTORIZACIÓN DE LA CLÍNICA INTERNACIONAL, LIMA, PERÚ 63
ANEXO 5. AUTORIZACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA UNMSM. 65

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Características sociodemográficas, antropométricas y clínicas.....34
TABLA 2. Parámetros funcionales ventriculares y caracterización tisular por RMC 37
TABLA 3. Hallazgos de caracterización tisular y patrón de LGE.....38
TABLA 4. Distribución segmentaria de LGE según modelo AHA de 17 segmentos 39

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Diagrama de flujo de selección de pacientes. 32
FIGURA 2. Número de casos por año 33
FIGURA 3. Mapa de calor de la distribución segmentaria de LGE..... 40

RESUMEN

Introducción: La miocarditis aguda es clínicamente relevante en adultos jóvenes por su potencial de complicaciones, pese a que su incidencia es baja y probablemente subestimada. En el Perú, la disponibilidad limitada de resonancia magnética cardíaca (RMC), método diagnóstico de referencia no invasivo, dificulta su confirmación y la generación de evidencia local.

Objetivo: Describir las características clínicas y los hallazgos por RMC en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica privada de referencia en Lima, Perú, durante el periodo 2016–2025.

Materiales y métodos: Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas e informes oficiales de RMC. Se incluyeron pacientes con sospecha clínica documentada y conclusión explícita de "miocarditis aguda" en el informe. Se extrajeron variables clínicas, paraclínicas y de RMC (función/volúmenes ventriculares, LGE y patrón, edema por T2-STIR y/o mapping T1/T2, VEC, hallazgos pericárdicos).

Resultados: Se incluyeron 35 casos (mediana 35 años [RIC 22–49]; 65,7% varones). El dolor torácico fue el síntoma principal (94,3%) y predominó la infección reciente como posible desencadenante (34,3%). La FEVI mediana fue 58% (RIC 47–64); 74,3% tuvo FEVI ≥50% y 17,1% ≤40%. El realce tardío con gadolinio (LGE) estuvo en el 97,1%, principalmente subepicárdico (74,3%) con distribución inferior/inferolateral. El edema fue positivo por T2 mapping (80,0%) y T2-STIR (71,4%); se observó derrame pericárdico en 57,1%.

Conclusiones: La miocarditis aguda se presentó principalmente en varones jóvenes con dolor torácico, LGE subepicárdico inferolateral y FEVI predominantemente conservada. Este estudio establece la primera línea de base sobre miocarditis aguda confirmada por RMC en el Perú.

Palabras clave: Miocarditis, Resonancia Magnética Cardíaca, realce tardío de gadolinio, Perú

ABSTRACT

Background: Acute myocarditis is clinically relevant in young adults due to its potential complications, despite a low and likely underestimated population incidence. In Peru, limited access to cardiac magnetic resonance (CMR), the noninvasive reference standard for diagnosis and tissue characterization, hinders confirmatory testing and the generation of local evidence.

Objective: To describe clinical characteristics and CMR findings in patients with acute myocarditis evaluated at a private referral clinic in Lima, Peru, between 2016 and 2025.

Methods: Observational, descriptive, retrospective study based on review of medical records and official CMR reports. Patients were included if clinical suspicion was documented and the CMR report explicitly concluded "acute myocarditis". Clinical, laboratory, electrocardiographic, and CMR variables were extracted, including ventricular function and volumes, late gadolinium enhancement (LGE) and its pattern, edema assessed by T2-STIR and/or T1/T2 mapping, extracellular volume fraction (ECV), and pericardial findings.

Results: Thirty-five cases were included (median age 35 years [IQR 22–49]; 65.7% male). Chest pain was the main symptom (94.3%) and a recent infection was the most frequent suspected trigger (34.3%). Median LVEF was 58% (IQR 47–64); 74.3% had LVEF ≥50% and 17.1% had LVEF ≤40%. LGE was present in 97.1%, predominantly subepicardial (74.3%) with preferential inferior/inferolateral distribution. Edema was positive by T2 mapping in 80.0% and by T2-STIR in 71.4%; pericardial effusion was observed in 57.1%.

Conclusions: In this Peruvian cohort, acute myocarditis predominantly affected young men presenting with chest pain, with mostly preserved LVEF and a typical subepicardial inferolateral LGE pattern. This study provides the first local CMR-based characterization of acute myocarditis in Peru.

Keywords (MeSH): Myocarditis; Magnetic Resonance Imaging; Late Gadolinium Enhancement; Peru.

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1.1. Planteamiento del problema

La miocarditis aguda se define como un proceso inflamatorio del miocardio que se desarrolla generalmente en un periodo menor de cuatro semanas desde el inicio de los síntomas y que puede tener etiología viral, autoinmune o asociada a la exposición a fármacos o toxinas, entre otras causas (1–3). Constituye una causa relevante, aunque subestimada, de morbilidad cardiovascular, particularmente en población joven y de mediana edad, debido a que puede ocasionar deterioro de la función ventricular, arritmias y, en una minoría de casos, eventos graves como insuficiencia cardíaca o muerte súbita (4).

La magnitud real del problema es difícil de dimensionar. A nivel global, se han reportado estimaciones de incidencia cercanas a 16 casos por 100 000 habitantes para el año 2021, que equivale aproximadamente a 1 300 000 casos nuevos por año (5). En la región andina de Latinoamérica, se estimó una incidencia regional de 14,74 casos por 100 000 habitantes; sin embargo, se considera que existe subrepresentación debida a limitadas posibilidades diagnósticas. Incluso en entornos con mejores sistemas de vigilancia, la variabilidad es amplia: un estudio en 12 747 autopsias rutinarias consecutivas en Suecia durante 10 años encontró una proporción de miocarditis cercana al 1% (6). En adultos jóvenes, la incidencia ha ido en ascenso y la mortalidad alcanza hasta 2 muertes por 100 000 personas en algunos lugares (7).

En el escenario clínico, el diagnóstico representa un desafío. Entre los pacientes con dolor torácico que fueron atendidos en el servicio de emergencias, aproximadamente el 3% presentó un diagnóstico de miocarditis aguda o pericarditis (8). La miocarditis puede manifestarse con dolor torácico, disnea, síncope, arritmias o insuficiencia cardíaca (9); estas manifestaciones son inespecíficas y pueden simular otras entidades. Las herramientas iniciales tampoco permiten una confirmación confiable: el electrocardiograma presenta una sensibilidad limitada y variable (algunos reportes mencionan valores cercanos al 47%) (10) y los biomarcadores apoyan la sospecha en el

contexto adecuado, pero no permiten la confirmación ni la caracterización del compromiso miocárdico por sí solos. Como resultado, en la práctica, una proporción de pacientes puede quedar con diagnósticos presuntivos o inespecíficos, lo que condiciona decisiones terapéuticas y estrategias de seguimiento con un grado importante de incertidumbre.

Aunque la biopsia endomiocárdica se ha considerado tradicionalmente el método de referencia para el diagnóstico, su uso es condicionado (11). Además de ser un procedimiento invasivo, reservado para situaciones seleccionadas en las que los beneficios superen a los riesgos y existan condiciones estructurales para su realización, su rendimiento diagnóstico puede verse comprometido por el patrón parcheado de la lesión y por la variabilidad en la interpretación, lo que incrementa el riesgo de falsos negativos (12). En consecuencia, en muchos pacientes se requiere un enfoque diagnóstico no invasivo que permita confirmar la inflamación miocárdica de manera más segura y reproducible.

En este marco, la resonancia magnética cardíaca (RMC) se ha consolidado como el método no invasivo confirmatorio de mayor utilidad para la evaluación de miocarditis aguda, por su capacidad de caracterización tisular y por la existencia de criterios estandarizados (13). La actualización de los criterios de Lake Louise (2018), utilizada para confirmar miocarditis aguda mediante RMC, incorporó técnicas de mapeo (14). En este marco, se propone un enfoque basado en la combinación de marcadores de T2 (edema) y de T1 (lesión miocárdica e inflamación), que incluye el realce tardío con gadolinio (LGE, por sus siglas en inglés) y el mapeo paramétrico, favoreciendo reportes más comparables y reproducibles, lo que mejora la estandarización diagnóstica entre centros y facilita la comparación de resultados y el seguimiento clínico. No obstante, en el Perú el acceso a la RMC ha sido históricamente restringido. Esta tecnología requiere equipamiento especializado y personal entrenado, lo cual se asocia a altos costos y a una oferta concentrada en centros con mayores recursos. En la práctica, la RMC no está disponible de manera amplia en la mayoría de los hospitales generales ni se encuentra incluida de forma rutinaria en la cobertura del seguro público; en consecuencia, muchos pacientes deben ser derivados al sector privado de referencia, afrontar tiempos de espera

prolongados o, incluso, no llegar a realizarse el estudio. En Lima, el costo del examen puede superar la remuneración mínima vital, lo que restringe su uso a casos seleccionados y favorece que múltiples sospechas de miocarditis no se confirmen por imagen, manejándose de forma presuntiva. Si bien en los últimos años se han impulsado iniciativas orientadas a mejorar su accesibilidad (15), la brecha diagnóstica continúa siendo un problema relevante.

En nuestro país, la miocarditis aguda se diagnostica con frecuencia con incertidumbre etiológica y pronóstica debido a limitaciones en el acceso a métodos confirmatorios, lo que dificulta homogenizar el diagnóstico y el seguimiento. Aunque la miocarditis presenta patrones imagenológicos descritos en series internacionales (16), en el contexto peruano no se dispone, hasta donde se ha podido verificar, de estudios originales publicados que caractericen de manera sistemática los hallazgos por RMC en pacientes con miocarditis aguda confirmada mediante criterios de Lake Louise. Por otro lado, es posible que existan variaciones regionales en la presentación de los hallazgos por RMC, relacionadas con diferencias en el perfil epidemiológico, el momento del diagnóstico, características poblacionales y la infraestructura sanitaria disponible. Estas condiciones podrían no reflejar exactamente lo descrito en países donde la tecnología está ampliamente difundida y la indicación de RMC es más rutinaria, como Estados Unidos, Canadá, China o Europa Occidental.

Sin una caracterización local, es difícil dimensionar cómo se presenta la miocarditis aguda en los pacientes que acceden a RMC en fase aguda: qué patrones y qué extensión segmentaria de LGE predominan, cuál es la frecuencia de edema (T2-STIR y/o mapeo), cómo se distribuyen las medidas funcionales (por ejemplo, fracción de eyección ventricular) y con qué frecuencia coexisten hallazgos asociados (como pericarditis o derrame pericárdico) en la práctica real. En consecuencia, se limita la capacidad de comparar la experiencia nacional con la literatura internacional, estandarizar reportes imagenológicos con variables y criterios uniformes y generar una línea de base local que sustente futuras investigaciones. En ausencia de datos locales, los reportes pueden ser heterogéneos y poco comparables entre centros.

En este contexto, el presente estudio tiene como propósito describir las características clínicas y los hallazgos por RMC en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, durante el periodo 2016–2025.

Formulación del problema de investigación

¿Cuáles son las características clínicas y los hallazgos por resonancia magnética cardíaca de los pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016–2025?

1.2. Justificación de la investigación

La miocarditis aguda constituye una causa importante, aunque frecuentemente subestimada, de morbilidad cardiovascular. Con un espectro clínico amplio y potencial de evolucionar hacia disfunción ventricular, arritmias, insuficiencia cardíaca e incluso muerte súbita, se trata de una entidad que justifica ser estudiada y caracterizada de manera sistemática en nuestro medio. Ha sido identificada como un tema de alta prioridad por el American College of Cardiology (ACC)(13). Dichas guías reafirman la RMC como estándar diagnóstico (recomendación Clase I) y enfatizan la necesidad de registros locales para evaluar la implementación de sus recomendaciones en cada contexto sanitario. El presente estudio es relevante porque aporta la primera caracterización sistemática de pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC en un centro peruano, generando una línea de base local objetiva, reproducible y comparable con series internacionales. Una medición basal que permite evaluar variaciones temporales y el impacto de eventuales cambios en las estrategias diagnósticas, como la adopción de protocolos abreviados (15) o la indicación más precoz de la RMC, lo cual podría impactar favorablemente en los desenlaces de los casos. Sin ella, no sería posible realizar comparaciones ni sustentar con solidez estudios de mayor escala, como proyectos multicéntricos, cohortes estratificadas por severidad o diseños con seguimiento clínico y RMC de control.

Desde una perspectiva epidemiológica, es razonable plantear que las características de la miocarditis puedan variar entre regiones, ya sea por diferencias en el perfil de agentes etiológicos, por particularidades demográficas o por factores propios del sistema de salud, como el acceso y la oportunidad diagnóstica. Disponer de una serie peruana permite

comenzar a evaluar si los patrones descritos en cohortes extranjeras se reproducen en nuestro contexto o si existen desviaciones que ameriten exploración futura.

Desde una perspectiva clínica, la caracterización sistemática de hallazgos contribuye a visibilizar la RMC como herramienta diagnóstica dentro de los algoritmos de atención contemporáneos en nuestro medio. En la práctica peruana, una proporción importante de clínicos ha desarrollado su ejercicio en contextos de recursos diagnósticos limitados, donde la miocarditis se maneja con frecuencia de forma presuntiva. Generar evidencia local puede facilitar la incorporación progresiva de la RMC en los flujos asistenciales de los centros y promover que los gestores prioricen su disponibilidad y acceso, además de estimular su solicitud temprana cuando esté indicada y, progresivamente, alinear la práctica clínica con las recomendaciones internacionales. Al mismo tiempo, demostrar que los hallazgos obtenidos en un centro peruano son coherentes con estándares internacionales respalda la inversión en esta tecnología y puede contribuir a fundamentar solicitudes de cobertura por aseguradoras o de adquisición de equipamiento en instituciones públicas. Documentar esta experiencia en el sector privado por temas de disponibilidad, además de aportar conocimiento clínico, puede contribuir a sustentar políticas orientadas a ampliar la disponibilidad de la RMC en el sector público, donde la brecha diagnóstica es aún mayor.

Asimismo, la difusión de una caracterización local basada en criterios contemporáneos puede contribuir a homogeneizar el lenguaje entre cardiólogos clínicos, radiólogos y especialistas en imagen cardiovascular. Al describir y promover el uso de variables relevantes y uniformes, se favorecen reportes más consistentes y comparables entre centros, lo que mejora la comunicación clínica, la utilidad práctica del informe para la toma de decisiones y la construcción de bases de datos que puedan escalar a estudios multicéntricos.

Finalmente, el estudio es factible y éticamente aceptable, ya que utiliza información existente en historias clínicas e informes de RMC obtenidos en el curso de la atención habitual, sin intervenciones adicionales ni riesgos directos para los pacientes.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo General

- Describir las características clínicas y los hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016–2025.

1.3.2. Objetivos Específicos

- Describir las características clínicas (síntomas, antecedentes y posibles desencadenantes) de los pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016-2025.

- Describir las características paraclínicas disponibles (hallazgos electrocardiográficos y biomarcadores cuando estén documentados) de los pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016-2025.

- Describir los hallazgos en la RMC en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016-2025.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

2.1.1. Antecedentes internacionales

En un estudio observacional retrospectivo realizado en Polonia, Gruchlik et al. (2025) describieron pacientes hospitalizados por miocarditis aguda y analizaron en detalle el subgrupo con RMC (n = 39; edad media 40,8 ± 14,2 años; 74% varones) (17). Se reportó edema en 74% y LGE en 100%, y el diagnóstico según criterios de Lake Louise fue posible en 74% de los casos. La extensión del LGE se cuantificó con el modelo AHA de 16 segmentos, con un compromiso promedio elevado de 11,6 ± 2,3 segmentos; además, la FEVI media fue 51,8 ± 11,8% y la FEVD 57,5 ± 6,3%, observándose una asociación entre mayor edema y número de segmentos con LGE. Este antecedente constituye un marco útil de comparación para variables clave, aunque su extrapolación es limitada por incluir solo población hospitalizada. Cabe resaltar que, en la cohorte total, la RMC se realizó en 43,3%, lo que los autores interpretan como posible subuso, atribuible a mayor gravedad clínica en algunos casos y a variaciones de protocolo durante el periodo evaluado (desde 2015).

En una cohorte retrospectiva con seguimiento, Ocampo-Moreno y colaboradores (2025)(18) evaluaron en Colombia la evolución de parámetros por RMC en pacientes con miocarditis aguda que contaban con un estudio basal y un control durante el primer año (18). Se incluyeron 52 pacientes, con predominio masculino (59,6%) y edad mediana de 46 años (RIQ 19–76); entre las comorbilidades, se reportaron hipertensión arterial (17,3%) y dislipidemia (9,6%). Como antecedentes con posible nexo etiológico o desencadenante, consignaron infección por SARS-CoV-2 en los tres meses previos en 12 pacientes (23,1%) e infección viral reciente no especificada en 19 (36,5%); además, describieron enfermedades autoinmunes en 15,2%. En la RMC basal, informaron VTDVI de 131,5 (105,5–147,5) y FEVI de 56% (51–62). En la caracterización tisular, reportaron edema en 94,2%, volumen extracelular de 28% (25–30), fibrosis cuantificada de 10% (5–10) y derrame pericárdico en 25% (13/52). Este antecedente, proveniente de un contexto

latinoamericano, ofrece métricas comparables que permiten contrastar el perfil basal con la serie peruana.

En un trabajo realizado por Casallas y Oliver (2024) (19) en Colombia, se caracterizó el perfil sociodemográfico, clínico, paraclínico e imagenológico de adultos con miocarditis aguda confirmada por RMC entre 2017 y 2022. Se incluyeron 139 pacientes (edad promedio 40 ± 14,8 años; 73% varones). Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA (17%), tabaquismo (16,5%) y dislipidemia (10%); la diabetes fue infrecuente (2,9%). En la presentación clínica, el motivo de consulta predominante fue dolor torácico (87%), seguido de disnea (41%) y síncope (4,3%). El ECG fue anormal en 66%, principalmente por elevación del ST (32%) y bradicardia sinusal (18%). En la RMC, se documentó edema en 100% y LGE en 90,7%, con predominio de patrón subepicárdico y mayor compromiso por territorios inferior/inferolateral/inferoseptal (82,7%), seguido de anterior/anterolateral/anteroseptal (52%) y segmentos apicales/ápex (46%). Además, se reportó compromiso pericárdico (derrame/edema/realce) en 22% y disfunción del VD en 16,5%; la FEVI fue >50% en 82% y solo 2,8% presentó FEVI <41%. Este antecedente es relevante por provenir de un contexto latinoamericano y reportar variables directamente comparables, lo que permite contrastar si en la serie peruana se reproduce el predominio subepicárdico, el mayor compromiso de territorios inferiores y la frecuencia de hallazgos asociados como compromiso pericárdico.

