



EDITORIAL

ÉTICA EN LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL PARA LA INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Rab. Dr. Fishel Szlajen ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Post Doctorado en Bioética (PUCRS), Doctor en Filosofía (UNEM), Maestría en Filosofía (Bar Ilan University), Jerusalem Fellow Graduated (Mandel Leadership Institute, Israel), Scholar Fellow on Religion and the Rule of Law (Oxford University); Rabino (Yeshivá Maalé Gilboa, Israel). Profesor titular en UBA, USAL y UNLaM.

Miembro Titular de la Pontificia Academia para la Vida, Vaticano; Miembro del Consejo Académico de Ética en Medicina, de la Academia Nacional de Medicina; Miembro del Consejo Argentino para la Libertad Religiosa; y Miembro del International Center for Law and Religion Studies, USA. Su más reciente libro es "Ética y Políticas Públicas: biotecnología, religión, derecho y sociedad" (2025).

Fecha de publicación: 26/09/2025

Citación sugerida: Szlajen, F. Ética en la inteligencia artificial para la investigación científica. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/editorial-etica-en.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/kla0worxk>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

La irrupción de la Inteligencia Artificial (IA) en la investigación científica ha reformulado no sólo las técnicas de recolección y análisis de datos, sino también los paradigmas epistémicos de validación del conocimiento y la responsabilidad científica.

Entre los aspectos positivos, ya señalados por Max Tegmark, los algoritmos permiten escalar la capacidad cognitiva humana en términos de volumen y complejidad, clave por ejemplo en investigaciones epidemiológicas. Durante la pandemia COVID-19, el uso de IA en el sistema BlueDot permitió identificar brotes emergentes antes que la OMS.

Además, la inteligencia artificial permite realizar minería de datos sobre grandes volúmenes de literatura científica no supervisada, es decir, identificar patrones, correlaciones, temas emergentes o lagunas en el conocimiento. El Semantic Scholar no sólo organiza y clasifica millones de publicaciones científicas, sino que también aplica redes neuronales y técnicas de procesamiento de lenguaje natural para determinar qué artículos han sido influyentes en un campo determinado, o detectar áreas temáticas donde hay escasa producción académica pese a su relevancia. Esta capacidad optimiza la planificación de futuras líneas de investigación al señalar, por ejemplo, áreas donde hay preguntas sin respuesta o enfoques que aún no se han explorado en profundidad. Incluso permite evitar la redundancia científica o duplicación

de estudios, crucial en contextos donde los recursos de investigación son limitados.

En biotecnología y farmacología, la IA también ha demostrado poder anticipar resultados experimentales. AtomNet, un sistema basado en redes neuronales convolucionales predijo qué moléculas podrían inhibir proteínas asociadas a enfermedades como el ébola o ciertos cánceres, incluso antes de que esas moléculas fueran sintetizadas químicamente. Esto representa un salto cuántico en la investigación, pudiendo ahora filtrar millones de compuestos virtuales mediante simulaciones reduciendo drásticamente el tiempo y costo necesarios para el desarrollo de nuevos medicamentos.

Sin embargo, estas aplicaciones plantean nuevas preguntas éticas sobre quién detenta la propiedad intelectual de descubrimientos mediados por IA, y cómo validar empíricamente hipótesis generadas por sistemas autónomos. Estas advertencias sobre el uso de IA en ciencia se agudizan por la opacidad de los algoritmos, fenómeno llamado por Nicholas Diakopoulos, cajas negras. Su funcionamiento interno no es accesible o comprensible, ni siquiera para los propios usuarios, debido a la complejidad de sus algoritmos o porque el código fuente y los datos de entrenamiento están protegidos por derechos de propiedad intelectual. Esta falta de transparencia plantea un problema epistemológico central en la ciencia, la imposibilidad de verificar, replicar o refutar los



resultados obtenidos por estos sistemas, lo que contraviene directamente el principio de falsabilidad de Karl Popper como criterio de demarcación científica. Un ejemplo es el IBM Watson for Oncology, sistema desarrollado para asistir en decisiones terapéuticas oncológicas que prometía personalizar tratamientos a partir del análisis de literatura médica y bases de datos clínicos. Pero sus recomendaciones no eran trazables ni reproducibles, no pudiendo entender por qué sugería ciertos tratamientos ni comprobar si los datos que usaba eran representativos o sesgados. En contextos clínicos, esta opacidad no sólo es científicamente problemática, sino también éticamente riesgosa, ya que decisiones que afectan vidas humanas no deberían tomarse sobre una base ininteligible o no auditable.

Cathy O'Neil ha advertido que muchos sistemas de IA, lejos de ser neutrales u objetivos, pueden reproducir e incluso amplificar desigualdades sociales estructurales. Los modelos de IA aprenden de datos históricos, y si estos reflejan prejuicios sistémicos, entonces los algoritmos tienden a perpetuarlos bajo una apariencia tecnocientífica de legitimidad. En sociología, diversos sistemas sobre representan características propias de grupos dominantes como la "norma" estadística, desplazando o invisibilizando los patrones propios de otros colectivos. PredPol, un software utilizado por departamentos de policía en ciudades como Los Ángeles y Atlanta, fue entrenado con datos históricos de arrestos, los cuales ya estaban sesgados contra comunidades afroamericanas y latinas. El algoritmo COMPAS para evaluar el riesgo de reincidencia en procesos judiciales, sesgaba sistemáticamente contra personas negras. El algoritmo de admisión internacional de la Universidad de Cambridge excluía sistemáticamente a postulantes de países con bajos ingresos, por haberse entrenado con datos históricos de rendimiento académico y tasas de admisión previas que, sin mediar correcciones socioeconómicas o contextuales, ni atender a méritos individuales o por alcanzar logros en contextos adversos, reflejaban sesgos acumulados por décadas.

Estos ejemplos, entre otros, traduciendo prejuicios y sesgos como regla permanente disfrazados de neutralidad matemática, demuestran que la automatización que toma decisiones sobre personas no sólo debe ser técnicamente eficiente, sino también ecuánime, auditable y contextualizado culturalmente.

En este respecto, uno de los factores más críticos, aunque frecuentemente ignorados, en la aplicación de IA a la investigación científica y formulación de políticas es que los modelos de "machine learning" no distinguen

entre correlación y causalidad. Es decir, estos sistemas son eficaces para detectar patrones estadísticos en grandes volúmenes de datos, pero carecen a priori de una comprensión estructural de las relaciones causales subyacentes. Esta limitación, destacada por Judea Pearl, es la incapacidad de los algoritmos para responder preguntas del tipo "¿qué pasaría si...?" o para distinguir entre meras asociaciones y causas. Por ello, Pearl propone un marco teórico de "cálculo causal" que permite formalizar inferencias causales de manera lógica y computacional evitando las conclusiones espurias. Por ejemplo, un sistema podría concluir que llevar paraguas causa lluvia, simplemente por ser ambos eventos concurrentes, sin captar que la causa común es la presencia de nubes. Esta falacia puede tener consecuencias graves en medicina donde un algoritmo que relacione la presencia de determinados medicamentos con la recuperación de pacientes podría erróneamente inferir que dicho fármaco "cura", cuando en realidad se debe a otra razón. En políticas públicas, se podría errar al asumir que ciertas medidas generan progreso económico sin haber descartado variables de confusión ni haber controlado los factores contextuales.

Aquí, el punto epistemológico es la diferencia entre predicción y explicación. Por eso, si los resultados producidos por IA se utilizan como base para intervenciones sociales, sanitarias, educativas, jurídico-legales o en materia de seguridad, sin un marco causal explícito y validado, se corre el serio riesgo de tomar decisiones ineficaces, injustas o incluso dañinas.

Luego, mientras que estas tecnologías amplían exponencialmente las capacidades humanas para detectar patrones, formular hipótesis y acelerar descubrimientos, también introducen nuevos riesgos en la producción, validación y legitimación del conocimiento. Éticamente, surge el problema de delegar funciones cognitivas críticas como la evaluación de evidencia o la toma de decisiones clínicas, a sistemas que no pueden rendir cuentas, carecen de intencionalidad moral y de cálculo causal, y operan bajo lógicas estadísticas opacas. Desde la epistemología si el conocimiento científico comienza a depender de modelos cuya lógica interna es inaccesible, se debilita el ideal ilustrado de ciencia como empresa pública, racional y verificable. Políticamente, se corre el riesgo de privatizar el conocimiento dado que los modelos de IA más avanzados son desarrollados por corporaciones que no necesariamente comparten sus algoritmos, datasets ni criterios de evaluación, creando asimetrías de poder y posiciones dominantes de quienes poseen la infraestructura algorítmica frente a quie-



nes dependen de sus resultados. Este escenario exige, por tanto, la formulación de nuevas normativas y principios ético-legales, como la no delegación, la trazabilidad algorítmica, el acceso abierto a datos científicos, y mecanismos institucionales de auditoría de IA en ciencia,

para asegurar que el progreso tecnológico no desplace los fundamentos de la práctica científica ni los derechos, obligaciones y responsabilidades de quienes la protagonizan o la reciben.

Referencias

1. Angwin, J., Larson, J., Mattu, S., y Kirchner, L. (2016). *Machine Bias: there's software used across the country to predict future criminals. And it's biased against blacks*. ProPublica.
2. Cheong, B. (2024). "Transparency and accountability in AI systems: safeguarding wellbeing in the age of algorithmic decision-making". En *Frontiers in Human Dynamics* 6, 1-11.
3. Diakopoulos, N. (2016). "Accountability in algorithmic decision making". En *Communications of the ACM* 59, 56-62.
4. O'Neil, C. (2017). *Armas de Destrucción Matemática: cómo el big data aumenta la desigualdad y amenaza la democracia*. Capitán Swing.
5. Pearl, J. (2009). *Causality: models, reasoning and inference*. Cambridge University Press.
6. Popper, K. (1980). *La Lógica de la Investigación Científica*. Tecnos.
7. Tegmark, M. (2017). *Life 3.0: being human in the age of artificial intelligence*. Knopf.
8. Topol, E. (2019). *Deep Medicine: how artificial intelligence can make healthcare human again*. Basic Books.
9. Zhavoronkov, A. (2019). "Artificial intelligence for drug discovery, biomarker development, and generation of novel chemistry". En *Molecular Pharmaceutics* 15(10), 4311–4313.



ANTÍGENO CARBOHIDRATO 125 EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

Luciana M. Cerrutti ⁽¹⁾, Mariana Tabaniello ⁽²⁾, Cristina A. Rodríguez ⁽²⁾, Sebastián García Zamora ⁽²⁾, Sabrina Miretto ⁽²⁾

⁽¹⁾ Médica Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Médico Especialista en Cardiología

Sanatorio Parque - Bv. Oroño 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: lumcerr@gmail.com

Fecha de publicación: 19/2/2026

Citación sugerida: Cerrutti LM, Tabaniello M, Rodríguez CA, y col. Antígeno carbohidrato 125 en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/antigeno-carbohidrato-125.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/xko9svty1>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Introducción: La insuficiencia cardíaca aguda representa la principal causa de hospitalización en adultos mayores con elevada mortalidad y rehospitalización. La congestión vascular y/o tisular constituye el mecanismo fisiopatológico central en la descompensación de esta enfermedad. Se ha sugerido que el antígeno carbohidrato 125, tradicionalmente utilizado como marcador tumoral, podría vincularse con mayor congestión y peor pronóstico.

Objetivo: el objetivo de este estudio fue analizar la relación entre los niveles de antígeno carbohidrato 125 y parámetros clínicos, analíticos y ecocardiográficos en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda.

Materiales y métodos: estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca aguda entre agosto de 2024 y enero de 2025. Se recolectaron datos clínicos, antecedentes, laboratorio, electrocardiograma, ecocardiograma y radiografía de tórax. Los niveles de antígeno carbohidrato 125 y porción terminal de péptido natriurético tipo B se determinaron dentro de las 48 horas del ingreso. Se evaluaron asociaciones

CARBOHYDRATE ANTIGEN 125 IN PATIENTS HOSPITALIZED FOR ACUTE HEART FAILURE

Abstract

Introduction: Acute heart failure is the leading cause of hospitalization in older adults, resulting in high mortality and hospital readmission rates.

Vascular or tissue congestion is the central pathophysiological mechanism in the progression of this disease. It has been suggested that carbohydrate antigen 125, traditionally used as a tumor marker, could be linked to a greater congestion and a worse prognosis.

Objective: To analyze the relationship between carbohydrate antigen 125 levels and clinical, laboratory, and echocardiographic parameters in patients hospitalized for acute heart failure.

Materials and Methods: Retrospective, observational, single-center study of patients hospitalized for acute heart failure between August 2024 and January 2025. Medical history, laboratory tests, electrocardiogram, echocardiography, and chest X-ray were collected. Carbohydrate antigen 125 and N-terminal pro-B-type natriuretic peptide levels were measured within 48 hours of



con parámetros clínicos y resultados hospitalarios mediante pruebas estadísticas apropiadas.

Resultados: se incluyeron 58 pacientes, con una mediana de edad de 74,5 años (rango intercuartiles 66 - 84); 34,5 % eran mujeres. El 46,6 % tenía antecedente de insuficiencia cardíaca crónica. Un 36,2 % presentó concentraciones muy elevadas (>60 U/ml) de antígeno carbohidrato 125. En este subgrupo se observó mayor prevalencia de congestión clínica (edema, ascitis y derrame pleural), niveles más altos de porción terminal de péptido natriurético tipo B y menor fracción de eyección ventricular izquierda. No se encontró correlación con troponina T, sodio plasmático ni función renal. Tampoco se hallaron diferencias significativas en mortalidad intrahospitalaria, estancia hospitalaria ni requerimientos terapéuticos intensivos.

Conclusiones: en esta cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, los niveles elevados de antígeno carbohidrato 125 se asociaron con mayor congestión y menor fracción de eyección, sin impacto en desenlaces clínicos.

Palabras clave

Insuficiencia cardíaca, biomarcadores, congestión, antígeno carbohidrato 125.

admission. Associations with clinical parameters and in-hospital outcomes were analyzed using appropriate statistical tests.

Results: Fifty-eight patients were included (median age 74.5 years old; interquartile range 66-84; 34.5 % were women). Of these, 46.6 % had a history of chronic heart failure. Carbohydrate antigen 125 >60 U/mL occurred in 36.2 % and was associated with more clinical congestion (edema, ascites, and pleural effusion), higher N-terminal pro-B-type natriuretic peptide and lower left ventricular ejection fraction. No correlation was found with troponin T, sodium, or renal function. No significant differences were observed in in-hospital mortality, hospital stay, or intensive therapy requirements.

Conclusions: In this cohort of acute heart failure patients, elevated Carbohydrate antigen 125 levels were associated with greater congestion and lower ejection fraction, with no impact on clinical outcomes.

Keywords

Acute heart failure, biomarkers, congestion, carbohydrate antigen 125.

Introducción:

La insuficiencia cardíaca (IC), según la guía de la ESC 2021, se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas y signos típicos, causados por: una anomalía estructural cardíaca, un aumento de las presiones de llenado, o un gasto cardíaco inadecuado ya sea en reposo o durante el ejercicio.¹

La forma de presentación aguda se caracteriza por el inicio rápido o gradual de signos y/o síntomas de IC, lo suficientemente intensos como para requerir atención del servicio de emergencias e incluso hospitalización.² La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es la principal causa de internaciones en mayores de 65 años, con una alta tasa de muerte (intrahospitalaria entre el 4-10 % y al año 25-30 %) y reingreso nosocomial.^{1,2}

En esta patología, se define congestión como un aumento de las presiones de llenado cardíaco a causa de la acumulación de líquido en los compartimientos intra y extravascular.³ Se pueden diferenciar 2 fenotipos: vascular e intersticial.

La congestión vascular (intravascular) se determina por un aumento constante de las presiones de llenado ventricular por disfunción cardíaca y deterioro de la capacidad, o aumento del tono simpático en el lecho esplácnico (activación adrenérgica alfa 1 y 2), lo que ocasiona redistribución del volumen hacia la circulación sistémica sin modificaciones absolutas de la volemia total.^{3,4} Habitualmente se manifiesta con hipertensión y responde bien al tratamiento vasodilatador.²

Por otro lado, la congestión tisular (extravascular) se origina por un aumento progresivo y sostenido de la presión hidrostática vascular secundaria a retención hidrosalina. Producto de las fuerzas de Starling y el aumento de permeabilidad vascular, ocurre un desplazamiento de líquido hacia el compartimiento intersticial. Además, debido a la desregulación linfática existente en la IC (de etiología multifactorial), al aumentar la tasa de trasudado hacia el intersticio, sobrepasa su capacidad de drenaje por lo que se comienza a acumular a nivel tisular.²⁻⁴ A su vez, participan otros factores como la ines-



tabilidad de la estructura de glucosaminoglucanos, colágeno y elastina del intersticio (que inicialmente actúa de amortiguador) y el aumento de la permeabilidad vascular por comorbilidades asociadas, entre otros.^{2,4} Este fenotipo suele tener una mejor respuesta al tratamiento diurético.² Debido a la dinámica y compleja interacción entre los compartimientos de líquidos corporales, los pacientes con ICA suelen presentar una combinación de los fenotipos, con predominio de uno de ellos.²

El antígeno carbohidrato 125 (CA 125) es una glicoproteína de transmembrana de alto peso molecular perteneciente a la familia de las mucinas (transcripta por el gen MUC16), sintetizada por las células epiteliales celómicas presentes en las superficies de varios órganos (como pulmón, pleura, pericardio, peritoneo, ovarios, entre otros) y se libera de forma soluble a la circulación.^{2,5-8} Desde hace tiempo se lo utiliza como marcador en el cáncer de ovario. Sin embargo, también puede elevarse en otras patologías malignas (cáncer de pulmón, linfoma no Hodgkin, etc.) y benignas (ascitis, enfermedad inflamatoria pélvica, etc), así como también durante ciertos estados fisiológicos (embarazo, menstruación, etc.).⁵⁻⁸ En los últimos años se llevaron a cabo múltiples ensayos clínicos para estudiar su potencial utilidad como: marcador de congestión, guía para el monitoreo y ajuste del tratamiento, y predictor pronóstico.⁵⁻⁸

Objetivos:

Determinar la relación entre los niveles de CA125 y parámetros clínicos, analíticos y ecocardiográficos en pacientes hospitalizados por ICA.

Material o población y métodos:

Estudio retrospectivo, observacional, llevado a cabo en un único centro de la ciudad de Rosario (Santa Fe, Argentina). Se incluyeron pacientes ingresados por ICA en el período comprendido entre agosto de 2024 y enero de 2025. Los pacientes fueron evaluados al ingreso y sucesivamente, por médicos del servicio de Cardiología de la institución. Se incluyeron tanto aquellos que presentaron descompensación de IC crónica como ICA de reciente aparición, según la definición propuesta por la guía ESC 2021.¹ Todos los pacientes exhibían signos y/o síntomas atribuibles a congestión a su ingreso y fueron estudiados mediante el examen físico, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma doppler color y analítica sanguínea, incluyendo en la misma el dosaje de porción terminal de péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) y CA 125, dentro de las primeras 48 horas de su ingreso.

- Ecocardiograma doppler color: se realizó ecocardiografía transtorácica con mediciones en concordancia con las recomendaciones internacionales, utilizando las vistas y técnicas estándar.

- Electrocardiograma: se confeccionó electrocardiograma de 12 derivaciones a su ingreso y diariamente durante la estadía en Unidad Coronaria.

- Radiografía de tórax: se estimó la presencia de derrame pleural mediante radiografías de tórax con técnica portátil o anteroposterior de pie, dentro de las primeras 48 horas de su ingreso.

- Biomarcadores: la determinación de los biomarcadores se realizó dentro de las primeras 48 horas tras el ingreso mediante electroquimioluminiscencia (sistemas Cobas e 402 / e 801). Para el CA 125, se estableció un límite de normalidad de 35 U/ml (considerándose valores elevados >60 U/ml), mientras que para el NT-proBNP se utilizó un valor de referencia de 125 pg/ml.

- Parámetros clínicos: se valoró la presencia de edemas en miembros inferiores, ingurgitación yugular, ascitis, derrame pleural y taquicardia al ingreso.

Otras variables que se recolectaron fueron: edad, sexo, factores de riesgo cardiovasculares, antecedentes de cardiopatía isquémica y enfermedad aterosclerótica, historia previa de fibrilación auricular, IC y ataque cerebrovascular (ACV), función renal (*clearance* de creatinina calculado por la fórmula CKD-EPI) y natremia.

Análisis estadístico:

Las variables se expresaron como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIC), de acuerdo a su distribución. La comparación entre las mismas se realizó mediante la prueba t de Student o la prueba U de Mann-Whitney, según la normalidad o no de las mismas. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y porcentajes, y se analizaron con la prueba de chi cuadrado de Pearson o la prueba exacta de Fisher, según correspondiera. La asociación entre los valores de CA-125 y otros biomarcadores continuos (proBNP, troponina, sodio sérico y *clearance* de creatinina) se evaluó mediante el coeficiente de correlación de Spearman. En todos los casos se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados:

Se incluyeron 58 pacientes, con una mediana de edad de 74,5 años (RIC 66 - 84); el 34,5 % eran mujeres. El 46,6 % tenía antecedente de insuficiencia cardíaca crónica. En la Tabla 1 se resumen las características basales de los participantes.

El 36,2 % de los participantes tuvieron un valor muy ele-

Tabla 1: Características basales de los participantes de acuerdo a la función ventricular izquierda

Variable	Global (n=58)	FEy conservada (n=22)	FEy rango intermedio (n=13)	FEy reducida (n=23)	p
Sexo femenino	34,5%	45,5%	46,2%	17,4%	0,085
Edad	74,5 (66 - 84)	82 (71-89)	82 (73-85)	72 (55-76)	0,006
IMC	29,0 (25,7 - 31,1)	29,4 (25,7 - 31,1)	27,1 (25,4 - 29,4)	28,7 (26,0 - 34,7)	0,572
HTA	77,6%	77,3%	92,3%	69,6%	0,317
DBT	32,8%	22,7%	46,2%	34,8%	0,398
DLP	32,8%	40,9%	15,4%	34,8	0,307
FA	29,3%	18,2%	30,8%	39,1%	0,285
Tabaquistas	12,1%	13,6%	15,4%	8,7%	0,097
Ex tabaquistas	39,7%	22,7%	30,8%	60,9%	0,097
Cardiopatía isquémica	37,9%	22,7%	53,9%	43,5%	0,145
Historia previa de ICC	46,6%:	27,3%	46,2%	65,2%	0,039
Arteriopatía periférica	8,6%	13,6%	7,7%	4,4%	0,724
ACV	6,9%	9,1%	15,4%	0,0%	0,113
SAHOS	5.2%	0 %	0 %	13.0%	0,172
Cl. de creatinina (ml/min/1.73m²)	58 (36-72)	59,5 (43-68)	56 (35-62)	58 (36-75)	0,849
Sodio plasmático (mEq/L)	136 (132-139)	136 (132-138)	136 (133-138)	137 (133-140)	0,741
proBNP (pg/ml)	4047 (1611-9370)	3031 (1260-5659)	7455 (3425-16319)	4035 (2412-12908)	0,047
Troponina (pg/ml)	43,5 (28,2-88,4)	38,9 (26,8-51)	69,5 (34,5-252)	44,0 (27,8-109-9)	0,265
CA 125 (U/ml)	30,5 (14,7-91,1)	22,3 (17-47,6)	28,7 (16,1-81.8)	65,9 (12-116)	0,52
CA 125 muy elevado (U/ml)	36,2%	18,2%	38,5	52,2%	0,059

FEy: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IMC: índice de masa corporal, HTA: Hipertensión arterial, DBT: Diabetes, DLP: dislipemia, FA: Fibrilación auricular, ICC Insuficiencia cardíaca crónica, ACV: Accidente cerebro vascular, SAHOS: Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño, Cl: *clearance* de creatinina, proBNP: pro péptido natriurético tipo B, CA 125: antígeno carbohidrato 125.



vado de CA 125 (>60 U/ml). No se observó correlación entre los valores de CA125 y los valores de péptido natriurético de tipo B [proBNP] ($r=0,03$; $p=0,834$), troponina T ($r=-0,16$; $p=0,372$), natremia ($r=0,16$; $p=0,223$) o *clearance* de creatinina ($r=0,20$; $p=0,129$).

Los pacientes con CA 125 muy elevado presentaron mayor grado de congestión, con mayor incidencia de edema (52,2 %; $p=0,04$), ascitis (83,3 %; $p=0,011$) y derrame pleural (53,6 %; $p=0,008$) (ver Tabla 2). Además, estos pacientes presentaron valores más elevados de proBNP: 5659 (RIC 3031-14476) entre los participantes con CA-125 muy elevado versus 3425 (RIC 1226-8651; $p=0,046$) entre aquellos con valores más bajos de este biomarcador. En cambio, no se encontraron diferencias significativas en otros parámetros bioquímicos, como así tampoco en estancia hospitalaria, requerimiento de diuréticos, necesidad de inotrópicos, ventilación no invasiva o mortalidad ($p>0,05$; Tabla 2). Finalmente, los pacientes con CA125 más elevado tuvieron menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEy) ($36\% \pm 17\%$ versus $49\% \pm 14\%$; $p=0,003$).

Discusión:

Los principales hallazgos de nuestro estudio fueron: 1) los pacientes con niveles marcadamente elevados de CA 125 (> 60 U/ml) presentaron al ingreso una mayor incidencia de signos de congestión al examen físico y radiológico, incluyendo ascitis, derrame pleural y edema con fóvea, en comparación con aquellos con valores más bajos; 2) se observó que estos pacientes tenían una menor FEy, lo que sugiere una correlación entre este biomarcador y la severidad de la disfunción miocárdica; 3) aunque no encontramos una correlación lineal general entre CA 125 y proBNP, los pacientes con CA 125 muy elevado (> 60 U/ml) mostraron valores de proBNP significativamente más altos, lo que podría indicar una relación no lineal o la existencia de un umbral en el que la elevación de un marcador se acompaña de una respuesta más pronunciada en el otro. Tampoco se observaron diferencias en la mortalidad intrahospitalaria ni en la duración de la internación. Es decir, nuestro estudio ha encontrado hallazgos significativos que respaldan la utilidad del CA 125 como un biomarcador de congestión.

Lograr una descongestión completa y mantenerla durante la fase post hospitalaria, considerada un periodo de alta vulnerabilidad, se asocia de manera independiente con mejores resultados clínicos. La congestión residual al séptimo día de internación duplica la mortalidad a los 180 días y presenta un riesgo de rehospitali-

zación por IC del 15 % a los 30 días y 35 % a los 60 días.^{2,9} Según el registro ARGEN-IC publicado en el 2020, la mortalidad intrahospitalaria por ICA en nuestro país fue de 7,9 %, la tasa de mortalidad a los 30 días del 5,5 % y las reinternaciones a 30 días alcanzaron un 16,7 %.⁹ Esto se debe a que la sobrecarga de líquidos puede fomentar la progresión de la enfermedad mediante mecanismos neurohumorales, renales, cardíacos y endoteliales.¹⁰

La cuantificación de la congestión muchas veces plantea un desafío para el equipo médico, especialmente en etapas iniciales donde solo se manifiesta por elevación de las presiones de llenado (denominada congestión hemodinámica) por lo que suele pasar desapercibida y evolucionar hacia la congestión clínica, con las manifestaciones características de este síndrome.^{2,9} Además, la gravedad y distribución difieren notablemente de un paciente a otro, haciendo esta tarea aún más dificultosa.¹⁰ Los instrumentos clínicos disponibles, la radiografía de tórax y los péptidos natriuréticos son poco específicos para tal fin, sobre todo en ciertas situaciones como la obesidad, la edad avanzada y la presencia de otras comorbilidades.¹⁰ Actualmente, sigue siendo una necesidad el desarrollo de un método exacto y con validez clínica para cuantificar la sobrecarga hídrica.¹¹ En el último tiempo se han destinado numerosos esfuerzos y recursos para identificar marcadores y/o desarrollar herramientas que permitan identificar pacientes de mayor riesgo, guiar y monitorear el tratamiento post-alta, y realizar una valoración pronóstica.¹²

En este contexto surgió el CA 125 como un potencial subrogante de congestión e inflamación en ICA. Si bien no se conoce exactamente la fisiopatología por la cual hay sobreexpresión de este biomarcador en la IC, se han propuesto al menos 2 mecanismos estrechamente relacionados.¹¹ Por un lado, se observa un aumento del estrés mecánico debido a la congestión tanto hemodinámica como tisular; por otro, se desencadena por un estímulo inflamatorio sistémico facilitado por la liberación de citoquinas proinflamatorias (IL-6, IL-10, etc.).^{11,13}

Con este fin, se llevaron a cabo numerosos ensayos clínicos, entre los que se destaca el estudio CHANCE-HF encabezado por Núñez et al. (2016) con el objetivo de valorar la utilidad pronóstica de la terapéutica guiada por CA 125 posterior al alta en internados por ICA.^{10,12} Fue un estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, abierto, que incluyó 380 pacientes hospitalizados por ICA con niveles de CA 125 > 35 U/ml asignados aleatoriamente a seguimiento con este biomarcador ($n=187$) versus tratamiento convencional ($n=193$). El objetivo fue

Tabla 2: Antígeno carbohidrato 125 muy elevado, signos de congestión y pronóstico

	CA125 muy alto (n=21)	resto (n=37)	p
Edad	72,4 ±13,8	73,8 ±14,7	0,721
Derrame pleural	53,6%	46,4%	0,008
Ascitis	83,3%	16,7%	0,011
Edema godet +++/+++	52,2%	47,8%	0,04
Ingurgitación yugular	56,5%	43,5%	0,147
proBNP (pg/ml)	5659 (3031-14476)	3425 (1226-8651)	0,046
Natremia (mEq/l)	136 (136-140)	135 (131-139)	0,233
Troponina (pg/ml)	32 (24-43,9)	64 (34,5-127)	0,065
Días de internación en UCO	4,6 ±3,9	5,8 ±4,8	0,33
Días totales de internación	9,3 ±6,7	9,1 ±5,3	0,862
Días de diuréticos EV	6,3 ±3,6	5,4 ±3,8	0,391
Unidades de furosemida (EV + VO)	23,0 (14-31)	16 (10,0-31)	0,102
VNI	30,4%	22,9%	0,519
Vasodilatadores EV	30,4%	51,4%	0,114
Inotrópicos	21,7%	14,3%	0,462
Mortalidad	0,0%	8,6%	0,149

UCO: Unidad Coronaria, EV: endovenoso, VO: vía oral, VNI: ventilación mecánica no invasiva, proBNP: pro péptido natriurético tipo B, CA 125: antígeno carbohidrato 125.

ajustar el tratamiento diurético con el fin de conseguir niveles de CA 125 < 35 U/ml, insistiendo también en la toma de estatinas y la monitorización estrecha. El objetivo primario fue el combinado de muerte o reinternación por ICA en un año, con un análisis por intención a tratar. Se observó una reducción significativa del punto final primario en el grupo CA 125 en el número de reingresos por ICA (66 vs. 84; p=0,017) como en los ingresos tota-

les (85 vs. 165 (Riesgo relativo [IRR]: 0,49; intervalo de confianza [IC] 95 %, 0,28-0,82; p=0,008). No se registraron diferencias en la mortalidad. Los autores concluyeron que el seguimiento con CA 125 fue superior al tratamiento convencional en la reducción del riesgo de muerte o reingreso por ICA al año, a expensas de la reducción en el número de reingresos.^{10,12}

También puede mencionarse el subanálisis del estudio



BIOSTAT-CHF conducido por Núñez et al. (2020), de diseño observacional, prospectivo, multicéntrico y multinacional.¹⁴ Incluyó 2516 pacientes con empeoramiento de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y niveles elevados de péptidos natriuréticos (BNP >400 pg/ml o NT-proBNP >2000 pg/ml); la mayoría presentaba FEy ≤40 %. Se utilizó el puntaje de riesgo BIOSTAT y una puntuación clínica de congestión para evaluar la asociación del CA125 con el pronóstico. Los resultados, validados en una cohorte externa, mostraron una mediana de CA125 de 38,6 U/ml (RIC 16–125) y NT-proBNP de 2699 pg/ml (RIC 1.179–5.764). Al estratificar por cuartiles de CA125, los pacientes con valores más altos presentaron mayor edad, fibrilación auricular, peor clase funcional NYHA y mayor severidad clínica. En el análisis multivariable, los predictores principales de CA125 fueron NT-proBNP ($p < 0,001$), congestión clínica ($p < 0,001$) y edad ($p < 0,001$). Durante un año de seguimiento, la mortalidad aumentó progresivamente según cuartiles de CA125 (8,53; 12,17; 21,21 y 29,33 por 100 personas-año; $p < 0,001$). El punto final combinado de muerte y/o rehospitalización también mostró un incremento paralelo (18,6 a 56,6 por 100 personas-año; $p < 0,001$). Ajustado por el puntaje de riesgo BIOSTAT, CA125 mantuvo una asociación significativa, con relación positiva y sigmoidea tanto para mortalidad (C-statistic = 0,757; $p < 0,001$) como para el evento combinado (C-statistic = 0,719; $p < 0,001$). En conjunto, CA125 se comportó como un marcador robusto de congestión y un predictor independiente de mortalidad y eventos clínicos adversos.¹⁴

Para la correcta interpretación de los valores de CA 125 se deben tener en cuenta ciertas características de éste biomarcador. Tiene una sobrevida entre 7-12 días (sin cambios significativos en las primeras 72 de internación) por lo que su control posterior al alta debería ser luego de una semana.^{2,4,8,11} Los niveles circulantes de CA 125 no presentan variaciones significativas por la edad, función renal, etiología isquémica, la presencia de fibrilación auricular, o la FEy.^{2,4,11} Como se mencionó previamente, su elevación no es específica de este síndrome, sino que se puede producir en otros escenarios clínicos que deberían ser considerados al momento de su interpretación.^{2,4,11}

En cuanto al NT-proBNP, que es un biomarcador ampliamente estudiado y utilizado en IC, se libera a la circulación producto del estiramiento y/o aumento de las presiones en las cámaras cardíacas (congestión intravascular).² En múltiples ensayos clínicos, se observaron valores más elevados en IC con disfunción sistólica del

ventrículo izquierdo, pero con una elevación más modesta cuando predomina el compromiso derecho.¹⁵ Al igual que el CA 125, demostró su valor como predictor independiente de eventos adversos ante un episodio de ICA. Sin embargo, como bien se conoce, suele estar afectado por la edad, la función renal y el grado de deterioro de la FEy. Como otras desventajas, se hace hincapié en su menor disponibilidad y alto costo.¹⁵

Cabe destacar que nuestro estudio posee considerables limitaciones que merecen ser tenidas en cuenta a la hora de interpretar los resultados. En primer lugar, su diseño observacional y retrospectivo impide establecer una relación de causalidad entre los niveles de CA 125 y las variables descritas, permitiendo únicamente demostrar una asociación entre ellos. La naturaleza única de este trabajo dificulta la extrapolación de los hallazgos a otras poblaciones, ya que las características de la cohorte podrían no ser representativas de la población general de pacientes con ICA. Además, el bajo tamaño muestral reduce la potencia estadística del estudio, lo que podría explicar la falta de hallazgos significativos en variables como la mortalidad, a pesar de las tendencias observadas. Otra limitación importante es la falta de seguimiento a largo plazo, lo que nos impidió evaluar el verdadero valor pronóstico del CA 125 más allá del período agudo de hospitalización. Finalmente, la ausencia de un análisis multivariable que ajuste el efecto del CA 125 por el resto de las comorbilidades podría haber sesgado los resultados, sin poder confirmar si el CA 125 es un predictor independiente.

Conclusiones:

Los resultados de este trabajo sugieren que los niveles elevados de CA 125 en pacientes con ICA están estrechamente relacionados con un mayor grado de congestión y una menor FEy. Estos datos, en conjunto con la creciente evidencia internacional, refuerzan la idea de que el CA 125 podría servir como un biomarcador útil y complementario en la evaluación de la congestión y la severidad clínica en pacientes hospitalizados por ICA. Sin embargo, nuevos estudios son necesarios para la implementación de este biomarcador en la práctica clínica mediante algoritmos diagnósticos y terapéuticos, para establecer rangos de referencia y confirmar su utilidad como factor pronóstico.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

**Bibliografía:**

1. Mc Donagh TA, Metra M, Adamo M, y col. Guía ESC 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75:1-114. Disponible en <https://10.1016/j.recesp.2021.11.027>
2. Ricarte Bratti JP, Lozita J, Ravinovich E. Evaluación integral de la congestión en insuficiencia cardíaca. *Medicina (Buenos Aires).* 2023;83:939-947. Disponible en <https://www.medicinabuenosaires.com/PMID/38117713.pdf>
3. Nuñez CJ, Manfredi CE, Cerri E, y col. Guía práctica del Comité de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar de la Federación Argentina de Cardiología para el manejo de la congestión en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2025;54:1-18. Disponible en: <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/675>
4. De La Espirella R, Cobo M, Santas E, et al. Evaluación de las presiones de llenado y la sobrecarga de volumen en la insuficiencia cardíaca: una visión actualizada. *Rev Esp Cardiol.* 2023;76:47-57. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.08.001>
5. Fudim M, Felker GM. Biomarkers of congestion: emerging tools in the management of heart failure. *JACC Heart Fail.* 2020;8:398-400. Disponible en: [10.1016/j.jchf.2020.01.006](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2020.01.006)
6. Menghoum N, Badii MC, Deltombe M, et al. Carbohydrate antigen 125: a useful marker of congestion, fibrosis, and prognosis in heart failure with preserved ejection fraction. *ESC Heart Fail.* 2024;11:1493-1505. Disponible en: [10.1002/ehf2.14699](https://doi.org/10.1002/ehf2.14699)
7. Kumric M, Kurir TT, Bozic J, et al. Carbohydrate antigen 125: a biomarker at the crossroads of congestion and inflammation in heart failure. *Card Fail Rev.* 2021;7:1-8. Disponible en: [10.15420/cfr.2021.22](https://doi.org/10.15420/cfr.2021.22)
8. Nuñez J, Bayés Genís A, Revuelta Lopez E, et al. Punto de corte óptimo del antígeno carbohidrato 125 para la identificación de pacientes con bajo riesgo tras un ingreso por insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2022;75:316-324. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.01.023>
9. Lescano A, Soracio G, Soricetti J, y col. Registro Argentino de Insuficiencia Cardíaca Aguda (ARGEN-IC). Evaluación de cohorte parcial a 30 días. *Rev Argent Cardiol.* 2020;88:118-125. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v88.i2.17201>
10. Nuñez J, Merlos P, Fácila L, y col. Efecto pronóstico de una estrategia terapéutica guiada por los valores del antígeno carbohidrato 125 (CHANCE-HF). Diseño del estudio. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:121-128. Disponible en <https://10.1016/j.recesp.2014.03.018>
11. Marinescu MC, Oprea VD, Munteanu SN, et al. Carbohydrate antigen 125 (CA 125): a novel biomarker in acute heart failure. *Diagnostics.* 2024;14:795. Disponible en: [10.3390/diagnostics14080795](https://doi.org/10.3390/diagnostics14080795)
12. Nuñez J, Llàcer P, Bertomeu-González V, et al. Carbohydrate antigen-125-guided therapy in acute heart failure: CHANCE-HF: a randomized study. *JACC Heart Fail.* 2016;4:833-843. Disponible en: [10.1016/j.jchf.2016.06.007](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2016.06.007)
13. Nuñez J, de la Espirella R, Miñana G, et al. Antigen carbohydrate 125 as a biomarker in heart failure: a narrative review. *Eur J Heart Fail.* 2021;23:1445-1457. Disponible en: [10.1002/ejhf.2295](https://doi.org/10.1002/ejhf.2295)
14. Nuñez J, Bayés-Genís A, Revuelta-López E, et al. Clinical role of CA125 in worsening heart failure: a BIOSTAT-CHF study subanalysis. *JACC Heart Fail.* 2020;8:386-397. Disponible en: [10.1016/j.jchf.2019.12.005](https://doi.org/10.1016/j.jchf.2019.12.005)
15. Llàcer P, Gallardo MÁ, Palau P, et al. Comparison between CA125 and NT-proBNP for evaluating congestion in acute heart failure. *Med Clin (Barc).* 2021;156:589-594. Disponible en: [10.1016/j.medcli.2020.05.063](https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.05.063)



ACCESO ABIERTO

HIPONATREMIA EN PACIENTES CRÍTICOS

Mirella Latanzi ⁽¹⁾, Agustina Mojica ⁽¹⁾, Emanuele Pappini ⁽¹⁾, Jéssica Rodríguez ⁽²⁾⁽¹⁾ Médico Residente del Servicio de Terapia Intensiva⁽²⁾ Médica Especialista en Terapia Intensiva

Sanatorio Parque - Bv. Orofío 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: mirellalatanzi@gmail.com

Fecha de publicación: 2/3/2026

Citación sugerida: Latanzi M, Mojica A, Pappini E, y col. Hiponatremia en pacientes críticos. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/hiponatremia-en-pacientes.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/lekcbvrzq>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Introducción: La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en unidad de terapia intensiva y se asocia a mayor morbilidad y mortalidad.

Objetivos: Evaluar incidencia, características clínicas y comparar métodos diagnósticos clásicos con parámetros fisiológicos como el aclaramiento de agua libre, el aclaramiento de agua libre de electrolitos y el índice NaU+KU/PNa.

Métodos: Estudio prospectivo observacional en unidad de terapia intensiva, pacientes ingresados entre mayo y julio 2025.

Resultados: Se incluyeron 123 pacientes, de los cuales 69 presentaron hiponatremia (incidencia 56,1 %; índice de confiabilidad 95 %: 47,2–64,8 %). El método fisiológico el aclaramiento de agua libre, el aclaramiento de agua libre de electrolitos y el índice NaU+KU/PNa mostró mayor concordancia con el diagnóstico final que el método clásico (McNemar $\chi^2=6,86$; $p=0,0088$). El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética presentó concordancia aceptable, mientras que el síndrome perdedor de sal cerebral tendió a sobrediagnosticarse.

Conclusión: Los parámetros fisiológicos mejoraron la precisión diagnóstica y apoyaron decisiones terapéuticas.

Palabras clave

Hiponatremia, sodio, osmolaridad, pacientes, electrolitos, terapia intensiva.

HYPONATREMIA IN CRITICALLY PATIENTS

Abstract

Introduction: Hyponatremia is the most frequent electrolyte disorder in the intensive care unit and is associated with increased morbidity and mortality.

Objectives: To evaluate the incidence and clinical characteristics of hyponatremia and to compare classic diagnostic methods with physiological parameters such as free water clearance, electrolyte-free water clearance, and the NaU+KU/PNa ratio.

Methods: A prospective observational study was conducted in the intensive care unit with patients admitted between May and July 2025.

Results: 123 patients were included, of whom 69 presented with hyponatremia (incidence 56.1 %; 95 % IC: 47.2–64.8 %). The physiological method of free water clearance, electrolyte-free water clearance, and the NaU+KU/PNa ratio showed greater agreement with the final diagnosis than the classic method (McNemar $\chi^2=6.86$; $p=0.0088$). SIHAD showed acceptable agreement, while CPS tended to be overdiagnosed. Conclusion: Physiological parameters improved diagnostic accuracy and supported therapeutic decisions.

Keywords

Hyponatremia, sodium, osmolarity, patients, electrolytes, intensive care.

**Introducción:**

La hiponatremia es el trastorno electrolítico más frecuente en los pacientes críticos y constituye un marcador pronóstico adverso, ya que se asocia con mayor mortalidad, prolongación de la internación y complicaciones neurológicas. Su prevalencia en las unidades de cuidados intensivos oscila entre el 14 y el 30 %, y su etiología es heterogénea, determinada tanto por la enfermedad de base como por la interacción con terapias recibidas durante la internación.^{1,2} En este contexto, el diagnóstico diferencial adquiere relevancia, puesto que una interpretación incorrecta puede llevar a intervenciones iatrogénicas como la administración inadecuada de fluidos o el uso inapropiado de soluciones hipertónicas.^{3,1}

El diagnóstico habitual de la hiponatremia combina la evaluación de la volemia clínica, la determinación de la osmolaridad plasmática, junto con la interpretación del sodio urinario (NaU) y la osmolaridad urinaria (OsmU). Este enfoque permite distinguir con precisión entre hiponatremia hipovolémica, euvolémica e hipervolémica, orientando hacia la etiología subyacente y el tratamiento más apropiado. Sin embargo, en el ámbito de la terapia intensiva esta aproximación presenta importantes limitaciones, ya que la valoración clínica de la volemia se ve dificultada por la inestabilidad hemodinámica, la ventilación mecánica, el uso de drogas vasoactivas y la coexistencia de múltiples patologías y tratamientos que modifican la excreción renal de agua y sodio.^{1,4}

Herramientas complementarias: CH_2O , CH_2Oe e índice $(NaU+KU) / PNa$.

A pesar de haber sido descritos desde hace varias décadas, parámetros fisiológicos como el aclaramiento de agua libre (CH_2O), el aclaramiento de agua libre de electrolitos (CH_2Oe) y el índice $(UNa+UK/PNa)$ no forman parte de la práctica clínica habitual en las unidades de cuidados intensivos.

Aclaramiento de agua libre (CH_2O): $CH_2O = V \times (1 - U_{osm} / P_{osm})$, donde V es el volumen urinario (en este estudio, medido en colecciones de 2 y 5 horas), U_{osm} la osmolaridad urinaria y P_{osm} la plasmática. Un valor positivo indica que el riñón logra generar agua libre (capacidad de dilución), mientras que uno negativo refleja incapacidad de excretar agua libre. El CH_2O representa la capacidad renal de excretar o retener agua libre en relación con el plasma. Valores positivos indican eliminación de agua libre (diuresis hipotónica), mientras que valores negativos reflejan retención de agua (diuresis hipertónica). El cálculo requiere el volumen urinario en un intervalo de tiempo definido y la relación entre os-

molaridad plasmática y urinaria. Es particularmente útil para identificar el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIHAD), en donde se obtiene un valor negativo.^{5,6}

Aclaramiento de agua libre de electrolitos (CH_2Oe): $V - ((UNa+UK) \times V) / PNa$. El CH_2Oe incorpora el sodio y potasio urinarios, estimando la generación de agua libre de electrolitos. Valores negativos son característicos del SIHAD, donde el riñón no logra diluir la orina a pesar de la hiponatremia.

Índice $(NaU + KU) / PNa$:

Constituye una herramienta simplificada y sin unidades. Valores >1 sugieren incapacidad de diluir la orina, como en SIHAD, mientras que valores <1 indican conservación de la capacidad de excretar agua libre, como ocurre en hipovolemia o polidipsia primaria.

Estas herramientas aportan no solo al diagnóstico diferencial de la hiponatremia, sino también a predecir la respuesta a la restricción hídrica y guiar el tratamiento más adecuado en la terapia intensiva.

Objetivos:

- 1 - Determinar la incidencia de hiponatremia en unidad de terapia intensiva (UTI).
- 2 - Describir las características clínicas y bioquímicas de los pacientes al ingreso.
- 3 - Comparar diagnóstico habitual (OsmU y NaU) con CH_2O , CH_2Oe e índice.
- 4 - Documentar la mortalidad.

Material o población y métodos:

Estudio prospectivo observacional realizado en unidad de terapia intensiva médico-quirúrgica del Sanatorio Parque. Se incluyeron todos los pacientes que presentaron hiponatremia en el laboratorio de rutina. El diagnóstico inicial se estableció con osmolaridad y sodio urinario (método clásico). Posteriormente, se calcularon CH_2O , CH_2Oe e índice electrolítico en cada paciente. A las 24 horas se repitieron las determinaciones y se estableció el diagnóstico final consensuado por el equipo médico. Se registraron intervenciones terapéuticas. El análisis estadístico incluyó descriptivos y comparación de concordancia diagnóstica mediante la prueba de McNemar.

Resultados:

La incidencia de hiponatremia en la cohorte fue del 56 % (intervalo de confianza (IC) 95 %: 46,9–65,0).



De los 69 pacientes incluidos en el análisis, el 61 % eran hombres (n=42) y el 39 % mujeres (n=27). La edad media de la población fue de 63 años ($\pm 15,5$), con un rango que osciló entre los 30 y 86 años.

En cuanto a los parámetros de gravedad al ingreso, el puntaje SOFA tuvo una media de 3,1 puntos ($\pm 2,8$), mientras que el APACHE presentó un valor medio de 14,1 puntos (desviación estándar (DE) $\pm 6,4$).

Respecto a las comorbilidades, la hipertensión arterial fue la condición más frecuente, presente en el 46 % de los pacientes. La neoplasia activa se documentó en el 36 %, la obesidad en el 33 %, la insuficiencia renal crónica en el 23 % y la diabetes mellitus en el 17 %. Otras comorbilidades observadas fueron: hipotiroidismo en el 19 %, tabaquismo en el 19 %, depresión en el 14 %, insuficiencia cardíaca crónica (ICC) en el 13 %, alcoholismo en el 12 % y cirrosis hepática en el 9 % de los casos (Tabla 1).

El diagnóstico habitual basado en la osmolaridad y sodio urinarios presentó una concordancia del 67,2 % con el diagnóstico final. La prueba de McNemar mostró una diferencia significativa frente al método basado en el aclaramiento de agua libre, el aclaramiento de agua libre de electrolitos e índice electrolítico ($\chi^2=6,86$; $p=0,0088$), indicando menor exactitud diagnóstica.

El método utilizando CH_2O , CH_2Oe e índice ($\text{UNa}+\text{UK}/\text{PNa}$) fue el que mostró mayor concordancia con el diagnóstico final, confirmando su utilidad clínica para orientar la interpretación y el tratamiento de la hiponatremia.

Al analizar diagnósticos específicos, el SIHAD presentó una concordancia del 69,6 %, sin diferencias significativas frente al diagnóstico final ($\chi^2=1,71$; $p=0,19$). En cambio, el CPS mostró una concordancia del 81,2 %, pero con discordancia significativa frente al diagnóstico final ($\chi^2=7,69$; $p=0,0055$), lo que indica una tendencia al sobrediagnóstico de esta entidad con el método habitual (Tabla 2).

En conjunto, los hallazgos sugieren que el uso de CH_2O , CH_2Oe e índice mejora la clasificación diagnóstica de la hiponatremia respecto a los parámetros clásicos, mientras que el diagnóstico de síndrome perdedor de sal cerebral (CPS) requiere una evaluación clínica más cuidadosa debido a la tendencia a la sobreestimación. El método nuevo (CH_2O , CH_2Oe e índice $\text{UNa}+\text{UK}/\text{PNa}$) mostró mejor rendimiento global que el diagnóstico habitual basado solo en osmolaridad y sodio urinario.

En los análisis específicos para SIHAD y CPS, ambos métodos tuvieron buena concordancia con el diagnóstico final, y las diferencias no fueron estadísticamente significativas en la prueba de McNemar ($p\approx 1,0$).

El aporte principal del método nuevo fue mejorar la de-

tección de diagnósticos menos evidentes (como polidipsia), reduciendo falsos negativos, aunque a costa de algunos falsos positivos.

En cuanto a la resolución de la hiponatremia, se observó que en 29 pacientes (42 %) la alteración se corrigió durante la internación, mientras que en 35 pacientes (51 %) no se documentó resolución. En 5 casos (7 %) los registros fueron incompletos o no concluyentes.

Al analizar la mortalidad según el diagnóstico final, se observó que los pacientes con hipovolemia presentaron la mayor proporción de fallecimientos (29,6 %), seguidos por aquellos con SIHAD (24 %). Los casos clasificados como CPS mostraron una mortalidad elevada (66 %), aunque correspondieron a una muestra pequeña de tres pacientes. En contraste, no se registraron fallecimientos en los grupos con hipervolemia ni en polidipsia.

Discusión:

El diagnóstico habitual basado en osmolaridad y sodio urinario mostró una concordancia moderada con el diagnóstico final. En cambio, la incorporación de CH_2O , CH_2Oe e índice electrolítico mejoró la exactitud diagnóstica con diferencias estadísticamente significativas. Estos hallazgos refuerzan la utilidad de integrar parámetros fisiológicos en la práctica clínica. El diagnóstico de SIHAD se confirmó con buena concordancia, mientras que CPS mostró tendencia al sobrediagnóstico, consistente con reportes previos sobre la dificultad en diferenciar ambas entidades. El uso sistemático de estos parámetros podría mejorar la elección terapéutica inicial (restricción hídrica vs. reposición de volumen).

Conclusiones:

En esta cohorte de pacientes críticos, la incidencia de hiponatremia fue del 56,1 % (IC 95 %: 47,2–64,8 %). Los parámetros clásicos mostraron concordancia moderada con el diagnóstico final, mientras que CH_2O , CH_2Oe e índice aumentaron la precisión diagnóstica y orientaron mejor las decisiones terapéuticas. SIHAD se confirmó con buena exactitud, mientras que CPS tendió a sobrediagnosticarse. Estos resultados apoyan la incorporación de parámetros fisiológicos al diagnóstico de hiponatremia en la UTI.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Tabla 1: Características basales de la población

Variable	Mediana	RIC (p25–p75)	
Edad	64	51,0 – 79,0	
DIA	1	0,0– 3,0	
SOFA	2	1,0 – 4,0	
APACHE	15	9,0 – 17,0	
Na+	131	130 – 133	
Cr	0,9	0,6 – 1,7	

Variable	Categoría	N	%
SEXO	M	42	60,9
UTI	SI	51	73,9
HTA	SI	32	46,4
CIRROSIS	SI	6	8,7
ICC	SI	8	11,6
DBT	SI	12	17,4
IRC	SI	16	23,2
OBESO	SI	23	33,3
HIPOTIR	SI	13	18,8
Neoplasias	SI	25	36,2
Tabaquismo	SI	13	18,8
Alcoholismo	SI	8	11,6
Antidepresivo	SI	6	8,7
Diuréticos	SI	16	23,2

RIC: rango intercuartílico, Na+: sodio, Cr: creatinina, UTI: unidad de terapia intensiva, HTA: hipertensión arterial, ICC: insuficiencia cardiaca congestiva, DBT: diabetes, IRC: insuficiencia renal crónica, HIPOTIROI: hipotiroidismo, SOFA: Evaluación secuencial de la insuficiencia orgánica, N: cantidad en números.

**Tabla 2:** Diagnóstico según métodos utilizados y diagnóstico final

Diagnóstico	Habitual n (%)	CH ₂ O / CH ₂ Oe / Índice n (%)	Final n (%)	p-valor (McNemar)
Hipovolemia	28 (40,6%)	25 (36,2%)	30 (43,5%)	0,31 (ns)
SIADH	18 (26,1%)	22 (31,9%)	20 (29,0%)	0,19 (ns)
CPS	12 (17,4%)	6 (8,7%)	3 (4,3%)	0,0055 (sig.)
Hipervolemia (cirrosis / ICC)	6 (8,7%)	8 (11,6%)	7 (10,1%)	0,68 (ns)
Polidipsia	4 (5,8%)	5 (7,2%)	5 (7,2%)	1,00 (ns)
Indeterminado	1 (1,4%)	3 (4,3%)	4 (5,8%)	0,31 (ns)

SIHAD: secreción inadecuada de hormona antidiurética, CPS: perdedor de sal cerebral, N: cantidad en números, CH₂O: aclaramiento de agua libre, CH₂Oe: aclaramiento de agua de electrolitos, ns: no significativa, sig.: significativa.

Agradecimientos:

Agradecemos a todo el equipo de salud de la Terapia Intensiva del Sanatorio Parque por la dedicación y la predisposición con la que nos acompañaron en todo momento.

Un agradecimiento muy especial al Dr. Carlos Lovesio que nos permitió llevar a cabo este trabajo a través de su confianza y acompañamiento desde el primer día.

Bibliografía:

1. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. *Diagnosis and management of hyponatremia: a review.* JAMA. 2022;328:280-91.
2. Ng PY, Cheung RYT, Ip A, et al. *A retrospective cohort study on the clinical outcomes of patients admitted to intensive care units with dysnatremia.* Sci Rep. 2023;13:21236.
3. Bhasin-Chhabra B, Veitla V, Weinberg S, et al. *Demystifying hyponatremia: A clinical guide to evaluation and management.* Nutr Clin Pract. 2022;37:1023-32.
4. Rafat C, Flamant M, Gaudry S, et al. *Hyponatremia in the intensive care unit: how to avoid a Zugzwang situation* Ann Intensive Care. NIH. 2015;5:39.
5. Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. *Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia.* Eur J Endocrinol. 2014;170:41-47.
6. Shimizu K, Kurosawa T, Sanjo T, et al. *Solute-free versus electrolyte-free water clearance in the analysis of osmoregulation.* Nephron. 2002;91:51-7.



MEDICIÓN DE FRAGILIDAD OSMÓTICA ERITROCITARIA Y SU RELACIÓN AL ESTADO NUTRICIONAL Y ACTIVIDAD FÍSICA

Paula Navarro ⁽¹⁾, Guillermo C. Mengarelli ⁽²⁾, Luis C. Cinara ⁽²⁾, Natalia C. Godoy ⁽³⁾

⁽¹⁾ Estudiante Universitaria

⁽²⁾ Médico

⁽³⁾ Médica Especialista en Clínica Médica

Cátedra de Física Biológica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario (UNR) - Santa Fe 3100, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: nataliacgodoy@yahoo.com.ar

Fecha de publicación: 27/2/2026

Citación sugerida: Navarro P, Mengarelli GC, Cinara LC, y col. Medición de fragilidad osmótica eritrocitaria y su relación al estado nutricional y actividad física. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/medicion-de-fragilidad.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/3dzc6c9am>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Diversos autores han destacado que la población universitaria es un grupo especialmente vulnerable para desarrollar hábitos de riesgo, que adquiridos en esta etapa de su desarrollo tienen mayor probabilidad de sostenerse en la edad adulta.

El aumento del sedentarismo y una alimentación no saludable han sido claramente demostrados como predisponentes para las enfermedades crónicas no transmisibles. La hemorreología estudia las propiedades mecánicas de los glóbulos rojos, entre ellas, la deformabilidad y la fragilidad osmótica, ambas determinantes de su capacidad para circular por el lecho microvascular y sostener un adecuado transporte de oxígeno. Estas características están moduladas por la geometría celular, la viscosidad citoplasmática y las propiedades viscoelásticas de la membrana eritrocitaria.

Para este trabajo se invitó a participar a estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario, de ambos sexos con edades comprendidas entre los 18 y 25 años. A cada participante se le calculó el índice de masa corporal, se le realizó una encuesta sobre actividad deportiva y se le extrajo una muestra de sangre para medición

MEASUREMENT OF ERYTHROCYTE OSMOTIC FRAGILITY AND ITS RELATIONSHIP TO NUTRITIONAL STATUS AND PHYSICAL ACTIVITY

Abstract

Different authors have highlighted that the university population is a group that is particularly vulnerable to developing risky habits, which, when acquired at this stage of their development, are more likely to continue into adulthood. Increased sedentary lifestyles and unhealthy diets have clearly demonstrated to predispose individuals to chronic non-transmissible diseases. Hemorheology studies the mechanical properties of red blood cells, including deformability and osmotic fragility, both of which determine their ability to circulate through the microvascular bed and maintain adequate oxygen transport. These characteristics are modulated by cell geometry, cytoplasmic viscosity, and the viscoelastic properties of the erythrocyte membrane. Students from the School of Medical Sciences of the National University of Rosario, of both sexes, aged between 18 and 25, were invited to participate in the study. Each participant's body mass index was calculated, a survey on sports



de la fragilidad osmótica eritrocitaria, previa firma de consentimiento. Posteriormente se analizaron los resultados obtenidos para fragilidad osmótica en función a diferentes estados nutricionales y niveles de actividad física, con el objetivo de explorar posibles asociaciones entre estas variables. Los estudiantes obesos presentaron mayor fragilidad osmótica, posiblemente vinculada a alteraciones en la composición y fluidez de la membrana celular. En relación a la actividad física se observó una tendencia al aumento de la fragilidad osmótica en el grupo con actividad física de baja intensidad. Si bien las diferencias no demuestran significado estadístico, el rol del ejercicio se presentaría como uno de los factores determinantes de la deformabilidad eritrocitaria.

Palabras clave

Fragilidad osmótica, deformabilidad eritrocitaria, hemorreología, estado nutricional, actividad física, estudiante.

activity was conducted, and a blood sample was taken to measure erythrocyte osmotic fragility, after signing a consent form. The results obtained for OF were then analyzed according to different nutritional states and levels of physical activity, with the aim of exploring possible associations between these variables. Obese students showed higher osmotic fragility, possibly linked to alterations in cell membrane composition and fluidity. In relation to physical activity, a tendency toward increased erythrocyte osmotic fragility was observed in the group with low-intensity physical activity. Although the differences are not statistically significant, the role of exercise appears to be one of the determining factors of erythrocyte deformability.

Keywords

Osmotic fragility, erythrocyte deformability, hemorrheology, nutritional status, physical activity, student.

Introducción:

Diversos estudios han vinculado el aumento del sedentarismo y una alimentación inadecuada con la creciente prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles como hipertensión arterial (HTA), dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, las cuales son factores de riesgo de patologías isquémicas como infarto cerebral o miocárdico e insuficiencia renal, ateromatosis, neuropatía periférica, etcétera, que impactan severamente en la calidad y sobrevivencia de la población. El estado nutricional y la actividad física son algunos de los factores que modulan los procesos fisiológicos que permiten una adecuada perfusión tisular. La integridad y funcionalidad de los eritrocitos son esenciales para garantizar su deformabilidad y flujo a través de la circulación microvascular. La hemorreología es una ciencia relativamente nueva, que estudia dicho proceso. La forma bicóncava de los eritrocitos les da la capacidad de deformarse cuando una fuerza actúa sobre ellas, sin que su membrana sufra fragmentación o ruptura. Esta capacidad de adaptación del eritrocito a las fuerzas hidrodinámicas de la sangre en movimiento y a los distintos tamaños de la luz vascular se basa en la relación superficie/volumen del eritrocito anucleado; fluidez del contenido celular; y

flexibilidad de su membrana (bicapa lipídica con proteínas intercaladas).

A su vez, esa relación superficie/volumen en el eritrocito se modifica frente a cambios en la osmolaridad plasmática, fenómeno conocido como fragilidad osmótica (FO). La fragilidad osmótica constituye un indicador hemorrológico sensible de la estabilidad de la membrana eritrocitaria. Si la fragilidad osmótica eritrocitaria estuviera aumentada, este glóbulo rojo modifica su forma, influenciado por la osmolaridad plasmática, ganando volumen y convirtiéndose en un esferocito con menores posibilidades de adaptarse a lechos microcirculatorios y mayor riesgo de lisis. En este estudio nos proponemos analizar la relación entre la fragilidad osmótica eritrocitaria, el estado nutricional y la intensidad de actividad física en estudiantes universitarios.

Objetivos:

Objetivo principal: Evaluar la fragilidad osmótica eritrocitaria en estudiantes jóvenes de la Facultad de Ciencias Médicas (FCM) de la Universidad Nacional de Rosario (UNR), diferenciados según su estado nutricional y nivel de actividad física.

**Objetivos secundarios:**

Analizar la relación entre la fragilidad osmótica eritrocitaria y los distintos estados nutricionales definidos por el índice de masa corporal.

Analizar la asociación entre la fragilidad osmótica eritrocitaria y el nivel de actividad física autorreportados por los participantes.

Material o población y métodos:

Se invitó a participar a estudiantes de la FCM UNR, de manera voluntaria tras otorgar su consentimiento informado. Las muestras de sangre se obtuvieron por venopunción luego de un ayuno de 12 horas y fueron procesadas para determinar la fragilidad osmótica mediante fotometría a 540 nm, se midió porcentaje de hemólisis en función de la concentración de cloruro de sodio (NaCl) considerando como 100 % a la hemólisis ocurrida a 0 mosm/kg, y luego se calculó el parámetro X50 que representa la concentración en la que ocurre una hemólisis del 50 % de los glóbulos rojos.

El estado nutricional se evaluó mediante índice de masa corporal (IMC), y se clasificó a los participantes según la escala de la Organización Mundial de la Salud en normopeso (NP), sobrepeso (SP) u obesidad (OB).

El instrumento utilizado para determinar la intensidad de la actividad física ha sido el cuestionario Internacional de actividad física (IPAQ) en su versión simplificada. La actividad semanal se registra en unidades de índice metabólico o metabolic equivalent of task (METs) por minuto y semana. Los datos se obtuvieron mediante cuestionario autoadministrado, evaluándose tres aspectos de la actividad física realizada en los últimos siete días: intensidad (METs asignado a cada actividad), frecuencia (días por semana) y duración (minutos por día). A partir de dichos resultados se clasifica el nivel de actividad realizado en tres categorías, baja, moderada y alta según los siguientes criterios: Se definió la intensidad de la actividad física según los valores de METs: baja intensidad <600, media intensidad 600 a 1500 y alta intensidad >1500.

El análisis estadístico fue realizado mediante ANOVA de una vía (MedCalc Software, versión 11.3.0.0), estableciendo un nivel de significación de $p < 0,05$.

Resultados:

Los resultados se expresaron como media \pm desvío estándar, y las diferencias significativas entre grupos se indicaron con letras superíndices distintas (Tabla 1).

La fragilidad osmótica eritrocitaria presentó diferencias relevantes según el estado nutricional, evidenciándose

valores mayores en los estudiantes con obesidad en comparación con los grupos normopeso y sobrepeso. Esta mayor susceptibilidad a la hemólisis sugiere alteraciones en la composición y permeabilidad de la membrana eritrocitaria a estudiarse su relación con el exceso de adiposidad. En cuanto a la actividad física, si bien no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los niveles de intensidad, se identificó una tendencia consistente: los participantes con baja actividad física mostraron valores superiores de FO, mientras que aquellos con actividad moderada o alta presentaron una fragilidad menor (Figura 1).

La asociación entre estado nutricional y actividad física no alcanzó significación estadística ($p=0,095$). En nuestra muestra no fue evidente la asociación de obesidad con menor actividad física, por lo que solo podemos hipotetizar que la suma de ambos factores podría potenciar las alteraciones hemorreológicas. En conjunto, estos hallazgos señalan que tanto el exceso de peso como el sedentarismo influyen en la estabilidad de la membrana eritrocitaria y refuerzan la posible utilidad de la fragilidad osmótica como indicador sensible de salud hemorreológica en población joven.

Discusión:

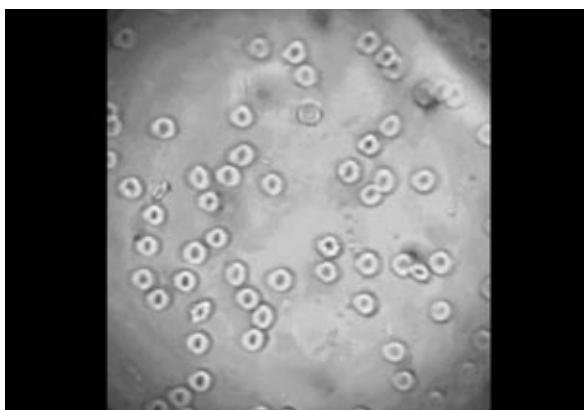
En 1922 August Krogh que era un fisiólogo danés, ganador de un premio Nobel por el estudio de la anatomía y fisiología de los sistemas capilares, comunica el primer artículo donde se refiere a la deformación del glóbulo rojo para poder atravesar los capilares. Se plantea que el eritrocito de 8 μ m tiene necesariamente que deformarse para pasar por los capilares poco extensibles, con un diámetro de 3 a 12 μ m. Este se considera el primer registro a partir del que se empieza a hablar de reología. La reología es una disciplina científica que se dedica al estudio de la deformación y flujo de la materia o más precisamente, de los fluidos. La palabra reología proviene del griego, que significa; "reos" fluir, "logos" estudio.¹ En particular, la hemorreología se ocupa del comportamiento del flujo de la sangre completa, además de la deformabilidad de los elementos individuales que la componen (es decir: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas).