En un estudio publicado por Urmeneta-Ulloa et al. (2023)(20) en España, se incluyeron 17 pacientes hospitalizados por miocarditis aguda con sospecha clínica y diagnóstico confirmado por RMC dentro de los 14 días del inicio de síntomas. La cohorte tuvo una edad media de 37 ± 17 años, con predominio masculino (88,2%) y baja carga de comorbilidades reportadas (hipertensión 11,8% y dislipidemia 11,8%). En fase aguda, la presentación clínica fue fiebre con dolor torácico en 52,9% y dolor torácico aislado en 47,1%, y el ECG mostró principalmente alteraciones del ST (64,7%). En la RMC diagnóstica, los hallazgos basales fueron: FEVI 55 ± 6% y FEVD 55 ± 6%; LGE en 94,1% (con patrón no isquémico), predominando la localización subepicárdica lateral (41,2%) y otras distribuciones como lateral/septal subepicárdica (23,5%), patrón anular subepicárdico (17,7%) y compromiso septal subepicárdico (11,8%). En cuanto a

inflamación, el edema en secuencia T2-STIR estuvo presente en 94,1%, y los valores de mapeo mostraron elevación en fase aguda (T1 nativo 1083 ± 72 ms, T2 map 61 [57–68] ms y volumen extracelular 30 ± 2%). Este proyecto se alinea con la definición de caso, y aporta frecuencias/patrones de LGE y presencia de edema (T2-STIR), junto con parámetros funcionales (FEVI/FEVD) y marcadores tisulares, que permiten comparar si la cohorte reproduce el patrón subepicárdico lateral predominante y una función ventricular relativamente preservada en fase aguda, o si muestra una distribución distinta en la práctica local.

En una serie retrospectiva publicada por Ghareeb et al. (2022) (21) en una cohorte multiétnica atendida en Qatar, clasificada por región de origen o etnicidad, se incluyeron 169 adultos con miocarditis aguda confirmada por RMC bajo criterios de Lake Louise. La cohorte tuvo 38 ± 13 años y predominio masculino (78%). En la caracterización por RMC, reportaron la distribución de volúmenes y función en categorías: para VTDVIi, la mayor proporción se ubicó entre 61–90 mL/m² (22% en 61–70; 17% en 71–80; 14% en 81–90), mientras que un subgrupo mostró dilatación (p. ej., 101–110 mL/m²: 9%, con categorías superiores en menor frecuencia). Para FEVI, el grupo más frecuente fue >56% (50%), seguido de 46–55% (24%); y para FEVD, se concentró principalmente en 46–55% (41%) y >56% (37%). El LGE mostró localizaciones típicas: lateral 73%, inferior 55%, septal 34% y anterior 24%, con predominio por capa subepicárdica 59% e intramiocárdica 60% (subendocárdica 7%). Además, incorporaron cuantitativamente mapeo T1 y T2 y LGE que no difirieron significativamente entre seis regiones geográficas, mientras que, de manera consistente con series como ITAMY, observaron que el compromiso anteroseptal/anterior se asoció con peores desenlaces. Este antecedente trabaja una población muy similar a la del presente trabajo (sospecha clínica con confirmación por RMC positiva y variables similares). Además, al ser una cohorte no europea y multiétnica, puede aproximarse en mayor medida a contextos como el peruano. Menciona que podrían esperarse diferencias por región/etnicidad (razón por la cual los autores realizaron un análisis por subgrupos según procedencia), pero no se evidenciaron variaciones geográficas importantes, lo cual nos puede servir para interpretar si los hallazgos peruanos replican patrones “globales” o si muestran desviaciones que ameriten estudios posteriores.

En un estudio retrospectivo llevado a cabo por Cannata et al. (2022) (22) en Reino Unido, se incluyeron 199 adultos con miocarditis aguda confirmada por RMC, aplicando criterios contemporáneos (ESC y Lake Louise 2018). La cohorte tuvo una edad media de 39,2 ± 16,3 años y predominio masculino (65%); entre las comorbilidades destacaron hipertensión (13%), diabetes (6,1%), dislipidemia (5,6%) y enfermedades autoinmunes (12%). La presentación clínica más frecuente fue dolor torácico (75%), seguida de disnea (16%) y arritmias (9%); además, 23% presentó fiebre al ingreso y 41% refirió síntomas prodrómicos. En el ECG, 74% mostró alteraciones, principalmente cambios de repolarización (39%) y elevación del ST (26%), mientras que 26% fue normal. Por RMC, reportaron VTDVIi de 86 ± 17 mL/m² con FEVI de 57 ± 10% y VTDVDi de 88 ± 27 mL/m² con FEVD de 57 ± 7%. Un aporte distintivo fue la descripción de la composición étnica y el análisis por subgrupos, donde se observó mayor frecuencia de alteraciones de repolarización en no blancos versus blancos (47% vs 32%; p = 0,04), sin diferencias relevantes adicionales; además, al estratificar por sexo, las mujeres presentaron mayor carga de comorbilidades y mayor proporción de disnea, con desenlaces globales similares. En conjunto, esta serie es una referencia útil por emplear criterios diagnósticos comparables y reportar variables directamente contrastables con las de este estudio, incluyendo posibles variaciones por sexo y contexto poblacional.

En un estudio multicéntrico, Aquaro et al. (2017) (23) evaluaron el valor pronóstico de la RMC en 386 pacientes con miocarditis aguda y FEVI preservada (edad media 35 años; 73% varones). Reportaron hipertensión en 11%, dislipidemia en 4%, diabetes en 4% y obesidad en 5%; el síntoma más frecuente fue dolor torácico (95%), seguido de fiebre en las dos semanas previas (58%). En la RMC basal, el VTDVIi fue 83 ± 23 mL/m² con FEVI de 61 ± 9%, y el VTDVDi 82 ± 17 mL/m² con FEVD de 52 ± 21%. La extensión tisular se expresó por número de segmentos afectados, con mediana de 2 segmentos para edema y LGE (RIC 1–4), y se reportó T2-STIR positivo en 94%, derrame pericárdico en 12% e inflamación pericárdica en 3%. En cuanto al LGE, describieron tres fenotipos principales: compromiso subepicárdico inferolateral (41%), compromiso intramiocárdico anteroseptal basal (36%) y otros patrones (16%), mientras que 7% no presentó LGE; el grupo anteroseptal mostró mayores volúmenes ventriculares indexados. Los autores señalaron como limitación la ausencia de mapeo T1/T2 por disponibilidad heterogénea entre

equipos. Esta serie es una referencia robusta porque aporta un marco basal amplio y estandarizado para contrastar variables comparables con el presente estudio (función y volúmenes, T2-STIR, hallazgos pericárdicos, presencia/patrón de LGE y extensión segmentaria), permitiendo discutir similitudes o diferencias en el perfil clínico-imagenológico de la cohorte peruana.

En un trabajo realizado por Radunski y colaboradores (2014)(24) en Alemania, se comparó el rendimiento de la RMC a 1.5T usando criterios convencionales de Lake Louise frente a marcadores cuantitativos (mapeo T2, T1 nativo y volumen extracelular [VEC]) para identificar miocarditis en pacientes con sospecha clínica. Se incluyeron 104 pacientes (mediana 44 años; 76% varones) y 21 controles sanos, con RMC realizada aproximadamente a las 2 semanas del inicio de síntomas; 37% consultó por dolor torácico y 63% por insuficiencia cardíaca de novo. La cohorte mostró compromiso funcional importante (VTDVIi 101 mL/m², RIQ 79–148; FEVI 42%, RIQ 28–57). El LGE estuvo presente en 61% de los pacientes (0% en controles) y la extensión por número de segmentos con LGE tuvo buen desempeño discriminativo (AUC ≈0,80). Los valores cuantitativos también se elevaron frente a controles (T2 global 61 ms, RIQ 58–65; T1 nativo 1098 ms, RIQ 1057–1139; ECV 31%, RIQ 28–34). Este antecedente es útil porque permite comparar, en una cohorte más severa, la frecuencia de LGE, la extensión segmentaria (que también se registrará) y los parámetros funcionales (FEVI y volúmenes).

2.1.2. Antecedentes nacionales

En el estudio INCA realizado por Menacho et al. (2018)(15) en Lima, Perú, se evaluó la factibilidad y el impacto clínico de incorporar una RMC abreviada con contraste dentro de la atención habitual. Fue un estudio transversal prospectivo (2016–2017) en el que 98 pacientes fueron efectivamente evaluados con un protocolo rápido orientado a volúmenes, función y LGE; la duración promedio del examen fue 18 ± 7 minutos (con un protocolo de ~15 minutos) y el costo estimado fue aproximadamente USD 150 por estudio, reportándose ausencia de complicaciones mayores. Los diagnósticos finales correspondieron principalmente a cardiomiopatías (hipertrófica 26%, dilatada 22% e isquémica 15%), además de otras entidades menos frecuentes, incluyendo miocarditis

(3%). En términos de utilidad clínica, los hallazgos de la RMC se asociaron con modificaciones de conducta en 56% de los casos a 12 meses, ya sea por identificación de diagnósticos no sospechados (19%) o por cambios terapéuticos (37%). Los autores contextualizan, además, la limitada disponibilidad local: señalan que, en ese momento, solo dos hospitales públicos realizaban RMC, con un volumen aproximado de seis estudios por semana y costos habituales de USD 400–800. En conjunto, este antecedente es novedoso para el proyecto porque es el único estudio peruano y aunque no es una serie dedicada exclusivamente a miocarditis, documenta en Perú que la RMC cardíaca tiene una disponibilidad limitada y concentrada, con barreras de costo y capacidad instalada; y que cuando se logra implementar, incluso con protocolos abreviados, la RMC cambia diagnósticos y conductas clínicas en una proporción considerable. Esto respalda la importancia de visibilizar la RMC y generar datos locales entorno a ella.

2.2. Bases teóricas

2.2.1. Definición

La miocarditis se define, según la Sociedad Europea de Cardiología, como la inflamación del miocardio acompañada de lesión miocárdica, usualmente causada por una agresión inmunitaria desencadenada por infecciones u otros factores (13). Puede clasificarse clínicamente en miocarditis aguda (síntomas de aparición reciente, de pocos días hasta 4 semanas)(3) o crónica (síntomas persistentes por meses) y miocarditis fulminante (inicio abrupto con shock cardiogénico)(12). Una forma particular es la miopericarditis, donde coexiste inflamación pericárdica; se ha descrito que una proporción de pericarditis agudas puede asociar afectación miocárdica (25).

2.2.2. Etiología

Las infecciones virales son la causa predominante de miocarditis aguda. Clásicamente, los enterovirus (especialmente Coxsackie B3) fueron líderes; en las últimas décadas se han identificado con frecuencia también parvovirus B19 y el virus del herpes tipo 6 en muestras de tejido miocárdico inflamado (26). Otros virus asociados incluyen adenovirus, Epstein-Barr, citomegalovirus, influenza,

coronavirus y el virus de la hepatitis C(27). En algunas zonas endémicas de Latinoamérica, destaca el Trypanosoma cruzi (parásito de la enfermedad de Chagas) como causa de miocarditis crónica e inflamación miocárdica persistente, que lleva a una miocardiopatía dilatada crónica (28). Otras etiologías importantes incluyen las bacterianas (por ejemplo, Corynebacterium diphtheriae, Borrelia burgdorferi en la enfermedad de Lyme), fúngicas, y por protozoarios distintos a Chagas (toxoplasmosis)(27). Asimismo, causas no infecciosas abarcan la miocarditis por hipersensibilidad a medicamentos (p. ej. ciertos antipsicóticos, citotóxicos, inmunoterapias, salicilatos(3)), toxinas como alcohol, metanfetamina o cocaína (29) y condiciones sistémicas (p. ej. amiloidosis o tirotoxicosis). En las últimas décadas han cobrado importancia las miocarditis asociadas a terapias biológicas contra el cáncer (p. ej., inmunoterapia con inhibidores de checkpoint) donde los anticuerpos dirigidos contra el antígeno 4 asociado a los linfocitos T citotóxicos (CTLA-4), la muerte celular programada 1 (PD-1) o el ligando 1 de la muerte celular programada (PD-L1) se utilizan para potenciar la respuesta inmunitaria mediada por células T contra las células tumorales(30), y las relacionadas temporalmente a ciertas vacunas (como la miocarditis post-vacuna de ARNm contra COVID-19), de incidencia muy baja pero documentada en adolescentes y adultos jóvenes(31).

2.2.3. Fisiopatología

La secuencia fisiopatológica clásica de la miocarditis viral se ha estudiado principalmente en modelos murinos y se describe en tres fases (32): fase aguda viral: el virus ingresa al miocardio (por vía hematógena o desde el endotelio) e invade los cardiomiocitos, causando necrosis, apoptosis y activación de la inmunidad innata (primera semana): fase subaguda inmunitaria: la necrosis miocárdica inicial expone antígenos que desencadenan una respuesta inmune; linfocitos T citotóxicos y anticuerpos atacan células infectadas, eliminando el virus pero provocando daño inflamatorio colateral. En esta fase puede haber abundante infiltrado intersticial y edema. Si la respuesta inmune es desproporcionada, puede persistir y volverse autoinmune, atacando componentes del miocardio aun cuando

el virus ya no esté (autoanticuerpos); y, finalmente, la fase crónica que, en casos donde el virus no es completamente eliminado o la reacción inmune se prolonga, se establece una inflamación crónica con remodelado y fibrosis del miocardio, llevando a dilatación ventricular y disfunción sistólica permanente (meses a años). Cabe mencionar que no todos los pacientes pasan por todas las fases. En la miocarditis por SARS-CoV-2, se han propuesto mecanismos adicionales, incluyendo la entrada directa del virus a cardiomiocitos vía receptores ECA2 causando cardiotoxicidad, y la enorme activación inmune sistémica que produce inflamación miocárdica indirecta y daño endotelial protrombótico(33). No obstante, independientemente del agente causal, el proceso final común de muchas miocarditis es la combinación de necrosis de miocitos y respuesta inflamatoria con infiltrado y edema. El sexo masculino se asocia con una mayor frecuencia de miocarditis tanto clínicamente sospechada como confirmada por biopsia. Esta diferencia sugiere un papel modulador de la testosterona en la respuesta inmunitaria, favoreciendo la activación de vías proinflamatorias que podrían aumentar la susceptibilidad al daño miocárdico y a una respuesta inflamatoria más intensa en el tejido cardíaco(34,35).

2.2.4. Cuadro clínico

La presentación clínica de la miocarditis es amplia y, en la práctica, exige integrar el contexto clínico, los síntomas predominantes y los antecedentes del paciente, porque puede pasar desde formas asintomáticas o con manifestaciones inespecíficas hasta cuadros críticos con inestabilidad hemodinámica o eléctrica(3,26,36). Entre las expresiones más frecuentes se encuentra el dolor torácico, que a menudo corresponde a un cuadro no complicado, con FEVI preservada y sin arritmias ventriculares, aunque puede simular un síndrome coronario agudo. Otro patrón habitual es la insuficiencia cardíaca de nueva aparición o en empeoramiento, así como la evolución hacia insuficiencia cardíaca crónica en quienes desarrollan disfunción persistente. En el extremo más grave, está la miocarditis fulminante, caracterizada por compromiso hemodinámico severo, con shock cardiogénico y disfunción marcada del ventrículo izquierdo.

Además, la enfermedad puede debutar o complicarse con arritmias y trastornos de conducción potencialmente letales, como arritmias ventriculares sostenidas, bloqueo auriculoventricular avanzado o incluso muerte súbita. Esta forma de presentación no solo orienta la sospecha diagnóstica, sino que aporta información pronóstica relevante: la presencia de fracción de eyección reducida, insuficiencia cardíaca, bloqueo AV avanzado, arritmias ventriculares sostenidas o shock cardiogénico se asocia con un mayor riesgo de muerte o necesidad de trasplante cardiaco, por lo que estos hallazgos deben considerarse señales de alarma y justificar una evaluación y monitorización más estrechas. En este marco, es importante mantener un umbral de sospecha alto para la miocarditis de células gigantes ante una progresión especialmente rápida hacia insuficiencia cardíaca o shock, dado que su curso suele ser agresivo y obliga a un diagnóstico precoz, inmunosupresión intensa y soporte hemodinámico oportuno. Desde el punto de vista clínico, el primer paso es reconocer si el cuadro es compatible con miocarditis; clásicamente deben hacer sospechar esta entidad tres formas de presentación: dolor torácico, arritmia e insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico. La historia clínica aporta elementos que elevan la probabilidad diagnóstica, como antecedente reciente de infección viral respiratoria alta o gastrointestinal, especialmente en pacientes jóvenes; antecedentes personales de miocarditis o enfermedad autoinmune; historia familiar de cardiomiopatía o muerte súbita inexplicada; y exposición a cardiotóxicos. En términos de estadificación, pueden identificarse cuatro etapas o categorías, según el último consenso de la ACC(3). La etapa A en individuos con factores de riesgo o exposición, que incluye a personas con antecedentes de miocarditis, quienes reciben inhibidores de puntos de control inmunitario, quienes presentan timoma asociado a miastenia gravis, quienes padecen enfermedades sistémicas mediadas por el sistema inmune como sarcoidosis, lupus, artritis reumatoide, vasculitis o hipereosinofilia, y quienes consumen o reciben sustancias con cardiotoxicidad como adriamicina, trastuzumab, clozapina, cocaína o metanfetaminas; en este mismo grupo se consideran diversos agentes infecciosos, en particular virales, y algunas vacunas como factores que incrementan el riesgo, de los cuales ya hemos

discutido. La etapa B corresponde a pacientes asintomáticos con evidencia de inflamación miocárdica, sustentada por hallazgos compatibles en resonancia magnética cardíaca o por troponina cardíaca de alta sensibilidad elevada acompañada de datos adicionales de apoyo; este escenario puede observarse durante el seguimiento de pacientes que estuvieron sintomáticos y han mejorado, pero mantienen inflamación persistente, en programas de vigilancia tras exposición a cardiotóxicos, o como hallazgo en pacientes hospitalizados por infección viral con troponina elevada o electrocardiograma anormal, así como en tamizaje o evaluaciones por otras indicaciones donde se detectan alteraciones electrocardiográficas, arritmias en Holter o disfunción ventricular en ecocardiograma. La etapa C comprende la miocarditis sintomática sin criterios de enfermedad avanzada, con confirmación por resonancia magnética cardíaca basada en alteraciones de parámetros T1 (mapeo T1, LGE o aumento del VEC) junto con parámetros T2, o bien por elevación de troponina con evidencia complementaria, o por biopsia endomiocárdica consistente. Finalmente, la etapa D agrupa las formas avanzadas, definidas por inestabilidad hemodinámica que requiere inotrópicos, vasopresores o soporte circulatorio temporal, o por inestabilidad eléctrica que obliga a intervenir, como bloqueo AV de alto grado, salvas frecuentes de extrasístoles ventriculares multifocales, taquicardia ventricular no sostenida o sostenida, fibrilación ventricular y, con frecuencia, shock.