Hasta la fecha, las variables estudiadas por la hematología no han sido incluidas directamente como factores de riesgo de eventos isquémicos, debido a la ausencia de estudios multicéntricos, en contraposición a la amplia evidencia sobre los factores de riesgo de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) como la diabetes, la hipertensión, la dislipidemia, el tabaquismo, etcétera.

Tabla 1: Resultados estadísticos

	Estado nutricional			Intensidad de la actividad física		
	NP (n=35)	SP (n=20)	OB (n=15)	BI (n=26)	MI (n=24)	AI (n=20)
X₅₀ (mM)	66,5±4,4 ^a	66,8±4,6 ^a	71,8±5,6 ^b	70,1±5,7 ^a	67,2±5,9 ^a	66,1±5,1 ^a

X₅₀ (mM): fragilidad osmótica media. Estado nutricional: normopeso (NP), sobrepeso (SP) y obesidad (OB). Intensidad de la actividad física: baja intensidad (BI), moderada intensidad (MI) y alta intensidad (AI).

Figura 1: Morfología eritrocitaria al microscopio óptico

En la Figura 1, se observa la morfología eritrocitaria característica previa a la exposición a gradientes osmóticos, donde la forma discocítica refleja un estado adecuado de volumen celular, integridad de membrana y capacidad de deformación.

El plasma es un fluido newtoniano y su viscosidad está estrechamente relacionada con el contenido de proteínas, fundamentalmente con el fibrinógeno. En cambio, la sangre entera se considera una suspensión no newtoniana y su fluidez depende de las propiedades reológicas combinadas del plasma y los componentes celulares, siendo en condiciones fisiológicas los eritrocitos los más cuantiosos por lo que generan mayor influencia.²

La viscosidad sanguínea está determinada por la viscosidad plasmática, por la concentración celular de la sangre (hematocrito) y por la deformación y agregación de glóbulos rojos. La sangre puede considerarse como una suspensión de partículas deformables, en un medio vis-

coso (el plasma). La principal función de los glóbulos rojos es el transporte del oxígeno y del dióxido de carbono, gracias a su elevada concentración de hemoglobina y a sus propiedades mecánicas. A diferencia de los líquidos newtonianos, en los que la viscosidad permanece constante independientemente del gradiente de velocidad, la sangre entera se comporta como un fluido no newtoniano, ya que su viscosidad depende de la tasa de corte y del tiempo. Esto se debe a la presencia de los elementos figurados, especialmente los eritrocitos, cuya capacidad de agregarse, deformarse y roce contra la pared vascular condiciona la resistencia al flujo. A tasas de corte bajas, la viscosidad es elevada porque los glóbulos rojos tienden a agregarse formando pila de

monedas. La sangre requiere una fuerza umbral (presión hidrostática) para comenzar a fluir y desagregarse; una vez en movimiento, la viscosidad disminuye a medida que los eritrocitos se orientan y rotan sobre su propio eje, reduciendo la fricción interna lo que les permite deslizarse a modo de cremallera de un tanque de guerra y facilita el flujo de la sangre. Algunos autores postulan que condiciones asociadas a eventos estresantes crónicos podrían modificar la viscosidad plasmática mediante el incremento de los reactantes de fase aguda; sin embargo, la evidencia disponible continúa siendo limitada y no permite establecer conclusiones definitivas.² Diversos estudios han señalado que ciertos factores hemorreológicos (viscosidad plasmática, viscosidad total, fibrinógenos), particularmente la fragilidad osmótica del eritrocito, son parámetros de previsión de enfermedad coronaria y de accidentes cerebrovasculares. También se ha observado que la sobrecarga de colesterol en la membrana disminuye la fragilidad osmótica, la fluidez de membrana y la viabilidad y deformación eritrocitaria.¹ Hoy en día, la mayor parte son hipótesis y se requiere mayor cantidad de estudios con un número de pacientes mayor para poder obtener evidencia concluyente sobre este indicador de la membrana eritrocitaria, como un predictor de riesgo.³

Uno de estos trabajos científicos tuvo como objetivo principal estudiar las modificaciones de las propiedades hemorreológicas y en particular de la agregación eritrocitaria (AE), en 20 pacientes con accidente cerebrovascular (ACV) isquémico durante la etapa aguda, en comparación a un grupo control (n = 20) con similares factores de riesgo. En este estudio, a pesar de tener un pequeño número de pacientes, se encontraron alteraciones de la reología eritrocitaria en el curso agudo de la patología vascular cerebral. Coincidentemente se vislumbra la influencia de otros factores plasmáticos y celulares que influyen en el complejo proceso de agregación, los que deben ser sometidos a un mayor análisis.⁴

El estudio de la fragilidad osmótica es una prueba que mide la respuesta a variaciones osmóticas del medio extracelular que tiene como consecuencia el incremento del volumen del eritrocito alrededor de un 70 % antes de que la superficie de la membrana se distiende hasta ocasionar la lisis celular. El incremento de la fragilidad osmótica en estados hiperlipidémicos estaría atribuido a alteraciones de la fluidez de iones a través de la membrana y al cambio de las propiedades de las macromoléculas de la misma, los cuales disminuirían su elasticidad. Coincidentemente, en los resultados halla-

dos los pacientes con obesidad tienen mayor fragilidad osmótica, si bien no tenemos evaluado el perfil lipídico, consideramos es una variable a incluir en futuros estudios, como así también la determinación de colesterol de membrana del glóbulo rojo.

A su vez en cuanto a la actividad física, tanto la fragilidad osmótica como la estructura de la membrana de los eritrocitos se modifican considerablemente durante el ejercicio de resistencia. Este hecho se asocia a los hallazgos de una disminución de aproximadamente un 40 % de la vida media de los eritrocitos circulantes en corredores en comparación con controles sedentarios. Las lesiones mecánicas directas causadas por fuertes contactos con la pared vascular, la actividad contráctil muscular repetida o la vasoconstricción en los órganos internos son tres fuentes potenciales de hemólisis inducida por el ejercicio, mientras que las anomalías metabólicas que se desarrollan durante el ejercicio (por ejemplo hipertermia, deshidratación, shock hipotónico, hipoxia, acidosis láctica, estrés por cizallamiento, daño oxidativo, proteólisis, aumento de la concentración de catecolaminas y lisolectina) pueden contribuir activamente a desencadenar, acelerar o amplificar este fenómeno.⁵

En contraposición con estos hallazgos, nuestros resultados evidenciaron una tendencia a que la fragilidad osmótica se vea incrementada en pacientes con baja intensidad de actividad física, no pudiendo relacionar estos resultados a la obesidad, ya que el grupo obesidad estaba compuesto por pacientes de distinto nivel de actividad física.

Conclusiones:

Aunque el número de participantes fue limitado y no permitió establecer asociaciones estadísticamente significativas entre estado nutricional e intensidad de actividad física, los resultados mostraron tendencias consistentes que sugieren una posible relación entre estos factores y la fragilidad osmótica. En particular, los estudiantes con obesidad presentaron valores elevados de fragilidad osmótica eritrocitaria (X50) que podría vincularse a modificaciones en la composición lipídica y fluidez de la membrana eritrocitaria, tal como se ha propuesto en estudios previos sobre alteraciones hemorreológicas en contexto de desórdenes metabólicos.

El impacto del ejercicio no pudo definirse con claridad, se observó una tendencia a una fragilidad osmótica aumentada en quienes realizaban actividad física de baja intensidad, lo cual se contradice con la evidencia actual. Esta discrepancia marca la necesidad de estudios con



mayor tamaño muestral y con variables metabólicas adicionales para aclarar el papel del ejercicio en la estabilidad de la membrana eritrocitaria.

En conjunto, los hallazgos de este estudio plantean que la fragilidad osmótica podría constituir un indicador hemorreológico útil para analizar el estado de la microcirculación y un potencial factor de riesgo temprano para alteraciones isquémicas. No obstante, debido al carácter exploratorio del trabajo, se requieren investigaciones más amplias y controladas para determinar la relevancia clínica de estas observaciones.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos:

Agradezco la colaboración y acompañamiento de Dina Ridolfi y Nadia Gómez. Como así también a todo el equipo de trabajo del laboratorio de Biología sanguínea de la cátedra de Física biológica de la Facultad de Ciencias Médicas UNR.

Bibliografía:

1. Moggi L. Hemorreología y microcirculación. *Rev Argent Anesthesiol.* 2011;69:61-84.
2. Feldman LJ, Diez JA, Najle R, y col. Efectos hemorreológicos de los glóbulos rojos y sus implicancias en la salud. *Acta bioquím Clín Latinoam.* 2021;55:137-150.
3. Levenson J, Simon A. Reología sanguínea y riesgo cardiovascular. *AVFT.* 2000;19:5-10.
4. Capriotti Corrente J, Svetaz MJ, Urti L, y col. Estudio de las alteraciones de la agregación eritrocitaria en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.* 2021;1:140-148.
5. Lippi G, Sanchis-Gomar F. Epidemiological, biological and clinical update on exercise-induced hemolysis. *Ann Transl Med.* 2019;7:1-15.



NIVEL DE LACTATO SÉRICO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Milagros Ostoich ⁽¹⁾, Héctor A. Bonaccorsi ⁽²⁾

⁽¹⁾ Médica Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Doctor en Medicina

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: milagrosostoich@gmail.com

Fecha de publicación: 12/2/2026

Citación sugerida: Ostoich M, Bonaccorsi HA. Nivel de lactato sérico en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiovascular. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/nivel-de-lactato.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/2umhzipgn6>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Introducción: Evaluar los niveles del lactato sérico en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca en relación con el tipo de solución utilizada para el cebado de la circulación extracorpórea.

Objetivos: Comparar las complicaciones postoperatorias más frecuentes de estos pacientes según el tipo de solución utilizada para el cebado de la circulación extracorpórea.

Material y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, unicéntrico y prospectivo que incluyó a todos los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular electiva desde el 17 de julio de 2025 hasta el 10 de septiembre de 2025. Se describieron las características basales de los mismos, se analizaron distintas variables en relación con la solución a utilizar y se relevaron las complicaciones postoperatorias. Se realizaron mediciones de lactato sérico al ingreso de cuidados intensivos, a las seis horas, doce horas y veinticuatro horas postoperatorias.

Resultados: En la medición del lactato sérico al ingreso a unidad de cuidados intensivos a las 6, 12 y 24 h del ingreso no hubo diferencias significativas en ninguno de los momentos estudiados. No se ha-

SERUM LACTATE LEVEL IN THE IMMEDIATE POSTOPERATIVE PERIOD OF CARDIOVASCULAR SURGERY

Abstract

Introduction: To evaluate serum lactate levels in the immediate postoperative period of cardiac surgery in relation to the type of solution used for priming the extracorporeal circulation.

Objectives: To compare the most frequent postoperative complications of these patients according to the type of solution used for priming the extracorporeal circulation.

Materials and Methods: A descriptive, single-center, prospective study was conducted, including all patients undergoing elective cardiovascular surgery from July 17, 2025, to September 10, 2025. Patients' baseline characteristics were described, different variables related to the solution used were analyzed, and postoperative complications were recorded. Serum lactate measurements were taken upon admission to the intensive care unit, and at six, twelve, and twenty-four hours postoperatively.

Results: There were no significant differences in



llaron diferencias en las complicaciones más frecuentes del postoperatorio inmediato asociadas al uso de alguna de las dos soluciones en el cebado de la circulación extracorpórea.

Conclusiones: Los niveles de lactacidemia en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca no fueron diferentes en los pacientes en quienes se usó solución con lactato en el líquido de cebado de la circulación extracorpórea de aquellos en quienes se usó una solución desprovista de él.

Palabras clave

Lactato sérico, cirugía cardiovascular, solución de Ringer lactato.

serum lactate measurements upon admission to the intensive care unit or at 6, 12, and 24 hours after admission. No differences were found in the most frequent immediate postoperative complications associated with the use of either of the two solutions in the priming of extracorporeal circulation.

Conclusions: Lactate levels in the immediate postoperative period following cardiac surgery were not different in patients in whom a lactate-containing solution was used in the priming fluid of extracorporeal circulation compared to those in whom a lactate-free solution was used.

Keywords

Serum lactate, cardiovascular surgery, Ringer's lactate solution.

Introducción:

El lactato sérico es un parámetro ampliamente utilizado en las unidades de cuidados intensivos (UCI) como marcador de hipoperfusión tisular y alteración del estado metabólico.¹ En el postoperatorio de cirugía cardiovascular, sus valores pueden estar influenciados por múltiples factores como la duración de la circulación extracorpórea (CEC), el tiempo quirúrgico, el tipo de cirugía y las condiciones hemodinámicas del paciente.² La hiperlactacidemia se asoció con mayor mortalidad, mayor tiempo de internación en terapia intensiva y mayor requerimiento de soporte vasopresor.^{3,4} Desafortunadamente, las determinaciones del lactato sérico se ven influidas por otras variables no relacionadas a las condiciones de perfusión de los pacientes como la alteración de la función hepática y la administración de lactato con las soluciones de uso parenteral (ej. solución de Ringer lactato).^{5,6} En la cirugía cardíaca se utiliza habitualmente como líquido de cebado de esta a la solución de Ringer lactato, por lo cual se ha dicho que en estos casos no son válidos los niveles de lactacidemia para su uso en el paciente recién operado. Por tanto, parece útil comparar los niveles de este marcador en los pacientes en quienes se ha utilizado esta solución con los pacientes en los que la solución de cebado utilizada está libre de lactato, a fin de verificar el mencionado postulado. El resultado tiene implicancias clínicas y de costos.

Objetivos:

Primario: Evaluar los niveles del lactato sérico en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca en relación con el tipo de solución utilizada para el cebado durante la circulación extracorpórea.

Secundario: Comparar las complicaciones postoperatorias más frecuentes de estos pacientes según el tipo de solución utilizada para el cebado.

Material o población y métodos:

Se realizó un estudio descriptivo, unicéntrico y prospectivo que incluyó a todos los pacientes sometidos a cirugía cardiovascular electiva desde el 17 de julio de 2025 hasta el 10 de septiembre de 2025.

Criterios de inclusión: Se incluyeron pacientes con cirugía cardíaca electiva, realizadas con CEC, mayores de 18 años y que hayan aceptado participar en el estudio. Criterios de exclusión: Se excluyeron pacientes menores de 18 años, cirugías de urgencia, insuficiencia hepática y muerte intraoperatoria.

Se relevó el tipo de solución administrada a los pacientes en el intraoperatorio como líquido de cebado de la circulación extracorpórea (Ringer lactato y Solución polielectrolítica). La decisión del uso de cualquiera de ellas fue determinada por la operatividad de la institución (disponibilidad, costos, etc.). Además, se tomó en cuenta si existió uso adicional de solución de Ringer lactato por vía endovenosa.



El lactato sérico se midió mediante el reactivo COBAS/Lactate gen®. Se tomó como límite superior normal de un paciente no operado de 0,5 mmol/l a 2,5 mmol/l.

Se realizaron las mediciones del lactato sérico luego de la cirugía: al ingreso a sala de cuidados intensivos a las 6, 12 y 24 horas de su ingreso.

Se describieron las características basales de la población como sexo, edad, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica), fracción de eyección de ventrículo izquierdo y score de riesgo preoperatorio (Euroscore). Se relevaron también las complicaciones postoperatorias (bajo volumen minuto cardiaco, vasoplejia, disfunción orgánica múltiple, shock cardiogénico, shock mixto, insuficiencia hepática), tiempo de estadía en unidad de cuidados intensivos (unidad de cuidados intensivos), muerte en cuidados intensivos y muerte intrahospitalaria.

Se registraron los datos en formularios digitales y posteriormente se trasladaron a hojas de cálculo.

Métodos estadísticos: Las variables continuas se describieron a través de media y desvío estándar (DE) o mediana (mna) y los cuartiles (1ero y 3ero) según corresponda, mientras que las variables categóricas con n y porcentaje. Las comparaciones se realizaron a través de las pruebas de la T-Student y de Mann-Whitney según corresponda y de Fisher para datos categóricos. El alfa del estudio se fijó en 0,05.

Consideraciones éticas: Este estudio fue autorizado por un comité regional de ética de la investigación. Todos los pacientes incluidos en este estudio aceptaron por escrito su participación mediante un consentimiento informado. No se realizó ninguna práctica adicional al manejo habitual de los pacientes. Se garantizó la confidencialidad y el anonimato de la información recolectada, que fue utilizada exclusivamente con fines científicos.

Resultados:

Se incluyeron 32 pacientes consecutivos. Las características basales de los pacientes pueden verse en la Tabla 1.

Los niveles de lactato sérico al ingreso a UCI, a las 6, 12 y 24 h del ingreso se muestran en la Figura 1. No hubo diferencias significativas en estos niveles, en ninguno de los momentos estudiados.

En la Tabla 2 pueden observarse las complicaciones que sufrieron los pacientes según la solución administrada en el cebado de la CEC. No se hallaron diferencias en las complicaciones más frecuentes del postoperato-

rio inmediato asociadas al uso de alguna de las dos soluciones en el cebado de la circulación extracorpórea. Asimismo, el tiempo de estadía en unidad de cuidados intensivos (h) [mna (1er-3er cuartil)] con Ringer lactato [48 (48-48)] y con Solución polielectrolítica [48 (48-74)] y el de estadía hospitalaria (días) [5 (4-6,7)] vs. [5 (4,7-7,2)] no tuvieron diferencias ($p=1$). Se registraron 2 muertes en el grupo con Ringer lactato y 1 con Solución polielectrolítica.

Discusión:

En nuestro estudio pudo observarse, en concordancia con las investigaciones previas, que los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC presentan en algunos momentos niveles más elevados de lactato sanguíneo que los pacientes no operados. Al analizar los grupos por la solución utilizada en el cebado de la circulación extracorpórea no se pudo comprobar que los pacientes que fueron operados con Ringer lactato tuvieran lactacidemia más alta que quienes no utilizaron esa solución. Un menor nivel de lactato en estos pacientes a quienes se les administró solución de Ringer no puede adjudicarse a menor enfermedad de los mismos, ya que las características preoperatorias de los grupos no presentaban diferencias, ni a mejor evolución postoperatoria dado que las complicaciones y los tiempos de estadía tampoco las mostraron. Dada la cinética de metabolización del lactato, y teniendo en cuenta que los pacientes de este estudio no tenían insuficiencia hepática, sería posible que desde el momento que finaliza la circulación extracorpórea hasta el primer dosaje al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (entre 1 y 2 h) se hubiera reducido drásticamente la carga administrada, quedando mayoritariamente los niveles que dependen la perfusión tisular.

Independientemente de las causas de los resultados obtenidos, y si estos son confirmados en estudios con mayor número de pacientes, autorizarían a utilizar los niveles del lactato sérico como estimador de la perfusión tisular en pacientes que han recibido solución con lactato en el líquido de cebado de la circulación extracorpórea. Por otro lado, la Solución polielectrolítica que, entre otras razones, se usa para no interferir con las mediciones de lactacidemia en el postoperatorio inmediato, tiene un costo más elevado que la Solución de Ringer lactato. La ausencia de diferencias en los niveles del marcador permitiría, al menos por esta razón, prescindir de la primera, reduciendo los costos de estos procedimientos.

Limitaciones: El bajo número de los pacientes puede



Tabla 1: Características basales de los pacientes

VARIABLE	RINGER LACTATO (n=22)	POLIELECTROLÍT ICA (n=10)	p
Edad, años [media (DE)]	64,3 (13)	64,3 (10)	1
Sexo masculino, [n (%)]	17 (73,9%)	8 (80%)	1
HTA, [n (%)]	15 (65,2%)	8 (80%)	0,681
DBT, [n (%)]	10 (43,5%)	3 (30%)	0,467
ERC, [n (%)]	2 (8,7%)	4 (40%)	0,06
FA, [n (%)]	2 (8,7%)	0	1
DLP, [n (%)]	11 (47,8%)	6 (60%)	0,712
EPOC, [n (%)]	2 (8,7%)	0	1
Creatinina preq, mg/dL, [media (DE)]	0,99 (0,3)	1,1 (0,2)	1
Fracción de eyección, %, [media (DE)]	60 (13)	56 (14)	0,633
EuroSCORE (mna (1er-3er cuartil])	0,84 (0,66-2,04)	2,29 (1,57-2,65)	0,05

HTA: Hipertensión arterial. DBT: Diabetes Mellitus. ERC: Enfermedad renal crónica. FA: Fibrilación auricular. DLP: Dislipemia. EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Creatinina preq: creatinina prequirúrgica. mna: mediana.

Figura 1: Niveles de lactato sérico postoperatorio según solución administrada

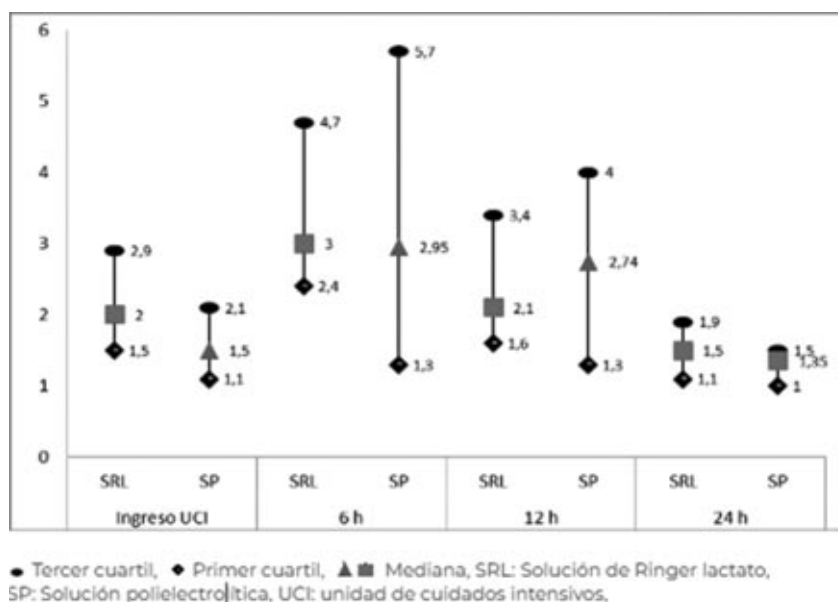


Tabla 2: Complicaciones según la solución administrada en la circulación extracorpórea

COMPLICACIONES POP	RINGER LACTATO (n=22)	POLIELECTROLIT ICA (n=10)	P
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	3 (13%)	1 (10%)	1
VASOPLEJÍA	9 (39%)	6 (60%)	0,45
SÍNDROME DE BAJO VMC	4 (17%)	1 (10%)	1
SHOCK VASOPLÉJICO	5 (21%)	1 (10%)	0,637
SHOCK MIXTO	3 (13%)	1 (10%)	1
INSUFICIENCIA HEPÁTICA	3 (13%)	1 (10%)	1
DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE	1 (4,3%)	1 (10%)	0,534
USO DE VASOPRESORES	12 (52%)	7 (70%)	0,467

VMC: Volumen minuto cardiaco, POP: postoperatorias.

haber influido en la no aparición de diferencias, por lo cual, sería deseable repetir el estudio con un mayor número de ellos para confirmar los hallazgos.

Conclusiones:

Los niveles de lactacidemia en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca no fueron diferentes en los pacientes en quienes se usó solución con lactato en el líquido de cebado de la CEC de aquellos en quienes se usó una solución desprovista de él.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos:

A la magister Cristina Cuesta (Fundación Villavicencio) por su experta asesoría estadística.

Bibliografía:

1. Park SJ, Kim SP, Kim JB, et al. Blood lactate level during extracorporeal life support as a surrogate marker for survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:714-720. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24685378/>
2. Deulkar P, Singam A, Mudiganti VN, et al. Lactate monitoring in intensive care: a comprehensive review of its utility and interpretation. *Cureus.* 2024;16:66356. Disponible en: doi: 10.7759/cureus.66356.
3. Ranucci M, De Toffol B, Isgrò G, et al. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Crit Care.* 2006;10:167. Disponible en: doi: 10.1186/cc5113.
4. Zitek T, Skaggs ZD, Rahbar A, et al. Does intravenous lactated ringer's solution raise serum lactate? *J Emerg Med.* 2018;55:313-318. Disponible en: doi: 10.1016/j.jemermed.2018.05.031.
5. Demers P, Elkouri S, Martineau R, et al. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:2082-2086. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11156124/>
6. Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest.* 2003;123:1361-1366. Disponible en: doi: 10.1378/chest.123.5.1361.



NOVEDADES EN MEDICINA



ACCESO ABIERTO

TRASTORNOS INTESTINALES Y URINARIOS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE Y TELEMEDICINA.

ANÁLISIS EN UN CENTRO DE ESCLEROSIS MÚLTIPLE DE FOLIGNO, ITALIA

Glada Cecarelli ⁽¹⁾, Ana I. Fumagalli ⁽²⁾, Francesco Corea ⁽²⁾

⁽¹⁾ Enfermera

⁽²⁾ Médico Especialista en Neurología

San Giovanni Battista Hospital - Massimo Arcamone, (06034) Foligno, Italia

Sanatorio Parque - Bv. Oroño 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: anafumagalli06@gmail.com

Fecha de publicación: 2/3/2026

Citación sugerida: Cecarelli G, Fumagalli AI, Corea F. Trastornos intestinales y urinarios en esclerosis múltiple y telemedicina. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/trastornos-intestinales-y.pdf>.

ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark://kozdnjakv>.

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Los trastornos urinarios e intestinales son frecuentes en la esclerosis múltiple, con prevalencias respectivamente >70 % y 35–54 %, pero a menudo son desestimados. El uso de resultados informados por el paciente, como el cuestionario multidisciplinario de síntomas intestinales y urinarios en la esclerosis múltiple, permite detectarlos de manera temprana y mejorar su gestión. Se desarrolló un estudio observacional y descriptivo, realizado en el Centro de esclerosis múltiple de Foligno, Italia en pacientes adultos. Los datos se recopilaron a través de dicho cuestionario suministrados en línea en 2024 y en los primeros meses de 2025. Los análisis estadísticos compararon subgrupos por género y discapacidad, con significatividad $p < 0,05$. Se recopilaron 96 cuestionarios (55 en 2024, 41 en 2025), de pacientes entre 48 y 49 años. Las puntuaciones mostraron estabilidad o ligero incremento. No hubo diferencia de género; los pacientes con escala expandida del estado de discapacidad ≥ 3 reportaron puntuaciones significativamente más altas. Los síntomas y el uso de dispositivos se mantuvieron estables entre los dos años. Los trastornos esfinterianos resultan fre-

INTESTINAL AND URINARY DISORDERS IN MULTIPLE SCLEROSIS AND TELEMEDICINE. RESEARCH AT A MULTIPLE SCLEROSIS CENTER IN FOLIGNO, ITALY.

Abstract

Urinary and bowel disorders are common in multiple sclerosis, with prevalences >70 % and 35–54 % respectively, but they are often overlooked. The use of Patient-Reported Outcomes, such as the multidisciplinary questionnaire on urinary and bowel disorders, allows for early detection and improved management. An observational and descriptive study was conducted at the Multiple Sclerosis Center in Foligno, Italy, in adult patients. Data were collected using this questionnaire, which was administered online in 2024 and in the first months of 2025. Statistical analyses compared subgroups by gender and disability, with significance set at $p < 0.05$. Ninety-six questionnaires were collected (55 in 2024, 41 in 2025), median age 48–49 years. The scores showed stability or a slight increase. There was no gender difference; patients with expanded disability status scale ≥ 3 reported significantly higher scores. Symptoms and device use remained stable between



cuentos pero subestimados, con un impacto relevante en la calidad de vida. La gravedad parece estar relacionada con la discapacidad más que con el género. El uso limitado de dispositivos indica posibles barreras para una gestión óptima. El *screening* sistemático a través del cuestionario y herramientas digitales se confirma como fundamental. El estudio confirma la relevancia clínica de los trastornos urinarios e intestinales en la esclerosis múltiple, su asociación con la discapacidad y la estabilidad en el tiempo. Es necesario implementar rutas multidisciplinarias y estrategias personalizadas, con un papel central del enfermero y el apoyo de la telemedicina, para mejorar la atención y la calidad de vida.

Palabras clave

Trastornos urinarios, intestinales, esclerosis múltiple, telemedicina.

the two years. Sphincter disorders are frequent but underestimated, with a significant impact on quality of life. Severity appears to be related to disability rather than gender. Limited device use indicates potential barriers to optimal management. Systematic *screening* through questionnaires and digital tools is confirmed as essential. The study confirms the clinical relevance of urinary and bowel disorders in multiple sclerosis, their association with disability, and their stability over time. It is necessary to implement multidisciplinary pathways and personalized strategies, with nurses playing a central role and the support of telemedicine, to improve care and quality of life.

Keywords

Urinary disorders, bowel disorders, multiple sclerosis, telemedicine.

Los trastornos urinarios e intestinales representan síntomas frecuentes y a menudo invalidantes en la Esclerosis Múltiple (EM), una enfermedad crónica del sistema nervioso central que afecta a aproximadamente 2,3 millones de personas en el mundo, con una prevalencia en continuo aumento. Estos síntomas pueden aparecer en cualquier fase de la enfermedad y tienen un impacto relevante en la calidad de vida, comprometiendo la esfera social, laboral y relacional.

Más del 70 % de las personas con EM refiere disfunciones vesicales y sexuales, mientras que los trastornos intestinales afectan entre el 35 % y el 54 % de los casos, incluso en las fases tempranas de la enfermedad.¹ Los síntomas urinarios como urgencia, frecuencia, incontinencia y retención derivan de las lesiones del sistema nervioso central, en particular a nivel del tronco encefálico y de la médula espinal. De manera similar, la disfunción intestinal neurogénica, que incluye estreñimiento e incontinencia fecal, está frecuentemente asociada a una alta discapacidad, larga duración de la enfermedad y disfunciones vesicales.²

La fisiopatología de estos trastornos es compleja y multifactorial, incluyendo factores como la politerapia, la discapacidad física y el compromiso medular. A pesar de su relevancia, tales síntomas son a menudo descuida-

dos y poco tratados. Las razones son diversas: la incomodidad de las personas al informar síntomas considerados íntimos, la escasa conciencia de la importancia de señalarlos y la falta de herramientas sistemáticas de detección por parte de los profesionales de la salud. En este contexto, el uso de herramientas de resultados informados por el paciente asume un papel central, ya que permite detectar de manera directa y estandarizada la experiencia subjetiva del paciente, integrando la información clínica con la percepción personal del impacto de los síntomas en la calidad de vida. Todo esto favorece un diagnóstico más precoz y una gestión más dirigida de los trastornos, con efectos positivos en la salud física, psicológica y en la eficacia general de la atención.³

Sobre la base de esta experiencia, se llevó a cabo un análisis adicional en el Centro EM de Foligno, con el objetivo de profundizar en la evaluación de estos síntomas en una población específica de pacientes con EM. El uso del cuestionario de cribado de síntomas intestinales y urinarios en la esclerosis múltiple, complementado por escalas validadas como UDI-6, IIQ-7, Wexner Continence y Wexner Constipación, permitieron recopilar datos detallados sobre la prevalencia, la intensidad y el impacto de los trastornos urinarios e intestinales en dos



cohortes de pacientes referidas a los años 2024 y 2025. Esta investigación no solo describió el cuadro clínico de los pacientes involucrados, sino que también subrayó la importancia de un control de enfermería sistemático y estructurado, mediante el uso de dispositivos digitales (como principalmente teléfonos inteligentes), capaz de mejorar la calidad de la atención y el bienestar general de las personas con EM. El estudio adoptó un diseño observacional, descriptivo y retrospectivo-prospectivo, con el objetivo de investigar la presencia y el desarrollo de los trastornos esfinterianos, en particular urinarios e intestinales, en personas afectadas por EM seguidas en el Centro de Esclerosis Múltiple del Hospital "San Giovanni Battista" de Foligno, Umbria 2. El objetivo principal consistió en analizar la prevalencia y la percepción subjetiva de los trastornos esfinterianos en dos períodos temporales distintos y consecutivos: el año 2024 (enero-diciembre) y los primeros cinco meses de 2025 (enero-mayo). El estudio no incluyó ninguna intervención clínica, farmacológica o instrumental y la recopilación de datos se realizó exclusivamente a través de cuestionario voluntario, administrado en formato digital. La población del estudio estaba constituida por sujetos mayores de edad (≥ 18 años) con diagnóstico confirmado de EM por parte de un neurólogo, en atención activa en el Centro de esclerosis múltiple de Foligno. Criterios adicionales de inclusión eran la capacidad de comprender y completar de forma autónoma un cuestionario en lengua italiana y la suscripción del consentimiento informado explícito para participar en el registro italiano de Esclerosis Múltiple, autorizado por la Región Umbria y Umbria 2. Solo se excluyó la presencia de un grave compromiso cognitivo que impidiera la cumplimentación autónoma del cuestionario.⁴ La recopilación de datos se realizó a través de un cuestionario estructurado en línea, realizado con la plataforma Google Forms® y accesible para los pacientes mediante un código de respuesta rápida (QR). La herramienta incluía preguntas de respuesta múltiple, dicotómica (sí/no) y en escala Likert, organizadas en tres secciones: datos demográficos y clínicos generales (edad, sexo, duración de la enfermedad), síntomas urinarios (frecuencia miccional, urgencia, incontinencia, dificultad en el vaciado, uso de dispositivos, interferencia de los síntomas en la vida cotidiana y laboral) y síntomas intestinales (estreñimiento, urgencia, incontinencia fecal, frecuencia evacuativa, uso de laxantes o enemas, interferencia sobre la vida cotidiana y laboral). Para garantizar una evaluación estandarizada de los trastornos se incluyeron cuatro escalas validadas: UDI-6 (Inventario de Malestar Urogenital forma corta), IIQ-7 (Cuestio-

nario de Impacto de Incontinencia forma corta), Wexner Constipation Score y Wexner Continence Scale. El cuestionario fue revisado y validado internamente por el equipo multidisciplinario del Centro EM. La administración se realizó mediante envío digital y compartición del código QR, previa presentación individual por parte del personal sanitario sobre las finalidades del estudio y las garantías de anonimato. La participación era completamente voluntaria, no remunerada y no implicaba beneficios económicos directos. Los datos recolectados fueron exportados y analizados mediante los softwares MedCalc® y Microsoft Excel®. Se desarrolló un estudio observacional y descriptivo, realizado en el Centro de esclerosis múltiple de Foligno, Italia en pacientes adultos. Los datos se recopilaban a través de dicho cuestionario integrado por UDI-6, IIQ-7, Wexner Constipation y Wexner Continence, suministrados en línea en 2024 y en los primeros meses de 2025. Los análisis estadísticos compararon subgrupos por género y discapacidad, con significatividad $p < 0,05$. Se recopilaban 96 cuestionarios (55 en 2024, 41 en 2025), de pacientes entre 48 y 49 años. Las puntuaciones mostraron estabilidad o ligero incremento (UDI -6 12,5-16,7; Wexner estreñimiento 3-5), mientras que IIQ -7 y Wexner incontinencia permanecieron inalterados.