2.2.5. Resonancia Magnética Cardíaca (RMC)

La RMC es una técnica de imagen no invasiva que utiliza campos magnéticos y radiofrecuencia para obtener imágenes con gran detalle anatómico y funcional del corazón. Su mayor fortaleza es la caracterización tisular: mediante distintas secuencias, puede diferenciar entre miocardio normal, inflamado, edematoso, necrótico o fibroso (37). Está ampliamente recomendada en guías/consensos (indicación clase I) y es el método de referencia en imagen para evaluar estructura y función cardíaca (3). En el caso de la miocarditis, cuenta con la mayor sensibilidad si se realiza entre las primeras 2-3 semanas desde el inicio

de los síntomas y también sirve para monitorear la evolución después de varios meses (26).

Para el diagnóstico de miocarditis aguda, clásicamente se han utilizado tres tipos de secuencias clave (Criterios de Lake Louise 2009): (a) aumento del tiempo de relajación en T2 o aumento de la intensidad de la señal en las imágenes T2, (b) imágenes con realce temprano (EGE) post-contraste para evidenciar hiperemia y aumento de volumen extracelular capilar, y (c) imágenes con LGE para visualizar necrosis o fibrosis focal. La presencia de al menos 2 de esos 3 criterios confiere una sensibilidad de 74-80% y una especificidad de 87-88% aproximadamente (38,39). En 2018, un consenso de expertos actualizó dichos criterios enfatizando el uso de nuevos mapeos paramétricos: hoy se recomienda que para confirmar miocarditis se demuestre al menos un criterio de lesión miocárdica en T1 (ya sea LGE o T1 mapping elevado o aumento del VEC) y un criterio de edema en T2 (edema focal en T2-STIR o T2 mapping elevado). Esto ha mejorado la sensibilidad y especificidad a 87,5% y 96,2% (40), respectivamente. A continuación, se describe brevemente cómo se interpretan(16):

Secuencias T2 para edema: Se utilizan imágenes de sangre negra con supresión grasa (STIR T2) usualmente en ejes cortos ventriculares. El edema miocárdico se manifiesta como áreas de alta intensidad de señal en el miocardio, de distribución parcheada, típicamente ubicadas en la zona subepicárdica o intramiocárdica (no limitadas al subendocardio). En condiciones normales, el miocardio tiene señal baja en T2; en la miocarditis, el contenido hídrico elevado por inflamación aumenta la señal. Para objetivarlo, suele calcularse la razón de intensidad miocardio/ músculo esquelético en la misma imagen: un cociente T2 > 2,0 es indicativo de edema activo, aunque los umbrales pueden variar según protocolo y centro; por ello, en la práctica clínica se interpreta en conjunto con la calidad de imagen y el patrón de distribución. El edema es un proceso dinámico: aparece en fase aguda y suele resolverse en semanas; su presencia indica inflamación reciente, mientras que su ausencia no descarta proceso subagudo o crónico. En todo caso,

la detección de edema por RMC apoya fuertemente el diagnóstico de miocarditis activa.

Secuencia de realce precoz de Gadolinio (Early Gadolinium Enhancement - EGE): Se obtiene tras la inyección de contraste de gadolinio(41), alrededor de 1 a 3 minutos post-inyección, comparando imágenes pre y post contraste en T1. En la miocarditis aguda, por la vasodilatación e hiperemia del tejido inflamado, hay un aumento de captación de gadolinio en miocardio comparado con músculo esquelético en esta fase temprana. Este criterio (también llamado global relative enhancement) complementa la información, aunque es el menos usado en la práctica, pues cuantificarlo puede ser complejo y su variabilidad es mayor. Actualmente, muchos centros obvian el EGE en favor de los mapeos T1 que proveen información similar de volumen extracelular aumentado.

Secuencias de Realce Tardío de Gadolinio (Late Gadolinium Enhancement - LGE): Las secuencias de realce tardío con gadolinio son uno de los pilares de la caracterización tisular por RMC y, en la práctica, se adquieren de forma estándar aproximadamente 10–15 minutos después de administrar el contraste. En la miocarditis, el gadolinio tiende a retenerse en zonas donde la inflamación ha generado lesión del miocito y expansión del espacio extracelular (por edema intenso y/o necrosis, y posteriormente fibrosis intersticial), lo que produce un patrón de realce típicamente no isquémico. Por ello, lo más característico en miocarditis aguda es un LGE subepicárdico y/o intramiocárdico, con predilección por la pared inferolateral/lateral del ventrículo izquierdo y distribución a menudo parcheada, que habitualmente respeta el subendocardio; este punto contrasta con el infarto, donde el realce suele ser subendocárdico (y puede hacerse transmural) siguiendo un territorio coronario, porque la necrosis progresa desde la capa subendocárdica por su mayor vulnerabilidad a la isquemia. En poblaciones no seleccionadas se han descrito dos patrones dominantes(42): (a) inferolateral/lateral subepicárdico (IL) y (b) anteroseptal intramiocardico (AS); además, se ha observado que el patrón IL se asocia con mayor frecuencia a detección de parvovirus B19, mientras que el patrón AS se vincula a HHV-6 y a la coinfección

parvovirus B19/HHV-6, sugiriendo que la topografía del LGE puede aportar pistas etiológicas en contextos seleccionados. Desde el punto de vista pronóstico, la presencia de LGE se asocia de forma consistente con peor evolución, particularmente cuando compromete el territorio anteroseptal (43); de hecho, el LGE intramiocárdico septal junto con FEVI reducida identifica un fenotipo de mayor riesgo, y en una cohorte con miocarditis viral confirmada por biopsia el LGE fue un predictor independiente fuerte de mortalidad (HR ~8,4 para mortalidad total y ~12,8 para mortalidad cardíaca) (37). Finalmente, ciertos patrones menos habituales ayudan a orientar etiologías específicas: un realce subendocárdico difuso que no encaja en un único territorio coronario, especialmente si coexiste con trombo intraventricular, sugiere miocarditis eosinofílica (una vez descartada enfermedad coronaria obstructiva o infartos multiterritorio) (44). Por otro lado, un patrón en "anillo" intramiocárdico/subepicárdico se ha descrito en cardiomiopatías genéticas por lo que puede justificar una evaluación ampliada, incluyendo estudios genéticos (45).

Volumen extracelular (VEC o ECV): El volumen extracelular miocárdico es una medida cuantitativa que funciona como marcador de remodelado tisular (especialmente de fibrosis intersticial difusa) y expresa cuánto del tejido corresponde al compartimento extracelular. Su estimación por RMC se obtiene a partir del mapeo T1 del pool sanguíneo y del miocardio antes y después de administrar gadolinio, incorporando además el hematocrito para corregir la fracción celular de la sangre.

Actualización 2018 – Mapas T1/T2: Las técnicas contemporáneas de mapeo paramétrico en RMC permiten medir de forma cuantitativa valores miocárdicos absolutos de T1, T2 y del VEC, lo que aporta una evaluación más objetiva de inflamación y remodelado tisular (14). En miocarditis, el T1 nativo suele elevarse por la combinación de edema y expansión intersticial, y cuando se integra con el VEC mejora la identificación de compromiso difuso del miocardio (incluida fibrosis intersticial no necesariamente visible como LGE focal). Por su parte, el T2 mapping cuantifica el contenido de agua libre y, por tanto, es especialmente

útil para estimar edema y actividad inflamatoria. En este marco, los criterios de Lake Louise revisados (2018) proponen un enfoque "1 criterio T2 + 1 criterio T1": se considera diagnóstico de inflamación miocárdica cuando existe al menos un marcador positivo basado en T2 (edema) junto con un marcador positivo basado en T1 de lesión no isquémica (p. ej., T1 mapping/VEC anormal o LGE), lo que amplía el rendimiento diagnóstico respecto a los criterios originales (40). En estudios clínicos, la incorporación de mapeo paramétrico a protocolos "convencionales" ha incrementado la sensibilidad diagnóstica para miocarditis aguda vs cicatrizada hasta valores cercanos al 89%. Finalmente, estos parámetros deben interpretarse con cautela porque los valores de T1/T2 y VEC dependen no solo del estado del tejido, sino también de variables biológicas (p. ej., edad/sexo) y técnicas (campo magnético, secuencia, fabricante, reconstrucción y postproceso), por lo que se recomiendan rangos de referencia locales y estandarización del método (3).

Miocarditis "RMC-negativa": La "miocarditis RMC-negativa" (RMC sin hallazgos concluyentes pese a una sospecha clínica razonable) puede explicarse porque la RMC no tiene sensibilidad del 100% y su rendimiento depende tanto del fenotipo/tiempo de la enfermedad como de la calidad técnica del estudio. Existen problemas de adquisición frecuentes en la vida real: taquiarritmias, mala sincronización, movimiento y apneas subóptimas deterioran la calidad; en LGE, en particular, el movimiento y otros artefactos pueden degradar la imagen y dificultar la identificación del realce verdadero. Finalmente, incluso cuando la adquisición es adecuada, los resultados pueden verse afectados por el posprocesamiento(3).

2.2.6. Electrocardiograma (ECG)

El ECG es el tamizaje inicial más usado cuando se sospecha miocarditis por disponibilidad y rapidez; sin embargo, su rendimiento diagnóstico es limitado, la sensibilidad se ha estimado alrededor de 47% y no existe un patrón patognomónico (10). En la práctica puede ser normal o mostrar hallazgos inespecíficos (p. ej., taquicardia sinusal y cambios de ST/T), por lo que un ECG

no concluyente no excluye la enfermedad. Aun así, ciertos hallazgos tienen valor clínico porque suelen reflejar mayor extensión de injuria, cicatriz o inestabilidad eléctrica, por ejemplo: QRS ancho (≥120 ms), QRS fragmentado, QT prolongado, bloqueo AV de alto grado, inversión de la onda T, bloqueo de rama izquierda, ondas Q patológicas o taquiarritmias malignas.

2.2.7. Pronóstico

El pronóstico de la miocarditis es heterogéneo y depende de la gravedad de la presentación inicial, del tipo histológico y de la extensión del daño miocárdico. En términos generales, la miocarditis aguda/activa confirmada por biopsia se resuelve en aproximadamente 50% de los casos durante las primeras 2 a 4 semanas; sin embargo, cerca de 25% de los pacientes desarrolla disfunción cardíaca persistente, y entre 12% y 25% puede evolucionar de forma desfavorable, con muerte o progresión a miocardiopatía dilatada terminal que requiere trasplante cardiaco (3,46). La importancia de la presentación hemodinámica queda claramente demostrada en un registro multicéntrico de pacientes con miocarditis aguda confirmada por biopsia y disfunción sistólica (FEVI <50%), en el que la presencia de shock cardiogénico al ingreso se asoció con una tasa de muerte o trasplante del 27,8% a los 60 días, en contraste con solo 1,8% en aquellos sin compromiso hemodinámico. En el mismo contexto, la caracterización histológica de la inflamación tuvo relevancia pronóstica, siendo la miocarditis de células gigantes la entidad asociada al mayor riesgo. Más allá de la fase aguda, estudios con seguimiento prolongado han mostrado que los pacientes con mayor masa de LGE basal presentan peor evolución a largo plazo en comparación con aquellos con LGE reducido o estable (47). Finalmente, se ha observado que las mujeres con características autoinmunes, en particular aquellas con títulos elevados de autoanticuerpos, tienen un mayor riesgo de muerte o trasplante cardiaco, lo que subraya el impacto del sustrato inmunológico en el pronóstico de la enfermedad(48).

2.2.8. Seguimiento

Se aconseja dos estudios de imagen cardíaca durante el seguimiento. Un control temprano (2-4 semanas): ecocardiograma para detectar deterioro nuevo o progresivo de la función del ventrículo izquierdo, lo que puede sugerir miocarditis de células gigantes; y un segundo control (6 meses): Ecocardiograma si es miocarditis estadio C de bajo riesgo o RMC si es > estadio C de bajo riesgo o si es estadio D. Se necesita promover la cobertura por seguros de estas pruebas (3).

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

3.1. Diseño metodológico

3.1.1. Tipo y diseño de estudio

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, basado en revisión de historias clínicas e informes de RMC.

3.1.2. Población del estudio

La población de estudio estuvo conformada por todos los pacientes con sospecha clínica de miocarditis documentada en la historia clínica o en la solicitud del estudio, a quienes se les realizó una RMC durante su atención, atendidos en la Clínica Internacional, Lima, Perú, entre los años 2016 y 2025.

3.1.3. Muestra

Se incluyeron todos los casos elegibles identificados en el periodo de estudio (muestra censal), sin realizar muestreo probabilístico.

3.1.4. Criterios de inclusión

- Pacientes de cualquier sexo y edad atendidos en la Clínica Internacional, Lima, Perú, entre los años 2016 y 2025.
- Pacientes con informe radiológico oficial de RMC cuya conclusión diagnóstica consigne de manera explícita “miocarditis aguda”, emitida por el médico responsable del informe (cardiólogo y/o radiólogo con entrenamiento en imagen cardiovascular).
- Pacientes con informes de RMC completos que consignaron al menos: evaluación de función ventricular izquierda (FEVI numérica), presencia/ausencia de LGE y su patrón, T1 map o VEC cuando presentes; presencia/ausencia de hallazgos compatibles con edema/inflamación (T2-STIR y/o T2 mapping según disponibilidad), y conclusión diagnóstica.

3.1.5. Criterios de exclusión

- Informes cuya conclusión diagnóstica indique que los hallazgos no son compatibles con miocarditis aguda o correspondan a miocarditis crónica/secuela, o en los que el informe establezca otra entidad como diagnóstico final principal que explique los hallazgos.
- Estudios repetidos de un mismo paciente; en estos casos, se consideró únicamente el primer estudio positivo para miocarditis aguda durante el periodo de análisis.

3.1.6. Variables de estudio

Se contemplaron variables sociodemográficas clínicas, epidemiológicas y de RMC:

- **Clínicas**: Sexo, edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia, cáncer, arritmia, sobrepeso, obesidad, enfermedad autoinmune, insuficiencia cardíaca), posibles desencadenantes (infección reciente, reacción medicamentosa, vacunación reciente), síntomas (dolor torácico, disnea, fiebre, síncope).
- **Paraclínicas**: hallazgos electrocardiográficos (ritmo sinusal, taquicardia, bradicardia, elevación o depresión del segmento ST, extrasístoles, bloqueos de rama, cambios en onda T, bloqueo auriculoventricular), laboratorios (troponina inicial, troponina máxima, proteína C reactiva, CPK-MB)
- **Imagenológicas**: Compromiso segmentario (AHA 1–17) por LGE, Presencia de alteraciones en secuencias de RMC: T1 map, T2 map, T2-STIR, Presencia de realce tardío con gadolinio (LGE), tipo de patrón de afectación (subepicárdico, intramiocárdico, transmural, otros), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y derecho (FEVD), volumen telediastólico ventricular (derecho e izquierdo, absoluto e indexado), volumen extracelular miocárdico (VEC), presencia de pericarditis, presencia de derrame pericárdico y consignación de los criterios de Lake Louise para miocarditis.

3.1.7. Operacionalización de variables

Variable	Naturaleza	Escala de medición	Definición conceptual	Definición operacional	Categorías
Sexo	Cualitativa dicotómica	Nominal	Condición biológica registrada al nacer.	Sexo registrado en la historia clínica.	Masculino / Femenino
Edad	Cuantitativa continua	De razón	Años transcurridos desde el nacimiento.	Número de años cumplidos al momento del ingreso registrados en la historia clínica	No aplica
Peso	Cuantitativa continua	De razón	Medida de la masa corporal.	Peso corporal en kilogramos al ingreso, medido con balanza calibrada, registrado en la historia clínica	No aplica
Talla	Cuantitativa continua	De razón	Longitud del cuerpo desde la cabeza hasta los pies.	Estatura en metros, medida en bipedestación, registrado en la historia clínica	No aplica
IMC	Cuantitativa continua	De razón	Relación entre peso y talla que estima adiposidad corporal.	Índice de masa corporal calculado como peso (kg) / talla² (m^2).	No aplica
Arritmia previa (comorbilidad)	Cualitativa dicotómica	Nominal	Trastorno del ritmo cardíaco preexistente.	Sí si historia clínica consigna antecedente de arritmia previa al evento índice.	Sí / No/ No consignado
Hipertensión arterial	Cualitativa dicotómica	Nominal	Elevación de la presión arterial por encima de valores normales.	Sí si historia clínica consigna antecedente de hipertensión arterial previa al evento índice.	Sí / No/ No consignado
Sobrepeso	Cualitativa dicotómica	Nominal	Exceso de peso según IMC.	Sí si IMC 25.0–29.9 kg/m^2 o se consigna “sobrepeso”.	Sí / No/ No consignado
Obesidad	Cualitativa dicotómica	Nominal	Exceso de adiposidad según IMC.	Sí si IMC ≥30 kg/m^2 o se consigna “obesidad”.	Sí / No/ No consignado
Enfermedad autoinmune	Cualitativa dicotómica	Nominal	Trastorno inmunomediado crónico.	Sí si se consigna diagnóstico de enfermedad autoinmune.	Sí / No/ No consignado
Insuficiencia cardíaca crónica	Cualitativa dicotómica	Nominal	Síndrome crónico de disfunción cardíaca.	Sí si se consigna diagnóstico previo de insuficiencia cardíaca.	Sí / No/ No consignado
Infección reciente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Evento infeccioso cercano al inicio del cuadro.	Sí si infección dentro de las 4 semanas previas al inicio de síntomas documentada en historia clínica	Sí / No/ No consignado
Vacunación reciente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Vacunación cercana al inicio del cuadro.	Sí si vacunación dentro del último mes (≤30 días) previo al inicio de síntomas documentada en historia clínica	Sí / No/ No consignado

Reacción adversa medicamentosa reciente	Cualitativa dicotómica	Nominal	Reacción adversa a fármaco cercana al inicio del cuadro.	Sí si reacción adversa medicamentosa documentada en historia clínica con relación temporal al cuadro dentro de las 4 últimas semanas previas al inicio de síntomas (o fecha de atención).	Sí / No/ No consignado
Troponina inicial	Cuantitativa continua	Razón	Biomarcador de lesión miocárdica medido al inicio de la evaluación.	Valor numérico de la primera troponina registrada durante el episodio índice	No aplica
Troponina máxima (pico)	Cuantitativa continua	Razón	Máximo valor de troponina durante el episodio clínico.	Mayor valor de troponina documentado durante la hospitalización/atención del episodio índice. En ug/L	No aplica
CK-MB (CPK-MB)	Cuantitativa continua	Razón	Isoenzima de creatinfosfoquinasa asociada a injuria miocárdica.	Mayor valor de CK-MB registrado durante el episodio índice. En ng/mL	No aplica
Proteína C reactiva (PCR)	Cuantitativa continua	Razón	Biomarcador de inflamación sistémica.	Valor de PCR máximo registrado en la historia clínica durante el episodio índice. Registrar unidad (mg/L).	No aplica
Dolor torácico	Cualitativa dicotómica	Nominal	Dolor o molestia torácica referida por el paciente, compatible con dolor torácico de origen cardíaco o inespecífico en el contexto del episodio agudo	Se registrará como Sí si en la historia clínica del episodio agudo (emergencia/hospitalización/consulta) se consigna “dolor torácico”, “angina”, “opresión torácica” o equivalente como síntoma de presentación; No si no está consignado.	Sí / No/ No consignado
Disnea	Cualitativa dicotómica	Nominal	Sensación subjetiva de falta de aire o dificultad respiratoria.	Se registrará como Sí si la historia clínica consigna “disnea”, “dificultad respiratoria”, “ortopnea” o “disnea paroxística nocturna” durante el episodio; No si no está consignado.	Sí / No/ No consignado
Fiebre	Cualitativa dicotómica	Nominal	Elevación de temperatura corporal asociada a proceso infeccioso o inflamatorio en relación temporal al episodio	Se registrará como Sí si existe registro objetivo de temperatura elevada en el ingreso o si el paciente refiere fiebre/prodromos febriles en la anamnesis (según historia clínica); No si no está consignado.	Sí / No/ No consignado
Síncope	Cualitativa dicotómica	Nominal	Pérdida transitoria de conciencia con recuperación espontánea	Se registrará como Sí si la historia clínica consigna “síncope”, “desmayo”, “pérdida de conciencia” o equivalente durante el episodio agudo o en el periodo inmediato previo; No si no está consignado.	Sí / No/ No consignado
T2 map	Cualitativa dicotómica	Nominal	Uso de mapeo T2 en RMC para valorar edema miocárdico.	Registro de presencia de alteración patológica en T2 map según informe de RMC. Si la secuencia no se menciona, se registrará como ‘no consignado’	Sí / No/ No consignado
T1 map	Cualitativa dicotómica	Nominal	Uso de mapeo T1 en RMC para valorar cambios tisulares.	Registro de presencia de alteración patológica en T1 map según informe de RMC. Si la secuencia no se menciona, se registrará como ‘no consignado’	Sí / No/ No consignado

LGE	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presencia de realce tardío con gadolinio (LGE) en miocardio.	Registro de si existe LGE en la RMC.	Sí / No / No consignado
T2-STIR	Cualitativa dicotómica	Nominal	Secuencia T2-STIR para detección de edema miocárdico.	Registro de si la secuencia T2-STIR muestra edema significativo. Si la secuencia no se menciona, se registrará como 'no consignado'	Sí / No / No consignado
Patrón de afectación	Cualitativa politómica	Nominal	Distribución del compromiso miocárdico en la RMC.	Clasificación del patrón de realce/edema (subepicárdico, intramiocárdico, transmural, según informe).	Subepicárdico / Intramiocárdico / Transmural / Otro
FEVI	Cuantitativa continua	De razón	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.	Porcentaje de FEVI obtenido en la RMC.	No aplica
FEVD	Cuantitativa continua	De razón	Fracción de eyección del ventrículo derecho.	Porcentaje de FEVD obtenido en la RMC.	No aplica
Volumen telediastólico derecho	Cuantitativa continua	De razón	Volumen del ventrículo derecho al final de la diástole.	Volumen telediastólico del ventrículo derecho medido por RMC (mL).	No aplica
Volumen telediastólico derecho indexado	Cuantitativa continua	De razón	Volumen telediastólico del ventrículo derecho ajustado a superficie corporal.	VTD derecho dividido por superficie corporal (mL/m²).	No aplica
Volumen telediastólico izquierdo	Cuantitativa continua	De razón	Volumen del ventrículo izquierdo al final de la diástole.	Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo medido por RMC (mL).	No aplica
Volumen telediastólico izquierdo indexado	Cuantitativa continua	De razón	Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo ajustado a superficie corporal.	VTD izquierdo dividido por superficie corporal (mL/m²).	No aplica
VEC	Cuantitativa continua	De razón	Volumen extracelular miocárdico estimado por RMC.	Valor de VEC (%) calculado mediante T1 map pre y post contraste.	No aplica
Pericarditis	Cualitativa dicotómica	Nominal	Inflamación del pericardio evidenciada clínicamente o por imagen.	Registro de diagnóstico de pericarditis según criterios clínicos y/o hallazgos en RMC.	Sí / No
Derrame pericárdico	Cualitativa dicotómica	Nominal	Presencia de líquido en espacio pericárdico.	Registro de derrame pericárdico en la RMC (cualquier grado).	Sí / No
Lake Louise	Cualitativa dicotómica	Nominal	Consignación de cumplimiento de criterios de Lake Louise para miocarditis.	Registro de si el médico responsable del informe consigna en el mismo si el paciente cumple o no los criterios de Lake Louise Sí: el informe menciona explícitamente criterios de Lake Louise (y/o 'cumple Lake Louise').	Sí/ No/No especifica

				No: el informe indica explícitamente que no cumple. No consignado: no se menciona Lake Louise	
Ritmo sinusal	Cualitativa dicotómica	Nominal	Patrón de activación eléctrica originado en el nodo sinusal.	Se consigna “sí” si en el informe del primer EKG se describe ritmo sinusal; caso contrario “no”.	Sí / No
Frecuencia cardíaca	Cualitativa politómica	Ordinal	Clasificación del estado de la frecuencia cardíaca según rangos clínicos (bradicardia, normocardia, taquicardia).	Se registrará según lo consignado en el primer ECG o en la nota clínica del episodio índice. Se clasificará como taquicardia si el reporte indica “taquicardia” o documenta FC >100 lpm; como bradicardia si indica “bradicardia” o FC <60 lpm; y como normal si consigna “ritmo/frecuencia normal” o FC 60–100 lpm. Si no se reporta FC ni se describe, se registrará como no consignado.	Bradicardia / Normal / Taquicardia / No consignado
Alteraciones electrocardiográficas	Cualitativa politómica	Nominal	Alteraciones eléctricas cardíacas registradas en el electrocardiograma durante el episodio índice.	Se registrarán los hallazgos consignados en el primer ECG del episodio índice (informe del clínico y/o reporte de ECG). Un mismo paciente puede presentar más de un hallazgo (no excluyente). Si no existe ECG o no se describen hallazgos, se registrará como no consignado.	Elevación del segmento ST / Depresión del segmento ST / Cambios en onda T / Extrasístoles / Bloqueo de rama / Bloqueo auriculoventricular / ECG normal / No consignado
Compromiso segmentario por LGE	Cualitativa dicotómica	Nominal	Segmento miocárdico afectado según modelo de 17 segmentos de la AHA.	Segmento afectado en la RMC (1 a 17 según modelo estándar).	Sí/No

3.2. Técnicas e instrumentos

Las fuentes de información fueron las historias clínicas electrónicas o digitalizadas y los informes radiológicos oficiales de RMC almacenados en los sistemas institucionales de imagen de la Clínica Internacional, Lima, Perú. Las RMC fueron realizadas como parte de la atención clínica habitual, con equipos de 1,5T y 3T (Siemens), sincronización electrocardiográfica y adquisición en apnea cuando fue técnicamente posible. El protocolo incluyó secuencias cine para la evaluación de volúmenes y función ventricular, secuencias de realce tardío con gadolinio para la detección de LGE, y secuencias para la caracterización de edema e inflamación (T2-STIR y mapeos T1/T2), estas últimas registradas según disponibilidad y consignación en el informe. Dado el carácter retrospectivo del estudio y la variación temporal del protocolo institucional, los detalles técnicos de adquisición se obtuvieron exclusivamente del texto del informe radiológico.

Para el registro sistemático de la información se diseñó una base de datos en Microsoft Excel y una ficha de recolección de datos (Anexo 1), con campos predefinidos para variables clínicas, paraclínicas e imagenológicas, según la operacionalización del estudio.

3.3. Procedimientos y recolección de datos

El estudio se desarrolló en las siguientes etapas secuenciales: En primer lugar, se obtuvo la aprobación del proyecto de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM) mediante una Resolución Decanal (código: N°000961-2026-D-FM/UNMSM) (Anexo 3). Posteriormente, se coordinó con los especialistas de la Unidad de Imagen Cardiovascular (UDIC) de la Clínica Internacional la factibilidad del proyecto, y se presentó el protocolo ante la institución para obtener los permisos académicos y éticos correspondientes (código N°006-TI-D-UDID-CI-2026) (Anexo 4). Una vez obtenidos los permisos, se realizó una búsqueda retrospectiva en el software institucional de informes de RMC del período 2016–2025, utilizando el término "miocarditis" como palabra clave en el texto del informe radiológico. A partir de la lista resultante, se efectuó una revisión manual de cada registro para eliminar duplicados y aplicar los criterios de elegibilidad. Se incluyeron únicamente los casos con sospecha clínica documentada en la historia clínica o en la solicitud del estudio, y con conclusión diagnóstica explícita de

miocarditis aguda en el informe de RMC. En pacientes con más de un estudio durante el período de análisis, se conservó únicamente el primero compatible con miocarditis aguda.

Para cada caso incluido, se revisó la historia clínica a fin de extraer las variables clínicas, electrocardiográficas y de laboratorio definidas en el protocolo, y se revisó el informe radiológico oficial para obtener las variables imagenológicas, el cual es realizado por cardiólogos con subespecialidad en imágenes cardíacas, conforme al protocolo institucional.

La información recolectada fue registrada en la base de datos de Excel, con eliminación de datos identificadores al cierre de la fase de recolección. Los datos resultantes fueron codificados y utilizados exclusivamente con fines científicos, garantizando la confidencialidad de los participantes en todo momento.

3.4. Plan de análisis de datos

Los datos recopilados se analizaron utilizando estadística descriptiva. Las variables numéricas se resumieron mediante media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según la distribución observada (evaluada mediante inspección de histogramas y presencia de asimetría/*outliers* clínicamente relevantes). Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y relativas (%). Para cada variable se reportó el número de observaciones disponibles (n), el porcentaje de datos faltantes y el denominador utilizado en los cálculos. Los resultados se presentaron en texto, tablas y figuras, enfatizando los hallazgos en relación con los objetivos del estudio. El análisis se realizó con el programa STATA versión 16.

3.5. Consideraciones éticas

Este estudio observacional retrospectivo fue sometido a evaluación y aprobación por las instancias responsables de la Clínica Internacional y por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina de San Fernando (Código de estudio N.º 0116-2026) (Anexo 5), asegurando el cumplimiento de la normativa nacional vigente aplicable y de los principios internacionales para investigación en seres humanos (Declaración de Helsinki). Dado que se trabajó con información clínica e informes/imágenes de RMC previamente obtenidos en el marco de la atención

asistencial, no se realizó intervención adicional ni contacto con los pacientes y, por ese motivo, no se pudo solicitar consentimiento informado.

Se adoptaron medidas estrictas de confidencialidad y protección de datos. La información fue anonimizada mediante la asignación de un código único a cada participante y se eliminaron los identificadores directos antes del análisis. La base de datos se almacenó en un equipo institucional o de uso exclusivo del investigador, protegido con contraseña, con acceso restringido únicamente al investigador principal. La revisión de historias clínicas e informes se efectuó en ambientes designados con acceso controlado, evitando la reproducción o difusión de documentos identificables. Se recolectó únicamente la información indispensable para cumplir los objetivos del estudio y los resultados se presentaron de forma agregada, sin incluir datos que permitan la identificación de los participantes.

Los investigadores declaran no tener conflictos de interés de ninguna índole relacionados con el objeto del estudio.

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

Durante el periodo 2016–2025 se identificaron 308 estudios de RMC que incluyeron el término "miocarditis" en el informe. Se excluyeron 86 estudios correspondientes a secuela de miocarditis y 5 por datos incompletos o no disponibles. Del resto, se excluyeron aquellos cuyo diagnóstico final no correspondía a miocarditis (n = 182), resultando finalmente 35 pacientes con diagnóstico de miocarditis aguda confirmada por RMC incluidos en el análisis (Figura 1). Entre 2016 y 2019 se registraron cifras anuales bajas (0–2 casos/año), seguidas de un incremento progresivo a partir de 2020 (3 casos), con un segundo aumento sostenido entre 2021 y 2022 (5 y 4 casos respectivamente). El año 2025 concentró el mayor número de diagnósticos del período (n=11), representando el 31,4% del total de la cohorte. La distribución anual se presenta en la Figura 2.

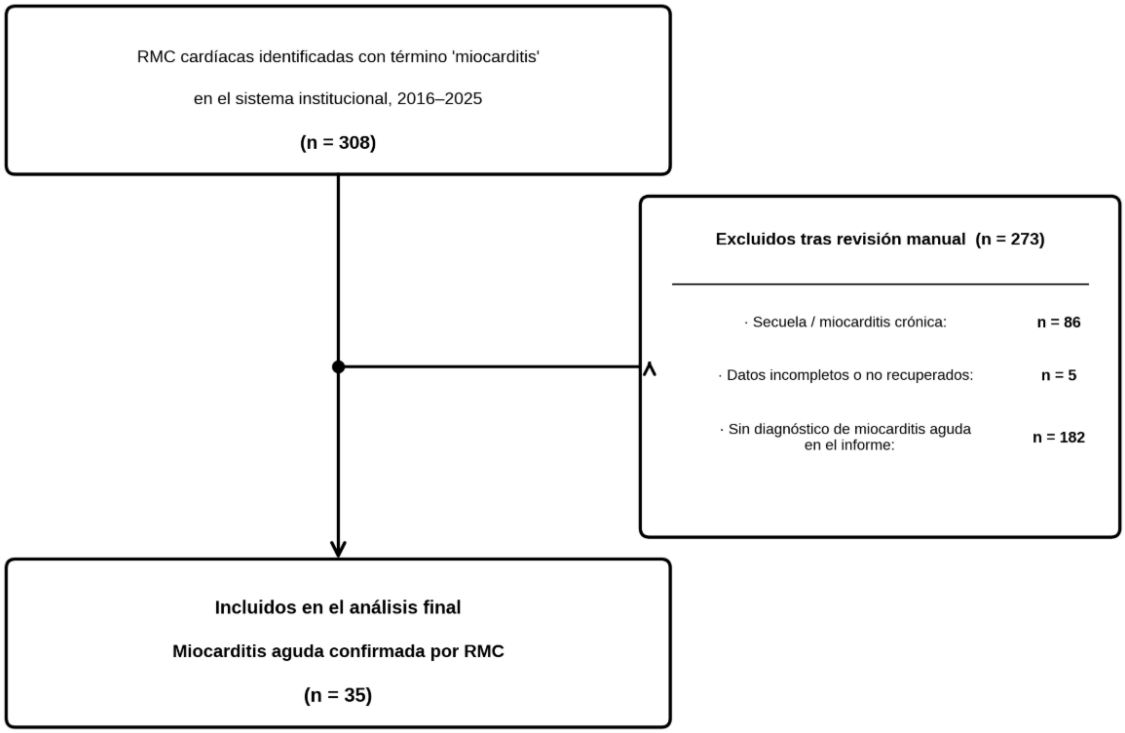


Figura 1. *Diagrama de flujo de selección de pacientes. Fuente: elaboración propia.*

Características clínico-epidemiológicas

La mediana de edad fue de 35 años (RIC 22–49), con predominio del sexo masculino, que representó el 65,7% de los casos (n=23). En cuanto a las características antropométricas, la mediana de peso fue de 74 kg (RIC 66–79), la mediana de talla fue de 169 cm (RIC 159–177) y el IMC presentó una mediana de 26,2 kg/m² (RIC 23,5–28,1). Al categorizar el estado nutricional, más de la mitad de los pacientes presentó sobrepeso (51,4%; n=18) y obesidad (11,4%; n=4).

Entre las comorbilidades documentadas, la dislipidemia fue la más frecuente (25,7%; n=9), seguida de hipertensión arterial (17,1%; n=6), diabetes mellitus tipo 2 (11,4%; n=4), arritmias previas (8,6%; n=3) y enfermedades autoinmunes (8,6%; n=3). El antecedente de neoplasias estuvo presente en dos pacientes (5,7%).

En cuanto a los posibles desencadenantes del episodio agudo, se identificó infección reciente en más de un tercio de los casos (34,3%; n=12), vacunación reciente en 11,4% (n=4) y exposición a medicamentos o quimioterapia en 2,9% (n=1).

El síntoma cardinal de presentación fue el dolor torácico, presente en 94,3% de los pacientes (n=33). La disnea se documentó en más de la mitad de los pacientes (51,4%; n=18), mientras que la fiebre se registró en 17,1% (n=6) y el síncope en 8,6% (n=3). Los hallazgos detallados se describen en la Tabla 1.

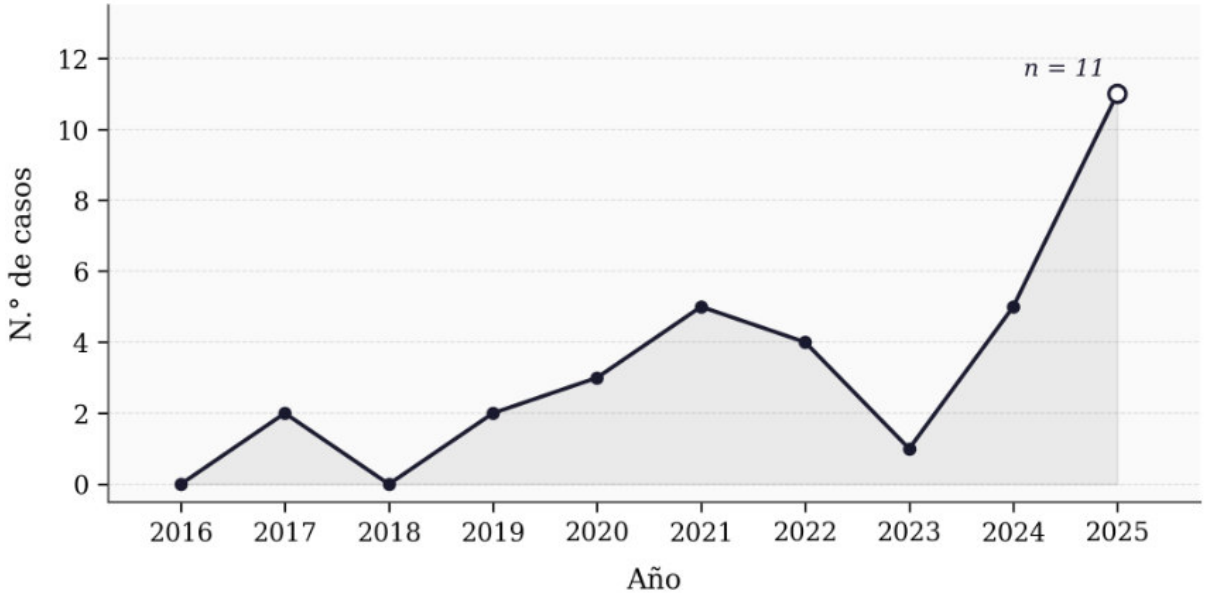


Figura 2. *Número de casos de miocarditis aguda confirmados por RMC por año atendidos en una clínica privada peruana, 2016-2025. Fuente: elaboración propia.*

Tabla 1. *Características sociodemográficas, antropométricas y clínicas de pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC atendidos en una clínica privada peruana, 2016-2025 (n=35)*

Variable	Resultado
Características sociodemográficas y antropométricas	
Edad (años), mediana (RIC)	35 (22–49)
Sexo masculino, n (%)	23 (65,7)
Peso (kg), mediana (RIC)	74 (66–79)
Talla (cm), mediana (RIC)	169 (159–177)
IMC (kg/m²), mediana (RIC)	26,2 (23,5–28,1)
Sobrepeso, n (%)	18 (51,4)
Obesidad, n (%)	4 (11,4)
Comorbilidades, n (%)	
Hipertensión arterial	6 (17,1)
Diabetes mellitus tipo 2	4 (11,4)
Dislipidemia	9 (25,7)
Arritmias	3 (8,6)
Enfermedades autoinmunes	3 (8,6)
Cáncer	2 (5,7)
Desencadenantes, n (%)	
Infección reciente	12 (34,3)
Vacunación reciente	4 (11,4)
Medicamentos/Quimioterapia	1 (2,9)
Presentación clínica, n (%)	
Dolor torácico	33 (94,3)
Disnea	18 (51,4)
Fiebre	6 (17,1)
Síncope	3 (8,6)

RIC: rango intercuartílico; IMC: índice de masa corporal. Fuente: elaboración propia.