Estos resultados sugieren que, aunque los trastornos esfinterianos están presentes en una amplia proporción de pacientes, la mayoría no recurre a intervenciones específicas para su gestión. Este dato puede reflejar diversos factores, incluyendo la subestimación de los síntomas, la percepción de escasa eficacia de los dispositivos, o barreras de naturaleza práctica o psicológica en el uso de los dispositivos. La disminución observada en el uso de los dispositivos entre el primer y el segundo período temporal podría indicar una mejoría espontánea de los síntomas en algunos pacientes, un cambio en los hábitos de gestión o una pérdida de adherencia a las intervenciones indicadas. En cualquier caso, estos datos subrayan la importancia de un enfoque clínico proactivo y sistemático en la evaluación y el tratamiento de los trastornos esfinterianos en pacientes con EM, con el fin de reducir el riesgo de complicaciones y mejorar la calidad de vida general.

Conclusiones:

Se confirmó a través de este estudio la alta relevancia de los trastornos urinarios e intestinales en los pacientes con esclerosis múltiple, destacando cómo tales síntomas, frecuentemente subestimados en la práctica clí-



nica, pueden tener un impacto significativo en la calidad de vida, en las actividades diarias y en el bienestar psicológico de los pacientes. El análisis de los datos recogidos en dos mediciones consecutivas (2024 y 2025) mostró que los trastornos urinarios son moderadamente comunes, mientras que los intestinales (aunque menos frecuentes) pueden ser clínicamente relevantes en una subpoblación seleccionada de pacientes. La gravedad de los trastornos esfinterianos está estrechamente relacionada con el nivel de discapacidad motora global, mientras que no se han encontrado diferencias significativas relacionadas con el género, confirmando lo reportado en la literatura. La estabilidad de los síntomas observada entre los dos períodos sugiere la eficacia del modelo integrado de gestión de la EM adoptado por Umbria 2, basado en protocolos estructurados, seguimientos regulares, un enfoque multidisciplinario y monitoreo sistemático. La observación de que la mayoría de los pacientes no hace uso regular de dispositivos o medicamentos para los trastornos esfinterianos resalta la necesidad de intervenciones proactivas, cribados precisos y evaluaciones especializadas dirigidas, para prevenir complicaciones a largo plazo y optimizar la gestión clínica.

El enfermero desempeña un papel central: su intervención incluye el monitoreo activo de los síntomas, la educación sobre el uso correcto de dispositivos, la orientación hacia trayectorias de rehabilitación individualizadas y el apoyo psicológico. Estas actividades favorecen una mayor conciencia por parte del paciente y una gestión autónoma de los síntomas, fortaleciendo la ad-

herencia a los tratamientos y mejorando la calidad de vida. La integración de los cuestionarios en línea, junto con la telemedicina y la asistencia de enfermería proactiva, permite un monitoreo continuo, facilita la identificación precoz de los pacientes en riesgo y apoya intervenciones oportunas y personalizadas.

Para el futuro, es fundamental llevar a cabo estudios multicéntricos con muestras más amplias, seguimientos extensos y herramientas integradas (clínicas, autoevaluativas e instrumentales) para profundizar la comprensión de los trastornos esfinterianos en la EM.

Los resultados del estudio destacaron la necesidad de un enfoque integrado y personalizado, que combine evaluación temprana, monitoreo sistemático, educación del paciente e intervenciones de rehabilitación específicas. Este modelo multidisciplinario permite gestionar eficazmente los trastornos esfinterianos, prevenir complicaciones, optimizar las intervenciones terapéuticas y promover el bienestar general de los pacientes con EM. La adopción de la telemedicina que incluya estrategias coordinadas y proactivas representa un elemento clave para garantizar una atención centrada en el paciente, capaz de responder de manera oportuna y específica a las necesidades clínicas y de apoyo psicosocial de esta población compleja.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Lin SD, Butler JE, Boswell-Ruys CL, et al. The effect of abdominal functional electrical stimulation on bowel function in multiple sclerosis: a cohort study. *Mult Scler J Exp Transl Clin.* 2020;6:3.
2. Bisecco A, Fornasiero A, Bianco A, et al. Correction to: Prevalence and predictors of bowel dysfunction in a large multiple sclerosis outpatient population: an Italian multicenter study. *J Neurol.* 2022;269:2824-2825.
3. Bricchetto G, Musco S, Monti Bragadin M, et al. Innovative multidisciplinary tool for screening bowel and bladder

symptoms in multiple sclerosis. *Neurol Sci.* 2025;46:1285-1290.

4. Perrone V, Veronesi C, Giacomini E, et al. The epidemiology, treatment patterns and economic burden of different phenotypes of multiple sclerosis in Italy: relapsing-remitting multiple sclerosis and secondary progressive multiple sclerosis. *Clin Epidemiol.* 2022;6:1327-1337.



ACCESO ABIERTO

COLEDOCOLITIASIS EN PACIENTE CON BYPASS GÁSTRICO

COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETRÓGRADA TRANSGÁSTRICA

Martin M. Dávalos Güemes ⁽¹⁾, Juan J. F. Boretti ⁽²⁾, Martín Jara ⁽¹⁾, Claudio Guerrina ⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico Residente del Servicio de Cirugía General

⁽²⁾ Médico Especialista en Cirugía General

⁽³⁾ Médico Especialista en Gastroenterología

Sanatorio Parque - Bv. Oroño 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: martindavalosg@gmail.com

Fecha de publicación: 16/10/2025

Citación sugerida: Dávalos Güemes, MM. Coledocolitis en paciente con *bypass* gástrico. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/coledocolitis-en-pacientes.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/9n82b39mr>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

La coledocolitis en pacientes con *bypass* gástrico presenta un desafío terapéutico. Se reporta el caso de una mujer de 72 años con antecedentes de *bypass* gástrico y colecistectomía, quien desarrolló colangitis leve por una litiasis coledociana de 13 mm. Se realizó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica transgástrica asistida por laparoscopia, logrando la extracción completa del cálculo. La paciente evolucionó favorablemente, con resolución de la colangitis y normalización de las enzimas hepáticas, sin necesidad de endoprótesis biliar. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica transgástrica es una técnica segura y eficaz para esta condición en pacientes con anatomía alterada.

Palabras clave: Coledocolitis, *bypass* gástrico, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, colangiopancreatografía retrógrada transgástrica, colangitis.

MANAGEMENT OF CHOLEDOCHOLITHIASIS IN A PATIENT WITH GASTRIC BYPASS: TRANSGASTRIC RETROGRADE ENDOSCOPIC CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY TECHNIQUE

Abstract

Cholecholelithiasis presents a therapeutic challenge in patients with gastric *bypass*. We report the case of a 72-year-old woman with a history of gastric *bypass* and cholecystectomy; the patient developed mild cholangitis due to a 13 mm common bile duct stone. Laparoscopy-assisted transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography was performed, achieving complete stone extraction. The patient had a favorable outcome, with resolution of cholangitis and normalization of liver enzymes, no biliary stent was performed. Transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography is a safe and effective technique for this condition in patients with altered anatomy.

Keywords: Cholecholelithiasis, gastric *bypass*, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, transgastric retrograde cholangiopancreatography, cholangitis.



Introducción:

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) transgástrica es una técnica desafiante pero efectiva en pacientes con antecedentes de *bypass* gástrico, donde el acceso convencional a la papila duodenal está impedido. En pacientes con *bypass* gástrico y litiasis coledociana, este abordaje se ha convertido en una alternativa segura y eficaz, respaldada por estudios retrospectivos y reportes de casos publicados en la literatura médica.¹⁻⁵ En este contexto, presentamos el caso de una paciente de 72 años con antecedentes de *bypass* gástrico y colecistectomía, que se presentó a urgencias por un cuadro de colangitis leve.⁶ La colangiorensonancia mostró una litiasis en el colédoco distal de 13 mm, lo que requirió un manejo quirúrgico y endoscópico especializado.

Objetivos:

El objetivo de la presentación de este caso clínico es evidenciar el trabajo multidisciplinario entre el aporte de diagnóstico por imágenes para la objetivación del problema a resolver, cirugía general para facilitar el abordaje a un paciente con la anatomía alterada y la resolución por parte del endoscopista.

Presentación del caso:

Se presenta el caso de una paciente mujer de 72 años con antecedentes médicos significativos, incluyendo un *bypass* gástrico realizado hace 12 años, colecistectomía laparoscópica e hysterectomía por carcinoma de útero. La paciente ingresó a la consulta por un cuadro de dolor abdominal de 48 horas de evolución en el hipocondrio derecho, que irradiaba al dorso, asociado a registros febriles y coluria de semanas de evolución. Estos síntomas sugerían una obstrucción biliar, lo que motivó la realización de estudios complementarios.

Los resultados de laboratorio mostraron las siguientes alteraciones: hematocrito de 30,3 %, hemoglobina de 9,7 g/dL, leucocitos de 4460/mm³, bilirrubina total de 1,75 mg/dL, bilirrubina directa de 1,4 mg/dL, fosfatasa alcalina de 1304 U/L, gamma-glutamilttransferasa de 1035 U/L, aspartato aminotransferasa de 85 U/L y alanina aminotransferasa de 53 U/L. Estos hallazgos, junto con la presencia de coluria e ictericia, confirmaron el diagnóstico de coledocolitiasis con colangitis leve.

La colangiorensonancia magnética (Colangio-RMI) evidenció una litiasis en el colédoco distal de aproximadamente 13 mm (Figura 1). Ante estos hallazgos, se inició tratamiento médico con antibioticoterapia (tazobactam/piperacilina 4,5 g cada 6 horas) y reposo digestivo,

programándose una intervención quirúrgica para el día siguiente.

Intervención Quirúrgica y Abordaje Endoscópico: La paciente fue sometida a una laparoscopia con el objetivo de proveer una vía de acceso transgástrica para el posterior abordaje endoscópico. Durante el procedimiento, se realizó una laparoscopia exploradora con ingreso a la cavidad abdominal por el ombligo y bajo visión directa se colocaron otros 3 trocares para poder movilizar el estómago remanente, uno de esos accesos con una incisión de 15 mm para el ingreso de un trocar de ese tamaño dado que es el calibre necesario para que ingrese el endoscopio. Continuamos con una gastrotomía y posterior encamisamiento con dicho trocar (Figura 2), seguida de la progresión del endoscopio por esa abertura. A su vez en esta imagen podemos visualizar como con una bolsa estéril se aísla el campo quirúrgico del endoscopista, quien no se encuentra estéril, tomando todos los recaudos necesarios para mantener la esterilidad (Figura 3).

Se llevó a cabo una colangiografía, que confirmó la presencia de la litiasis en el colédoco distal, seguida de una papilotomía y extracción litiásica (Figura 4).

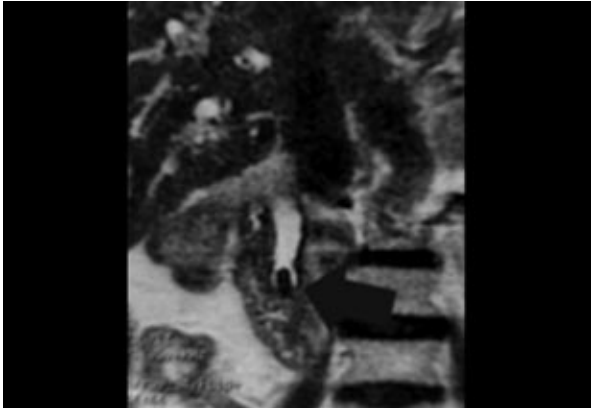
No se dejó colocada una endoprótesis biliar, ya que se logró la extracción completa del cálculo y la resolución de la obstrucción. Teniendo en cuenta, a su vez, que la extracción de la endoprótesis requeriría otra cirugía en un futuro.

La paciente mostró una mejoría clínica significativa en el postoperatorio inmediato, con resolución de la fiebre y la ictericia. Fue dada de alta a las 48 horas del procedimiento y se controló en consultorio externo a los 12 días, observándose la normalización de las enzimas hepáticas.

Discusión:

La CPRE transgástrica es una opción segura y efectiva en pacientes con *bypass* gástrico y litiasis coledociana. La papilotomía endoscópica asistida por laparoscopia (LA-ERCP) fue descrita por primera vez en 2002 y se ha convertido en una alternativa viable para casos seleccionados.¹ Según el meta análisis realizado por Saad et al. sobre 1283 pacientes recabados de 27 estudios diferentes, abarcando más de 10 países, demuestra que la LA-ERCP en pacientes con *bypass* gástrico en Y-de-Roux presenta altas tasas de éxito técnico (95,3 %) y clínico (93,8 %).² Mientras que Saleem et al. publicaron una serie de 15 pacientes, entre el 2005 y el 2010 con *bypass* gástrico en Y-de-Roux y necesidad de CPRE por alteración del árbol biliar, la LA-ERCP demostró ser un

Figura 1: Resonancia magnética donde se evidencia la litiasis en colédoco distal señalada con flecha azul



Colangio-RMI (Colangiografía resonancia magnética).

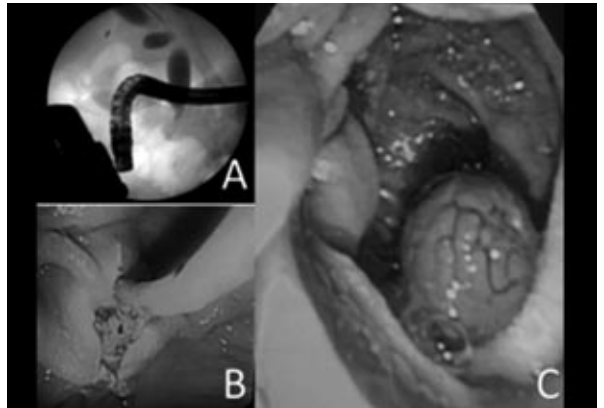
Figura 2: Colocación del trocar por gastrostomía



Figura 3: Posicionamiento del endoscopista



Figura 4: Procedimiento



A: Colangiografía intraoperatoria, B: Papilotomía endoscópica, C: Extracción de litiasis.

abordaje útil, logrando el acceso a la papila y el éxito de la canulación en el 100 % de los casos, con una estancia hospitalaria media de 2 días, similar a nuestro caso.³ En el estudio con el seguimiento a largo plazo más extenso reportado (media de 68,1 meses), realizado por Clapp et al. se evaluó a 11 pacientes, demostrando que la CPRE transgástrica es eficaz, con una resolución de los síntomas originales en más del 80 % de los casos, siendo un 100 % en pacientes con litiasis biliar.⁴ Ceppa et al. nos muestra una serie temprana de 10 casos demuestra la amplia utilidad diagnóstica de la en-

doscopia trans-gástrica, al ser usada no solo para patología biliar (5 pacientes), sino también para hemorragia digestiva (3 pacientes) y dolor abdominal crónico (2 pacientes).

En este caso, la decisión de no dejar una endoprótesis biliar fue adecuada, ya que la extracción completa de los cálculos y la resolución de la obstrucción biliar permitieron una recuperación clínica satisfactoria. La colocación de una endoprótesis podría haber implicado la necesidad de una segunda intervención para su extracción, lo que aumentaría el riesgo de complicaciones.



La CPRE transgástrica asistida por laparoscopia es una técnica que ha demostrado una tasa de éxito del 80-90% en pacientes con bypass gástrico.⁷ Además, este enfoque minimiza la necesidad de cirugías abiertas más invasivas, reduciendo el riesgo de complicaciones y el tiempo de recuperación. En pacientes con anatomía alterada, como aquellos con *bypass* gástrico, el uso de técnicas avanzadas como la CPRE guiada por ecoendoscopia (EUS) también ha demostrado ser una alternativa efectiva.⁸

Conclusiones:

El manejo de la coledocolitiasis en pacientes con bypass gástrico requiere un enfoque individualizado y multidisciplinario.

La CPRE transgástrica asistida por laparoscopia es una técnica viable y efectiva en estos casos, permitiendo la resolución de la obstrucción biliar con una recuperación clínica favorable. Este caso refuerza la necesidad de continuar explorando y perfeccionando técnicas quirúrgicas y endoscópicas adaptadas a las necesidades específicas de pacientes con anatomía gastrointestinal alterada.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Peters M, Papasavas PK, Caushaj PF, et al. Laparoscopic transgastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography for benign common bile duct stricture after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Endosc.* 2002;16:1106. Disponible en doi:10.1007/s00464-001-4180-3
2. Saad B, Nasser M, Matar RH, et al. Safety and efficacy of LA-ERCP procedure following Roux-en-Y gastric bypass: a systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2023;37:6682-6694. Disponible en doi:10.1007/s00464-023-10276-7
3. Saleem A, Levy MJ, Petersen BT, et al. Laparoscopic assisted ERCP in Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) surgery patients. *J Gastrointest Surg.* 2012;16:203-208. Disponible en doi:10.1007/s11605-011-1760-y
4. Clapp B, Wicker E, Vivar A, et al. Long term outcomes after laparoscopic assisted trans-gastric endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *JLS.* 2021;25:e2021.00048. Disponible en doi: 10.4293/JLS.2021.00048
5. Ceppa FA, Gagné DJ, Papasavas PK, et al. Laparoscopic transgastric endoscopy after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2007;3:21-24. Disponible en doi: 10.1016/j.soard.2006.08.018
6. Miura F, Okamoto K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25:31-40. Disponible en doi: 10.1002/jhbp.509
7. Gutierrez JM, Lederer H, Krook JC, et al. Surgical gastrostomy for pancreatobiliary and duodenal access following Roux-en-Y gastric bypass. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:2170-2175. Disponible en doi: 10.1007/s11605-009-0991-7
8. Kedia P, Tamasky PR, Nieto J, et al. EUS-directed transgastric ERCP (EDGE) versus laparoscopy-assisted ERCP (LA-ERCP) for Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) anatomy: a multicenter early comparative experience of clinical outcomes. *J Clin Gastroenterol.* 2019;53:304-308. Disponible en: 10.1097/MCG.0000000000001037



TERLIPRESINA EN SÍNDROME VASOPLÉJICO POST CIRUGÍA CARDIACA

Bruno M. Barthe ⁽¹⁾, Héctor A. Bonaccorsi ⁽²⁾

⁽¹⁾ Médico Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Doctor en Medicina

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Hospital Provincial del Centenario - Urquiza 3101, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: brunobarthe69@gmail.com

Fecha de publicación: 10/12/2025

Citación sugerida: Barthe BM, Bonaccorsi HA. Terlipresina en síndrome vasopléjico post cirugía cardíaca. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/terlipresina-en-sindrome.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/1ir2xsr4h>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

El síndrome vasopléjico es una vasodilatación refractaria potencialmente grave, de origen multifactorial, que puede presentarse en el postoperatorio de cirugía cardiovascular y se asocia con elevada morbimortalidad cuando persiste más de 36 a 48 horas. Su tratamiento habitual incluye la reposición de volumen y el uso de fármacos vasopresores catecolamínicos; sin embargo, algunos pacientes son refractarios a estos y al azul de metileno, mientras que la vasopresina puede ocasionar efectos adversos severos. La terlipresina, análogo sintético de la vasopresina, ha demostrado eficacia en cuadros de vasodilatación severa como el síndrome hepatorenal y el shock séptico, aunque existen escasos reportes de su empleo en la vasoplejía post cirugía cardíaca.

Se describen dos pacientes varones de 61 y 62 años, que desarrollaron síndrome vasopléjico tras someterse a cirugía de revascularización miocárdica y reemplazo valvular aórtico respectivamente. En ambos casos se descartaron causas secundarias de vasodilatación y tras la adecuada administración de fluidos y el tratamiento con catecolaminas y azul de metileno, se administró una dosis única de terlipresina de 1 mg, observándose una respuesta hemodinámica inmediata, con normalización de la presión

TERLIPRESSIN IN POST-CARDIAC SURGERY VASOPLEGIC SYNDROME

Abstract

Vasoplegic syndrome is a potentially serious refractory vasodilation of multifactorial origin that may occur in the postoperative period of cardiovascular surgery; it is associated with high morbidity and mortality when it persists for more than 36 to 48 hours. Treatment usually includes volume replacement and the use of catecholamine vasopressor drugs; however, some patients are refractory to these therapies and to methylene blue, while vasopressin may cause severe adverse effects.

Terlipressin, a synthetic analogue of vasopressin, has shown to be effective in cases of severe vasodilation such as hepatorenal syndrome and septic shock, although there are few reports related to its use in post-cardiac surgery vasoplegia. We describe two male patients (61 and 62 years old), who developed vasoplegic syndrome after undergoing coronary artery bypass grafting and aortic valve replacement, respectively. In both cases, secondary causes of vasodilation were ruled out. Following adequate fluid administration and treatment with catecholamines and methylene blue, a single dose of 1 mg of terlipressin was



arterial y suspensión progresiva de los vasopresores. La estabilidad clínica se mantuvo durante las 48–72 horas siguientes, sin efectos adversos, permitiendo el traslado a sala general.

La terlipresina actúa predominantemente sobre los receptores V1 del músculo liso vascular, generando vasoconstricción esplácnica y aumento del tono vascular sistémico. Además, podría modular la producción de óxido nítrico y la actividad de los canales de potasio, mecanismos implicados en la fisiopatología de la vasoplejía.

Estos casos sugieren que la terlipresina, en dosis bajas, puede representar una alternativa terapéutica eficaz y segura para el tratamiento del síndrome vasopléjico en el postoperatorio de cirugía cardíaca, justificando su evaluación en estudios clínicos controlados.

Palabras clave: Terlipresina, vasoplejía, cirugía cardíaca.

administered, resulting in an immediate hemodynamic response, with normalization of arterial pressure and progressive withdrawal of vasopressors. Clinical stability was maintained over the following 48–72 hours; no adverse effects were observed, allowing transfer to the general ward. Terlipressin acts predominantly on vascular smooth muscle V1 receptors, causing splanchnic vasoconstriction and increasing systemic vascular tone. In addition, it may modulate nitric oxide production and potassium channel activity, mechanisms involved in the pathophysiology of vasoplegia.

These cases suggest that low-dose terlipressin may represent an effective and safe therapeutic alternative for the management of vasoplegic syndrome in the postoperative period of cardiac surgery, warranting further evaluation in controlled clinical studies.

Keywords: Terlipressin, vasoplegia, cardiac surgery.

Introducción:

El síndrome vasopléjico o vasoplejía es una vasodilatación refractaria, potencialmente grave, que puede acompañar a distintas situaciones mórbidas como sepsis, trasplante de órganos, quemaduras, uso de dispositivo de asistencia ventricular, postoperatoria de cirugía cardiovascular, etc.¹

No se ha identificado una causa, considerándose multifactorial. Se ha observado que si el síndrome persiste más de 36 a 48 horas, aparecen complicaciones sistémicas graves. La mortalidad publicada para este grupo se aproxima al 25 %.²

El tratamiento consiste en corregir causas conocidas de vasodilatación, la administración de fluidos endovenosos y fármacos vasopresores, siendo los más utilizados los de tipo catecolamínico como noradrenalina, dopamina y fenilefrina.^{1,3} Otras drogas empleadas en nuestro medio son el azul de metileno y la vasopresina. Algunos pacientes no responden adecuadamente a las catecolaminas y al azul de metileno y la vasopresina mostró no estar desprovista de efectos indeseables graves como la isquemia intestinal.^{4,5}

Una droga similar a la vasopresina, la terlipresina es usada desde hace tiempo para las várices hemorrágicas sangrantes, el síndrome hepatorenal y, últimamente, en el shock séptico.⁶⁻⁸ Hasta donde sabemos, hay solo un reporte de su uso en el postoperatorio de cirugía cardíaca.⁹ Dado que parece ser beneficiosa en escenarios de vasodilatación y no se han publicado efectos indeseables graves, se decidió usarla en los pacientes que se presentan a continuación.

Objetivos:

Presentar dos pacientes con síndrome vasopléjico luego de cirugía cardíaca, los cuales revirtieron con la administración de terlipresina, una droga no utilizada para tal fin.

Presentación del caso:

Caso clínico Nº 1:

Paciente varón de 62 años, diabético, dislipidémico, ex-tabaquista y sedentario, con antecedente de accidente cerebrovascular en el año 2015 que le dejó como secuela leve paresia braquiocrural derecha. Consultó por un episodio de dolor torácico típico, llegándose al diag-



nóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, con cambios tipo ST en cara anterior y disfunción ventricular (rales crepitantes bibasales). Por el cuadro mencionado, el paciente fue internado y se instauró tratamiento médico.

Se le realizó ecocardiograma Doppler que mostró diámetros de aorta, aurícula y ventrículo izquierdo conservados, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEy) 40 %. Aquinesia e hiperrefringencia inferobasal e inferomedial. Hipoquinesia inferolateral basal y medial. Ventrículo derecho sin particularidades y ausencia de valvulopatías.

Se efectuó, también una cinecoronariografía (CCG) en la que se visualizó tronco de coronaria izquierda (TCI) sin lesiones, arteria descendente anterior (DA) y arteria circunfleja (CX) con lesiones severas en sus ostiums. La arteria coronaria derecha (CD) presentaba una oclusión crónica, total, a la cual se intentó realizar angioplastia que resultó fallida. Por los mencionados hallazgos, se indicó cirugía de revascularización miocárdica (CRM).

En la cirugía se confeccionaron un puente mamario a la DA, un puente radial a la CX y un puente venoso safeno a la rama descendente posterior de la CD. Tuvo un tiempo de circulación extracorpórea (CEC) de 60 minutos y el de pinzamiento aórtico de 45 minutos.

No presentó complicaciones intraoperatorias. Requirió asistencia respiratoria (ARM) por 8 horas. Como complicaciones postoperatorias presentó síndrome vasopléjico con requerimiento de inotrópicos (dopamina, dosis máxima 7 mcg/Kg/min). Por esta complicación se administró en las primeras 12 h de postoperatorio azul de metileno, con respuesta parcial (descenso de la dosis de dopamina hasta 3 mcg/kg/min). Habiendo descartado causas secundarias de vasodilatación como infección (leucocitos 7500/mm³ en descenso, normotermia), anemia (hematocrito 27 %, hemoglobina 9,3 gr/dl estable durante 48 h) y uso de drogas con efecto vasodilatador, al tercer día se decidió la administración de corticoides endovenosos por sospecha clínica de insuficiencia suprarrenal. Al no obtenerse mejoría clínica se solicitó, un ecocardiograma doppler (con dopamina a 3 mcg/kg/min) que informó: ventrículo izquierdo hipertrófico y de dimensiones normales, asincronía septal post quirúrgica, aquinesia e hiperrefringencia inferobasal e inferomedial y FEy 45 %. Al quinto día de postoperatorio, el paciente continuaba con signos de vasoplejía, requiriendo igual dosis de dopamina (3 mcg/kg/min) para mantener su presión arterial. Se decidió realizar tratamiento con terlipresina (1 mg) en dosis única, logrando respuesta satisfactoria, inmediata, de normotensión

(130/80 mmHg) que permitió suspender la dopamina. En las siguientes 72 horas el paciente persistió estable hemodinámicamente, normotenso (120/70 mmHg), afebril, con adecuado ritmo diurético y sin complicaciones activas por lo que se decidió su pase a la sala de cuidados generales al cabo de ese lapso.

Caso clínico N° 2:

Paciente varón de 61 años, hipertenso, dislipidémico y ex tabaquista, con antecedente de estenosis aortica moderada y de angioplastias programadas a TCI, DA y CD realizadas en el año 2022 en otra institución. Como otros antecedentes presentaba enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estaba medicado con rosuvastatina, bisoprolol, dilitiazem, ácido acetil salicílico, clopidogrel, sertralina e ipratropio. Fue evaluado mediante ecocardiograma Doppler que evidenció FEy conservada, sin alteraciones de la motilidad parietal, con estenosis aortica severa. Se continuó la evaluación mediante SPECT cardiaco reposo y esfuerzo que evidenció severa isquemia de mediana extensión antero-septo-apical por lo que se realizó una CCG que mostró lesión del 50 % en ramo marginal de arteria CX, reestenosis intrastent en arteria DA y lesión del 70-80 % en CD, con el resto de los stent permeables. Por dichos hallazgos se decidió como tratamiento cirugía de revascularización miocárdica con confección de un puente mamario a DA, puentes venosos safeno a dos ramas de la circunfleja y un puente venoso safeno a CD, asociado cirugía de reemplazo valvular aórtico con válvula biológica N° 25. El tiempo de CEC fue de 166 minutos y el de pinzamiento aórtico de 149 minutos. No tuvo complicaciones intraoperatorias de jerarquía. Requirió ARM durante 4 horas. Como postoperatorias presentó síndrome vasopléjico que requirió resucitación con líquidos y dopamina (6 mcg/kg/min). Al haberse cumplido 10 horas de administración del inotrópico mencionado y, habiendo descartado causas de vasodilatación secundaria como infección (afebril, leucocitos 8900/mm³), anemia (hematocrito 30,4 %, hemoglobina 9,9 g/dl estable) y uso de drogas con efecto vasodilatador, el paciente continuaba con requerimiento del mismo, por lo que se indicó terlipresina 1 mg. Se verificó un aumento instantáneo y persistente de la presión arterial por lo cual se suspendió posteriormente la droga vasoactiva. Evolucionó clínica y hemodinámicamente estable por lo que, tras 48 h de permanencia en sala de cuidados intensivos, fue trasladado a sala de cuidados generales para continuar la internación.

**Discusión:**

Los dos pacientes descritos presentaron vasoplejía que persistió a pesar del tratamiento con vasopresores catecolamínicos (y también con azul de metileno, en el caso n° 1) y ambos mejoraron francamente con terlipresina. Si bien en el informe de Kunstyr et al se menciona el uso de terlipresina en el postoperatorio de cirugía cardíaca, no hay un diagnóstico claro de vasoplejía en los pacientes y varios de ellos son rotulados como sepsis.¹⁰ En el estudio de Noto et al se describen, retrospectivamente, 6 pacientes con vasoplejía refractaria al tratamiento con noradrenalina (0,9 mcg/kg/min) posterior a CRM a quienes se administró 1 mg de terlipresina en bolo. Se observó mejoría hemodinámica dentro de los 15 minutos, aunque, en dos pacientes, para aumentar el efecto vasopresor, se utilizó un segundo bolo de 1 mg de terlipresina 1 hora después de la primera dosis.⁹ Nuestro grupo informó un caso exitoso de shock vasodilatador refractario tratado con 1 mg de terlipresina.¹¹ La terlipresina, un análogo sintético de acción prolongada de la vasopresina, fue aprobada en distintos países del mundo para el tratamiento del sangrado por varices esofágicas y luego para el síndrome hepatorenal, en dosis mucho mayores (entre 6 y 12 mg/d) a las utilizadas en los casos descritos de vasoplejía.¹² También se ha informado su uso en el shock séptico, en el cual, administrada en infusión continua, mostró disminuir la mortalidad.⁶ Al igual que la vasopresina, la terlipresina estimula los receptores V1 del músculo liso vascular. Dado que actúa

predominantemente a nivel esplácnico, reduce la presión en la circulación portal y en las várices esofágicas y aumenta el flujo renal y el hepático.¹³⁻¹⁵ Alcanza su concentración más alta en plasma entre 1 y 2 horas después de la administración y la duración de la acción es de 2 a 10 horas.¹⁵ Se informaron efectos indeseables serios en el 4 % de los pacientes cuando se la usó entre 6 y 12 mg/d.¹² En una comparación con vasopresina mostró menor cantidad de efectos indeseables.¹⁶ Debido a la respuesta franca y duradera, a dosis bajas, se puede pensar que la terlipresina actuaría a través de más de un mecanismo en la vasoplejía. De hecho, además de corregir la depleción de vasopresina endógena, se informó que es capaz de inhibir la producción de óxido nítrico producido por el endotelio y el bloqueo del canal de potasio del músculo liso vascular, todos ellos implicados en la génesis de la vasoplejía.¹⁵

Conclusiones:

La administración de terlipresina mostró una respuesta hemodinámica rápida y sostenida en ambos pacientes que presentaron vasoplejía, sin registrarse efectos adversos, acortando así la estancia hospitalaria. Estos hallazgos sugieren que podría ser una alternativa terapéutica útil en estos escenarios. Sin embargo, se requiere mayor evidencia para definir su eficacia y seguridad en este contexto.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Datt V, Wadhwani R, Sharma V, et al. Vasoplegic syndrome after cardiovascular surgery: A review of pathophysiology and outcome-oriented therapeutic management. *J Card Surg.* 2021;36:3749-3760. Disponible en [10.1111/jocs.15805](https://doi.org/10.1111/jocs.15805)

2. Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, et al. Vasoplegic syndrome after open heart surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1998;39:619-623. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9833722/>

3. Egi M, Bellomo R, Langenberg C, et al. Selecting a vasopressor drug for vasoplegic shock after adult cardiac surgery: a systematic literature review. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:715-723. Disponible en [10.1016/j.athoracsur.2006.08.041](https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.08.041)

4. Leyh RG, Kofidis T, Strüber M, et al. Methylene blue: the drug of choice for catecholamine-refractory vasoplegia after cardiopulmonary bypass? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;125:1426-1431. Disponible en [doi:10.1016/s0022-5223\(02\)73284-4](https://doi.org/10.1016/s0022-5223(02)73284-4)

5. Obritsch MD, Bestul DJ, Jung R, et al. The role of vasopressin in vasodilatory septic shock. *Pharmacotherapy.* 2004;24:1050-1063. Disponible en [10.1592/phco.24.11.1050.36144](https://doi.org/10.1592/phco.24.11.1050.36144)

6. Huang L, Zhang S, Chang W, et al. Terlipressin for the treatment of septic shock in adults: a systematic review and meta-analysis. *BMC Anesthesiol.* 2020;20:58. Disponible en [doi:10.1186/s12871-020-00965-4](https://doi.org/10.1186/s12871-020-00965-4)



7. Pitre T, Kiflen M, Helmeczi W, et al. The comparative effectiveness of vasoactive treatments for hepatorenal syndrome: a systematic review and network meta-analysis. *Crit Care Med.* 2022;50:1419-1429. Disponible en 10.1097/CCM.0000000000005595
8. Gralnek IM, Camus Duboc M, Garcia Pagan JC, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophago-gastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy.* 2022;54:1094-1120. Disponible en doi:10.1055/a-1939-4887
9. Noto A, Lentini S, Versaci A, et al. A retrospective analysis of terlipressin in bolus for the management of refractory vasoplegic hypotension after cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009;9:588-592. Disponible en 10.1510/icvts.2009.209890
10. Kunstyr J, Lincova D, Mourad M, et al. A retrospective analysis of Terlipressin infusion in patients with refractory hypotension after cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2008;49:381-387. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18446125/>
11. Guida P, Bonaccorsi HA. Tratamiento del shock vasopléjico refractario luego de cirugía cardíaca con terlipresina. *Anuario Fund.Dr.J.R.Villavicencio.* 2024;31:22-25. Disponible en <https://villavicencio.org.ar/anuario/31/tratamiento-del-shock.pdf>. ARK: <http://id.caicyt.gov.ar/ark://raxjmh2wr>
12. Escorsell A, Ruiz del Arbol L, Planas R, et al. Multi-center randomized controlled trial of terlipressin versus sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding: the TEST study. *Hepatology.* 2000;32:471-476. Disponible en 10.1053/jhep.2000.16601
13. Hansen EF, Strandberg C, Højgaard L, et al. Splanchnic haemodynamics after intravenous terlipressin in anaesthetised healthy pigs. *J Hepatol.* 1999;30:503-510. Disponible en doi:10.1016/s0168-8278(99)80112-3
14. Döhler KD, Meyer M. Vasopressin analogues in the treatment of hepatorenal syndrome and gastrointestinal haemorrhage. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008;22:335-350. Disponible en 10.1016/j.bpa.2008.02.002
15. Glavaš M, Gitlin Domagalska A, Dębowski D, et al. Vasopressin and its analogues: from natural hormones to multitasking peptides. *Int J Mol Sci.* 2022;23:3068. Disponible en 10.3390/ijms23063068
16. Loannou GN, Doust J, Rockey DC. Systematic review: terlipressin in acute oesophageal variceal haemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17:53-64. Disponible en doi:10.1046/j.1365-2036.2003.01356.x



PERICARDITIS POSTQUIRÚRGICA HIPERPRECOZ EN CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA

Celeste Rosso ⁽¹⁾, Héctor A. Bonaccorsi ⁽²⁾

⁽¹⁾ Médica del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Doctor en Medicina

Hospital Provincial del Centenario - Urquiza 3101, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: celesterosso96@gmail.com

Fecha de publicación: 06/2/2026

Citación sugerida: Rosso C, Bonaccorsi HA. Pericarditis postquirúrgica hiperprecoz en cirugía de revascularización miocárdica. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/pericarditis-postquirurgica-hiperprecoz.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/k2r4k3dnj>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Introducción: La afectación pericárdica inflamatoria de comienzo agudo post-cirugía cardíaca se clasifica en precoz (injurias mecánicas o químicas, dentro de las primeras 24-48 horas) o síndrome post-cardiotomía (mecanismo inmunológico, días a meses). La forma precoz plantea un diagnóstico diferencial crítico con la isquemia miocárdica postoperatoria, especialmente tras la cirugía de revascularización miocárdica. Se presenta un caso de pericarditis hiperprecoz, sospechada de forma inmediata a la llegada del paciente a la unidad de cuidados intensivos, un momento de inicio que no ha sido documentado en la literatura.

Caso Clínico: Varón de 54 años con enfermedad coronaria severa de tres vasos e infarto previo, sometido a cirugía de revascularización miocárdica con cuatro puentes. Inmediatamente al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, luego de la cirugía, el electrocardiograma de control mostró supradesnivel difuso del segmento ST de morfología cóncava hacia arriba (cara inferior, lateral y anterior), altamente sugestivo de pericarditis. Los biomarcadores de lesión miocárdica mostraron una elevación moderada, Troponina T 974 pg/ml; banda miocárdica de la creatinfosfoquinasa 92 UI/l. La evolución clí-

VERY EARLY POSTOPERATIVE PERICARDITIS FOLLOWING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING SURGERY

Abstract

Introduction: Acute inflammatory pericardial involvement following cardiac surgery is typically classified as early (due to mechanical or chemical injury, within the first 24-48 hours) or post-cardiotomy syndrome (immunological mechanism, days to months later). The early form requires a critical differential diagnosis from perioperative myocardial ischemia, especially after coronary artery bypass grafting. We present a case of very early pericarditis, suspected immediately upon the patient's arrival at the Intensive Care Unit, representing an onset time that has not been previously documented in the literature.

Case Report: A 54-year-old male with severe three-vessel coronary artery disease and previous myocardial infarction underwent four-vessel coronary artery bypass grafting. Immediately after admission to the cardiovascular recovery unit after surgery, the control electrocardiogram showed diffuse ST-segment elevation with an upward concave morphology (inferior, lateral, and anterior leads), highly suggestive of pericarditis. Myocardial



nica fue favorable. Un ecocardiograma Doppler al tercer día reveló derrame pericárdico leve, confirmó la función sistólica conservada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo 60 %) y la ausencia de alteraciones en la motilidad parietal, descartando isquemia significativa. El electrocardiograma evolucionó de forma típica para pericarditis. El paciente fue dado de alta el día 8 de postoperatorio por su buena evolución.

Conclusión: Este caso objetiva la aparición de pericarditis postquirúrgica de forma hiperprecoz (inmediatamente post cirugía de revascularización miocárdica), constituyendo la presentación más precoz reportada que conocemos. La importancia de este caso consiste en ubicar a la pericarditis dentro de los diagnósticos posibles de alteración del electrocardiograma desde que el paciente operado cardíaco sale de quirófano.

Palabras clave

Pericarditis hiperprecoz, cirugía de revascularización miocárdica, isquemia miocárdica, postoperatorio inmediato.

injury biomarkers showed a moderate elevation (Troponin T 974 pg/ml; creatine phosphokinase MB fraction 92 IU/l). The clinical course was favorable. A Doppler echocardiogram on the third postoperative day revealed a mild pericardial effusion, confirmed preserved systolic function (left ventricular ejection fraction 60 %), and the absence of wall motion abnormalities, effectively ruling out significant ischemia. The electrocardiogram evolved typically for pericarditis. The patient was discharged on the eighth postoperative day due to his favorable evolution.

Conclusion: This case demonstrates the very early onset of postoperative pericarditis (immediately after coronary artery bypass grafting), representing the earliest presentation reported to our knowledge. The importance of this case lies in establishing pericarditis as a possible diagnosis of electrocardiogram abnormalities after the patient leaves the operating room after cardiac surgery.

Keywords

Very early pericarditis, coronary artery bypass grafting, myocardial Ischemia, Immediate postoperative.

Introducción

Luego de una cirugía cardíaca se reconocen dos formas de afectación pericárdica inflamatoria de comienzo agudo. La primera es la que aparece tempranamente, en 24-48 horas, aunque el momento de inicio no ha sido definido con precisión, y en su génesis se presume una injuria mecánica o química. La restante suele ser llamada síndrome postcardiotomía, aparece desde días hasta meses luego de la intervención y se le asigna un mecanismo inmunológico o viral.¹ En la primera, en especial, es crucial el diagnóstico diferencial con la isquemia miocárdica ya que esta es una complicación esperable, particularmente en el postoperatorio inmediato de una cirugía de revascularización miocárdica.² Su aparición se ha descrito tan precozmente como en las primeras horas del postoperatorio.^{3,4} Se describe a continuación un caso en el cual la pericarditis se presentó de modo inusualmente precoz, a la llegada del paciente a la sala de cuidados intensivos, inmediatamente después de finalizada la cirugía.

Objetivos:

Presentar un caso de pericarditis luego de una cirugía

cardíaca que se diagnosticó a la llegada del paciente a la unidad de cuidados intensivos, inmediatamente después de finalizada la intervención.

Presentación del caso:

Paciente de 54 años, que presentó como factores de riesgo cardiovascular hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo anterior, sobrepeso y antecedentes familiares positivos para cardiopatía isquémica. Fue consumidor de cocaína lo cual abandonó hace 11 años. Portador de enfermedad coronaria severa de tres vasos, diagnosticada un mes antes, durante internación por infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, por lo que se indicó cirugía de revascularización miocárdica (CRM). Se realizó ecocardiograma que no mostró patología estructural ni alteraciones de la motilidad parietal y función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. El electrocardiograma (ECG) prequirúrgico se muestra en la (Figura 1).

Su medicación habitual era aspirina 100 mg/d, clopidogrel 75 mg/d, atenolol 50 mg/d, enalapril 20 mg/d, mononitrato de isosorbide 40 mg/d y atorvastatina 80 mg/d. Se efectuó entonces la CRM con confección de cuatro

puentes: mamario interno a descendente anterior, venoso safeno a circunfleja, venoso safeno a lateral alta y venoso safeno a coronaria derecha.

Como complicación intraoperatoria presentó dificultad a la salida de bomba con requerimiento de noradrenalina a dosis bajas (0,05 mcg/kg/min).

A su ingreso a la sala de cuidados intensivos de cirugía cardíaca se encontraba hemodinámicamente estable con vasopresores en descenso, a 0,02 mcg/kg/min. Se realizó ECG que evidenció ritmo sinusal a 75 lpm, PR 0,16 s, QRS 0,08 s, QTc 0,40 s, AQRS 0° y supradesnivel del segmento ST en cara inferior, lateral y anterior (Figura 2).

En ese momento se solicitó laboratorio con dosaje de troponina T ultrasensible que resultó de 974 pg/ml, creatinofosquinasa (CPK) 747 UI/l y banda miocárdica de la creatinofosquinasa (CPK-MB) de 92 UI/l. Tres horas después se obtuvo nuevo dosaje de CPK de 941 UI/l y CPK-MB de 82 UI/l. Se desvinculó de la asistencia respiratoria mecánica 8 horas después de la cirugía. Presentó síndrome vasopléjico por lo que requirió infusión de fluidos y noradrenalina a 0,05 mcg/kg/min por menos de 24 horas.

El día siguiente a la cirugía el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, sin requerimiento de vasopresores. Su ECG se muestra en la (Figura 3).

Al tercer día de internación en la unidad de cuidados intensivos continuaba estable, asintomático, sin requerimiento de inotrópicos. Se realizó entonces ecocardiograma Doppler que evidenció cavidades cardíacas de tamaño normal, movimiento asincrónico del septum interventricular, resto de los segmentos con espesor, motilidad y engrosamiento parietal normales, función sistólica del ventrículo izquierdo normal con fracción de eyección estimada del 60 %, estructuras valvulares sin alteraciones osten-

sibles, derrame pericárdico leve, patrón mitral pseudo-normal con disfunción diastólica grado II, insuficiencia mitral leve e insuficiencia tricuspídea mínima. El ECG de ese día se muestra en la (Figura 4).

El día 6 de postoperatorio, por buena evolución clínica, se decidió su pase a la sala de cuidados generales. El ECG del día se muestra en la (Figura 5).

El día 8 de postoperatorio se otorgó el alta hospitalaria.

Discusión:

En el caso presentado se sospechó pericarditis al ingreso a la sala de cuidados intensivos, inmediatamente luego de finalizada la cirugía, de lo que no encontramos registros en nuestro servicio ni en la literatura. La sospecha se basó en los cambios electrocardiográficos difusos, con el típico supradesnivel del ST cóncavo hacia arriba y se confirmó con la evolución típica del ECG (hasta la fase 3) sin afectar la motilidad parietal en el ecocardiograma.

Si bien esta situación se asoció a elevación de los biomarcadores, este aumento es de grado moderado ya que no supera las 70 veces el límite superior del valor normal para la troponina T ultrasensible ni las 4 veces el de la CPK-MB.⁵

En el año 2002 nuestro grupo encontró que, en 1726 pacientes, la aparición de pericarditis en las primeras 24 h luego de la cirugía cardíaca constituía entre el 4 y el 15 % de las pericarditis luego de esa intervención.³ En 2019, Busada y col. presentaron un caso de aparición de pericarditis a las 8 h de una cirugía de revascularización miocárdica.⁴ Sin embargo, hasta donde sabemos, no hay publicado un caso de pericarditis tan precoz como el descrito en este trabajo.

Figura 1: Electrocardiograma prequirúrgico

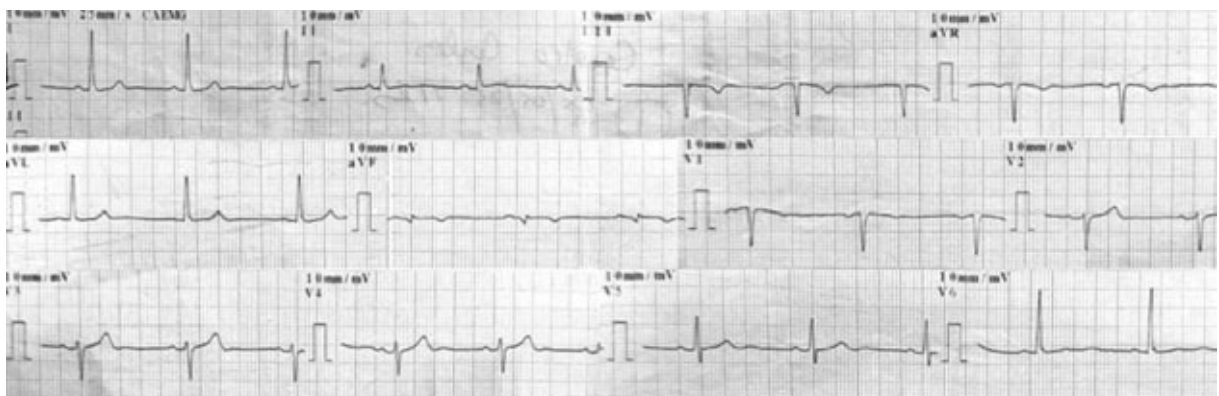


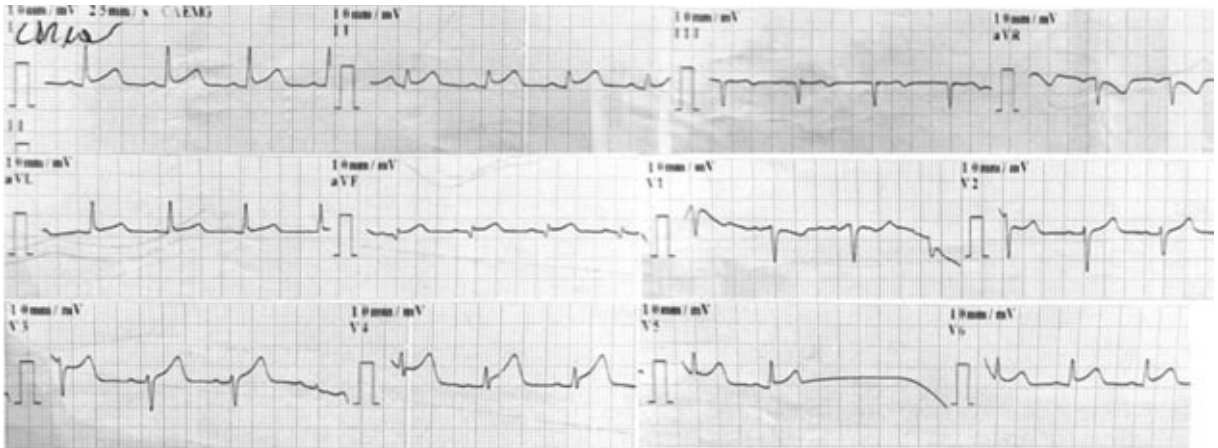
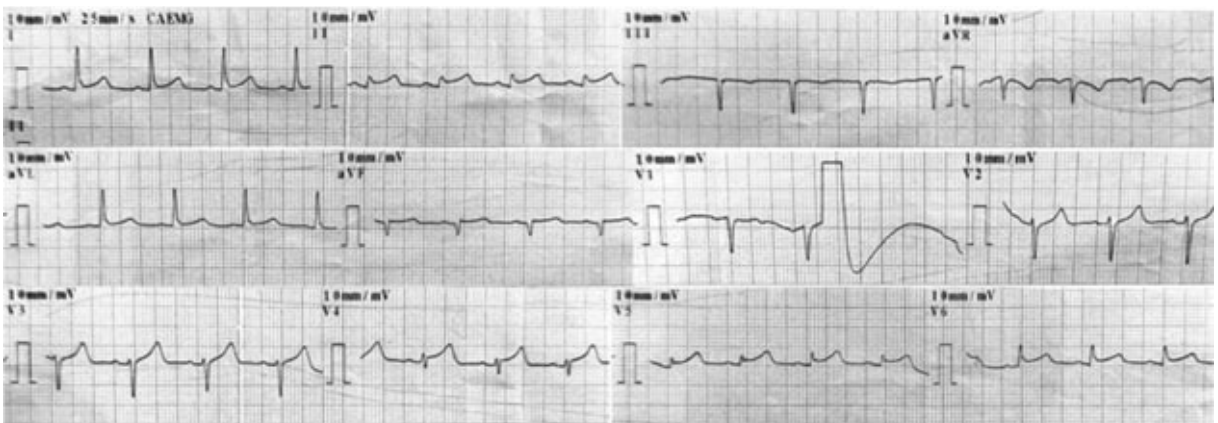
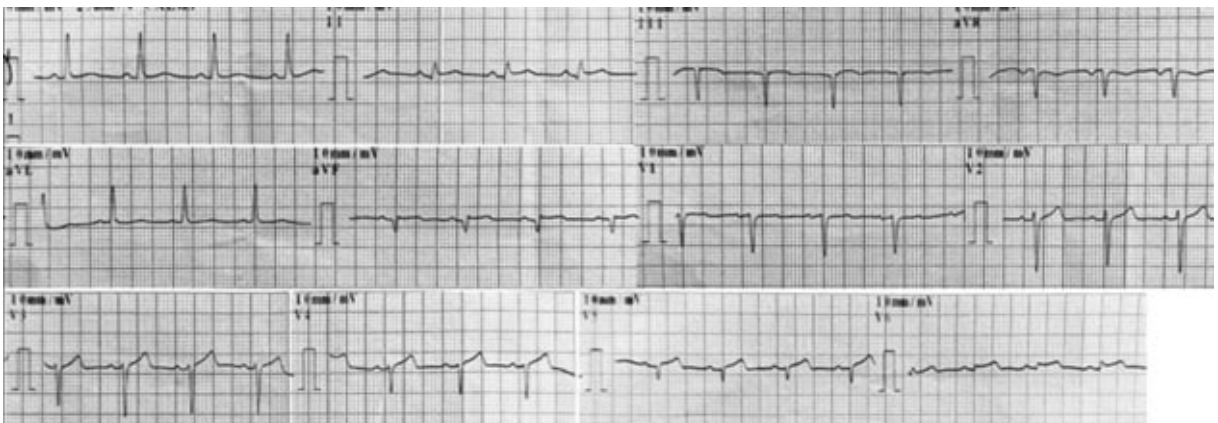
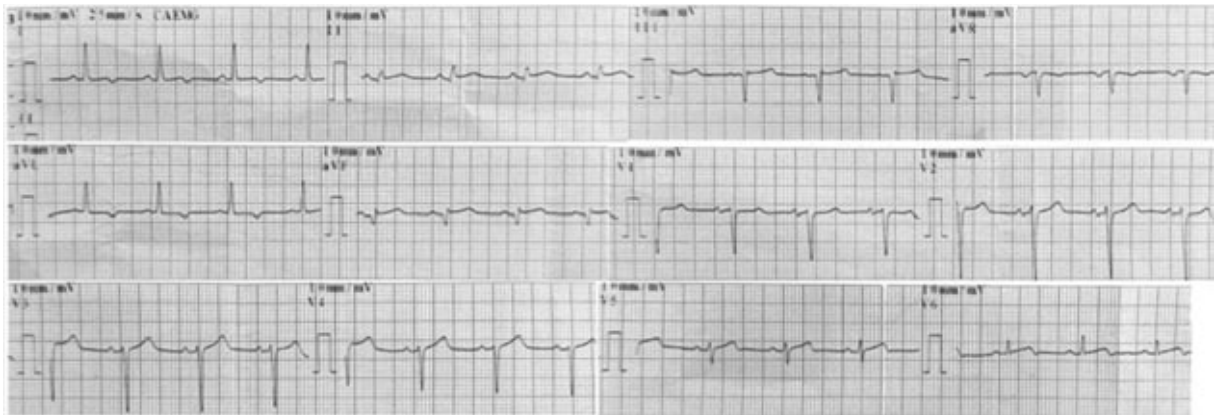
Figura 2: Electrocardiograma post quirúrgico inmediato**Figura 3:** Electrocardiograma día uno post quirúrgico**Figura 4:** Electrocardiograma día tres post quirúrgico

Figura 5: Electrocardiograma día seis post quirúrgico



Debemos reconocer que el diagnóstico diferencial entre la pericarditis aguda y la isquemia miocárdica postquirúrgica es difícil en muchas ocasiones. Si bien no ocurrió en el paciente presentado, los cambios electrocardiográficos de pericarditis son atípicos en el 40 % de los casos y los valores de corte de los biomarcadores de isquemia en las primeras horas no son claros.^{5,6} Esto hace que en algunos casos sea conveniente la realización de una coronariografía de urgencia para definir la conducta a seguir.²

La importancia del caso presentado radica en objetivar que la diferencia entre pericarditis e isquemia miocárdica aguda debe establecerse desde el momento en que el paciente abandona el quirófano, cuando hay indicios que las hagan sospechar.

Dado los escasos datos existentes en la literatura sobre

el momento de comienzo de la pericarditis postcirugía cardíaca sería conveniente un relevamiento suficientemente extenso como para precisarlo.

Conclusiones:

Los cambios electrocardiográficos son uno de los parámetros más tempranos y significativos para detectar complicaciones en el postoperatorio de una cirugía cardíaca, aunque a pesar de su alta sensibilidad, cuenta con una baja especificidad. La importancia de este caso consiste en ubicar a la pericarditis dentro de los diagnósticos posibles de alteración del ECG desde que el paciente operado cardíaco sale de quirófano.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Le Winter MM, Tischler MD. *Pericardial disease, Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.

2. Gentili M, Bonaccorsi H. Pericarditis aguda en las primeras horas luego de una cirugía cardíaca. Una necesaria y urgente diferencia con la isquemia miocárdica. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2024;53:46-48.

3. Calabrese GV, Dogliotti A, Bonaccorsi H. Pericarditis precoz en el postoperatorio de cirugía cardiovascular. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2002;31:303-308.

4. Busada MA, Cody J, Cormican D. Hyperacute postpericardiotomy pericarditis following coronary artery

bypass grafting. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33:1799-1800.

5. Barthe BM. Liberación de troponina T ultrasensible luego de cirugía de revascularización miocárdica. *Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio)*. 2025;32. Disponible en <https://villavicencio.org.ar/anuario/32-liberacion-de-troponina>

6. Spodick DH. Pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade and constriction. *Crit Care Clin*. 1989;5:455-476.



ANEURISMA VENTRICULAR IZQUIERDO, UNA PATOLOGÍA OLVIDADA

Lucas A. Aranguren ⁽¹⁾, Marcelo Lanzotti ⁽²⁾, Leandro Lasave ⁽³⁾, Luis Diodato ⁽⁴⁾

⁽¹⁾ Médico Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Médico Especialista en Cardiología, Arritmología y Electrofisiología

⁽³⁾ Médico Especialista en Cardiología y Hemodinamista

⁽⁴⁾ Médico Especialista en Cirugía Cardiovascular

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: lucasaranguren96@gmail.com

Fecha de publicación: 16/2/2026

Citación sugerida: Aranguren LA, Lanzotti M, Lasave L y col. Aneurisma ventricular izquierdo, una patología olvidada. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/aneurisma-ventricular-izquierdo.pdf>.
ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/wuja0a9im>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

El aneurisma de ventrículo izquierdo forma parte de una de las complicaciones mecánicas de infarto agudo de miocardio infrecuentes en la actualidad debido al avance en las últimas décadas de terapias de reperfusión. Una de las más temidas complicaciones de esta patología es la taquicardia ventricular. Se han descrito múltiples tratamientos médicos antiarrítmicos y quirúrgicos, uno de ellos que parecería tener alta eficacia sería la técnica quirúrgica propuesta por Dor.

Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 65 años de edad con antecedente de cardiopatía isquémica necrótica e implante de cardiodesfibrilador como prevención secundaria que consulta por múltiples descargas apropiadas diagnosticándose aneurisma ventricular izquierdo asociado a sub oclusión de arteria coronaria descendente anterior, posteriormente se realizó técnica quirúrgica propuesta por Dor. Se presentan diferentes alternativas de abordajes terapéuticos.

Palabras clave

Infarto agudo miocárdico, aneurisma ventricular, tor-

LEFT VENTRICULAR ANEURYSM: A FORGOTTEN PATHOLOGY

Abstract

Left ventricular aneurysm is one of the mechanical complications of acute myocardial infarction; nowadays it is relatively uncommon due to reperfusion therapies improvements observed in recent decades. Ventricular tachycardia is one of the most concerning complications of this condition. Multiple medical antiarrhythmic and surgical treatments have been described; one of them that appear to be highly effective is the surgical technique proposed by Dor. We present the case of a 65-year-old male patient with a history of ischemic necrotic heart disease and a cardioverter-defibrillator implant as second-line prevention. The patient consulted for multiple appropriate shocks and was diagnosed with left ventricular aneurysm associated with subocclusion of the anterior descending coronary artery. Subsequently, the surgical technique proposed by Dor was performed. A review of the topic was carried out considering different therapeutic approaches.



menta arrítmica, cardiodesfibrilador, cirugía cardiovascular.

Keywords

Acute myocardial infarction, ventricular aneurysm, arrhythmic storm, cardiodefibrillator, cardiovascular surgery.

Introducción:

El aneurisma de ventrículo izquierdo se caracteriza por una expansión paradójica discinética de la pared ventricular durante la sístole. Entre sus diagnósticos diferenciales, el pseudoaneurisma se forma cuando la pared libre del ventrículo se rompe, pero queda contenida por el pericardio adyacente o el tejido cicatricial.¹

Desde el advenimiento de la angioplastia primaria como tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM), se observó una disminución de su incidencia. La reperfusión tardía, la ausencia de circulación colateral, así como la oclusión completa de la arteria coronaria afectada constituyen factores predisponentes al desarrollo de un aneurisma ventricular. Durante este proceso, el aumento del volumen ventricular aumenta la tensión parietal y el consumo miocárdico de oxígeno, lo que reduciría el gasto cardíaco ocasionando insuficiencia cardíaca, angina, arritmias ventriculares o embolias sistémicas. El diagnóstico precoz de esta complicación mecánica es fundamental en el IAM extenso debido a su asociación con dichas patologías.²

Objetivos:

Presentar y analizar un caso clínico de aneurisma ventricular izquierdo asociado a tormenta arrítmica, proponiendo un abordaje terapéutico basado en la revisión de opciones de tratamiento y su posible efectividad para mejorar el pronóstico del paciente.

Presentación del caso:

Paciente masculino de 65 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial, dislipemia y ex-tabaquismo, portador de cardiopatía isquémico-necrótica con deterioro severo de la función sistólica ventricular izquierda (FEVI) 30 %, (IAM anterior extenso en 2006, tratado con angioplastia primaria e implante de stent liberador de drogas a arteria descendente anterior (DA); y angioplastia coronaria programada con implante de dos stents a tercio medio de arteria coronaria derecha). En su evolución clínica, presenta en 2016 episodios de taquicardia ventricular monomorfa sostenida (TVMS) con signos de descompensación hemodinámica por lo

cual se le realizó cardioversión eléctrica. Se le realiza nueva angioplastia de arteria coronaria por reestenosis intra-stent con ulterior cardiodesfibrilador implantable (CDI) como prevención secundaria de muerte súbita.

Evoluciona con disnea en clase funcional 1 (NYHA), con alta intensidad de actividad física diaria (deportista de alto rendimiento, realiza 36-40 km diarios).

En junio del corriente año presenta tormenta eléctrica, constatándose (mediante la interrogación del dispositivo) numerosos episodios de taquicardia ventricular monomorfa sostenida, que requirieron su internación y tratamiento con amiodarona endovenosa (Figura 1).

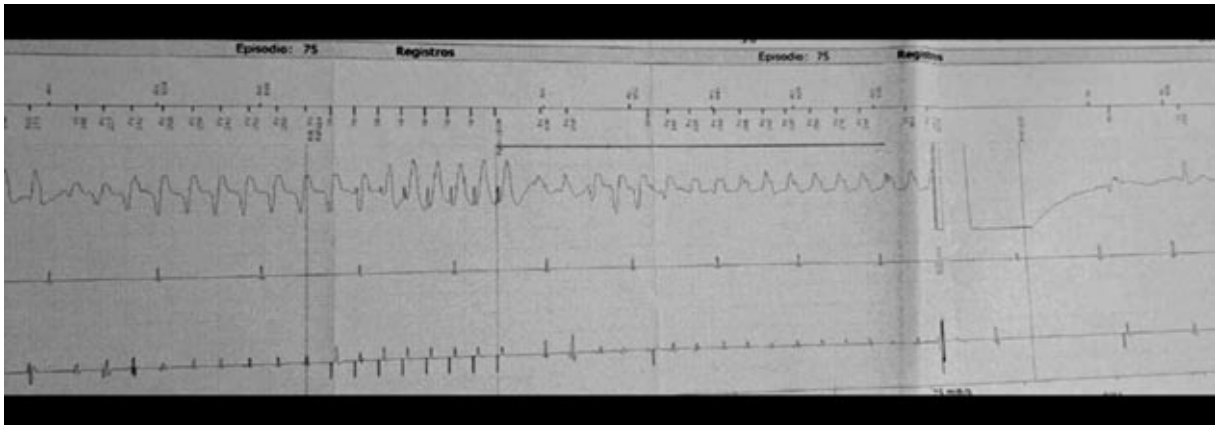
Durante su internación, se reevalúa con ecocardiograma doppler color que evidenció una FEVI del 30 %, con la presencia de un aneurisma apical con disquinesia en todos sus segmentos e hipoquinesia infero-basal e infero-medial con un volumen tele diastólico estimado por método de Simpson 118 ml (Figura 2). Se le realiza cinecoronariografía la que informó una reestenosis intra-stent difusa en arteria DA estimada en un 50 %. Por otro lado, se solicita una resonancia magnética nuclear cardíaca, la cual evidenció la presencia de un aneurisma apical con discinesia y adelgazamiento de todos los segmentos apicales y acinesia del segmento antero septal medial. Realce tardío de gadolinio transmural extenso en todos los segmentos apicales y segmento antero septal medial, con ausencia de viabilidad (Figura 3). Intercurre con accidente cerebrovascular isquémico sintomático por hemiparesia braquial izquierda y disartria de probable etiología cardioembólica, sin secuelas.

Evolucionó con nuevos episodios de descargas apropiadas del CDI (23 episodios) a pesar de la optimización del tratamiento antiarrítmico farmacológico. Se realizó una reunión con la intervención de distintas especialidades clínicas y quirúrgicas, decidiendo la resolución quirúrgica del aneurisma.

Durante el acto quirúrgico, se realizó aneurismectomía con cierre de aneurisma con parche bovino, ablación quirúrgica por radiofrecuencia de zona de transición y confección de puente mamario izquierdo a descendente anterior (cirugía de Dor) (Figuras 4 y 5).

Al control ecocardiográfico post-quirúrgico se constata

Figura 1: Registro electrocardiográfico cardiodesfibrilador implantable



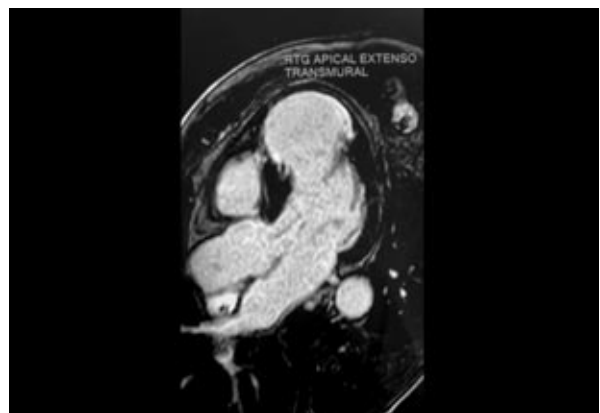
Se visualiza terapia antiarrítmica con posterior descarga apropiada con reversión a ritmo sinusal.

Figura 2: Ecocardiograma transtorácico



Vista apical de cuatro cámaras donde se visualiza aneurisma apical.