Características paraclínicas

Se dispuso de información electrocardiográfica en 22 pacientes, lo que correspondió al 62,9% del total de la cohorte. En la mayoría de los estudios se evidenció ritmo sinusal (86,3%; n=19). Entre las alteraciones relacionadas con la frecuencia cardíaca, la taquicardia fue el hallazgo más frecuente, presente en 31,8% de los pacientes (n=7), mientras que la bradicardia se documentó en 9,1% (n=2). Las alteraciones del segmento ST fueron comunes, observándose elevación del segmento ST en 22,7% de los casos (n=5) y depresión del segmento ST en 18,2% (n=4). Asimismo, se registraron extrasístoles en 18,2% de los pacientes (n=4). En relación con los trastornos de conducción, los bloqueos de rama se identificaron en 13,6% de los estudios (n=3), mientras que el bloqueo auriculoventricular se presentó en 9,1% (n=2). Finalmente, los cambios en la onda T se documentaron en 9,1% de los pacientes evaluados (n=2).

Los biomarcadores de daño miocárdico y marcadores inflamatorios estuvieron disponibles en una proporción muy limitada de pacientes, debido a heterogeneidad en el registro durante el período de estudio. La troponina inicial fue documentada en 15 pacientes (42,9%), con una mediana de 0,118 ng/mL (RIC: 0,006–0,3), y la troponina máxima en los mismos 15 pacientes, con una mediana de 0,163 ng/mL (RIC: 0,006–0,802). La CPK-MB estuvo disponible en 11 pacientes (31,4%), con una mediana de 15 U/L (RIC: 8,9–46,05). La proteína C reactiva fue registrada en 14 pacientes (40%), con una mediana de 67,5 mg/L (RIC: 7,99-240,25). Dado el elevado porcentaje de datos faltantes en todas estas variables, los valores deben interpretarse con cautela y no son representativos de la cohorte completa.

Hallazgos por resonancia magnética cardíaca

Los parámetros funcionales ventriculares mostraron valores dentro de rangos conservados. La FEVI presentó una mediana de 58% (RIC: 47-64), mientras que la FEVD fue de 63% (RIC: 54–65). En el análisis por categorías, la distribución se concentró principalmente en valores ≥ 50% (FEVI conservada), con 26 casos (74,3%). En menor proporción, 6 casos (17,1%) presentaron valores ≤ 40% (FEVI reducida). Finalmente, 3 casos (8,6%) se ubicaron en el rango 41–49% (FEVI levemente reducida). En cuanto a los volúmenes ventriculares, el VTDVI mostró una mediana de 151 mL (RIC: 135–182) y su valor indexado (VTDVIi) fue de 83 mL/m² (RIC: 74–102). Para el ventrículo derecho, el VTDVD fue de 134 mL (RIC: 98–153) y el indexado (VTDVDi) de 70 mL/m² (RIC: 56–83). El VEC fue evaluado en 28 pacientes, con una mediana de 28% (RIC: 25–31). Los hallazgos detallados se describen en la Tabla 2.

La presencia de LGE se documentó en 97,1% de los pacientes (n=34). El edema miocárdico fue evaluado mediante dos técnicas complementarias: el mapeo T2 fue positivo en 80% de los casos y la secuencia T2-STIR mostró edema en 71,4%. El mapeo T1 presentó alteraciones en 74,3% de los pacientes evaluados. En cuanto al patrón de distribución del LGE, el patrón subepicárdico fue el más frecuente, presente en el 74,3% de los pacientes (n=26), seguido del patrón intramiocárdico en 37,1% (n=13) y el patrón transmural en 11,4% (n=4), siendo posible la coexistencia de más de un patrón en un mismo paciente. En cuanto a los hallazgos asociados, el 57,1% presentó algún tipo de derrame pericárdico y el 8,6% pericarditis asociada (Tabla 3).

El análisis de la distribución segmentaria del LGE según el modelo de 17 segmentos de la *American Heart Association* (Tabla 4) reveló que los segmentos más frecuentemente comprometidos fueron el segmento inferior basal (S4) en 65,7% de los casos (n=23), seguido del segmento inferolateral medial (S11) en 62,9% (n=22), el segmento inferior medial (S10) en 60% (n=21) y el segmento inferolateral basal (S5) en 57,1% (n=20). En contraste, el ápex (S17) fue el segmento menos afectado, con compromiso en solo 2,9% de los casos (n=1). Los criterios de Lake Louise para miocarditis fueron consignados de forma explícita en el informe oficial en 32 de los 35 pacientes (91,4% de los casos evaluados). La Figura 3 muestra la distribución segmentaria del LGE en un diagrama polar de 17 segmentos (AHA) con escala de color según frecuencia de compromiso.

Tabla 2. *Parámetros funcionales ventriculares y caracterización tisular por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC atendidos en una clínica privada peruana, 2016-2025 (n=35)*

Parámetro	**Mediana (RIC)**
Función ventricular	
FEVI (%)	58 (47-64)
FEVD (%)	63 (54–65)
Volúmenes ventriculares	
VTDVI (mL)	151 (135–182)
VTDVIi (mL/m²)	83 (74–102)
VTDVD (mL)	134 (98–153)
VTDVDi (mL/m²)	70 (56–83)
Caracterización tisular	
VEC (%) (n=28)	28 (25–31)

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTDVIi: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo indexado; VTDVD: volumen telediastólico del ventrículo derecho; VTDVDi: volumen telediastólico del ventrículo derecho indexado; VEC: volumen extracelular; RIC: rango intercuartílico. Fuente: elaboración propia.

Tabla 3. *Hallazgos de caracterización tisular y patrón de realce tardío con gadolinio en pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC atendidos en una clínica privada peruana, 2016-2025 (n=35)*

Hallazgo	**n (%)**
Secuencias de caracterización tisular	
LGE positivo	34 (97,1)
T2 mapping positivo	28 (80)
T1 mapping positivo	26 (74,3)
T2-STIR positivo	25 (71,4)
Patrón de realce tardío con gadolinio	
Patrón subepicárdico	26 (74,3)
Patrón intramiocárdico	13 (37,1)
Patrón transmural	4 (11,4)
Hallazgos asociados	
Derrame pericárdico	20 (57,1)
Pericarditis	3 (8,6)
Consigna criterios de Lake Louise	32 (91,4)

LGE: realce tardío con gadolinio (late gadolinium enhancement); T2-STIR: secuencia T2 con supresión grasa. Fuente: elaboración propia.

Tabla 4. *Distribución segmentaria del realce tardío con gadolinio según modelo AHA de 17 segmentos en pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC atendidos en una clínica privada peruana, 2016-2025 (n=35)*

Segmento miocárdico	**n (%)**
Segmentos basales	
S1 - Anterior basal	12 (34,3)
S2 - Anteroseptal basal	7 (20)
S3 - Inferoseptal basal	9 (25,7)
S4 - Inferior basal	23 (65,7)
S5 - Inferolateral basal	20 (57,1)
S6 - Anterolateral basal	11 (31,4)
Segmentos medios	
S7 - Anterior medial	8 (22,9)
S8 - Anteroseptal medial	8 (22,9)
S9 - Inferoseptal medial	7 (20)
S10 - Inferior medial	21 (60)
S11 - Inferolateral medial	22 (62,9)
S12 – Anterolateral medial	15 (42,8)
Segmentos apicales	
S13 - Anterior apical	7 (20)
S14 - Septal apical	4 (11,4)
S15 - Inferior apical	10 (28,6)
S16 – Lateral apical	9 (25,7)
Ápex	
S17 - Ápex	1 (2,9)

AHA: American Heart Association. Los porcentajes pueden sumar más de 100% ya que un mismo paciente puede presentar compromiso de múltiples segmentos. Fuente: elaboración propia.

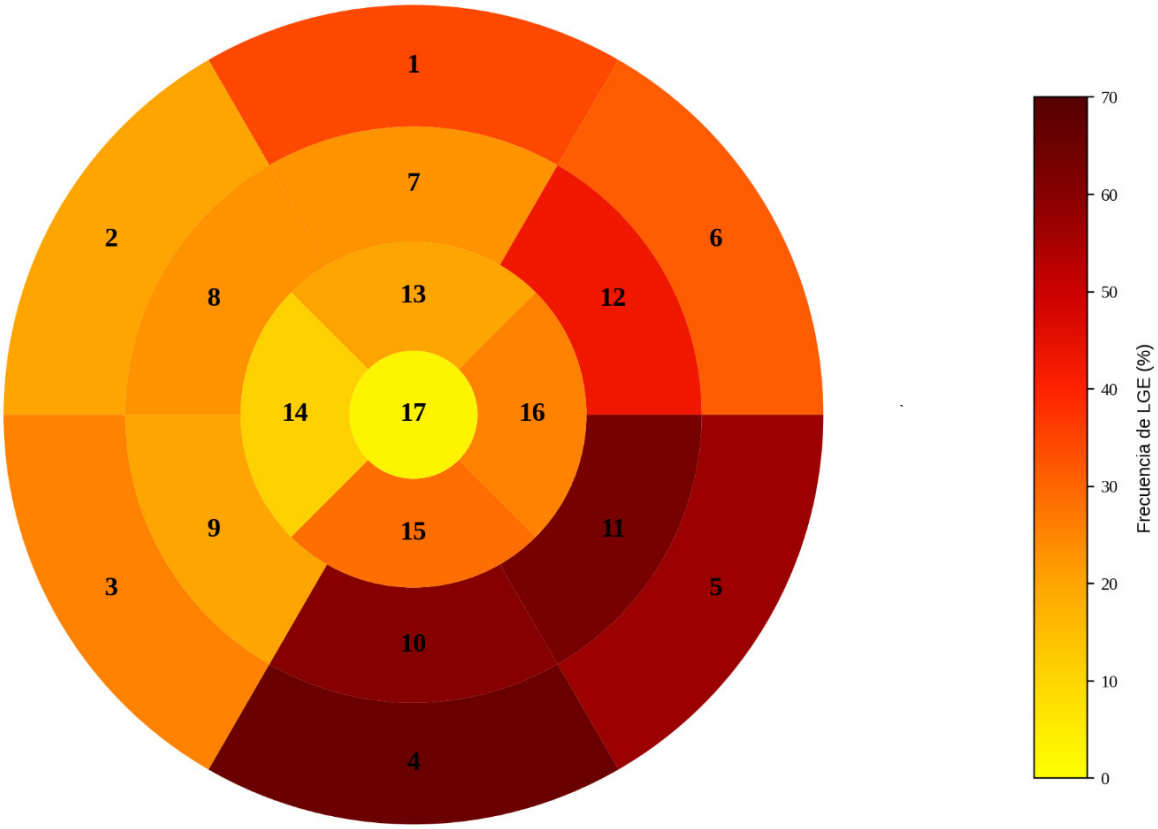


Figura 3. *Mapa de calor de la distribución segmentaria del realce tardío con gadolinio según el modelo de 17 segmentos de la American Heart Association en pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC en una clínica privada, Lima, Perú, 2016-2025. Un paciente puede presentar LGE en múltiples segmentos (no excluyente). Fuente: elaboración propia.*

CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

Este estudio proporciona la primera caracterización sistemática, basada en RMC, de la miocarditis aguda en un centro de referencia peruano, e identifica un perfil dominado por varones jóvenes que se presentan con dolor torácico, con función ventricular izquierda predominantemente preservada y un patrón de LGE subepicárdico inferolateral; hallazgos que, en general, son consistentes con las series internacionales y amplían la evidencia disponible en un contexto latinoamericano donde los datos confirmados por RMC siguen siendo escasos.

La distribución temporal de los casos muestra un incremento marcado en los últimos años del período analizado, particularmente en 2025, que concentró casi un tercio de toda la cohorte. Este incremento puede reflejar una mayor disponibilidad y solicitud de RMC como herramienta diagnóstica a lo largo del período, un mayor reconocimiento clínico de la entidad, o un efecto acumulativo del posicionamiento del centro como referencia en imagen cardiovascular.

La edad mediana de 35 años en la presente cohorte es congruente con la carga predominante de miocarditis aguda en adultos jóvenes, tal como se ha descrito en grandes series internacionales que reportan medianas o medias entre 35 y 46 años (17,18,22,23). La predilección consistente por adultos jóvenes en cohortes geográficamente diversas sugiere la presencia de un sustrato fisiopatológico compartido, más que determinantes específicos de una población. El predominio del sexo masculino (65,7%) es consistente con lo descrito en registros internacionales, incluidas series que reportan proporciones de varones de hasta 88,2% (20), y un gran análisis multicéntrico de 15 102 pacientes en Alemania y Estados Unidos que confirma una distribución aproximada de 70:30 entre hombres y mujeres (34). Esta disparidad por sexo se ha atribuido a mecanismos inmunológicos y hormonales: los estrógenos parecen ejercer un efecto cardioprotector al atenuar la activación de la inmunidad innata y la lesión miocárdica mediada por linfocitos T, mientras que la testosterona se ha propuesto como un amplificador de vías proinflamatorias, lo cual es respaldado por modelos experimentales en animales que demuestran un incremento dependiente de testosterona de la fibrosis miocárdica evaluada por RMC (35,49,50). No fue posible evaluar formalmente si estas diferencias biológicas se traducen en fenotipos distintos por RMC en esta cohorte debido al tamaño muestral limitado; sin embargo, este aspecto amerita ser explorado en series prospectivas de mayor tamaño.

La carga de comorbilidades en esta serie destacó por una mayor prevalencia de dislipidemia (25,7%) en comparación con series europeas (11,8%)(20) y latinoamericanas (10%)(19), lo que

probablemente refleja el perfil metabólico de la población urbana peruana más que una relación causal con la miocarditis en sí(51). La obesidad estuvo presente en 11,4%, superando el ~5% reportado por Aquaro et al.(23); sin embargo, la mediana de IMC de 26,2 kg/m² (RIC 23,5–28,1) correspondió a sobrepeso leve más que a obesidad franca. Que un estado proinflamatorio de bajo grado asociado al exceso de tejido adiposo module la magnitud de la lesión miocárdica en presencia de un desencadenante infeccioso sigue siendo una hipótesis que no puede descartarse (52). La prevalencia de hipertensión (17,1%) fue consistente con la mayoría de las series internacionales (18–20,22); en contraste, la proporción notablemente mayor reportada por Gruchlik et al. (84,6%) probablemente refleja un sesgo de selección hacia pacientes hospitalizados de mayor edad y con mayor riesgo cardiovascular basal, más que una diferencia real en el fenotipo de miocarditis (17).

La identificación de un desencadenante específico de miocarditis sigue siendo un reto en la práctica clínica, especialmente en diseños retrospectivos en los que la documentación depende de la exhaustividad de la historia clínica. En el presente trabajo, se registró una infección reciente en el 34,3%, proporción comparable a series latinoamericanas (Ocampo-Moreno, 36,5%; Casallas y Oliver, 30,2%)(18,19) y ligeramente superior a la de cohortes europeas (Cannata et al., 26%) (22). Estas diferencias probablemente reflejan heterogeneidad en las definiciones operativas (desde infección consignada por el médico hasta síntomas prodrómicos autorreferidos) y en la ventana de exposición considerada (de 2 semanas a 3 meses previos a la presentación), más que verdaderas variaciones epidemiológicas. En concordancia con la fisiopatología viral descrita para la miocarditis, la mayoría de los desencadenantes identificados correspondieron a cuadros respiratorios o gastrointestinales; sin embargo, no se determinó un agente causal específico en ningún caso, ya que no se realizaron biopsia endomiocárdica ni pruebas virológicas sistemáticas, limitación frecuente en cohortes publicadas. Asimismo, se documentó vacunación reciente en el 11,4% (n = 4), hallazgo de particular relevancia a la luz de la literatura contemporánea sobre miocarditis asociada a vacunas de ARNm, que ha reportado incidencias entre 1 y 10 casos por 100 000 dosis en varones jóvenes (53). Aunque un diseño retrospectivo no permite establecer causalidad, resulta pertinente incorporar en estudios futuros la recolección prospectiva y sistemática del antecedente vacunal. La implementación de protocolos prospectivos estandarizados para documentar desencadenantes mejoraría de manera sustancial la caracterización etiológica en futuros registros latinoamericanos y las posibles políticas de detección y prevención.

El dolor torácico fue el síntoma cardinal de presentación en el 94,3% de los pacientes, en estrecha concordancia con el 95% reportado en el Italian Multicenter Study on Acute Myocarditis (23) y con el 87% descrito en Colombia (19), aunque ligeramente superior al 75% informado por Cannata et al. (22) en una cohorte británica fenotípicamente más heterogénea. En contraste, Radunski y colaboradores (24) reportaron un perfil distinto: 63% de los pacientes se presentó con insuficiencia cardíaca de novo y solo 37% con dolor torácico agudo. Esta diferencia es metodológicamente ilustrativa, ya que la frecuencia aparente de dolor torácico en las series de miocarditis depende en gran medida del fenotipo clínico reclutado. Las cohortes que capturan enfermedad más grave o subaguda exhibirán, de manera relativa, mayor disnea y compromiso hemodinámico. Por ello, este efecto de selección debe reconocerse explícitamente al comparar la frecuencia de síntomas entre estudios. El predominio de una presentación tipo dolor torácico en este trabajo subraya el desafío diagnóstico que plantea la miocarditis aguda en adultos jóvenes con dolor torácico, cambios en el ECG y/o biomarcadores elevados, un escenario clínico que se superpone de manera importante con el infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA, por sus siglas en inglés) (54). La evaluación sistemática mediante RMC en pacientes jóvenes con este fenotipo puede prevenir demoras diagnósticas, evitar el uso inapropiado de terapia antiagregante o anticoagulante y orientar un manejo y seguimiento específicos para miocarditis.