Figura 3: Posicionamiento del endoscopista



Aneurisma apical con discinesia y adelgazamiento de todos los segmentos apicales y acinesia del segmento antero septal medial.

Figura 4: Sutura con parche ventricular bovino



Figura 5: Bypass arterial mamaria descendente anterior





una mejoría de FEVI estimada en 60 % con un volumen telediastólico de 76 ml. El paciente evolucionó favorablemente, sin presentar complicaciones postquirúrgicas de jerarquía, siendo dado de alta a los 5 días luego de la cirugía, con tratamiento médico optimizado y anticoagulación oral. Al control del dispositivo realizado a los 30 días de la cirugía, no se evidenciaron episodios de taquiarritmia ventricular.

Discusión:

Esta presentación resalta los desafíos en el manejo de arritmias complejas relacionada con el aneurisma conformando este una macro reentrada por conducción sobre tejido fibroso cerca del área de transición entre el miocardio sano y la pared aneurismática.³ La evidencia en este tipo de pacientes, como se describe en el estudio Vanish, muestra que aquellos con miocardiopatía isquémica portadores de CDI y taquicardia ventricular recurrente, al ser sometidos a ablación, experimentaron una reducción significativa en eventos primarios, incluidos muerte, tormentas arrítmicas y descargas apropiadas del dispositivo, en comparación con el tratamiento farmacológico.⁴

Tomando en consideración nuestro paciente se optó por un abordaje quirúrgico invasivo acompañado de ablación quirúrgica por radiofrecuencia del borde del saco aneurismático, en lugar de realizar un procedimiento de ablación trans-catéter endocavitario, debido fundamentalmente al tamaño del aneurisma, en esta clase de pacientes se podrían obtener beneficios con la aneurismectomía quirúr-

gica, donde la ablación con catéter no fue factible o no logró eliminar el circuito de la taquicardia.⁵

Considerando ciertos criterios específicos, como la dilatación del ventrículo izquierdo, fracción de eyección reducida y síntomas de angina, insuficiencia cardíaca y/o arritmias ventriculares, la técnica quirúrgica de elección suele ser la desarrollada por Dor, que se centra en la revascularización coronaria reducción del volumen ventricular en aproximadamente 60 ml/m², y aplicación de crioterapia en el borde del aneurisma. Además, busca restaurar la forma ventricular mediante un parche endoventricular autólogo o sintético, que redefine la posición del nuevo ápice.⁶

Conclusiones:

El aneurisma ventricular izquierdo ha disminuido su incidencia con el advenimiento de las técnicas de reperfusión. Se han reportado tasas de mortalidad a 5 años muy variables, que oscilan del 30 % hasta un 80 %. El pronóstico depende fundamentalmente del tamaño del aneurisma así como de la presencia de síntomas y de arritmias ventriculares complejas.¹

La estrategia terapéutica debe individualizarse, resaltando la importancia de un enfoque multidisciplinario y reservando la cirugía para centros experimentados.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Bisoyi S, Dash AK, Nayak D, et al. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma. *Ann Card Anaesth*. 2016;19:169-172.

2. Martín Trenor A. Cirugía del aneurisma ventricular izquierdo. *Cirugía cardiovascular*. 2011;18:293-301. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1134009611700481#bi0005>

3. Jentzer JC, Noseworthy PA, Kashou AH, et al. Multidisciplinary critical care management of electrical storm: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2023;81:2189-2206. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37257955/>

4. Sapp JL, Wells GA, Parkash R, et al. Ventricular tachycardia ablation versus escalation of antiarrhythmic drugs. *N Engl J Med*. 2016;375:111-121.

5. Wellens F, Geelen P, Demirsoy E, et al. Surgical treatment of tachyarrhythmias due to postinfarction left ventricular aneurysm with endoaneurysmorrhaphy and cryoablation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:771-776. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12414044/>

6. Menicanti L, Di Donato M. The Dor procedure: what has changed after fifteen years of clinical practice? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;124:886-890. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12407369/>



ACCESO ABIERTO

SOLUCIONES A LA COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR POST INFARTO. ROL DE LA TECNOLOGÍA DE ASISTENCIA CIRCULATORIA

Matías Guaraglia ⁽¹⁾, Juan M. Domínguez ⁽²⁾, Ludmila Rachinsky ⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Médico Especialista en Cardiología

⁽³⁾ Médica Especialista en Cirugía General

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: Guaraglia.matias97@gmail.com

Fecha de publicación: 16/2/2026

Citación sugerida: Guaraglia M, Domínguez JM, Rachinsky L. Soluciones a la comunicación interventricular post infarto. Rol de la tecnología de asistencia circulatoria. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/soluciones-a-la.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/h7sjp1kdk>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Objetivo: Describir la experiencia de soporte circulatorio y evolución de dos pacientes en shock cardiogénico sometidos a reparación quirúrgica de comunicación interventricular como complicación de infarto agudo de miocardio inferior.

Introducción: La comunicación interventricular post-infarto es una complicación poco frecuente (0,17-0,32 %) pero de alta mortalidad, con cifras superiores al 90 % en tratamiento conservador y 42 % en cirugía. Las comunicaciones interventriculares basales por infartos diafragmáticos tienen un trayecto más complejo y afectan al ventrículo derecho, lo cual empeora el pronóstico. El uso de dispositivos de asistencia circulatoria, como el balón de contrapulsación intraaórtico y la oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial, permite estabilizar a los pacientes mientras se programa la cirugía.

Casos clínicos: El primer caso es un hombre de 71 años con infarto agudo de miocardio inferior complicado con comunicación interventricular y shock cardiogénico refractario, quien requirió balón de contrapulsación intraaórtico y luego oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial. A las 48

TREATMENTS FOR POST-INFARCTION VENTRICULAR SEPTAL DEFECT. ROLE OF MECHANICAL CIRCULATORY SUPPORT

Abstract

Objective: To describe the circulatory support experience and evolution in two patients with cardiogenic shock undergoing surgical repair of ventricular septal defect as a complication of inferior myocardial infarction.

Introduction: Post-infarction ventricular septal defect is a rare complication (0.17-0.32 %) associated with high mortality rates, with figures exceeding 90 % in conservative treatment and 42 % in surgery. Basal ventricular septal defect due to diaphragmatic infarctions have a more complex course and affect the right ventricle, which worsens the prognosis. Circulatory support devices, such as intra-aortic balloon pump and veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation, allows patients to be stabilized while surgery is scheduled.

Case reports: The first case is a 71-year-old male patient with acute inferior myocardial infarction complicated by ventricular septal defect and refractory cardiogenic shock, requiring intra-aortic



horas se realizó la reparación de la comunicación interventricular; sin embargo, presentó insuficiencia renal, trastornos de conducción y falleció tras 10 días de asistencia circulatoria. El segundo caso es un hombre de 58 años con comunicación interventricular posterior y disfunción biventricular secundaria a infarto inferior. Se le colocó balón de contrapulsación intraaórtico y se realizó cirugía de revascularización y cierre de comunicación interventricular, con buena evolución postoperatoria: recuperación de la función renal y hepática, retiro del soporte inotrópico y alta sin complicaciones significativas.

Discusión: El paciente con mayor dependencia de soporte mostró peor evolución, subrayando la importancia de la estabilidad hemodinámica antes de la intervención.

Conclusión: La comunicación interventricular postinfarto es de alta mortalidad, y el momento de reparación quirúrgica es clave para el pronóstico. Los dispositivos de asistencia circulatoria pueden mejorar la estabilidad previa a la cirugía, aunque presentan riesgos de complicaciones.

Palabras clave

Comunicación interventricular, dispositivos de asistencia circulatoria, shock cardiogénico, infarto agudo.

balloon pump and subsequently veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation. Ventricular septal defect repair was performed after 48 hours; however, he developed renal failure and conduction disorders and died after 10 days of circulatory support. The second case is a 58-year-old male patient with posterior ventricular septal defect and biventricular dysfunction secondary to inferior myocardial infarction. Intra-aortic balloon pump was implanted, and urgent revascularization surgery and ventricular septal defect closure were performed. His postoperative evolution was favorable, with recovery of renal and hepatic function, withdrawal of inotropic support, and discharge without significant complications.

Discussion: The patient with greater support dependency showed worse outcomes, highlighting the importance of hemodynamic stability before intervention.

Conclusion: Post-infarction ventricular septal defect is associated with high mortality, and the timing of surgical repair is key for prognosis. Circulatory support devices can improve stability prior to surgery, though they carry complication risks.

Keywords

Ventricular septal defect, circulatory support devices, cardiogenic shock, myocardial infarction.

Introducción:

La comunicación interventricular (CIV) es una complicación post infarto que gracias a las terapias de reperfusión tempranas ha alcanzado una baja incidencia (0,17-0,32 %) en la población, contrastando con su alta mortalidad, superando el 90 % bajo tratamiento conservador y un 42 % cuando se somete a cirugía de reparación.^{1,2} Los infartos de cara diafragmática generan CIV basales con un recorrido anfractuoso y más extensos que la CIV apical consecuencia de infartos anteriores, además del mayor compromiso del ventrículo derecho que estas conllevan. El mayor determinante en la mortalidad de pacientes sometidos a cirugía de reparación parece ser la precocidad de la misma.^{3,4} Este hecho puede explicarse en primer lugar por un mayor tiempo de recuperación de tejido cicatrizal a la hora del acto quirúrgico y en segundo lugar por el estado hemodinámico

refractario al tratamiento de sostén, lo cual implica una intervención en pacientes con peores condiciones. Los dispositivos de asistencia circulatoria son herramientas útiles para la estabilización hemodinámica y demorar el momento quirúrgico, en nuestro medio el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) y oxigenación por membrana extracorpórea veno-arterial (ECMO V-A) son los dispositivos disponibles.⁵⁻⁹

Objetivos:

Relatar la experiencia de soporte circulatorio y evolución de dos pacientes en shock cardiogénico sometidos a cirugía de reparación de CIV como complicación del infarto agudo de miocardio (IAM) inferior.

Presentación del caso:

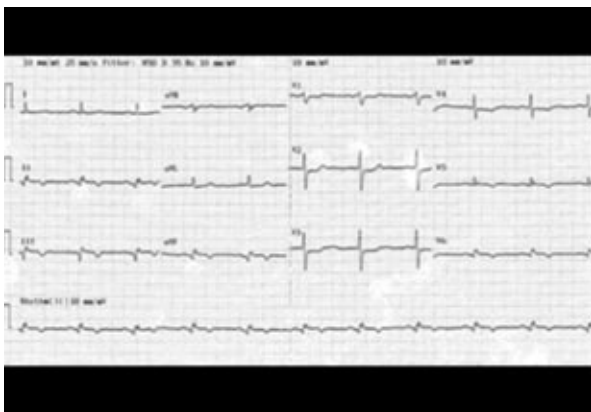
Caso 1: Paciente de 71 años de edad, hipertenso y dia-

bético tipo II no insulinorequiriente durante su primer día de internación, derivado de un centro de segundo nivel donde se realizó estreptoquinasa, por infarto agudo de miocardio inferior (Figura 1) con criterios de reperfusión negativos tras angioplastia de rescate a arteria coronaria derecha (Figura 2) evolucionó en shock cardiogénico refractario al tratamiento con inotrópicos (dopamina y noradrenalina) por lo que se evaluó mediante ecocardiograma transtorácico evidenciando CIV a nivel del septum medio (Figura 3). Frente a esto se decidió asistencia ventricular durante 24 horas con BCIA escalando posteriormente a soporte con ECMO-VA con canulación periférica. Se decidió interdisciplinariamente cirugía de corrección de CIV con parche pericárdico (Figura 4) a las 48 horas de hecho el diagnóstico de CIV. Evaluado bajo ecocardiograma Doppler transtorácico se constató deterioro severo de la función del VI con reparación de CIV indemne. Mientras el paciente cursó su primer día postquirúrgico requirió mayor dosis de inotrópicos y aumento de flujo por dispositivo de asistencia precipitando edema agudo pulmonar, se decidió disminuir la poscarga del ventrículo izquierdo (VI) realizando una derivación desde aurícula izquierda hacia cánula venosa de ECMO-VA. Evolucionó durante 7 días postquirúrgicos con insuficiencia renal aguda refractaria al tratamiento con diuréticos de asa por lo que realizó terapia de remplazo renal, sangrados con requerimiento de múltiples transfusiones, trastorno de conducción auriculoventricular con necesidad de electroestimulación transitoria. Ante la falta de mejoría clínica, bioquímica y hemodinámica

se dialogó con familiares quienes decidieron discontinuar el tratamiento de sostén terapéutico y desvinculación de dispositivos de asistencia. El paciente falleció tras 10 días de asistencia circulatoria mecánica a pesar de la corrección de CIV.

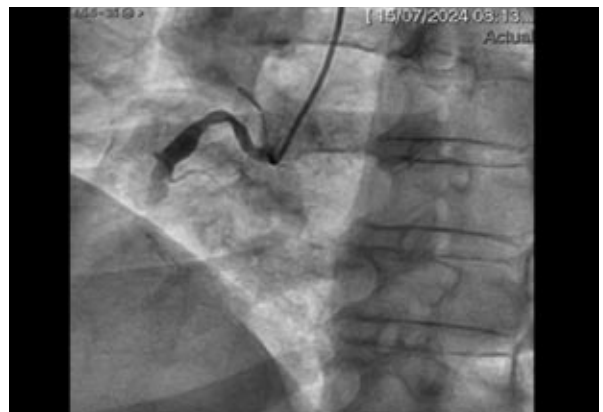
Caso 2: Paciente de 58 años de edad hipertenso y diabético tipo II insulinorequiriente es consultó de forma ambulatoria por astenia de 4 días de evolución evaluado con ecocardiograma Doppler y electrocardiograma, se diagnosticó CIV posterior con disfunción biventricular asociada a infarto agudo de miocardio inferior (Figura 5) con signos de shock cardiogénico (hipotensión arterial, oligoanuria, signos de congestión pulmonar) (Figura 6), perfil de Stevenson C. Ante dichos hallazgos fue derivado de urgencia hacia unidad coronaria donde se constató falla renal aguda y compromiso hepático, se comenzó tratamiento inotrópico (dopamina) y diurético (furosemida). Se evaluó mediante cinecoronariografía demostrando lesión severa de arteria coronaria derecha (CD) (Figura 7) y obstrucción total de aspecto crónico en tercio medio de arteria descendente anterior. Ante dichos hallazgos se implanta BCIA con asistencia 1:1 y se decidió cirugía de revascularización miocárdica (CRM) y cierre de CIV de urgencia. Se realizó CRM con confección de 2 bypass venosos hacia posteroventricular de CD y decente posterior de CD sumado a la corrección de CIV. El paciente evolucionó sin complicaciones postquirúrgicas de jerarquía con mejoría de función renal, hepática, descongestión clínica y ante la evaluación radiológica pudiendo suspender infusión de dopa-

Figura 1: Electrocardiograma



Electrocardiograma evidencia con supradesnivel del segmento ST en derivaciones DII, DIII y aVF.

Figura 2: Cinecoronariografía



Proyección oblicua anterior izquierda de arteria coronaria derecha con oclusión aguda en tercio proximal.

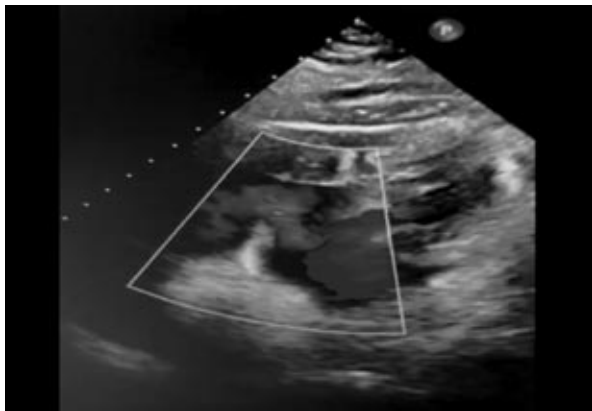
mina y retirar BCIA a las 48 h de la cirugía. Ante una nueva evaluación con ecocardiograma transtorácico se observó fracción de eyección del 42 %, aquinesias inferomedial, inferobasal y del septum basal posterior, sin flujo interventricular. Al octavo día post quirúrgico el paciente fue dado de alta en clase funcional I y con terapia médica para el deterioro moderado de la fracción de eyección.

Discusión:

Ambos casos comparten características, infarto agudo de miocardio inferior, CIV posterior, shock cardiogénico

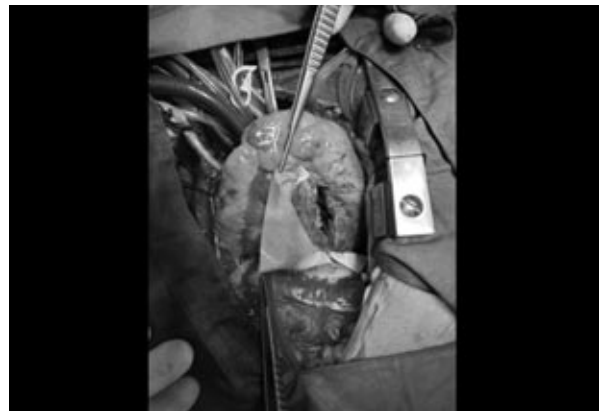
y asistencia circulatoria ventricular. Como es lógico, el paciente con mayor requerimiento de asistencia previo a la cirugía fue el de peor evolución, el estado hemodinámico refractario a las terapias obligó a una resolución quirúrgica temprana lo cual está asociado a una mayor mortalidad. Es clave mencionar que el paciente con peor evolución presentó complicaciones asociadas a la terapia de asistencia ventricular.

Figura 3: Ecocardiograma Doppler



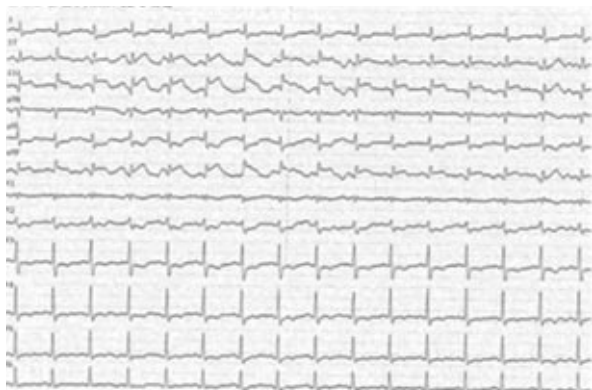
Comunicación interventricular posterior vista por ecocardiograma.

Figura 4: Cirugía de corrección



Corrección de comunicación interventricular a través de ventriculotomía izquierda.

Figura 5: Electrocardiograma 2



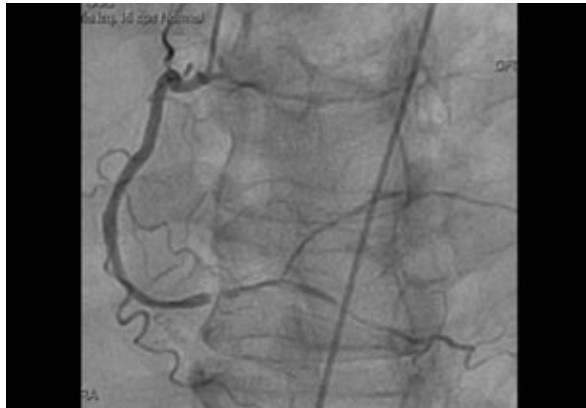
Electrocardiograma evidenciando supradesnivel del segmento ST en derivaciones DII, DIII y aVF.

Figura 6: Radiografía



Radiografía de tórax. Signos de congestión pulmonar bilateral.

Figura 7: Cinecoronariografía 2



Cinecoronariografía. Arteria coronaria derecha evaluada desde proyección oblicua anterior izquierda. Lesión severa en tercio medio.

Conclusiones:

La CIV postinfarto continúa siendo una complicación con alta tasa de mortalidad siendo aparentemente el momento de reparación quirúrgica el mayor determinante de su evolución. Los dispositivos de asistencia circulatoria aportan un sostén ante situación hemodinámica muchas veces catastrófica de estos casos para postergar la reparación y mejorar el pronóstico. No obstante,

los dispositivos disponibles en nuestro medio usados como puente a cirugía no siempre bastan para la estabilidad del paciente y no están exentos de complicaciones.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Sánchez J, Tapia B, Cantoya S, y col. Revisión de tratamiento de la rotura septal postinfarto en la era del soporte circulatorio mecánico: Momento óptimo de la cirugía correctora. *Cir Cardiov.* 2020;27:142-145. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-revision-tratamiento-rotura-septal-postinfarto-S1134009620301224>
2. Hobbs R, Korutla V, Suzuki Y, et al. Mechanical circulatory support as a bridge to definitive surgical repair after post-myocardial infarct ventricular septal defect. *J Card Surg.* 2015;30:535-540. Disponible en: 10.1111/jocs.12561
3. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, et al. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg.* 2012;94:436-444. Disponible en: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.020
4. Ronco D, Matteucci M, Kowalewski M, et al. Surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture. *JAMA Netw Open.* 2021;4. Disponible en: 10.1001/jamanetworkopen.2021.28309
5. Rob D, Špunda R, Lindner J, et al. A rationale for early extracorporeal membrane oxygenation in patients with postinfarction ventricular septal rupture complicated by cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail.* 2017;2:97-103. Disponible en: 10.1002/ejhf.852
6. Rozado J, Pascual I, Avanzas P, et al. Extracorporeal membrane oxygenation system as a bridge to reparative surgery in ventricular septal defect complicating acute



inferoposterior myocardial infarction. J Thorac Dis. 2017;9:827-830. Disponible en: [10.21037/jtd.2017.08.164](https://doi.org/10.21037/jtd.2017.08.164)

7. Liebelt JJ, Yang Y, De Rose JJ, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction in the modern era with mechanical circulatory support: a single center observational study. *Am J Cardiovasc Dis. 2016;6:10-16. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4788724/>*

8. Azpiroz MJ, Lozano J, Rello P, y col. Comunicación interventricular posinfarto: muchas dudas por resolver. *REC Interv Cardiol. 2023;5:71-73. Disponible en: <https://recintervcardiol.org/es/cartas-cientificas/comuni->*

cacion-interventricular-posinfarto-muchas-dudas-por-resolver

9. Jacob S, Patel MJ, Lima B, et al. Using extracorporeal membrane oxygenation support preoperatively and postoperatively as a successful bridge to recovery in a patient with a large infarct-induced ventricular septal defect. *Proc (Bayl Univ Med Cent). 2016;29:301-304. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4900776/>*



ACCESO ABIERTO

ENDOCARDITIS INFECCIOSA ATÍPICA. UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Valentina Moretto ⁽¹⁾, Luciana Ramirez ⁽¹⁾, Albertina Pujol ⁽¹⁾, Agustín Llanos ⁽²⁾⁽¹⁾ Médica Residente del Servicio de Cardiología⁽²⁾ Médico Especialista en Cardiología

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: valentinamoretto13@gmail.com

Fecha de publicación: 12/2/2026

Citación sugerida: Moretto V, Ramirez L, Pujol A y col. Endocarditis infecciosa atípica: Un desafío diagnóstico y terapéutico. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/endocarditis-infecciosa-atipica.pdf>.
ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/brqqr86xc>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

La endocarditis infecciosa representa una patología poco frecuente pero de alta morbimortalidad, cuya presentación clínica y su diagnóstico siguen siendo un desafío. La endocarditis infecciosa de válvula pulmonar constituye una entidad excepcional y su etiología por *Escherichia coli* en válvula nativa es extraordinariamente infrecuente.

Se reportó el caso de una paciente de 77 años, portadora de múltiples comorbilidades cardiovasculares. Inicialmente se presentó con un síndrome febril asociado a urocultivo y hemocultivos positivos para *Escherichia coli*, lo que llevó a interpretar el cuadro como infección del tracto urinario. La persistencia de la fiebre, junto con hallazgos clínicos adicionales, motivó la realización de un ecocardiograma doppler transesofágico que evidenció una vegetación adherida a la válvula pulmonar.

A pesar de la elevada sospecha de endocarditis infecciosa, la negatividad de la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada y de los hemocultivos de control llevaron a desestimar la endocarditis infecciosa, interpretando la masa como trombo. La paciente reingresó precozmente con un nuevo síndrome febril, momento en el que se confirmó una endocarditis bivalvular (pulmonar y aórtica)

ATYPICAL INFECTIOUS ENDOCARDITIS: A DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE

Abstract

Infective endocarditis is a rare condition associated with high morbidity and mortality; its clinical presentation and diagnosis continue to pose significant challenges. Infective endocarditis of the pulmonary valve is an extremely rare condition, and involvement of a native valve by *Escherichia coli* is exceedingly uncommon.

We report the case of a 77-year-old woman with multiple cardiovascular comorbidities. She initially presented with a febrile syndrome associated with positive urine culture and blood cultures for *Escherichia coli*, which led to an initial diagnosis of urinary tract infection. Persistent fever, together with additional clinical findings, prompted a transesophageal Doppler echocardiogram, which revealed vegetation attached to the pulmonary valve.

Despite a high clinical suspicion of infective endocarditis, negative positron emission tomography/computed tomography findings and negative follow-up blood cultures led to the condition being dismissed as endocarditis, with the intracardiac mass being interpreted instead as a



por *Escherichia coli*. Como complicación presentó evento embólico e insuficiencia cardíaca descompensada refractaria al tratamiento dirigido, por lo que requirió de intervención y resolución quirúrgica.

Como conclusión, se describe un caso excepcional de endocarditis infecciosa por *Escherichia coli* sobre válvula pulmonar nativa, una presentación de extrema rareza que dificultó el diagnóstico oportuno. Aun frente a estudios avanzados con resultados negativos, como la tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada cuya sensibilidad es limitada en válvulas nativas, los criterios clínicos clásicos, particularmente los criterios de Duke, mantienen un rol fundamental e insustituible en el proceso diagnóstico. El caso destaca la necesidad de integrar de manera crítica los hallazgos clínicos, microbiológicos y de imágenes, evitando la subestimación de entidades inusuales que, de no ser identificadas oportunamente, pueden evolucionar hacia complicaciones graves.

Palabras clave

Endocarditis infecciosa, *Escherichia coli*, válvula pulmonar, ecocardiograma, válvula aórtica, vegetación.

thrombus. The patient was readmitted shortly thereafter with a new febrile episode, at which time bivalvular endocarditis (pulmonary and aortic) due to *Escherichia coli* was confirmed. As a complication, she presented with an embolic event and decompensated heart failure refractory to targeted treatment, ultimately requiring surgical intervention.

In conclusion, we describe an exceptional case of infectious endocarditis caused by *Escherichia coli* involving a native pulmonary valve, an extremely rare presentation that hindered a timely diagnosis. Even in the context of advanced diagnostic studies yielding negative results, such as positron emission tomography/computed tomography, whose sensitivity is limited in native valve disease, classical clinical criteria, particularly the Duke criteria, continue to play a fundamental and irreplaceable role in the diagnostic process. This case highlights the need to critically integrate clinical, microbiological, and imaging findings, and underscores the importance of maintaining suspicion for rare entities that, if unrecognized, may evolve into severe complications.

Keywords

Infective endocarditis, *Escherichia coli*, pulmonary valve, echocardiogram, aortic valve, vegetation.

Introducción:

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección microbiana del endocardio —capa más interna del corazón que reviste las cavidades cardíacas— caracterizada por la formación de vegetaciones, entendidas como trombos fibrino-plaquetarios que se desarrollan sobre válvulas previamente dañadas o en contextos predisponentes, tales como prótesis valvulares, cardiopatías congénitas, valvulopatías, dispositivos intracardíacos o consumo de drogas por vía endovenosa.¹

Los microorganismos más frecuentemente implicados corresponden a cocos grampositivos, fundamentalmente *Streptococcus viridans*, *Streptococcus gallolyticus*, *Staphylococcus aureus* y *Enterococcus faecalis*. Entre los bacilos gramnegativos, destacan los pertenecientes al grupo HACEK, siendo notablemente menos frecuente la implicación de bacilos gramnegativos no

pertenecientes a dicho grupo, como *Escherichia coli* (*E. coli*) o *Klebsiella* spp.^{2,3}

Dichos microorganismos afectan predominantemente a válvula mitral y a válvula aórtica, siendo inusual el compromiso de válvula tricúspide y de válvula pulmonar.⁴

Desde el punto de vista clínico, la EI suele manifestarse como un síndrome febril prolongado (hasta en el 90 % de los casos), acompañado de un nuevo soplo cardíaco o uno ya preexistente agravado. Puede asociarse a signos periféricos clásicos, como nódulos de Osler (lesiones rojizas o violáceas en las yemas de los dedos) o manchas de Roth (hemorragias retinianas características), así como a complicaciones graves, entre ellas insuficiencia cardíaca y fenómenos embólicos, incluidos los accidentes cerebrovasculares.⁴

Pese a su baja incidencia, la EI presenta una morbimortalidad considerable. Su expresión clínica es heterogé-



nea y frecuentemente inespecífica, lo que dificulta su reconocimiento oportuno, especialmente en escenarios inusuales como el del presente caso caracterizado por la afectación de válvula pulmonar nativa, y una etiología por *E. coli*, microorganismo extraordinariamente inusual de encontrar en dicha localización.

Objetivos:

El presente trabajo tiene como objetivo destacar la relevancia del juicio clínico y del adecuado empleo de los estudios complementarios para lograr un diagnóstico oportuno, preciso y precoz en escenarios infrecuentes o atípicos de esta patología.

Presentación del caso:

Se trata de una paciente de 77 años que presentaba como factores de riesgo cardiovascular hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II no insulino requiriente, dislipemia y obesidad grado II. Entre sus antecedentes patológicos destacaban trombosis de la arteria central de la retina izquierda (1994), accidente cerebrovascular hemorrágico intraparenquimatoso (1995), accidente isquémico transitorio (2017) y trombosis venosa profunda (2023).

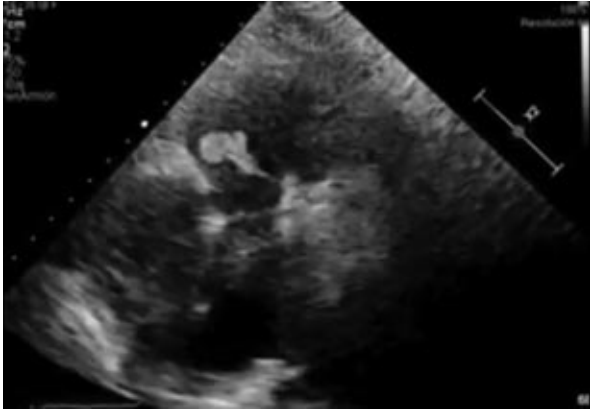
En julio de 2024 cursó una internación prolongada en un centro de alta complejidad por EI de válvula aórtica nativa por *Streptococcus agalactiae*, que se complicó con embolias sépticas a nivel de la arteria hipogástrica izquierda manifestada por hemorragia digestiva baja y de la arteria oftálmica izquierda, con disminución de la agudeza visual. El ecocardiograma transtorácico evidenció una imagen móvil en válvula aórtica compatible con vegetación. Recibió tratamiento antibiótico endovenoso dirigido con ampicilina y gentamicina durante seis semanas con adecuada respuesta clínica. Tras el alta, se evaluó de control mediante ecocardiograma transtorácico que no demostró vegetación en válvula aórtica. En diciembre del mismo año consultó por síndrome febril de 24 horas de evolución, motivo por el que fue internada en el Instituto Cardiovascular de Rosario. Al examen físico solo presentaba dolor hipogástrico. Los estudios iniciales mostraron elevación de reactantes de fase aguda, electrocardiograma sin alteraciones, y urocultivo con desarrollo bacteriano de *E. coli*. Así, se interpretó el cuadro como infección urinaria y se inició tratamiento antibiótico dirigido con ampicilina-sulbactam. A pesar de dicho tratamiento, la paciente persistió con registros febriles diarios ($>38^{\circ}\text{C}$) y como hallazgo en el examen físico presentó un nuevo soplo sistólico, por lo que fue evaluada mediante hemocultivos siendo positivos para *E. coli* y mediante ecocardiograma transeso-

fágico que evidenció una masa móvil heterogénea de 1,3 cm x 2,2 cm adherida a válvula pulmonar, sugestiva de vegetación (Figura 1). Ante dichos nuevos hallazgos se interpretó el cuadro como EI de válvula pulmonar nativa a *E. coli*, reemplazando el tratamiento a antibioticoterapia dirigida con ceftriaxona-amikacina.

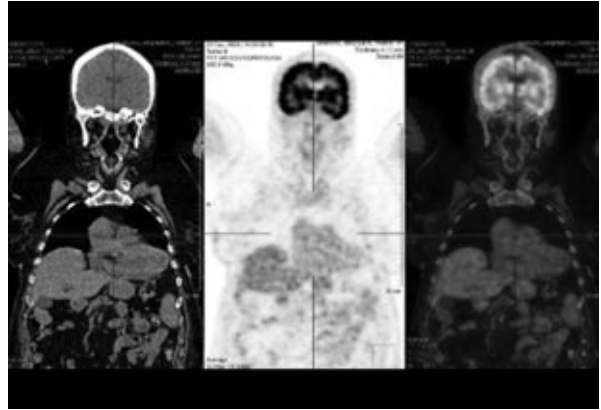
Tras 21 días de dicho tratamiento y persistencia de registros febriles se efectuó una tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada (PET-TC) que no mostró áreas de hipercaptación (Figura 2); un nuevo ecocardiograma transesofágico sin cambios respecto al previo (persistencia de masa en válvula pulmonar); hemocultivos de control negativos; y una tomografía computada multislice (TCMS) cardíaca, que informó una imagen hipodensa pediculada en relación a válvula pulmonar que podría corresponder a trombo/vegetación (Figura 3). Considerando la baja prevalencia de EI en válvula pulmonar a *E. coli*, el PET-TC negativo y los hallazgos en la TCMS cardíaca, se desestimó el diagnóstico de EI y se interpretó como probable trombosis de válvula pulmonar, por lo que se decidió el alta sanatorial, sin antibioticoterapia y con anticoagulación vía oral.

Diez días después de su externación, la paciente reingresó por registros febriles de 6 días de evolución que se asociaban a desorientación y vómitos. Los estudios analíticos mostraron reactantes de fase aguda elevados; hemocultivos nuevamente positivos para *E. coli*; y un urocultivo negativo. El ecocardiograma transtorácico reveló una masa en válvula pulmonar de dimensiones similares a las previamente descritas. Por evolucionar con crisis convulsivas y persistir febril se solicitó resonancia magnética de cráneo que informó imágenes compatibles con lesiones isquémicas agudas, de probable etiología embólica. Además se realizó un nuevo ecocardiograma transesofágico, que evidenció una imagen ecodensa de 0,5 cm x 0,39 cm en válvula aórtica, y una masa móvil en válvula pulmonar (Figura 4). Ante dichos hallazgos se reinterpretó el cuadro como EI bivalvular (pulmonar y aórtica) nativas por *E. coli*, por lo que se reinició la antibioticoterapia dirigida con ceftriaxona y amikacina.

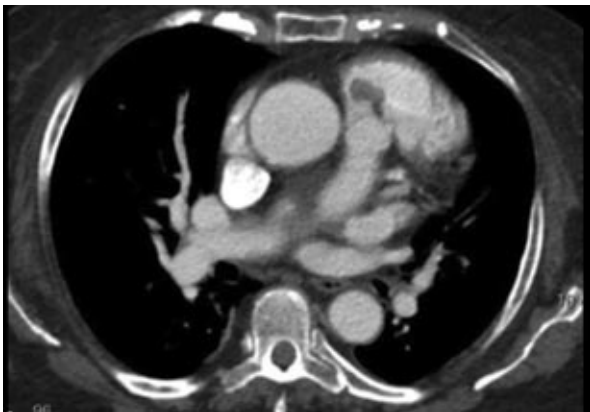
Debido a la presencia de evento embólico y evolucionar con insuficiencia cardíaca, el caso fue evaluado de manera multidisciplinaria por los médicos de la institución, quienes definieron la necesidad de resolución quirúrgica. Se realizó vegetectomía, cirugía plástica de la válvula pulmonar y reemplazo valvular aórtico con prótesis biológica, sin complicaciones perioperatorias de jerarquía. Se obtuvo material biológico durante el procedimiento, que fue remitido a anatomía patológica, donde

Figura 1: Vegetación en válvula pulmonar

Se observa mediante ecocardiograma transesofágico, vegetación de 1,3 cm x 1,07 cm x 2,2 cm en válvula pulmonar.

Figura 2: Tomografía por emisión de positrones

Corte coronal de tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada de cuerpo entero, donde no se observan áreas de hipercaptación.

Figura 3: Tomografía cardiaca

Corte axial de tomografía computada multislice cardiaca, donde se observa imagen hipodensa pediculada en relación con válvula pulmonar correspondiente a vegetación.

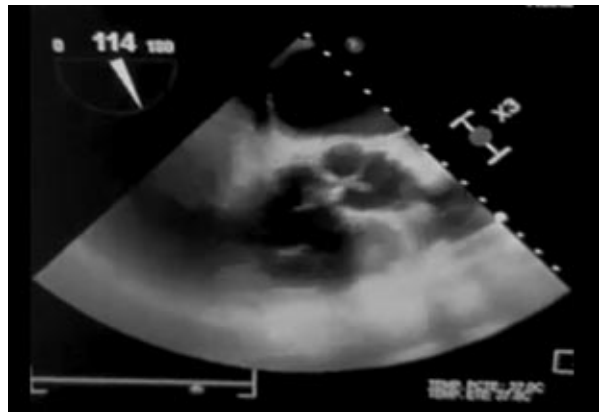
Figura 4: Vegetación en válvula aórtica

Imagen ecodensa sobre borde liso de válvula aórtica de 0,55 cm x 0,39 cm.

se confirmó el diagnóstico de EI de válvula pulmonar y aórtica por *Escherichia coli* (Figuras 5 y 6).

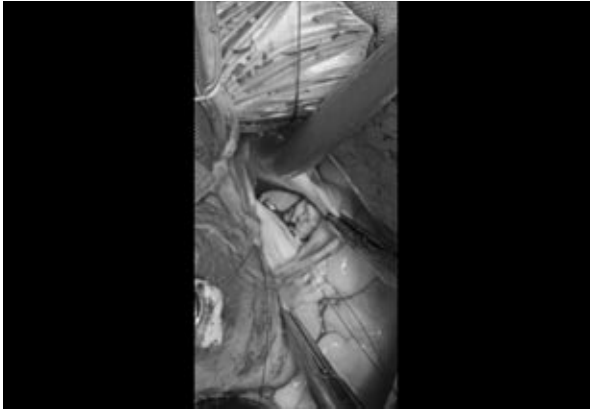
Discusión:

La endocarditis infecciosa es una patología poco frecuente y con alta morbimortalidad que requiere hospitalización, tratamiento antibiótico endovenoso prolongado, y trabajo interdisciplinario con diversas especialidades médicas.⁵

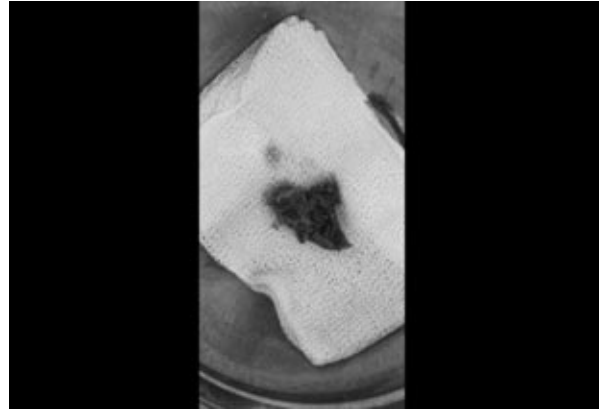
La paciente desarrolló una presentación atípica de EI por dos motivos principales.

En primer lugar, el compromiso de la válvula pulmonar constituye una localización sumamente infrecuente, representando apenas el 1 % de los casos reportados.

En segundo lugar y aún más inusual, el agente etiológico identificado, *E. coli*, cuya implicación en endocarditis infecciosa es excepcional y escasamente documentada en la literatura médica. Esto se puede jus-

Figura 5: Imagen intraoperatoria

Se observa vegetación asentada en válvula pulmonar.

Figura 6: Imagen de pieza quirúrgica

Se observa masa vegetante extraída.

tificar debido a que dicha bacteria tiene una capacidad muy limitada para adherirse al endocardio debido a la ausencia de factores de virulencia clásicos asociados con la formación de vegetaciones, tales como adhesinas específicas, producción de biopelículas y mecanismos de invasión tisular.

A pesar de que la paciente presentaba factores de riesgo para desarrollar EI, su presentación atípica asociada a exámenes complementarios no concluyentes llevó a un diagnóstico tardío.

Conclusiones:

La presentación de esta paciente con EI sobre válvula pulmonar nativa por *E. coli* ilustra un desafío diagnóstico fundamental: el conflicto entre la evidencia clínica y la baja prevalencia de una patología.

Las búsquedas bibliográficas realizadas no arrojaron reportes previos de EI en válvula pulmonar nativa por *E. coli*, lo que confiere a este caso un valor científico significativo.

La principal enseñanza de este caso es la importancia de la alta sospecha clínica y la reevaluación constante del paciente. La reaparición de fiebre, la nueva bacteriemia y, sobre todo, el evento embólico, sirvieron como señales de alarma para reconsiderar el diagnóstico.

Estos hallazgos ponen de manifiesto que, si bien las tecnologías avanzadas como el PET-TC constituyen herramientas valiosas, su baja sensibilidad en la EI de válvula nativa puede llevar a interpretaciones erróneas y a des-

estimar el diagnóstico. Por ello, resulta fundamental reafirmar que el juicio clínico sigue siendo el eje central del proceso diagnóstico, sustentado en la integración sistemática de los criterios de Duke y en la correlación estrecha entre los hallazgos clínicos, microbiológicos y ecocardiográficos. La dependencia exclusiva de métodos de imagen puede demorar el diagnóstico de la enfermedad, favoreciendo la aparición de complicaciones severas.

En esta paciente, el retraso diagnóstico permitió la progresión del proceso infeccioso con la afectación de múltiples válvulas y la ocurrencia de fenómenos embólicos, eventos que finalmente impusieron la necesidad de una intervención quirúrgica compleja.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos:

Los autores desean agradecer al equipo médico de dicho caso, conformado por la Dra. Mailén Gentili (médica cardióloga), al Dr. Cristian Bottari y al Dr. Bruno Antonione (médicos especialistas en infectología), al Dr. Diodato (médico especialista en cirugía cardiovascular). Durante la confección de dicho caso clínico se ha utilizado la herramienta inteligencia artificial para facilitar la redacción.



Bibliografía:

1. Delgado V, Ajmone Marsan N, De Waha S, et al. Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023;44:3948-4042. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/39/3948/7243107>
2. Rozman C. Endocarditis infecciosa. En: Ferreras P, editores. *Medicina interna.* 18a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 560-567.
3. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the international collaboration on endocarditis-prospective cohort study. *Arch Intern Med.* 2009;169:463-473. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19273776/>
4. Bonow GO, Bhatt DL, Solomon SD. Endocarditis infecciosa e infecciones de dispositivos permanentes. En: Braunwald E, Douglas L, Peter L, editores. *Tratado de cardiología: texto de medicina cardiovascular.* 10a ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 1524-1546.
5. Avellana PM, Garcia Aurelio M, Swieszkowsk S, y col. Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3. *Rev Argent Cardiol.* 2018;86:20-28. Disponible en: <https://rac.sac.org.ar/index.php/rac/article/view/1076>



ACCESO ABIERTO

FEOCROMOCITOMA. CAUSA DE HIPERTENSIÓN SECUNDARIA EN ENFERMEDAD DE VON RECKLINGHAUSEN

María E. Tito ⁽¹⁾, Hans Haumuller ⁽¹⁾, Gustavo Staffieri ⁽²⁾, Vanina V. A. Barranco ⁽³⁾

⁽¹⁾ Médica/o Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Médico Especialista en Cardiología e Hipertensión Arterial

⁽³⁾ Médica Especialista en Cardiología

Sanatorio Parque - Bv. Oroño 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: espetito120@gmail.com

Fecha de publicación: 11/2/2026

Citación sugerida: Tito ME, Haumuller H, Staffieri G y col. Feocromocitoma: causa de hipertensión secundaria en enfermedad de von Recklinghausen. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/feocromocitoma-causa-de.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/2k766azmy>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

El feocromocitoma es un tumor que deriva de las células cromafines del sistema nervioso simpático, que produce, almacena, metaboliza y libera catecolaminas y sus metabolitos. El 80-85 % se localiza en la médula adrenal mientras que el 10-15 % restante deriva de tejido cromafín extra-adrenal denominándose paraganglioma.

Los mismos comparten características clínicas y por lo tanto, el enfoque diagnóstico es similar.

Es una causa poco frecuente de hipertensión secundaria, con una prevalencia que varía entre 0,1-1 %. Pueden ser esporádicos o asociados a enfermedades genéticas como: neoplasia endocrina múltiple 2; enfermedad de von Hippel-Lindau, paraganglioma familiar y neurofibromatosis de tipo 1 o enfermedad de von Recklinghausen, apareciendo en este grupo en el 1-5 % de los pacientes a una edad media de 42 años aunque el rango es variable.

La sospecha diagnóstica debe basarse en la clínica y confirmarse mediante la solicitud bioquímica de metanefrinas plasmáticas y/o urinarias y la identificación anatómica del tumor con tomografía computarizada o resonancia magnética.

PHEOCHROMOCYTOMA. CAUSE OF SECONDARY HYPERTENSION IN VON RECKLINGHAUSEN'S DISEASE

Abstract

Pheochromocytoma is a tumor that arises from chromaffin cells of the sympathetic nervous system, which produces, stores, metabolizes, and releases catecholamines and their metabolites. About 80–85 % is located in the adrenal medulla, while the remaining 10–15 % originates from extra-adrenal chromaffin tissue and is referred to as paragangliomas.

These tumors share clinical characteristics; therefore, the diagnostic approach is similar. They are an uncommon cause of secondary hypertension, with a prevalence ranging from 0.1–1 %. They may be sporadic or associated with genetic disorders such as multiple endocrine neoplasia type 2, von Hippel–Lindau disease, familial paraganglioma, and neurofibromatosis type 1 or von Recklinghausen's disease, appearing in the latter in 1–5 % of patients at a mean age of 42 years, although the range is variable.

The diagnostic suspicion should be based on



El tratamiento de elección es la cirugía laparoscópica, después de un tratamiento médico con bloqueos alfa adrenérgico.

El pronóstico suele ser bueno, aunque alrededor del 10 % de los feocromocitomas y 50 % de paragangliomas son malignos, y la tasa de supervivencia a los 5 años en estos pacientes es menor al 50 %.

Se plantea el caso clínico de un paciente de 19 años de edad con antecedente de neurofibromatosis tipo I, a quien se le diagnosticó la presencia de feocromocitoma izquierdo con indicación de resolución quirúrgica. Como conclusión, el caso clínico pone en evidencia lo imperativo de sospechar causas secundarias de hipertensión arterial en pacientes jóvenes, como es el caso del feocromocitoma (tumor poco frecuente con gran variedad de síntomas inespecíficos) y su asociación con enfermedades genéticas; destacando la importancia del tratamiento individualizado con un equipo multidisciplinario.

Palabras clave

Feocromocitoma, hipertensión arterial secundaria, enfermedad de von Recklinhausen, neurofibromatosis.

clinical findings and confirmed through biochemical testing of plasma and/or urinary metanephrines, as well as anatomical tumor identification by computed tomography or magnetic resonance imaging.

The treatment of choice is laparoscopic surgery, following medical preparation with alpha-adrenergic blockade.

The prognosis is usually good, although around 10 % of pheochromocytomas and 50 % of paragangliomas are malignant, and the 5-year survival rate in these patients is less than 50 %. We present the clinical case of a 19-year-old patient with a history of neurofibromatosis type I who was diagnosed with a left-sided pheochromocytoma, for which surgical treatment was indicated.

In conclusion, this clinical case highlights the importance of suspecting secondary causes of arterial hypertension in young patients, such as pheochromocytoma, a rare tumor with a wide range of nonspecific symptoms, and its association with genetic diseases. It also emphasizes the relevance of individualized management by a multidisciplinary team.

Keywords

Pheochromocytoma, secondary arterial hypertension, von Recklinghausen's disease, neurofibromatosis.

Introducción:

El término feocromocitoma (FEO) proviene del griego: "Phios" significa oscuro, "chromo" significa color y "cytoma", tumor. Se refiere al color que adquieren las células cuando se tñen en las sales de cromo.

Es un tumor raro, productor de catecolaminas originado en la médula suprarrenal, con una incidencia anual de 1-2 cada 100 000 habitantes. Su prevalencia es entre 0,1-1 % de los hipertensos, con un pico desde la pubertad hasta los 40 años.¹ El 85 % son tumores esporádicos y únicos; mientras que el 15-25 % restante se asocia a síndromes genéticos hereditarios autosómico dominante.²

La neurofibromatosis tipo 1 (NF-1) o enfermedad de von Recklinhausen es uno de los síndromes clásicamente

asociados al feo, siendo Suzuki, en 1910, quien reconoció por primera vez la asociación.

Se trata de una enfermedad multisistémica, de herencia autosómica dominante, que afecta principalmente la piel y sistema nervioso, con expresividad clínica variable. Su diagnóstico es clínico. Entre las múltiples manifestaciones de la NF-1, el FEO aparece en el 1-5 % de los pacientes. La mayoría lo desarrolla en la edad adulta con una edad media de 42 años, con rango variable, siendo la hipertensión arterial su principal síntoma. La localización es en general adrenal unifocal (10-20 % multifocales; 6 % extraadrenales, 12 % malignos).³

El rango de mutaciones detectadas en estos pacientes es amplio y no se reconoce una mutación específica que favorezca a su desarrollo. El diagnóstico tanto con pue-

bas bioquímicas como de imagen no difiere en comparación con el FEO esporádico. Suelen ser secretores predominantemente de adrenalina y presentar cifras elevadas de metanefrinas y normetanefrinas en plasma y orina.

El tratamiento de elección es quirúrgico, laparoscópico, tras previa preparación con alfa bloqueantes.

No se recomienda el cribado bioquímico de esta patología en pacientes con NF-1 dado su baja frecuencia.

Objetivos:

- 1 - Sospechar hipertensión secundaria en pacientes jóvenes con crisis hipertensivas.
- 2 - Resaltar la asociación del feocromocitoma con síndromes genéticos en las líneas germinales.
- 3 - Sospechar, confirmar y localizar son los tres pasos fundamentales para un adecuado abordaje.
- 4 - Analizar la importancia de un adecuado tratamiento y preparación prequirúrgica.

Presentación del caso:

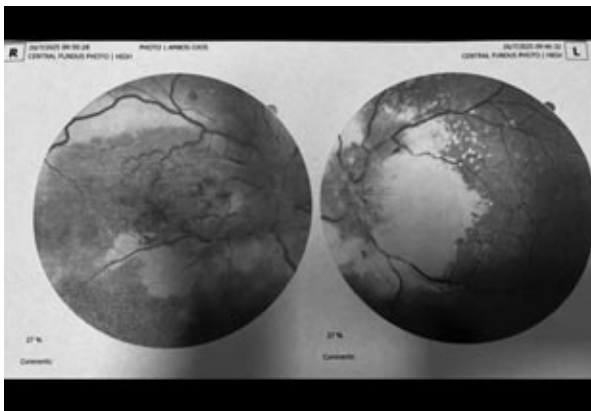
Paciente masculino de 19 años, ex tabaquista reciente, sin antecedentes cardiovasculares relevantes, con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 e historial de resección de neurofibroma cervical. Consulta en guardia por amaurosis del ojo izquierdo de una semana de evolución. Al examen físico se encontraba estable hemodinámicamente, afebril, hipertenso (tensión arterial 210/110 mmHg) y taquicárdico (120 lpm). Fue evaluado por neurología, quienes solicitaron resonancia magnética de cráneo y órbita, sin hallazgos expansivos ni vasculares.

Se evidenció alteración de señal en el polo posterior del globo ocular derecho, compatible con probable degradación hemática; y ante la sospecha de neuritis óptica indicaron pulsos de corticoides.

Además se solicitó fondo de ojo que mostró papilas con bordes difusos, exudados y hemorragias en los cuatro cuadrantes, con desprendimiento exudativo macular derecho (Figura 1).

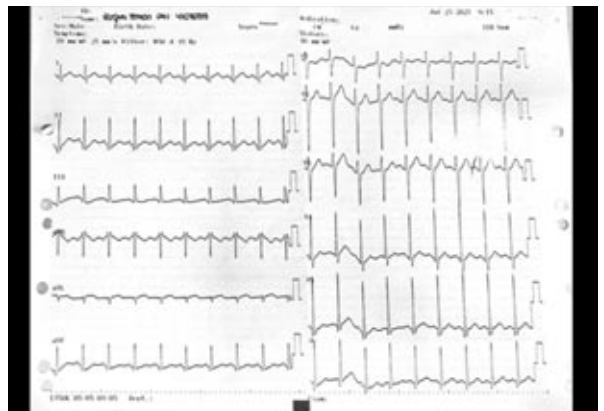
Se realizó electrocardiograma (ECG) con signos de hipertrofia ventricular izquierda (Sokolow 45 mm) (Figura 2), y ecocardiograma que mostró hipertrofia miocárdica concéntrica leve (masa de ventrículo izquierdo indexada 124 g/m²). Por la edad, la severidad del cuadro y el daño de órgano blanco, se sospechó hipertensión secundaria. Como exámenes adicionales para la búsqueda etiológica se solicitaron: ecografía Doppler renal que fue normal; tomografía y resonancia abdominal que revelaron una masa suprarrenal izquierda de 48×38 mm, con características imagenológicas compatibles con feocromocitoma (Figura 3). Para la confirmación diagnóstica se evaluaron las metanefrinas urinarias y catecolaminas plasmáticas que resultaron elevadas (Tabla 1). Se inició preparación prequirúrgica con hidratación y tratamiento antihipertensivo con calcio, antagonistas y alfabloqueantes, y se realizó adrenalectomía videolaparoscópica izquierda (Figura 4). El paciente evolucionó favorablemente, con mejoría del control tensional. El análisis anatomopatológico confirmó feocromocitoma.

Figura 1: Fondo de ojo



Ojo derecho: exudados y hemorragias de 4 cuadrantes, desprendimiento exudativo macular extenso.

Figura 2: Electrocardiograma



Taquicardia sinusal. Signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Figura 3: Tomografía de abdomen y pelvis con contraste



Masa ocupante de espacio suprarrenal izquierdo de 48 x 38 mm de paredes gruesas con centro hipodenso en probable relación a feocromocitoma.

Tabla 1: Resultados de laboratorio

Metanefrinas y normetanefrinas urinarias (Orina 24hs)	- Metanefrina: 374 (VR: 44-261 ug/24hs) - Normetanefrina: 516 (VR: 103-521 ug/24hs)
Adrenalina plasmática	85 (VR: Supino 10-100 pg/ml/ de pie: 20-140 pg/ml)
Noradrenalina plasmática	1019 (VR: 70-700 pg/ml)
Acido Vainillin mandelico urinario (Orina 24hs)	28,9 (VR: 2,3-5,1 mg/24hs)
Adrenalina (Orina 24hs)	53,8 (VR: 0,9-20 ug/24hs)
Noradrenalina (Orina 24hs)	2586 ug/24hs (VR: 15-80 ug/24hs)

VR: Valor de referencia.

Discusión:

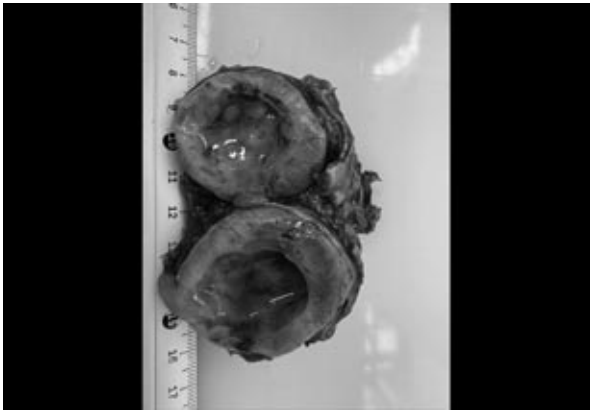
La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una enfermedad neurocutánea progresiva, de herencia autosómica dominante, con una incidencia de 1:3000.⁴ La mitad de los casos son genéticos y el resto se debe a mutaciones de novo en el gen que codifica la neurofibromina. Nuestro paciente, con antecedente de neurofibromas cutáneos y múltiples manchas café con leche (Figura 5), cumplía con los criterios clínicos diagnósticos de NF1.⁵ La hipertensión arterial (HTA) es una condición crónica de etiología multifactorial y controlable, definida por cifras superiores a 140/90 mmHg. La evaluación de HTA

en pacientes jóvenes requiere investigar etiologías secundarias, presentes en aproximadamente el 5-10 % de los casos.² La sospecha clínica aumenta ante la instauración precoz de HTA, inicio súbito, o hallazgos en estudios complementarios que sugieran causas secundarias específicas. En el contexto de nuestro paciente, la presencia de antecedentes de NF1 y una masa adrenal generó la sospecha de un feocromocitoma (FEO), el cual se presenta entre 0,1-5 % de los casos.

La sospecha clínica se confirmó bioquímicamente con niveles elevados de metanefrinas y catecolaminas fraccionadas plasmáticas y urinarias, arrojando valores 3



Figura 4: Biopsia



Pieza quirúrgica de adrenalectomía izquierda videolaparoscópica.

Figura 5: Examen físico



Manchas color café con leche.

veces superiores al límite superior normal.⁶ Las imágenes de tomografía computada y resonancia magnética de abdomen mostraron una masa de paredes gruesas, centro hipodenso, hiperintensa en T2, con realce tras contraste, compatibles con feocromocitoma.

El tratamiento de elección en estos casos es la resección quirúrgica, preferentemente mediante adrenalectomía videolaparoscópica, salvo que exista invasión a tejidos circundantes. La preparación preoperatoria con bloqueo alfa-adrenérgico y antagonistas cálcicos, además de una adecuada hidratación parenteral, son fundamentales para reducir el riesgo de crisis hipertensivas intraoperatorias y disminuir la mortalidad, la cual se ha reducido a menos del 5 % en centros especializados.⁷

Conclusiones:

La hipertensión arterial es uno de los principales facto-

res de riesgo cardiovascular, con alta prevalencia en la población general y una importante carga de morbimortalidad. En pacientes jóvenes, especialmente menores de 40 años, con inicio súbito de la enfermedad y signos de daño en órgano blanco, resulta fundamental considerar formas secundarias de hipertensión. La detección precoz de estas etiologías permite instaurar un tratamiento específico y oportuno, que en algunos casos puede conducir a la curación, y en otros, a un mejor control de la enfermedad y mejora en la calidad de vida. Contamos con diversas herramientas diagnósticas para ello, pero la clave inicial radica en una adecuada sospecha clínica, sustentada en una anamnesis detallada y un examen físico exhaustivo.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. *N Engl J Med*. 2019;381:552-565. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1806651>.

2. Aquieri A, Rodríguez P, Vissani S, y col. Consenso Argentino de hipertensión arterial. *Rev Argent Cardiol*. 2025;93:1-70. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2025/08/COMPLETO-E-41.pdf>.

3. Ollero García-Agulló D, Iriarte Beroiz A, Rojo Alvaro J, y col. Feocromocitoma familiar asociado a neurofibromatosis tipo 1. *Endocrinol Nutr*. 2013;60:421-422. Disponible en: 10.1016/j.endonu.2012.08.004.

4. Lammert M, Friedman JM, Kluwe L, et al. Prevalence of neurofibromatosis 1 in German children at elementary school enrollment. *Arch Dermatol*. 2005;141:71-4. Disponible en: 10.1001/archderm.141.1.71.



5. Guijarro De Armas MG, Pavon I, Díaz P, y col. Feocromocitoma adrenal y neurofibromatosis tipo 1. *Semergen*. 2010;36:480-483. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-feocromocitoma-adrenal-neurofibromatosis-tipo-1-S1138359310001401>.

6. Araujo-Castro M, Pascual-Corrales E, Ortiz-Flores A, y col. Protocolo diagnóstico ante la sospecha de feocromocitoma. *Medicine*. 2024;14:750-753. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0304541224001756>.

7. Oleaga A, Goñi F. Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. *Endocrinol Nutr*. 2008;55:202-216. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-feocromocitoma-actualizacion-diagnostica-terapeutica-S1575092208706697>.



ACCESO ABIERTO

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO COMO MANIFESTACIÓN EMBÓLICA DE MIXOMA AURICULAR

Sabrina Urquiza ⁽¹⁾, Julieta Delmonti ⁽¹⁾, Mailén Gentili ⁽²⁾, Agustín Llanos ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Médico/a Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Médico Especialista en Cardiología

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: sabri-urquiza@hotmail.com

Fecha de publicación: 9/3/2026

Citación sugerida: Urquiza S, Delmonti J, Gentili M y col. Accidente cerebrovascular isquémico como manifestación embólica de mixoma auricular. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/de-la-auricula.pdf>.

ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/k9w9barzz>.

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

El mixoma constituye alrededor del 50 % de todos los tumores cardíacos benignos en el adulto. La mayoría se localiza en las aurículas, se presenta entre los 40-60 años y con predominancia en el sexo femenino. Se presenta el caso de una paciente femenina de 62 años que presentó un accidente cerebrovascular isquémico cardioembólico, en quien se identificó un mixoma auricular izquierdo. Durante la internación, ante la imposibilidad de cirugía inmediata, se inició anticoagulación, evolucionando con accidente cerebrovascular isquémico con transformación hemorrágica, por lo que se suspendió la anticoagulación y se postergó la resolución quirúrgica. Posteriormente se realizó la resección quirúrgica del mixoma con evolución satisfactoria. La decisión de iniciar anticoagulación en estos pacientes es individualizada y la solución definitiva radica en la extirpación quirúrgica del tumor.

Palabras clave:

Mixoma, accidente cerebrovascular, tumor cardíaco.

ISCHEMIC STROKE AS AN EMBOLIC MANIFESTATION OF ATRIAL MYXOMA

Abstract

Myxoma accounts for approximately 50% of all benign cardiac tumors in adults. Most are located in the atria, occur between the ages of 40 and 60, and are more prevalent in women. We present the case of a 62-year-old female patient who presented with a cardioembolic ischemic stroke, in whom a left atrial myxoma was identified. During hospitalization, given the impossibility of immediate surgery, anticoagulation was initiated, evolving into an ischemic stroke with hemorrhagic transformation, for which anticoagulation was discontinued and surgical resolution was postponed. Subsequently, surgical resection of the myxoma was performed with satisfactory results. The decision to initiate anticoagulation in these patients is individualized, and the definitive solution lies in surgical removal of the tumor.

Keywords

Myxoma, stroke, cardiac tumor.



Introducción:

Los tumores cardíacos son entidades poco frecuentes y se clasifican en dos grandes grupos: metastásicos, que representan entre el 10 % y el 20 % de los casos, y primarios, cuya incidencia es de aproximadamente 0,002 %. Dentro de los tumores cardíacos primarios, se estima que el 75 % son benignos, siendo los más comunes los mixomas, rabdomiomas, fibromas y lipomas.¹

El mixoma constituye alrededor del 50 % de todos los tumores cardíacos benignos en el adulto. La mayoría se localiza en las aurículas, siendo de tres a cuatro veces más frecuente en la aurícula izquierda. Su incidencia alcanza su máximo entre los 40 y 60 años, con predominancia en el sexo femenino.¹

Generalmente se presentan de forma asintomática y pueden ser hallados incidentalmente en estudios ecocardiográficos de rutina. Algunos pueden debutar con síntomas de insuficiencia cardíaca, síncope debido a la obstrucción de la válvula mitral o con fenómenos embólicos, siendo el accidente cerebrovascular una de las manifestaciones más comunes. Por esta razón, el tratamiento del mixoma es siempre quirúrgico, independientemente de su benignidad histológica.²

Objetivos:

Presentación del caso clínico de una paciente que cursó internación en Instituto Cardiovascular de Rosario por accidente cerebrovascular isquémico como manifestación de mixoma auricular izquierdo.

Presentación del caso:

Paciente de 62 años de edad consultó en nuestra institución por hemiparesia braquial izquierda de 40 minutos de duración, de resolución espontánea, sin secuelas neurológicas. Como factor de riesgo cardiovascular fue tabaquista, no presentó otros antecedentes de jerarquía. Durante el examen físico se encontró normotensa, afebril, lúcida, vigil, globalmente orientada en tiempo y espacio, sin foco motor ni sensitivo aparente, el resto del examen no presentó particularidades. En el electrocardiograma del ingreso se evidenció en ritmo sinusal, sin signos de isquemia. Se realizó interconsulta con el servicio de neurología que solicitó una tomografía de cráneo sin contraste, la cual no presentó lesiones isquémicas ni hemorrágicas agudas. Posteriormente, se realizó una resonancia magnética de cráneo con contraste que evidenció múltiples imágenes puntiformes vasculares de instalación reciente occipital cortical derecha, paraventricular y caudada derecha y en regiones corticales fronto-parietal derecha.

Se interpretó el cuadro como accidente cerebrovascular isquémico con sospecha de etiología cardioembólica, se continuó evaluación mediante Holter de 24 horas que no evidenció arritmias y un ecocardiograma Doppler que informó en el techo de la aurícula izquierda una imagen ecodensa y móvil (Figura 1). Ante dichos hallazgos se solicitó una resonancia magnética cardíaca, donde se observó una masa ocupante de espacio redondeada y móvil en la aurícula izquierda de 21 milímetros (mm) de diámetro máximo, adherida al *septum* interauricular. La misma se comportó hiperintensa en secuencias potenciadas en T2, con captación heterogénea de contraste endovenoso, imágenes compatibles con mixoma auricular izquierdo (Figura 2).

Por lo anteriormente mencionado se realizó interconsulta con el servicio de cirugía cardiovascular, que indicó resolución quirúrgica de la masa tumoral, ante la imposibilidad de realizar cirugía de forma inmediata el servicio de neurología decidió anticoagulación con enoxaparina subcutánea.

La paciente cursó internación en sala de cuidados generales a la espera de cirugía cardiovascular y evolucionó 48 horas posteriores al inicio la anticoagulación con hemiplejía braquiocrural izquierda y disartria, por lo que se evaluó mediante resonancia magnética con contraste que evidenció una lesión vascular hemorrágica fronto-parietal derecha con signos de hemorragia subaracnoidea de 40 mm transversal x 58 mm anteroposterior x 39 mm de altura (Figura 3). Se interpretó el cuadro como accidente cerebrovascular isquémico con transformación hemorrágica y se decidió suspender anticoagulación, iniciar corticoterapia endovenosa y postergar la resolución quirúrgica.

La paciente cursó durante un mes neurorehabilitación en centro especializado, posteriormente acudió a nuestra institución para realizar cirugía de resección de mixoma auricular. Fue evaluada de forma prequirúrgica mediante cinecoronariografía que no evidenció lesiones coronarias angiográficamente significativas y tomografía de cráneo con contraste que informó reabsorción de la lesión hemorrágica fronto-parietal cortico subcortical derecha, de 28 mm x 21 mm x 18 mm asociado a edema perilesional con borramientos de surcos adyacentes, con disminución del efecto de masa sobre el ventrículo lateral homolateral y reducción del desplazamiento de línea media en sentido contralateral.

Se realizó cirugía de resección de masa tumoral, evolucionó de forma satisfactoria en el postoperatorio, se evaluó posteriormente mediante ecocardiograma Doppler, el cual no evidenció restos de tumor en aurícula izquierda ni complicaciones postquirúrgicas. La paciente recibió el alta médica 5 días posteriores a la cirugía.