Se contó con datos electrocardiográficos en 22 pacientes (62,9%), lo que limita la representatividad de estos hallazgos. El ritmo sinusal estuvo presente en el 86,3%, en concordancia con series previas y reflejando que la inflamación miocárdica no necesariamente altera el ritmo basal. Se documentó elevación del segmento ST en el 22,7%, proporción comparable a lo reportado previamente (19,22), y consistente con la reconocida capacidad de la miocarditis aguda para simular un síndrome coronario agudo en el ECG (55); este hallazgo tiene implicancias directas para el triaje en escenarios de emergencia. Asimismo, se observaron trastornos de conducción, incluyendo bloqueo de rama (13,6%) y bloqueo auriculoventricular (9,1%), lo que sugiere compromiso del sistema de conducción en un subgrupo de pacientes, fenómeno que en estudios previos con correlación histológica y por RMC se ha asociado con una mayor carga inflamatoria miocárdica. De manera destacable, un estudio retrospectivo reciente de Kyriakou et al. (56), en 86 pacientes con miocarditis aguda confirmada por RMC, mostró que las alteraciones de la onda T se asociaron de forma independiente tanto con edema miocárdico (OR 3,15; IC 95%: 1,08–9,19) como con LGE (OR 3,93; IC 95%: 1,26–12,28) en el análisis multivariado, lo que sugiere que determinadas características del ECG podrían

reflejar lesión tisular subyacente incluso antes de realizarse la imagen avanzada. Los datos de biomarcadores cardíacos estuvieron disponibles en menos de la mitad de la cohorte, lo que impidió una caracterización paraclínica sistemática. La troponina inicial, con una mediana de 0,118 ng/mL, aunque basada en un subgrupo reducido, es consistente con un patrón de lesión miocárdica leve a moderada, típico de presentaciones tipo dolor torácico de miocarditis.

La mediana de FEVI de 58% refleja el perfil funcional esperable en un centro donde la RMC se solicita principalmente para caracterización tisular; sin embargo, si bien el 74,3% presentó FEVI preservada (≥50%), el 17,1% tuvo disfunción severa (≤40%) y el 8,6% disfunción levemente reducida (41–49%), lo que indica que un subgrupo no despreciable cursa con deterioro sistólico significativo al momento del diagnóstico. Estas diferencias entre estudios se entienden mejor como una función del fenotipo clínico y de los criterios de inclusión, más que como una variación biológica real. ITAMY (23)incluyó exclusivamente pacientes con FEVI preservada, lo que por diseño produce una media mayor (61% ± 9%); en contraste, Radunski et al. reclutaron una cohorte predominantemente severa, en la que la insuficiencia cardíaca de novo fue la forma de presentación predominante, obteniéndose una mediana de FEVI de 42%. La presente distribución se alinea más estrechamente con la de Ghareeb et al. (21), donde aproximadamente el 50% tuvo FEVI >56% y cerca de una cuarta parte FEVI <45%, patrón coherente con la heterogeneidad fenotípica esperable en cohortes no seleccionadas confirmadas por RMC. Estos hallazgos respaldan las recomendaciones actuales de guías para un seguimiento estructurado mediante RMC en todos los pacientes con miocarditis confirmada, independientemente de la FEVI inicial (13).

Los volúmenes ventriculares absolutos fueron algo mayores que los reportados en varias series publicadas (VTDVI 151 mL [RIC 135–182]); sin embargo, al indexarlos por superficie corporal, los valores se alinearon con la literatura (VTDVIi 83 mL/m² [RIC 74–102]) (24,40). Esta discrepancia probablemente se explique por el perfil antropométrico del presente estudio, con una mayor frecuencia de sobrepeso y dislipidemia que sugiere una superficie corporal más elevada y, en consecuencia, volúmenes absolutos mayores sin que ello implique necesariamente dilatación patológica. Los valores indexados varían de forma importante entre series (desde 70,8 mL/m² en Luetkens et al. (40) hasta 101 mL/m² en Radunski et al. (24)), rango que refleja principalmente diferencias en gravedad y fenotipo clínico, más que variaciones poblacionales reales. Además de los factores clínicos, la cuantificación de volúmenes por RMC es sensible tanto a variables de adquisición (intensidad de campo, resolución espacial, sincronización por ECG, criterio de inclusión de músculos papilares) como

a la metodología de posprocesamiento (técnica de delineado endocárdico, plataforma de software), lo que puede introducir diferencias sistemáticas entre centros; por ello, los volúmenes deben interpretarse utilizando rangos de referencia ajustados por edad, sexo y superficie corporal, idealmente con protocolos de posprocesamiento estandarizados (57–59). En cuanto al ventrículo derecho, los volúmenes (VTDVDi 70 mL/m² [RIC 56–83]) se mantuvieron dentro de límites normales en la mayoría de los pacientes; no obstante, el compromiso del ventrículo derecho, cuando está presente, se ha asociado en series previas con peor pronóstico (60).

Los criterios de edema miocárdico se cumplieron en el 80,0% de los pacientes mediante mapeo T2 y en el 71,4% mediante imágenes T2-STIR. La menor positividad de T2-STIR en comparación con el mapeo T2 probablemente refleja variabilidad en las prácticas de reporte a lo largo del periodo de estudio, lo que constituye una limitación inherente al diseño retrospectivo. Los marcadores basados en T1 de lesión miocárdica estuvieron presentes en el 74,3% según mapeo T1, y el volumen extracelular mostró una mediana de 28% (RIC 25–31), en concordancia con valores reportados en cohortes geográficamente diversas y compatible con expansión intersticial activa y remodelado miocárdico temprano (18,20,24,40). En 7 casos, el VEC no pudo extraerse dado que no fue consignado en el informe oficial de RMC, lo cual refleja la variabilidad en el protocolo de reporte durante el período de estudio. Estos hallazgos sugieren que la mayoría de los pacientes cumplió simultáneamente un criterio T2 (edema) y un criterio T1 (lesión), en línea con el marco diagnóstico propuesto por los criterios de Lake Louise actualizados (14). Globalmente, las tasas de positividad de marcadores de edema y lesión son comparables a las descritas en series que aplican dichos criterios; por ejemplo, Casallas y Oliver reportaron edema en 100% (19) y Kyriakou et al. en 75,6% de casos confirmados por RMC (56). Los resultados de mapeo paramétrico se consignaron de forma cualitativa (positivo/negativo), en lugar de valores absolutos en milisegundos, debido a la heterogeneidad de plataformas (1,5 T y 3 T) durante el periodo de estudio.

El derrame pericárdico se identificó en el 57,1% de los pacientes, cifra que supera de manera importante el 12%–25% descrito en series previas (18,47,56). La explicación más plausible para esta discrepancia es metodológica: en el presente estudio, el derrame se registró tal como figuraba en el informe oficial de RMC, sin graduación de severidad, y el uso frecuente del calificador “derrame leve” en los reportes institucionales sugiere que una proporción sustancial correspondió a hallazgos pequeños y hemodinámicamente no significativos, que podrían no haberse consignado de forma sistemática en otros centros. En contraste, la pericarditis franca,

definida por realce pericárdico, estuvo presente en el 8,6%, proporción algo superior al 3–5% descrito en algunas series (13). No obstante, no es posible determinar con los datos disponibles si dicha elevada frecuencia refleja una característica regional o un sesgo de selección hacia pacientes con síntomas pericárdicos, por lo que este hallazgo amerita evaluación en series prospectivas con criterios estandarizados de graduación.

El realce tardío con gadolinio estuvo presente en el 97,1% de los pacientes, con predominio del patrón subepicárdico (74,3%), seguido del intramiocárdico (37,1%) y el transmural (11,4%); cabe señalar que en nuestra clasificación se permitió la coexistencia de más de un patrón por paciente, lo que puede incrementar la frecuencia relativa de cada categoría en comparación con estudios que asignan un único patrón dominante. El predominio subepicárdico es concordante con el 59% reportado por Ghareeb et al. (21) en una cohorte multiétnica y con lo descrito por Casallas y Oliver en Colombia (19), y supera el 41% informado por Aquaro et al. (23) en la cohorte italiana ITAMY; esta diferencia probablemente se relaciona con la heterogeneidad en los criterios de clasificación más que con una variación biológica real. De manera similar, Cannata et al. (22) reportaron patrones no isquémicos de LGE en la mayoría de su cohorte británica, y describieron una correlación entre alteraciones de repolarización inferolaterales en el ECG y la distribución del realce subepicárdico. El patrón transmural, observado en el 11,4% de los pacientes del presente estudio, merece especial atención clínica porque puede simular estrechamente un infarto isquémico territorial y debe motivar la exclusión sistemática de enfermedad coronaria obstructiva; además, en cohortes con presentación tipo infarto se ha descrito que la extensión del realce transmural se asocia de manera independiente con mayor riesgo de eventos cardiovasculares adversos durante el seguimiento (61).

El análisis segmentario del LGE mostró una predilección consistente por los territorios basal e inferolateral, con mayor compromiso de los segmentos basal inferior (S4, 65,7%), medio inferolateral (S11, 62,9%), medio inferior (S10, 60,0%) y basal inferolateral (S5, 57,1%). Esta distribución reproduce lo descrito en series internacionales: Ghareeb et al. (21) reportaron compromiso lateral en 73% e inferior en 55%; Casallas y Oliver (19) documentaron afectación inferior/inferolateral/inferoseptal en 82,7%; y Aquaro et al. identificaron el fenotipo subepicárdico inferolateral como el más frecuente (41%) (47). La convergencia de hallazgos entre series geográfica y metodológicamente diversas respalda de manera sólida al territorio inferolateral como sitio de predilección de la inflamación miocárdica. Mahrholdt et al. (62) describieron que el parvovirus B19, uno de los agentes cardiotrópicos más prevalentes, se

asocia a un patrón característico de LGE subepicárdico inferolateral, atribuido a su tropismo por el endotelio de la microvasculatura epicárdica. Finalmente, los criterios de Lake Louise fueron consignados de forma explícita en el 91,4% de los informes (32/35), lo que refleja una práctica de reporte estandarizada en el centro estudiado y refuerza la comparabilidad de los hallazgos con series internacionales que emplean estos mismos criterios como referencia diagnóstica.

Los hallazgos del presente estudio tienen implicancias prácticas relevantes para el contexto peruano. En primer lugar, la alta frecuencia de presentación tipo síndrome coronario agudo refuerza la necesidad de incluir la miocarditis en el diagnóstico diferencial del paciente joven con dolor torácico y biomarcadores elevados, incluso cuando los estudios iniciales sean no concluyentes o esta patología constituya una pequeña proporción de casos en relación con la totalidad de etiologías de dolor torácico. En este escenario, la RMC permitió caracterizar tisularmente la inflamación miocárdica con hallazgos sistemáticamente reportados y coherentes con la literatura internacional, lo que refleja su factibilidad y aplicabilidad como herramienta diagnóstica no invasiva en un centro de referencia privado peruano, en el marco de la práctica clínica habitual. En segundo lugar, la identificación de un subgrupo con disfunción sistólica significativa y la elevada frecuencia de derrame pericárdico subrayan que la miocarditis en nuestro medio no es una entidad siempre benigna ni de presentación uniforme, lo que justifica un protocolo de seguimiento estructurado con imagen cardíaca de control. En tercer lugar, los hallazgos de la presente serie son coherentes con los patrones descritos internacionalmente, lo que sugiere que la miocarditis aguda se expresa de forma similar en pacientes peruanos que acceden a RMC y permite a los clínicos locales interpretar sus casos a la luz de la evidencia internacional con mayor confianza. Este estudio cumple además el propósito de posicionar la RMC como herramienta diagnóstica dentro de los algoritmos de atención en nuestro medio. En un contexto donde numerosos pacientes siguen siendo manejados de forma presuntiva por limitaciones de acceso, disponer de una caracterización local basada en criterios contemporáneos puede contribuir a que los clínicos soliciten la RMC de manera más oportuna cuando esté indicada, a que los gestores institucionales prioricen su disponibilidad, y a que los especialistas en imagen cardiovascular estandaricen sus reportes con variables uniformes y comparables.

A partir de los hallazgos de este estudio, se identifican varias líneas de investigación que podrían desarrollarse en el contexto peruano. En primer lugar, estudios prospectivos con seguimiento clínico e imagenológico permitirían evaluar la evolución de los parámetros de

RMC (especialmente la extensión del LGE y la FEVI) y su correlación con desenlaces cardiovasculares a mediano y largo plazo en nuestra población. En segundo lugar, el diseño multicéntrico que incluya hospitales públicos y centros de otras regiones del país permitiría evaluar si los patrones descritos se replican en contextos con menor acceso diagnóstico o con un perfil epidemiológico diferente, abordando directamente la pregunta sobre variaciones regionales planteada en la justificación de este trabajo. En tercer lugar, la incorporación de protocolos abreviados de RMC con criterios de indicación estandarizados podría estudiarse como estrategia para ampliar el acceso diagnóstico en instituciones con recursos limitados, tal como fue explorado previamente en el estudio INCA(15). Finalmente, la integración de datos locales en registros multicéntricos latinoamericanos contribuiría a generar evidencia regional sólida sobre miocarditis confirmada por RMC, donde la representación de Perú y de países con sistemas de salud similares sigue siendo escasa. En conjunto, este estudio aporta la primera caracterización sistemática y estandarizada de los hallazgos clínicos y por RMC en pacientes con miocarditis aguda confirmada en un centro peruano, cubriendo un vacío de información local relevante.

Limitaciones

Este estudio presenta limitaciones que deben considerarse al interpretar sus hallazgos. En primer lugar, el tamaño muestral es reducido y proviene de un único centro privado de referencia, lo que limita la precisión de las estimaciones, impide análisis por subgrupos y restringe la generalización a otros escenarios clínicos, en particular hospitales públicos y regiones con acceso limitado a RMC. Asimismo, al tratarse de una de las primeras series basadas en RMC publicadas en el país, existen pocas referencias nacionales para contrastar los hallazgos, por lo que las comparaciones se sustentan principalmente en literatura internacional. En segundo lugar, la ausencia de seguimiento clínico e imagenológico impide evaluar la resolución del LGE, la recuperación de la FEVI y los desenlaces cardiovasculares. En tercer lugar, el diseño retrospectivo generó dependencia de la completitud de los registros clínicos, con datos faltantes sustanciales en biomarcadores, variables electrocardiográficas o confirmación etiológica; asimismo, el intervalo entre inicio de síntomas y RMC no se registró de manera sistemática, lo que limita la interpretación de secuencias de edema dependientes del tiempo. Para atenuar este problema, se empleó una recolección estandarizada con definiciones operacionales preestablecidas, se reportó el denominador utilizado en cada análisis y se evitó asumir información no registrada. En cuarto lugar, la caracterización por RMC se basó exclusivamente en los informes institucionales oficiales sin relectura centralizada de imágenes,

lo que introduce potencial variabilidad interobservador y dependencia del estilo de reporte; las variables se extrajeron solo cuando estaban explícitamente consignadas y la aplicación de los criterios de Lake Louise no fue uniforme a lo largo del periodo de estudio. Finalmente, el uso de plataformas de 1,5 T y 3 T introdujo heterogeneidad técnica que afecta la comparabilidad de valores absolutos de mapeo paramétrico, por lo que estos se reportaron de forma cualitativa.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

1. La miocarditis aguda en esta cohorte peruana se presentó mayoritariamente en varones jóvenes (mediana 35 años, 65,7% masculinos), con una presentación clínica dominada por dolor torácico (94,3%). La infección reciente fue el desencadenante más frecuentemente documentado (34,3%), seguido de vacunación reciente (11,4%).
2. Los hallazgos electrocardiográficos fueron heterogéneos y no específicos, disponibles en el 62,9% de los pacientes, con elevación del ST en el 22,7% y alteraciones de conducción en un subgrupo. Los biomarcadores cardíacos estuvieron disponibles en menos de la mitad de la cohorte, lo que refleja la variabilidad en el registro paraclínico propia del diseño retrospectivo y limita su caracterización sistemática.
3. La función ventricular izquierda fue predominantemente conservada (mediana FEVI 58%); no obstante, un 17,1% presentó disfunción sistólica severa (FEVI ≤40%), evidenciando la heterogeneidad clínica de la enfermedad. El LGE estuvo presente en el 97,1% de los pacientes, con predominio del patrón subepicárdico (74,3%) y localización preferente en los territorios inferior e inferolateral, concordante con series internacionales. El edema miocárdico fue detectado en el 80,0% por T2 mapping y en el 71,4% por T2-STIR. El derrame pericárdico se observó con elevada frecuencia (57,1%), probablemente influida por los criterios de registro institucional. Los criterios de Lake Louise fueron consignados explícitamente en el 91,4% de los informes, reflejando una práctica de reporte estandarizada y comparable con la literatura internacional.

Recomendaciones

1. Incluir sistemáticamente la miocarditis aguda en el diagnóstico diferencial de todo paciente joven con dolor torácico y biomarcadores elevados, independientemente de si los estudios iniciales son concluyentes, y evaluar oportunamente la indicación de RMC, particularmente en escenarios de MINOCA donde la caracterización tisular no invasiva es decisiva.

2. Incorporar el registro sistemático y estandarizado de los antecedentes y posibles desencadenantes en la evaluación inicial de todo paciente con sospecha de miocarditis.

3. Estandarizar el registro electrocardiográfico y laboratorial en todos los pacientes con sospecha de miocarditis, consignándolo en la historia clínica.
4. Promover la adopción de reportes de RMC estructurados y estandarizados para miocarditis que incluyan explícitamente: criterios de Lake Louise actualizados (con especificación del criterio T2 y T1 cumplido), presencia y patrón de LGE con distribución segmentaria según el modelo AHA de 17 segmentos, secuencias de edema (T2-STIR y T2 mapping), parámetros de mapeo paramétrico T1 nativo y VEC con especificación del campo magnético utilizado, gradación cuantitativa del derrame pericárdico (ausente, leve, moderado, severo), y presencia de realce pericárdico.
5. Registrar el intervalo entre el inicio de síntomas y la realización de la RMC en todos los informes, dado que la sensibilidad de las secuencias de edema (T2-STIR y T2 mapping) es tiempo-dependiente y su interpretación requiere conocer el momento del estudio en relación con la presentación clínica.
6. Desarrollar estudios prospectivos con seguimiento clínico e imagenológico con el fin de validar los patrones descritos en esta cohorte y evaluar desenlaces cardiovasculares a mediano plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Walter K. What Is Acute Myocarditis? JAMA. 2023 Aug 8;330(6):574–574. doi:10.1001/JAMA.2023.5526 PubMed PMID: 37552301.

2. Brociek E, Tymińska A, Giordani AS, Caforio ALP, Wojnicz R, Grabowski M, et al. Myocarditis: Etiology, Pathogenesis, and Their Implications in Clinical Practice. Biology (Basel). 2023 Jun 1;12(6):874. doi:10.3390/BIOLOGY12060874 PubMed PMID: 37372158.

3. Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, Bhave NM, et al. 2024 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Strategies and Criteria for the Diagnosis and Management of Myocarditis: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2025 Feb 4;85(4):391–431. doi:10.1016/J.JACC.2024.10.080 PubMed PMID: 39665703.

4. Di Lisi D, Madaudo C, Carmina MG, Clemenza F, Scelfo D, La Franca E, et al. Prognosis of myocarditis stratified by initial clinical presentation: Does "intermediate" risk still play a role? American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice. 2024 Oct 1;46:100458. doi:10.1016/J.AHJO.2024.100458 PubMed PMID: 39310054.

5. Li C, Xu K, Du A, Fu N, Xu Z, Chang Q. Global, regional and national epidemiology of myocarditis: health inequalities, risk factors and forecasted burden based on the Global Burden of Disease Study 2021. Heart. 2025 Apr 17;111(18). doi:10.1136/HEARTJNL-2024-325523 PubMed PMID: 40246334.

6. Gravanis MB, Sternby NH. Incidence of myocarditis. A 10-year autopsy study from Malmö, Sweden - PubMed. Arch Pathol Lab Med. 1991 Apr;115(4). PubMed PMID: 2012501.

7. Li C, Lu Z, Wang DW. Epidemiology of Myocarditis in Young and Middle-Aged Population in Asia. JACC: Asia. 2025 Nov 1;5(11):1399–414. doi:10.1016/J.JACASI.2025.08.027;REQUESTEDJOURNAL:JOURNAL:JACASI;WEBSITE:WEBSITE:ACCPUBS;JOURNAL:JOURNAL:JACASI;PAGEGROUP:STRING:PUBLICATION

8. Charpentier S, Beaune S, Joly LM, Khoury A, Duchateau FX, Briot R, et al. Management of chest pain in the French emergency healthcare system: the prospective observational EPIDOULTHO study. Eur J Emerg Med. 2018 Dec 1;25(6):404–10. doi:10.1097/MEJ.0000000000000481 PubMed PMID: 28723703.

9. Heymans S, Van Linthout S, Kraus SM, Cooper LT, Ntusi NAB. Clinical Characteristics and Mechanisms of Acute Myocarditis. Circ Res. 2024 Jul 5;135(2):397–411. doi:10.1161/CIRCRESAHA.124.324674;ISSUE:ISSUE:DOI PubMed PMID: 38963866.

10. Cooper LTJr. Myocarditis. New England Journal of Medicine. 2009 Apr 9;360(15):1526–38. doi:10.1056/NEJMRA0800028

11. Kumar K, Kaur K, Repaswal A. Histopathological Patterns of Myocarditis and Their Association with Viral Etiologies: A Systematic Review and Meta-Analysis. European Journal of Cardiovascular Medicine. 2025 Sep 25;15:704–9. doi:10.61336/EJCM/25-09-115

12. Uccello G, Bonacchi G, Rossi VA, Montrasio G, Beltrami M. Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy, from Acute Inflammation to Chronic Inflammatory

Damage: An Update on Pathophysiology and Diagnosis. Journal of Clinical Medicine 2024, Vol 13, Page 150. 2023 Dec 27;13(1):150. doi:10.3390/JCM13010150

13. Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. Eur Heart J. 2025 Oct 22;46(40). doi:10.1093/EURHEARTJ/EHAF192 PubMed PMID: 40878297.

14. Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. J Am Coll Cardiol. 2018 Dec 18;72(24):3158–76. doi:10.1016/j.jacc.2018.09.072 PubMed PMID: 30545455.

15. Menacho K, Ramirez S, Segura P, Nordin S, Abdel-Gadir A, Illatopa V, et al. INCA (Peru) study: Impact of non-invasive cardiac magnetic resonance assessment in the developing world. J Am Heart Assoc. 2018 Sep 1;7(17). doi:10.1161/JAHA.118.008981;ISSUE:ISSUE:DOI PubMed PMID: 30371164.

16. Friedrich MG, Marcotte F. Cardiac magnetic resonance assessment of myocarditis. Circ Cardiovasc Imaging. 2013 Sep;6(5):833–9. doi:10.1161/CIRCIMAGING.113.000416;PAGE:STRING:ARTICLE/CHAPTER PubMed PMID: 24046380.

17. Gruchlik B, Nowotarska A, Ścibisz-Brenkus S, Nowak M, Werenkowicz W, Niemiec M, et al. A real-life clinical application of cardiac magnetic resonance imaging in patients with acute myocarditis - one-center observational retrospective study. Cardiol J. 2025;32(1):53–61. doi:10.5603/CJ.97866 PubMed PMID: 39535088.

18. Ocampo Moreno D, Orozco-González D, Echavarría Cross A, Weir-Restrepo D, Mesa MA, Duque González L, et al. Cambio en los parámetros de resonancia cardíaca en pacientes con miocarditis y seguimiento radiológico en el primer año. Revista Colombiana de Cardiología, ISSN-e 2357-3260, ISSN 0120-5633, Vol 32, Nº 4, 2025, págs 212-218 [Internet]. 2025 [cited 2026 Jan 26];32(4):212–8. Available from: https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=10519894&info=resumen&idioma=ENG

19. Casallas IL, Oliver GA. Caracterización y desenlaces asociados al desarrollo de miocarditis en una cohorte retrospectiva. Fundación Cardioinfantil - Lacardio 2017 - 2022 [Internet]. [Bogota]: Universidad del Rosario; 2024 [cited 2026 Jan 26]. Available from: https://repository.urosario.edu.co/server/api/core/bitstreams/d40cf138-4eaa-487f-9673-290d932c2da0/content

20. Urmeneta Ulloa J, Martínez de Vega V, Álvarez Vázquez A, Andreu-Vázquez C, Thuissard-Vasallo IJ, Recio Rodríguez M, et al. Comparative Cardiac Magnetic Resonance-Based Feature Tracking and Deep-Learning Strain Assessment in Patients Hospitalized for Acute Myocarditis. J Clin Med. 2023 Feb 1;12(3). doi:10.3390/JCM12031113 PubMed PMID: 36769762.

21. Ghareeb AN, Karim SA, Jani VP, Francis W, Van den Eynde J, Alkuwari M, et al. Patterns of cardiovascular magnetic resonance inflammation in acute myocarditis from South Asia and Middle East. IJC Heart and Vasculature. 2022 Jun 1;40. doi:10.1016/j.ijcha.2022.101029

22. Cannata A, Bhatti P, Roy R, Al-Agil M, Daniel A, Ferone E, et al. Prognostic relevance of demographic factors in cardiac magnetic resonance-proven acute myocarditis: A cohort study. Front Cardiovasc Med. 2022 Oct 13;9. doi:10.3389/FCVM.2022.1037837/PDF

23. Aquaro GD, Perfetti M, Camastra G, Monti L, Dellegrottaglie S, Moro C, et al. Cardiac MR With Late Gadolinium Enhancement in Acute Myocarditis With Preserved Systolic Function: ITAMY Study. J Am Coll Cardiol. 2017 Oct 17;70(16):1977–87. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.044 PubMed PMID: 29025554.

24. Radunski UK, Lund GK, Stehning C, Schnackenburg B, Bohnen S, Adam G, et al. CMR in patients with severe myocarditis: Diagnostic value of quantitative tissue markers including extracellular volume imaging. JACC Cardiovasc Imaging. 2014;7(7):667–75. doi:10.1016/j.jcmg.2014.02.005 PubMed PMID: 24954462.

25. Manda YR, Baradhi KM. Myopericarditis. ECG in Emergency Medicine and Acute Care. 2023 Jul 17;199–203. doi:10.1016/B978-0-323-01811-1.50047-X PubMed PMID: 30521197.

26. Basso C. Myocarditis. Longo DL, editor. New England Journal of Medicine. 2022 Oct 20;387(16):1488–500. doi:10.1056/NEJMRA2114478

27. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. Nature Reviews Cardiology 2020 18:3. 2020 Oct 12;18(3):169–93. doi:10.1038/s41569-020-00435-x PubMed PMID: 33046850.

28. Nunes MCP, Beaton A, Acquatella H, Bern C, Bolger AF, Echeverría LE, et al. Chagas Cardiomyopathy: An Update of Current Clinical Knowledge and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2018 Sep 18;138(12):e169–209. doi:10.1161/CIR.0000000000000599;WEBSITE:WEBSITE:AHA-SITE;WGROUP:STRING:PUBLICATION PubMed PMID: 30354432.

29. Cho J, Jo H, Park J, Oh J, Kim H, Kim S, et al. Top 10 drugs most frequently associated with adverse events of myocarditis and pericarditis. Scientific Reports 2025 15:1. 2025 Aug 7;15(1):28849-. doi:10.1038/s41598-025-13234-6 PubMed PMID: 40770014.

30. Mahmood SS, Fradley MG, Cohen J V., Nohria A, Reynolds KL, Heinzerling LM, et al. Myocarditis in Patients Treated With Immune Checkpoint Inhibitors. J Am Coll Cardiol. 2018 Apr 24;71(16):1755–64. doi:10.1016/j.jacc.2018.02.037 PubMed PMID: 29567210.

31. Zuin M, Rigatelli G, Bilato C, Porcari A, Merlo M, Roncon L, et al. One-Year Risk of Myocarditis After COVID-19 Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. Can J Cardiol. 2022 Jun 1;39(6):839. doi:10.1016/J.CJCA.2022.12.003 PubMed PMID: 36521730.

32. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: Mechanisms of inflammation and cell death: Learning from the past for the future. Circulation. 1999 Mar 2;99(8):1091–100. doi:10.1161/01.CIR.99.8.1091;PAGE:STRING:ARTICLE/CHAPTER PubMed PMID: 10051305.

33. Pannucci P, Jefferson SR, Hampshire J, Cooper SL, Hill SJ, Woolard J. COVID-19-Induced Myocarditis: Pathophysiological Roles of ACE2 and Toll-like Receptors. Int J Mol Sci. 2023 Mar 1;24(6):5374. doi:10.3390/IJMS24065374 PubMed PMID: 36982447.

34. Thevathasan T, Kenny MA, Gaul AL, Paul J, Krause FJ, Lech S, et al. Sex and Age Characteristics in Acute or Chronic Myocarditis: A Descriptive, Multicenter Cohort Study. JACC: Advances. 2024 Apr 1;3(4):100857. doi:10.1016/j.jacadv.2024.100857

35. Fairweather DL, Coronado MJ, Garton AE, Dziedzic JL, Bucek A, Cooper LT, et al. Sex Differences in Translocator Protein 18 kDa (TSPO) in the Heart: Implications for Imaging Myocardial Inflammation. Journal of Cardiovascular Translational Research 2014 7:2. 2014 Jan 9;7(2):192–202. doi:10.1007/s12265-013-9538-0 PubMed PMID: 24402571.

36. Greulich S, Seitz A, Müller KAL, Grün S, Ong P, Ebadi N, et al. Predictors of Mortality in Patients With Biopsy-Proven Viral Myocarditis: 10-Year Outcome Data. J Am Heart Assoc. 2020 Aug 16;9(16). doi:10.1161/JAHA.119.015351 PubMed PMID: 32787653.

37. Eichhorn C, Greulich S, Bucciarelli-Ducci C, Sznitman R, Kwong RY, Gräni C. Multiparametric Cardiovascular Magnetic Resonance Approach in Diagnosing, Monitoring, and Prognostication of Myocarditis. JACC Cardiovasc Imaging. 2022 Jul 1;15(7):1325–38. doi:10.1016/J.JCMG.2021.11.017;ISSUE:ISSUE:DOI PubMed PMID: 35592889.

38. Friedrich MG, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. J Am Coll Cardiol. 2009 Apr 28;53(17):1475–87. doi:10.1016/j.jacc.2009.02.007 PubMed PMID: 19389557.

39. Lewis AJM, Burrage MK, Ferreira VM. Cardiovascular magnetic resonance imaging for inflammatory heart diseases. Cardiovasc Diagn Ther. 2020 Jun 1;10(3):598–609. doi:10.21037/cdt.2019.12.09 PubMed PMID: 32695640.

40. Luetkens JA, Faron A, Isaak A, Dabir D, Kuetting D, Feisst A, et al. Comparison of Original and 2018 Lake Louise Criteria for Diagnosis of Acute Myocarditis: Results of a Validation Cohort. Radiol Cardiothorac Imaging. 2019 Aug 1;1(3). doi:10.1148/RYCT.2019190010 PubMed PMID: 33778510.

41. Jacquier A, Prost C, Amabile N, Giorgi R, Flavian A, Gaubert JY, et al. Gadolinium chelate kinetics in cardiac MR imaging of myocarditis: comparison to acute myocardial infarction and impact on late gadolinium enhancement. Invest Radiol. 2011;46(11):705–10. doi:10.1097/RLI.0B013E31822B049D PubMed PMID: 21808201.

42. Mahrholdt H, Wagner A, Deluigi CC, Kispert E, Hager S, Meinhardt G, et al. Presentation, patterns of myocardial damage, and clinical course of viral myocarditis. Circulation. 2006 Oct;114(15):1581–90. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.105.606509 PubMed PMID: 17015795.

43. Baritussio A, Cheng CY, Simeti G, Ocagli H, Lorenzoni G, Giordani AS, et al. CMR Predictors of Favorable Outcome in Myocarditis: A Single-Center Experience. J Clin Med. 2024 Mar 1;13(5). doi:10.3390/JCM13051229 PubMed PMID: 38592081.

44. Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic Myocarditis: Characteristics, Treatment, and Outcomes. J Am Coll Cardiol. 2017 Nov 7;70(19):2363–75. doi:10.1016/j.jacc.2017.09.023 PubMed PMID: 29096807.

45. Smith ED, Lakdawala NK, Papoutsidakis N, Aubert G, Mazzanti A, McCanta AC, et al. Desmoplakin Cardiomyopathy, a Fibrotic and Inflammatory Form of Cardiomyopathy Distinct From Typical Dilated or Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. Circulation. 2020 Jun 9;141(23):1872–84. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044934 PubMed PMID: 32372669.

46. Ammirati E, Veronese G, Brambatti M, Merlo M, Cipriani M, Potena L, et al. Fulminant Versus Acute Nonfulminant Myocarditis in Patients With Left Ventricular Systolic

Dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2019 Jul 23;74(3):299–311. doi:10.1016/J.JACC.2019.04.063 PubMed PMID: 31319912.

47. Aquaro GD, Ghebru Habtemicael Y, Camastra G, Monti L, Dellegrottaglie S, Moro C, et al. Prognostic Value of Repeating Cardiac Magnetic Resonance in Patients With Acute Myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2019 Nov 19;74(20):2439–48. doi:10.1016/j.jacc.2019.08.1061 PubMed PMID: 31727281.

48. Baritussio A, Schiavo A, Basso C, Giordani AS, Cheng C yan, Pontara E, et al. Predictors of relapse, death or heart transplantation in myocarditis before the introduction of immunosuppression: negative prognostic impact of female gender, fulminant onset, lower ejection fraction and serum autoantibodies. Eur J Heart Fail. 2022 Jun 1;24(6):1033–44. doi:10.1002/EJHF.2496 PubMed PMID: 35377503.

49. Frisancho-Kiss S, Coronado MJ, Frisancho JA, Lau VM, Rose NR, Klein SL, et al. Gonadectomy of male BALB/c mice increases Tim-3+ alternatively activated M2 macrophages, Tim-3+ T cells, Th2 cells and Treg in the heart during acute coxsackievirus-induced myocarditis. Brain Behav Immun. 2009 Jul;23(5):649–57. doi:10.1016/j.bbi.2008.12.002 PubMed PMID: 19126426.

50. Coronado MJ, Brandt JE, Kim E, Bucek A, Bedja D, Abston ED, et al. Testosterone and interleukin-1β increase cardiac remodeling during coxsackievirus B3 myocarditis via serpin A 3n. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2012 Apr 15;302(8). doi:10.1152/ajpheart.00783.2011 PubMed PMID: 22328081.

51. EsSalud. EsSalud alerta: casos de sobrepeso y obesidad aumentan en más de 43 mil en solo un año - Noticias - Seguro Social de Salud - Plataforma del Estado Peruano [Internet]. 2025 [cited 2026 Feb 15]. Available from: https://www.gob.pe/institucion/essalud/noticias/1120162-essalud-alerta-casos-de-sobrepeso-y-obesidad-aumentan-en-mas-de-43-mil-en-solo-un-ano

52. Ren J, Wu NN, Wang S, Sowers JR, Zhang Y. Obesity cardiomyopathy: evidence, mechanisms, and therapeutic implications. Physiol Rev. 2021 Oct 1;101(4):1745. doi:10.1152/physrev.00030.2020 PubMed PMID: 33949876.

53. Heidecker B, Dagan N, Balicer R, Eriksson U, Rosano G, Coats A, et al. Myocarditis following COVID-19 vaccine: incidence, presentation, diagnosis, pathophysiology, therapy, and outcomes put into perspective. A clinical consensus document supported by the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology (ESC) …. Eur J Heart Fail. 2022 Nov 1;24(11):10.1002/ejhf.2669. doi:10.1002/ejhf.2669 PubMed PMID: 36065751.

54. Tornvall P, Beltrame JF, Nickander J, Sörensson P, Reynolds HR, Agewall S. How to Use Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries. Circ Cardiovasc Imaging. 2024 Jul 1;17(7):e016463. doi:10.1161/CIRCIMAGING.123.016463 PubMed PMID: 39012944.

55. Buttà C, Zappia L, Laterra G, Roberto M. Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: A comprehensive review. Annals of Noninvasive Electrocardiology. 2019 May 1;25(3):e12726. doi:10.1111/ANEC.12726 PubMed PMID: 31778001.

56. Kyriakou M, Kadoglou NPE, Sokratous S, Khattab E, Eftychiou C, Myrianthefs MM. The Relationship Between Electrocardiographic Findings and Cardiac Magnetic Resonance Results in Patients with Acute Myocarditis: A Retrospective Analysis [Internet]. 2025. doi:10.3390/medicina61081444

57. Gräni C, Eichhorn C, Bière L, Murthy VL, Agarwal V, Kaneko K, et al. Prognostic Value of Cardiac Magnetic Resonance Tissue Characterization in Risk Stratifying Patients With Suspected Myocarditis. J Am Coll Cardiol. 2017 Oct 17;70(16):1964–76. doi:10.1016/j.jacc.2017.08.050 PubMed PMID: 29025553.

58. Chuang ML, Gona P, Hautvast GLTF, Salton CJ, Blease SJ, Yeon SB, et al. Correlation of Trabeculae and Papillary Muscles With Clinical and Cardiac Characteristics and Impact on CMR Measures of LV Anatomy and Function. JACC Cardiovasc Imaging. 2012 Nov 1;5(11):1115–23. doi:10.1016/j.jcmg.2012.05.015 PubMed PMID: 23153911.

59. Kramer CM, Barkhausen J, Bucciarelli-Ducci C, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols: 2020 update. Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. 2020 Feb 24;22(1). doi:10.1186/s12968-020-00607-1 PubMed PMID: 32089132.

60. Bernhard B, Schnyder A, Garachemani D, Fischer K, Tanner G, Safarkhanlo Y, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Function in Patients With Suspected Myocarditis Undergoing Cardiac Magnetic Resonance. JACC Cardiovasc Imaging. 2023 Jan 1;16(1):28–41. doi:10.1016/j.jcmg.2022.08.011 PubMed PMID: 36599567.

61. Isaak A, Wirtz J, Kravchenko D, Mesropyan N, Bischoff LM, Bienert S, et al. Cardiac MRI in infarct-like myocarditis: transmural extension of late gadolinium enhancement is associated with worse outcomes. Insights into Imaging 2024 15:1. 2024 Oct 11;15(1):246-. doi:10.1186/s13244-024-01832-3

62. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, Meinhardt G, Athanasiadis A, Vogelsberg H, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. Circulation. 2004 Mar 16;109(10):1250–8. doi:10.1161/01.CIR.0000118493.13323.81 PubMed PMID: 14993139.

ANEXOS

Anexo 1. Estructura de base de datos y ficha de recolección.

Revisor: _____ Fecha de recolección: ___/___/___

A. Identificación del registro
- Código/ID del paciente: _____
- Año de atención: _____
- Sexo: ☐ Masculino ☐ Femenino
- Edad (años): _____

B. Antropometría
- Peso (kg): _____
- Talla (m): _____
- IMC (kg/m²): _____ (si no está, calcular luego)
- Sobrepeso: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Obesidad: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

C. Antecedentes / comorbilidades
- Hipertensión arterial: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Arritmia previa: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Enfermedad autoinmune: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Insuficiencia cardiaca crónica: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

D. Posibles desencadenantes (no excluyentes)
(Ventanas: infección ≤4 semanas; vacunación ≤30 días; RAM ≤4 semanas)
- Infección reciente: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Vacunación reciente: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Reacción adversa medicamentosa reciente (RAM): ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
(Opcional útil)
- Algún desencadenante presente (compuesto): ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

E. Presentación clínica (episodio índice)
- Dolor torácico: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Disnea: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Fiebre: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- Síncope: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

F. Biomarcadores (registrar valor + unidad)
Troponina (consignar tipo de ensayo y unidad si figura)
- Tipo de troponina: ☐ I ☐ T ☐ No consignado
- Troponina inicial: _____ Unidad: _____
- Troponina máxima (pico): _____ Unidad: _____

CK-MB / CPK-MB
- CK-MB pico: _____ Unidad: _____

Inflamación
- PCR máxima: _____ Unidad (mg/L u otra): _____

G. ECG (primer ECG registrado)
Hallazgos (marcar todos los que apliquen):
- Ritmo: ☐ Ritmo sinusal ☐ Taquicardia ☐ Bradicardia
- ST: ☐ Elevación del ST ☐ Depresión del ST
- Ectopia: ☐ Extrasístoles
- Conducción: ☐ Bloqueo de rama ☐ Bloqueo auriculoventricular
- Repolarización: ☐ Cambios en onda T
- Otros: _____
(Nota: variable politómica no excluyente.)

H. RMC (según informe)
Secuencias / hallazgos cualitativos
- T2 mapping: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- T1 mapping: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- T2-STIR (edema): ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
- LGE (realce tardío): ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

Función y volúmenes
- FEVI (%): _____
- FEVD (%): _____
- Volumen telediastólico izquierdo (mL): _____
- VTD izquierdo indexado (mL/m²): _____
- Volumen telediastólico derecho (mL): _____
- VTD derecho indexado (mL/m²): _____
- VEC (%): _____

Pericardio
- Pericarditis: ☐ Sí ☐ No
- Derrame pericárdico: ☐ Sí ☐ No

Lake Louise (consignación en informe)
- Lake Louise: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

Patrón de afectación (LGE/edema) — marcar todos los que apliquen
- ☐ Subepicárdico ☐ Intramiocárdico ☐ Transmural ☐ Otro: _____
(No excluyente; si tu base requiere 1 sola categoría, define regla de “patrón predominante”.)

I. Compromiso segmentario por LGE (AHA 17 segmentos)

(Marcar “Sí” si el segmento presenta LGE. No excluyente.)

S1 Basal anterior: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S2 Basal anteroseptal: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S3 Basal inferoseptal: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S4 Basal inferior: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S5 Basal inferolateral: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S6 Basal anterolateral: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S7 Medio anterior: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S8 Medio anteroseptal: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S9 Medio inferoseptal: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S10 Medio inferior: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S11 Medio inferolateral: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S12 Medio anterolateral: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S13 Apical anterior: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S14 Apical septal: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S15 Apical inferior: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S16 Apical lateral: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado
S17 Ápex: ☐ Sí ☐ No ☐ No consignado

J. Observaciones del revisor

_____
_____
_____

Anexo 2. Matriz de consistencia.

Objetivo general	Objetivos específicos	Preguntas de investigación	Variables	Técnica e instrumento de recolección
Describir las características clínicas y los hallazgos por resonancia magnética cardíaca consignados en el informe oficial, en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016–2025.	1. Describir los hallazgos por RMC en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016–2025.	¿Cuáles son los hallazgos por RMC consignados en el informe oficial en pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016–2025?	RMC (según informe): - LGE: presente (sí/no), patrón (subepicárdico/intramiocárdico/transmural/otro) - Distribución segmentaria por LGE (AHA S1–S17) y n° de segmentos con LGE (0–17) - Edema/inflamación: T2-STIR (sí/no/no consignado), T2 mapping (sí/no/no consignado) - T1 mapping (sí/no/no consignado) - VEC(% si consignado) - FEVI (%), FEVD (%) - Volúmenes telediastólicos: VI/VD absolutos e indexados (si consignados) - Pericarditis (sí/no), derrame pericárdico (sí/no) - Campo magnético (1.5T/3T/no consignado) - Lake Louise consignado explícitamente (sí/no/no consignado/no si explícito)	Revisión documental. Instrumento: ficha estructurada de extracción desde informe oficial de RMC (archivo institucional).
	2. Describir las características clínicas y paraclínicas disponibles (síntomas, antecedentes/desencadenantes, hallazgos electrocardiográficos y biomarcadores cuando estén documentados) de los pacientes incluidos, 2016–2025.	¿Cuáles son las características clínicas y paraclínicas disponibles de los pacientes con miocarditis aguda atendidos en una clínica peruana, 2016–2025?	Sociodemográficas/antropométricas: sexo, edad, peso, talla, IMC. Comorbilidades/antecedentes: HTA, DM2, dislipidemia, cáncer, arritmia previa, sobrepeso/obesidad, enfermedad autoinmune, IC previa. Desencadenantes: infección reciente, vacunación reciente, reacción medicamentosa reciente. Síntomas: dolor torácico/angina, disnea, fiebre, síncope. ECG (primer ECG del episodio índice si disponible): elevación/depresión ST, cambios T, bloqueos de rama, BAV, extrasístoles, taqui/bradicardia, ritmo sinusal. Laboratorios (cuando estén documentados): troponina T inicial y máxima, PCR, CK-MB (con unidad consignada).	Revisión documental. Instrumento: ficha estructurada de extracción desde historia clínica electrónica/escaneada + registro de ECG/laboratorios disponibles.

Anexo 3. Aprobación del proyecto de tesis por la Facultad de Medicina de la UNMSM mediante la Resolución Decanal N°000961-2026-D-FM/UNMSM

UNMSM

Firmado digitalmente por DEL CARMEN SARA Jose Carlos FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 18.02.2026 10:01:29 -05:00

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
FACULTAD DE MEDICINA
DECANATO

Lima, 18 de Febrero del 2026

RESOLUCIÓN DECANAL N° 000961-2026-D-FM/UNMSM

Visto el expediente digital N° UNMSM-20250140805 de fecha 01 de diciembre de 2026 de la Facultad de Medicina, sobre rectificación de la Resolución Decanal N° 000933-2026-D-FM/UNMSM.

CONSIDERANDO:

Que, de conformidad con el Texto Único Ordenado de la Ley N°27444 – Ley de Procedimiento Administrativo General – Decreto Supremo N°004-2019-JUS, Art. 212.1: Rectificación de errores: "Los errores material o aritmético en los actos administrativos pueden ser rectificados con efecto retroactivo, en cualquier momento, de oficio o a instanciade los administrados, siempre que no se altere lo sustancial de su contenido ni el sentido dela decisión";

Que, mediante Resolución Decanal N°000933-2026-D-FM/UNMSM de fecha 17 de febrero de 2026, se aprueba el proyecto de tesis titulado "Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025" elaborado por el egresado André Lapeyre Rivera con Código de matrícula N° 19010276 de la Escuela Profesional de Medicina Humana.

Que, mediante hoja de envío N° 000164-2026/EPMH-FM /UNMSM, el director (e) de la Escuela Profesional de Medicina Humana, solicita rectificación de la Resolución Decanal N° 000933-2026-D-FM/UNMSM, en lo concerniente al código del egresado; y,

Estando a lo establecido por el Estatuto de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y las atribuciones conferidas por la Ley Universitaria N°30220;

SE RESUELVE:

1° Rectificar la Resolución Decanal N° 000933-2026-D-FM/UNMSM de fecha 17 de febrero de 2026; en lo concerniente al código del egresado; de acuerdo a lo detallado:

Dice:

Egresado: André Lapeyre Rivera Código de matrícula N° 1901027 E.P. de Medicina Humana	Título del Proyecto de Tesis: "Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025"
Asesor: Dr. José Percy Amado Tineo Código docente: 0A2133	

UNMSM

Firmado digitalmente por SALAZAR SALVATIERRA Emma Felicia FAU 20148092282 soft
Motivo: Doy V° B°
Fecha: 18.02.2026 09:40:18 -05:00

Esta es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico archivado por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, aplicando lo dispuesto por el Art. 25 de D.S. 070-2013-PCM y la Tercera Disposición Complementaria Final del D.S. 026- 2016-PCM. Su autenticidad e integridad pueden ser contrastadas a través de la siguiente dirección web: **https://spsgd.unmsm.edu.pe/verifica/inicio.do** e ingresando el siguiente código de verificación: **XRLMMFX**

Debe decir:

Egresado: André Lapeyre Rivera **Código de matrícula N° 19010276** E.P. de Medicina Humana	Título del Proyecto de Tesis: "Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025"
Asesor: Dr. José Percy Amado Tineo Código docente: 0A2133	

Quedando vigente todo lo demás que ella contiene.

2° Encargar a la Escuela Profesional de Medicina Humana el cumplimiento de la presente resolución.

Regístrese, comuníquese, archívese.

Dra. EMMA FELICIA SALAZAR SALVATIERRA
Vicedecana Académica (e)

Dr. JOSÉ CARLOS DEL CARMEN SARA
Decano

JDS/mmb

Esta es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico archivado por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, aplicando lo dispuesto por el Art. 25 de D.S. 070-2013-PCM y la Tercera Disposición Complementaria Final del D.S. 026- 2016-PCM. Su autenticidad e integridad pueden ser contrastadas a través de la siguiente dirección web: **https://spsgd.unmsm.edu.pe/verifica/inicio.do** e ingresando el siguiente código de verificación: **XRLMMFX**

UNMSM

Firmado digitalmente por DEL CARMEN SARA Jose Carlos FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 17.02.2026 08:50:12 -05:00

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
FACULTAD DE MEDICINA
DECANATO

Lima, 17 de Febrero del 2026

RESOLUCIÓN DECANAL N° 000933-2026-D-FM/UNMSM

Visto el expediente digital UNMSM-20250140805, de fecha 01 de diciembre de 2025 de la Facultad de Medicina, sobre aprobación de Proyecto de tesis

CONSIDERANDO:

Que, mediante Resolución Decanal N° 002373-2023-D-FM/UNMSM de fecha 19 de junio de 2023 ratificada con Resolución Rectoral N° 003396-2024 de fecha 04 de marzo del 2024 se aprueba el Reglamento para la Elaboración de Tesis para optar el Título Profesional en las Escuelas Profesionales de la Facultad de Medicina, que en su Capítulo V. DE LA PLANIFICACION, Art. 8: establece que: "La tesis (T) podrá ser individual o grupal (máximo tres), compartiéndose las responsabilidades de la elaboración." así mismo, en su Capítulo VI: Del Asesoramiento aprobación e inscripción del proyecto de tesis: Art. 23 establece que: "Con la aprobación del proyecto por parte del Comité de Investigación correspondiente y, de un Comité de Ética en Investigación, la Dirección de la EP solicitara al Vicedecanato Académico la Resolución Decanal de la aprobación del proyecto, y el tesista podrá iniciar la ejecución de su proyecto de tesis.";

Que, mediante Oficio N°000230-2026-EPMH-FM/UNMSM, el Director (e) de la Escuela Profesional de Medicina Humana; eleva el Informe de don Jesús Mario Carrión Chambilla, docente asociado del Departamento Académico de Ciencias Dinámicas y Jurado informante del Proyecto de Tesis titulado: "Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025", presentado por el egresado André Lapeyre Rivera con código de matrícula 19010276, para optar el Título Profesional de Médico Cirujano; informa que el Proyecto de Tesis mencionado se encuentra APTO para ser ejecutado; por lo que, solicita autorizar la emisión de la Resolución de Decanato respectiva incluyendo el nombre del asesor de la tesis Dr. José Percy Amado Tineo, con código 0A2133, docente asociado del Departamento Académico de Medicina Humana; y,

Estando a lo establecido por el Estatuto de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y las atribuciones conferidas por la Ley Universitaria N°30220;

SE RESUELVE:

1° Aprobar el Proyecto de Tesis, según detalle:

Egresado: **André Lapeyre Rivera** **Código de matrícula N° 1901027** **E.P. de Medicina Humana**	**Título del Proyecto de Tesis:** **"Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica peruana, 2016-2025"**
Asesor: **Dr. José Percy Amado Tineo** **Código docente: 0A2133**	

2° Encargar a la Escuela Profesional de Medicina Humana el cumplimiento de la presente resolución.

Registrese, comuníquese, archívese.

UNMSM

Dra. EMMA FELICIA SALAZAR SALVATIERRA
Vicedecana Académica (e)

Dr. JOSÉ CARLOS DEL CARMEN SARA
Decano

Firmado digitalmente por SALAZAR SALVATIERRA Emma Felicia FAU JDS/mmb 20148092282 soft
Motivo: Doy V° B°
Fecha: 18.02.2026 20:51:56 -05:00

Esta es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico archivado por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, aplicando lo dispuesto por el Art. 25 de D.S. 070-2013-PCM y la Tercera Disposición Complementaria Final del D.S. 026- 2016-PCM. Su autenticidad e integridad pueden ser contrastadas a través de la siguiente dirección web: **https://spsgd.unmsm.edu.pe/verifica/inicio.do** e ingresando el siguiente código de verificación: **SHBHPXR**

Anexo 4. Autorización de la Clínica Internacional, Lima, Perú

Clínica Internacional

Lima, 24 de febrero de 2026

N°006-TI-D-UDID-CI-2026

Investigador (a):
André Lapeyre Rivera

Cordial saludo:

Por la presente, informo que ha sido aprobada la solicitud de campo clínico para el desarrollo **del proyecto de investigación titulado "Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardíaca en pacientes con miocarditis en una clínica peruana, 2016-2025", con las siguientes características:**

Vigencia de aprobación	6 meses
F. Inicio	24/02/2026
F. Fin	24/08/2026
Sede	San Borja y Lima
Recolección de datos	Historias Clínicas e Imágenes

Cabe mencionar que usted ha firmado un **compromiso de confidencialidad para investigadores** y un **compromiso de presentación de informe final,** por lo que, se encuentra en la obligación de cumplir con lo referido en dichos documentos, caso contrario se le informará a su institución y se tomará en cuenta para próximas solicitudes.

Importante: No existe reprogramación de fecha luego de haber recibido una ampliación.

Para consultas, puede comunicarse al correo einca@cinternacional.com.pe

Atentamente,

Dr. Luis Guerra Díaz
Jefe de Investigación y Docencia
Clínica Internacional

Anexo 5. Autorización del Comité de Ética de la Facultad de Medicina de la UNMSM.

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
(Universidad del Perú DECANA DE AMÉRICA)
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO DE ÉTICA EN SALUD
COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN
"Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional "

ACTA DE EVALUACIÓN ÉTICA DE ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN

CÓDIGO DE ESTUDIO N°: 0116-2026

En Lima, a los veintitrés días del mes de febrero, en Sesión del COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN, previa evaluación del Proyecto de Tesis Pregrado titulado: **"Características clínicas y hallazgos por resonancia magnética cardiaca en pacientes con miocarditis aguda en una clínica Peruana, 20216 - 2025"** presentado por **André Lapeyre Rivera,** con código 19010276 de la escuela profesional de medicina humana, para optar el Título Profesional de Médico Cirujano en la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

ACUERDA:

Dar por **APROBADO** dicho Proyecto, considerando que se ha cumplido satisfactoriamente con las recomendaciones en aspectos Científicos Técnicos y Éticos para la investigación en seres humanos.

"El presente documento tiene vigencia a partir de la fecha y expira el 22 de febrero de 2027"

Lima, 23 de febrero de 2026

JUAN CARLOS OCAMPO ZEGARRA
PRESIDENTE DEL C.E.I. / F.M. / U.N.M.S.M.
FACULTAD DE MEDICINA SAN FERNANDO
CODIGO DOCENTE: 0A3079
CMP. 043048 - RNE: 028980 - RNSE: S00415
Dr. Juan Carlos Ocampo Zegarra
Presidente del CEI/FM/UNMSM

Av. Grau 755 - Lima 1 - Apartado Postal 529 - Lima 100 - Perú Telf. (511) 3283237 – (511) 619-7000 Ax 4602
- Decanato Telefax: (511) 3283231- Web: medicina.unmsm.edu.pe - E-mail: decanato.medicina@unmsm.edu.pe
- **Instituto de Ética en Salud 6197000 Ax 4626 –E-mail:** ietica.medicina@unmsm.edu.pe