Figura 1: Imagen ecodensa y móvil en techo auricular

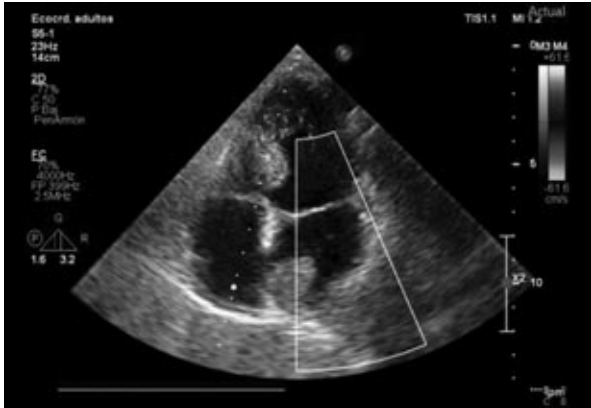
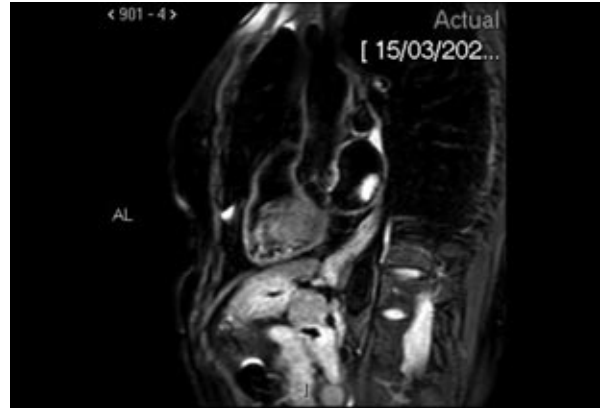


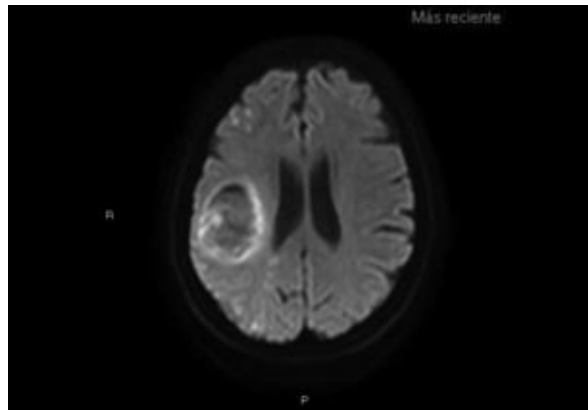
Imagen ecodensa y móvil visualizada en ecocardiograma doppler color.

Figura 2: Mixoma auricular izquierdo visualizado en resonancia magnética cardíaca



Se observa masa ocupante de espacio redondeada y móvil en aurícula izquierda, adherida a septum interauricular, comportamiento hiperintenso en secuencias potenciadas en T2, con captación homogénea de contraste, imagen compatible con mixoma auricular izquierdo.

Figura 3: Lesión vascular hemorrágica fronto-parietal derecha



En esta imagen de resonancia magnética de cráneo con contraste se evidencia una lesión vascular hemorrágica fronto-parietal derecha con signos de hemorragia subaracnoidea.

Discusión:

El tiempo de inicio de la anticoagulación en pacientes con accidente cerebrovascular de etiología cardioembólica es controvertido y más aún si el origen de la cardioembolia es el mixoma auricular. Si bien existe consenso sobre la necesidad de anticoagulación para prevenir la recurrencia de un evento cardioembólico y

se conoce el riesgo de transformación hemorrágica, no hay evidencia suficiente sobre el momento oportuno para el inicio de la misma en estos pacientes.

La única recomendación de expertos es "la regla del 1-2-6-12" que propone la European Heart Rhythm Association, iniciando la anticoagulación en el primer día en el caso del accidente isquémico transitorio, el segundo día



en el accidente cerebrovascular no incapacitante, sexto día en accidente cerebrovascular moderados y a los 12 días o más en accidente cerebrovascular extensos.²

En el caso de los mixomas auriculares pueden provocar accidentes cerebrovasculares embólicos al liberar fragmentos del tumor o formando coágulos por el flujo turbulento de la aurícula que puedan migrar. Por lo general no se recomienda la anticoagulación de rutina en estos casos, ya que el tratamiento definitivo es la resección quirúrgica. Sin embargo, esta puede considerarse en pacientes que presenten alto riesgo de recurrencia de accidentes cerebrovasculares mientras se planifica la cirugía o en presencia de fibrilación auricular.³

La anticoagulación puede reducir el riesgo de nuevos eventos embólicos, pero también conlleva el riesgo de hemorragia, especialmente en el contexto de un accidente cerebrovascular, como ocurrió en este caso. Por lo tanto, la decisión debe ser individualizada según cada paciente.

Conclusiones:

La decisión de iniciar anticoagulación en pacientes con accidentes cerebrovasculares cardioembólicos secun-

darios a un mixoma auricular es individualizada según el criterio del neurólogo tratante y a los elementos clínicos presentes en cada caso. No obstante, la solución definitiva a esta problemática radica en la extirpación quirúrgica del tumor. Esta intervención no solo aborda la etiología subyacente del accidente cerebrovascular, sino que también reduce el riesgo de recurrencia de eventos isquémicos relacionados. Parece necesario realizar investigaciones que tengan como finalidad describir los tiempos de comienzo de anticoagulación en estos pacientes.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Agradecimientos:

Servicio de diagnóstico por imágenes, neurología, cirugía cardiovascular, rehabilitación cardiovascular, unidad coronaria general y sala de cuidados generales de Instituto Cardiovascular de Rosario.

Bibliografía:

1. Braunwald E, Bonow R, Libby P, y col. *Braunwald's Cardiología*. 6a ed. España:Marban;2005.

2. Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, y col. *Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo*. *Med (B Aires)*. 2019;79:1-46. Disponible en: <https://www.medicinabuenosaires.com/PMID/31116699.pdf>

3. Bres Bullrich M, Da Prat G, Aldinio V, y col. *Inicio de anticoagulación posterior al ataque cerebrovascular isquémico de etiología cardioembólica según los neurólogos de Argentina*. *Neurol Arg*. 2018;10:79-87. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-inicio-anticoagulacion-posterior-al-ataque-S1853002818300235>



ESTENOSIS AÓRTICA CRÍTICA NEONATAL CON EVOLUCIÓN ARRÍTMICA TARDÍA

Albertina Pujol ⁽¹⁾, Magalí Mure ⁽²⁾, Silvano Diangelo ⁽²⁾, Daniela Chilabert ⁽²⁾

⁽¹⁾ Médico Residente del Servicio de Cardiología

⁽²⁾ Médico/a Especialista en Cardiología

Instituto Cardiovascular de Rosario - Bv. Oroño 450, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: pujolalbertina15@gmail.com

Fecha de publicación: 27/2/2026

Citación sugerida: Pujol A, Mure M, Diangelo S, y col. Estenosis aórtica crítica neonatal con evolución arrítmica tardía, marcapasos definitivo. Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/estenosis-aortica-critica.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/d1ug9y4lc>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Introducción: La estenosis aórtica crítica neonatal es una malformación congénita, que representa el 3-6 % de las cardiopatías de esta índole. Puede generar cuadros clínicos severos como shock cardiogénico y muerte, por lo que se necesita un tratamiento precoz. A pesar de que este suele ser exitoso, los pacientes pueden desarrollar complicaciones eléctricas y mecánicas graves a largo plazo. Por esta razón, es crucial el seguimiento clínico y electrofisiológico continuo y riguroso.

Caso clínico: Paciente masculino de 19 años, con antecedente de estenosis aórtica crítica neonatal asociado a válvula aórtica bicúspide y coartación de aorta, corregidas quirúrgicamente en el primer año de vida, con controles periódicos posteriores. A los 15 años presentó paro cardiorrespiratorio durante actividad física, con recuperación exitosa de la circulación espontánea. En ese contexto se diagnosticó estenosis aórtica severa, realizándose cirugía plástica aórtica con buena evolución inicial. Durante el seguimiento ambulatorio desarrolló alteraciones severas de la conducción auriculoventricular, clínicamente silentes, que motivaron la implantación de un marcapasos definitivo.

Conclusión: Este caso subraya la necesidad de un

CRITICAL NEONATAL AORTIC STENOSIS WITH LATE ARRHYTHMIC EVOLUTION

Introduction: Critical neonatal aortic stenosis is a congenital malformation, accounting for 3-6 % of heart defects of this type. It can lead to severe clinical presentations such as cardiogenic shock and death, thus requiring early treatment. Although treatment is often successful, patients can develop serious long-term electrical and mechanical complications. For this reason, continuous and rigorous clinical and electrophysiological monitoring is crucial.

Clinical Case: A 19-year-old male patient with a history of critical neonatal aortic stenosis associated with bicuspid aortic valve and coarctation, surgically corrected in the first year of life, with subsequent periodic follow-up. At age 15, he experienced cardiorespiratory arrest during physical activity, with successful recovery of spontaneous circulation. In this context, severe aortic stenosis was diagnosed, and aortic plastic surgery was performed with good initial progress. During outpatient follow-up, he developed severe, clinically silent atrioventricular conduction abnormalities, which led to the implantation of a permanent pacemaker.



seguimiento clínico y electrofisiológico riguroso en pacientes con cardiopatías congénitas complejas, incluso sin síntomas.

Palabras clave

Estenosis aórtica, paro cardiorespiratorio, trastornos severos de conducción auriculoventricular, marcapasos.

Conclusion: This case underscores the need for rigorous clinical and electrophysiological monitoring in patients with complex congenital heart disease, even in the absence of symptoms.

Keywords

Aortic stenosis, cardiopulmonary arrest, severe atrioventricular conduction disorders, pacemaker.

Introducción:

La estenosis aórtica crítica neonatal (EAO) es una malformación congénita, de carácter progresivo, que produce obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo, generando así aumento en las presiones de llenado del mismo, lo que posibilita desencadenar en poco tiempo cuadros clínicos severos como insuficiencia cardiaca congestiva, shock cardiogénico, falla multiorgánica y muerte. La EAO representa entre el 3-6 % de las cardiopatías congénitas y suele, por lo general, asociarse a válvula aórtica bicúspide (VAB) y coartación de aorta (CoAo). Debido a la alta mortalidad, estas entidades, precisan tratamiento precoz.¹ Actualmente se discute si la actuación terapéutica más adecuada es la dilatación con catéter balón de la válvula aórtica o la valvulotomía quirúrgica. Aunque el tratamiento precoz suele ser exitoso, debido a que la válvula aórtica en estos casos suele presentar alteraciones en su morfología y estructura, la reestenosis o la insuficiencia, se presentan frecuentemente. Además, y como dejamos en evidencia en el siguiente caso clínico, pueden presentarse complicaciones eléctricas tardías, incluso en ausencia de síntomas o disfunción ventricular. La progresión hacia trastornos severos de conducción y arritmias ventriculares, en este contexto es infrecuente, pero clínicamente relevante.^{2,3}

Objetivos:

Describir la evolución clínica y diagnóstica de un paciente con cardiopatía congénita compleja, que desarrolló disfunción progresiva del sistema de conducción en la adolescencia, subrayando el valor del seguimiento electrofisiológico en este tipo de pacientes, más allá del acompañamiento clínico habitual.

Presentación del caso:

Paciente masculino de 19 años de edad, con diagnóstico neonatal de EAO crítica, asociada VAB y CoAo, en

tidades resueltas mediante valvulotomía percutánea con balón a los 3 días de vida y corrección quirúrgica de CoAo en el mismo año. Evolucionó asintomático durante años, con controles cardiovasculares periódicos. A los 15 años de edad, durante la práctica de actividad física recreativa, presentó paro cardiorespiratorio en vía pública, tras lo cual necesitó cardioversión eléctrica, logrando luego su estabilización hemodinámica. En este contexto, fue hospitalizado en otra institución, donde se evaluó mediante ecocardiograma doppler, a través del cual se diagnosticó EAO severa, sin otras alteraciones miocárdicas de jerarquía (Fracción de eyección: 65 %. EAO severa) y resonancia magnética cardiaca (RMC) que evidenció CoAo residual, pero no mostró realce tardío intramiocárdico, pudiendo con ello descartar la presencia de áreas de necrosis miocárdica como sustrato arritmogénico (Figura 1). Como parte del tratamiento, se realizó cirugía plástica aórtica con buena evolución inmediata y al alta tratamiento con anti arrítmicos vía oral. Durante 4 años de seguimiento ambulatorio se mantuvo asintomático, pero los estudios complementarios arrojaron datos relevantes como: bloqueo completo de rama derecha en electrocardiograma basal, persistencia de gradientes transvalvulares aórticos elevados (gradiente máximo: 34 mmHg, medio: 17 mmHg), trastornos de conducción intraventricular inducibles por esfuerzo (bloqueo de rama izquierda en fase 3) y una nueva RMC sin necrosis ni signos de fibrosis miocárdica. Un hallazgo que marcó un giro en el seguimiento fue el diagnóstico de un bloqueo auriculoventricular de 2° grado tipo 2:1, al máximo esfuerzo en su última prueba ergométrica de esfuerzo, a alta carga metabólica, sin síntomas (Figura 2). Ante la sospecha de disfunción progresiva del sistema de conducción, se realizó estudio electrofisiológico, que finalmente evidenció trastorno severo de la conducción infrahisiano y bloqueo auriculoventricular 2:1 durante la estimulación auricular asincrónica.

Ante dichos hallazgos, el servicio de arritmias y electrofisiología, decidió implante de marcapasos definitivo, el cual se llevó a cabo sin complicaciones periprocedimiento.

El paciente evolucionó favorablemente, asintomático. En seguimiento actualmente por su médico cardiólogo de cabecera, quien evalúa mediante ecocardiograma y prueba ergométrica de esfuerzo en forma rutinaria.

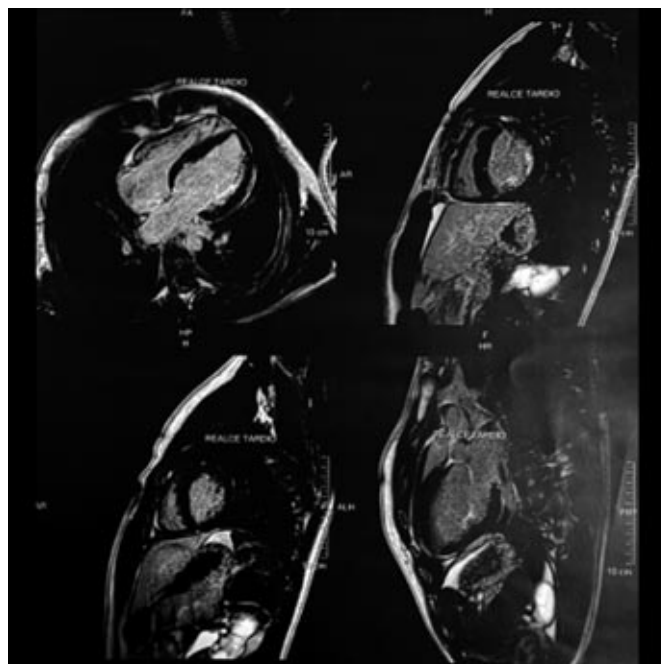
Discusión:

En este caso se plantearon dos aspectos centrales para el análisis. En primer lugar, el episodio inicial de paro cardiorrespiratorio en un paciente adolescente con antecedente de cardiopatía congénita compleja y estenosis aórtica severa, sin evidencia de necrosis ni fibrosis miocárdica en la resonancia magnética, lo que nos abrió el interrogante sobre su etiología, ya que la ausencia de sustrato estructural arritmogénico, sugirió la posibilidad de un evento verdaderamente eléctrico por trastorno de la conducción; no obstante, al no tener documentada la

arritmia ventricular, no pudo descartarse un diagnóstico inicial de síncope (uno de los vértices en la tríada diagnóstica clínica de la EAo severa) que interpretó en la urgencia como paro.

En segundo lugar, la evolución posterior a la cirugía plástica aórtica, con la aparición progresiva de trastornos severos de la conducción eléctrica, planteó un escenario clínico complejo y desafiante. Aunque la incidencia de bloqueo auriculoventricular post corrección de valvuloplastia se ha descrito como baja, este caso mostró que la disfunción del sistema de conducción puede manifestarse en forma diferida y progresiva. Estos hallazgos sugirieron que la alteración podría estar relacionada con el procedimiento quirúrgico, aunque no se puede descartar una asociación intrínseca con la cardiopatía congénita de base, lo que enfatizó la necesidad de un seguimiento interdisciplinario y electrofisiológico cuidadoso en este grupo de pacientes.

Figura 1: Resonancia magnética cardíaca



Ausencia de realce tardío con gadolinio en cortes coronales y sagitales durante internación por paro cardiorrespiratorio reanimado.

Figura 2: Electrocardiograma de esfuerzo



Registro de electrocardiograma donde se evidencia bloqueo auriculoventricular tipo 2:1 al máximo esfuerzo realizado en prueba ergométrica graduada. Paciente asintomático.

Conclusiones:

La EAo crítica neonatal, aun después de un tratamiento temprano exitoso, puede evolucionar con complicaciones mecánicas y eléctricas severas, muchas veces clínicamente silentes. El presente caso destacó la necesidad de un seguimiento clínico y electrofisiológico riguroso en pacientes con antecedentes de corrección de cardiopatías congénitas complejas. Dado que existen

escasos casos reportados y poca evidencia en la literatura, es necesario continuar investigando la relación entre estas malformaciones y la integridad del sistema de conducción.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Baumgartner H, De Backer J, Babu Narayan S, y col. Trabajo sobre el tratamiento de las cardiopatías congénitas del adulto de la Sociedad Europea de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74:3211-3275.
2. Yasuhara J, Schultz K, Bigelow AM, et al. Congenital aortic valve stenosis: from pathophysiology to molecular genetics and the need for novel therapeutics. *Front Car*

diovasc Med. 2023;10. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37187784/>

3. Laynez A, Ben-Dor I, Hauville C, et al. Frequency of cardiac conduction disturbances after balloon aortic valvuloplasty. *Am J Cardiol.* 2011;108:1311-1315. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002914911022417>



VÁLVULA AÓRTICA CUADRICÚSPIDE.

UN HALLAZGO CASUAL

Germán Ros ⁽¹⁾, Sabrina Juliá ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Médico/a Especialista en Cardiología

Sanatorio Parque - Bv. Oroño 860, (2000) Rosario, Argentina

Correspondencia a: sjulia307@gmail.com

Fecha de publicación: 27/2/2026

Citación sugerida: Ros G, Juliá S. Válvula aórtica cuadricúspide (un hallazgo casual). Anuario (Fund. Dr. J. R. Villavicencio) 2026;33. Disponible en: <https://villavicencio.org.ar/anuario/33/valvula-aortica-cuadricuspide.pdf>. ARK: <https://id.caicyt.gov.ar/ark:/s2796762x/lwzv2rjsh>

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de Creative Commons Attribution License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>), esto permite que Ud. lo comparta, lo copie y lo redistribuya, sin propósitos comerciales, siempre que se cite correctamente el trabajo original. Si crea un nuevo material con él, no podrá distribuir el material modificado.

Resumen

Introducción: La válvula aórtica cuadricúspide es una valvulopatía congénita infrecuente cuyo diagnóstico se incrementó en las últimas décadas gracias a los avances en las imágenes de ultrasonido. La edad promedio de su detección es entre los 43 y 55 años y puede estar asociada a otras anomalías congénitas.

La principal complicación es la insuficiencia aórtica y le sigue en frecuencia la estenosis aórtica.

El tratamiento es quirúrgico si en su evolución la válvula se altera hemodinámicamente; de lo contrario, la conducta es expectante.

Objetivo: comentar un hallazgo casual de una rara patología como es la válvula aórtica cuadricúspide y actualizar el tema.

Caso Clínico: Paciente de 32 años, que asistió por control con antecedente de "insuficiencia valvular aórtica". Presentó en el electrocardiograma una leve prolongación del intervalo QT y en el ecocardiograma se observó de forma incidental una válvula aórtica con cuatro cúspides (tipo A de Hurwitz y Roberts, tipo 1 según Nakamura) con regurgitación de grado leve sin evidenciar trayectos coronarios anormales en el citado estudio. Se decidió conducta expectante con seguimiento clínico anual.

Discusión: La válvula aórtica cuadricúspide es una

QUADRICUSPID AORTIC VALVE: AN INCIDENTAL FINDING

Abstract

Introduction: Quadricuspid aortic valve is a rare congenital valvular heart defect; its diagnosis has increased in recent decades thanks to advances in ultrasound imaging.

The average age of detection is between 43 and 55 years, and it may be associated with other congenital anomalies.

The main complication is aortic regurgitation, followed in frequency by aortic stenosis.

Surgery is required if the valve becomes hemodynamically compromised during its progression; otherwise, a conservative approach is considered.

Objective: To report an incidental finding of a rare pathology such as the quadricuspid aortic valve, and to provide an update on the topic.

Clinical Case: A 32-year-old patient attended for a medical follow-up with a history of "aortic valve regurgitation." The electrocardiogram showed a mild QT interval prolongation, and the echocardiogram incidentally revealed an aortic valve with four cusps (Hurwitz and Roberts type A, Nakamura type 1) with mild regurgitation and no evidence of abnormal coronary pathways.



entidad infrecuente, su hallazgo es incidental, su principal complicación es la insuficiencia aórtica.

El tratamiento es quirúrgico, siempre y cuando existan complicaciones hemodinámicas.

En esta paciente fue un hallazgo casual, no se detectaron otras anomalías congénitas, según la literatura revisada no hay asociación entre el QT prolongado y válvula aórtica cuatricúspide. Se solicitó tomografía computarizada multicorte para identificar posibles malformaciones coronarias.

Conclusión: La válvula aórtica cuatricúspide presenta muy baja prevalencia y es subdiagnosticada a edades tempranas; su diagnóstico se realiza a través de ecocardiografía transtorácica. En nuestro caso se detectó en una paciente de 32 años incidentalmente, sin complicaciones por lo que se decidió el seguimiento ecocardiográfico anual previa realización de tomografía computarizada multicorte.

Palabras clave

Válvula aórtica cuatricúspide, cardiopatía congénita, insuficiencia aórtica, ecocardiograma doppler color.

A conservative approach with annual clinical follow-up was chosen.

Discussion: Quadricuspid aortic valve is a rare condition, its finding is incidental, and its main complication is aortic insufficiency. Treatment is surgical only when hemodynamic complications are present. In this patient, it was an incidental finding; no other congenital anomalies were detected. According to the literature, there is no association between prolonged QT interval and quadricuspid aortic valve. A multislice computed tomography scan was requested to identify possible coronary malformations.

Conclusion: Quadricuspid aortic valve has a very low prevalence and is underdiagnosed at early ages. Its diagnosis is made through transthoracic echocardiography. In our case, it was detected incidentally in a 32-year-old patient without complications, so annual echocardiographic follow-up was decided after performing a multislice computed tomography scan.

Keywords

Quadricuspid aortic valve, congenital heart disease, aortic insufficiency, color Doppler echocardiogram.

Introducción:

La válvula aórtica cuatricúspide (VAC) es una infrecuente anomalía congénita caracterizada por la presencia de 4 cúspides en la válvula aórtica, cuyo diagnóstico se incrementó en las últimas décadas gracias a los avances en las técnicas de imágenes ultrasónicas.¹

Algunos pacientes presentan alteraciones congénitas asociadas, la más frecuente es la anomalía de las arterias coronarias.²

Aun no se conocen asociaciones familiares.³

Su principal complicación es la insuficiencia aórtica por una inadecuada coaptación de sus hojas en diástole seguido de estenosis valvular por fibrosis.

El diagnóstico se realiza entre los 43 y 55 años edad en la cual comienzan las complicaciones; no obstante, la mayoría permanece asintomática y su diagnóstico es casual. El tratamiento se considera cuando existen complicaciones significativas y la técnica de elección es el reemplazo valvular aórtico ya que la anatomía de los velos

dificulta la cirugía conservadora, en caso de optar por esta última, la técnica recomendada es la tricuspización.

La importancia del diagnóstico precoz de esta entidad radica en realizar un tratamiento médico óptimo e indicar un tratamiento quirúrgico oportuno.⁴

En el presente caso se diagnosticó una VAC en una paciente de 32 años, asintomática, que en una evaluación predeportiva refería el antecedente de insuficiencia valvular aórtica.

Objetivos:

Nuestro objetivo es presentar un caso de válvula aórtica cuatricúspide (patología muy poco frecuente) diagnosticado en forma casual en nuestra institución y actualizar bibliográficamente el tema.

Presentación del caso:

Paciente de 32 años de sexo femenino sin antecedentes

prenatales, asintomática, que consultó al servicio para realizar examen de aptitud deportiva de alto rendimiento. Refirió antecedente de insuficiencia valvular aórtica.

Al examen físico no se detectó ningún signo clínico de anormalidad. Se realizó electrocardiograma donde se evidenció el intervalo QT levemente prolongado y el ecocardiograma detectó una válvula aórtica con cuatro cúspides simétricas de igual tamaño con bordes levemente engrosados y excursión conservada, regurgitación de origen y recorrido central de grado leve y aorta ascendente normal sin evidencia de recorridos coronarios anómalos.

El servicio de electrofisiología sugirió conducta expectante evitando fármacos que potencialmente prolonguen el intervalo QT y la realización de una tomografía computarizada (TAC) para la identificación de recorridos coronarios anómalos. (Figuras 1, 2, 3, 4 y 5)

Discusión:

La VAC es una cardiopatía congénita infrecuente, su incidencia es de 0,008 % a 0,043 % de todas las cardiopatías congénitas y menor al 0,0065 % de los hallazgos ecocardiográficos. Ratio sexo masculino/femenino 1,6/1.⁴ Puede asociarse a estenosis subaórtica, comunicación interauricular, interventricular, persistencia del conducto arterioso, dilatación aórtica, miocardiopatía hipertrófica, anomalías de la válvula mitral, válvula pulmonar cuadrícuspide, transposición de las grandes arterias y anormal origen y recorrido coronario (10 % de las anomalías asociadas).^{3,5}

En las últimas décadas, la optimización de las imágenes ultrasónicas transtorácicas con distintas armónicas han mejorado la visualización de la anatomía valvular en ventas subóptimas.

La mayoría de los casos se identifican a partir de la cuarta década de vida cuando son sintomáticos por complicaciones. La mayoría permanecen asintomáticos a lo largo de su vida; sin embargo, algunos pueden presentar insuficiencia valvular aórtica debido a una inadecuada coaptación de las hojas valvares durante la diástole o estenosis de la misma debido a fibrosis evolutiva.

Su origen se da durante la embriogénesis cuando se desarrolla una variante supernumeraria en el brote mesenquimatoso aórtico produciendo una proliferación anormal de las valvas que pueden adoptar distintos fenotipos.⁴

Hurwitz y Roberts describen 7 tipos:

- A) cuatro velos iguales
- B) tres velos iguales y uno desigual
- C) dos velos grandes e iguales y dos pequeños e iguales
- D) un velo grande, dos intermedios y uno pequeño
- E) un velo grande y tres más pequeños e iguales
- F) dos velos grandes e iguales y dos pequeños y desiguales
- G) cuatro velos desiguales.

Figura 1: Vista paraesternal en eje corto de válvula aórtica en protosístole

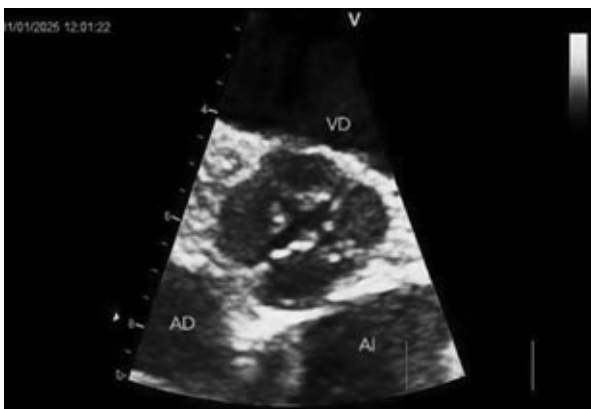


Figura 2: Vista paraesternal en eje corto de válvula aórtica en proto mesosístole

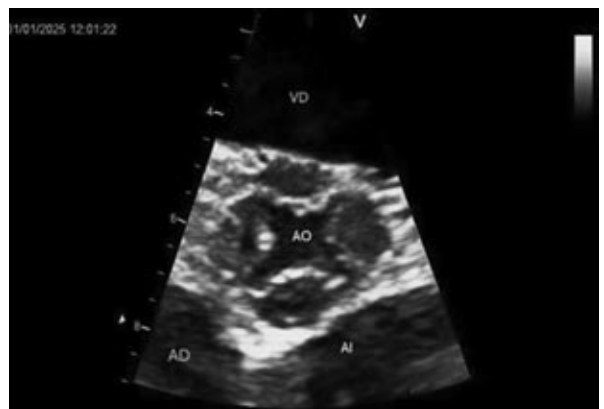


Figura 3: Vista paraesternal en eje corto de válvula aórtica en mesosístole

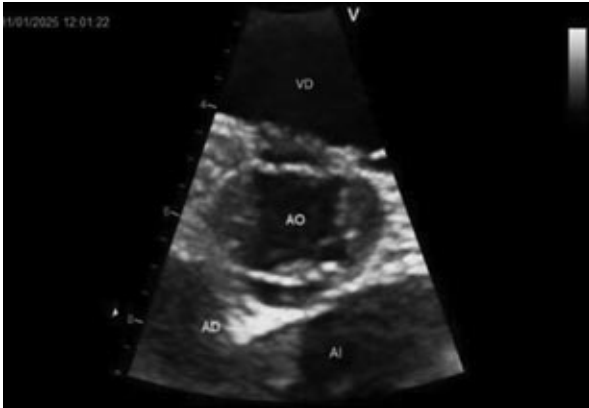


Figura 4: Vista paraesternal en eje corto de válvula aórtica en mesodiástole

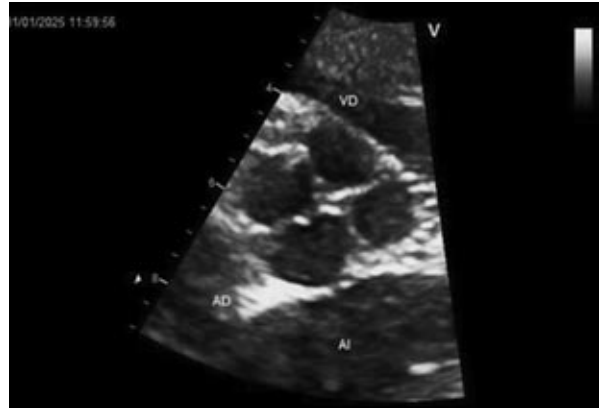


Figura 5: Regurgitación valvular aórtica con flujo de regurgitación central grado leve



Simplificadamente, Nakamura et al, dividen en cuatro las variantes según la ubicación del velo supernumerario:

- I) Entre la valva coronariana izquierda y la valva coronariana derecha
- II) Entre la valva coronariana derecha y la no coronariana
- III) Entre la valva no coronaria y la valva coronariana izquierda
- IV) Cuando no se puede identificar debido al tamaño similar entre dos cúspides.⁶

No se encontró asociación con intervalo QT prolongado. El tratamiento es quirúrgico y generalmente con reemplazo valvular en los casos con disfunción valvular sintomática.

El presente caso clínico corresponde morfológicamente a una VAC tipo 1 según Nakamura o tipo A según Hur-

witz y Roberts en una paciente de sexo femenino de 32 años de edad con regurgitación de localización central grado leve y apertura conservada sin identificar otras anomalías por ultrasonido. Actualmente se encuentra pendiente la realización de TAC multicorte para identificar patología coronaria.

Conclusiones:

Detectar una VAC es un hecho casi infrecuente ya que la prevalencia de la misma es muy baja y la mayoría de los pacientes suelen encontrarse asintomáticos.

En el presente caso se detectó de forma incidental una VAC (tipo 1 según la clasificación de Nakamura o tipo A según la clasificación de Hurwitz y Roberts) con regurgitación grado leve en una paciente asintomática con leve prolongación del intervalo QT. Se solicitó TAC mul-



ticorte para descartar de forma definitiva la presencia de trayectos coronarios anómalos.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía:

1. Amaya S, Andrade Fierro D, Orozco AC, y col. Válvula aórtica cuadricúspide. Enfoque ecocardiográfico intraoperatorio. *Rev Chil Anest.* 2021;50:898-901. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv5007101213/>
2. Curtis J, Sánchez A. Un trébol de cuatro hojas, Válvula aórtica cuadricúspide. Caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Fed Argent Cardiol.* 2024;53:177-180. Disponible en: <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/570>
3. Novoa V, Martínez A, Souaf S, y col. Válvula aórtica cuadricúspide. Presentación de dos casos. *Cirugía Cardiovascular.* 2022;29:244-248. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-valvula-aortica-cuadricuspide-presentacion-dos-S1134009622000122>
4. Gutiérrez G, Gutiérrez F, Bastianelli G, y col. Válvula aórtica cuadricúspide en paciente adulto: una rara etiología de insuficiencia valvular aórtica. *Rev Fed Argent Cardiol.* 2021;50:3-5. Disponible en: <https://revistafac.org.ar/ojs/index.php/revistafac/article/view/209>
5. Gouveia S, Ferreira Martins JD, Costa G, et al. Quadricuspid aortic valve -10-year case series and literature review. *Rev Port Cardiol.* 2011;30:849-854. Disponible en: <https://www.revportcardiol.org/en-quadricuspid-aortic-valve-10-year-articulo-S2174204911000055>
6. Posada-Ríos D, Ramírez-Moreno A, Jaramillo-González GC, y col. Válvula aórtica cuadricúspide. *Rev Colomb Cardiol.* 2023;30:207-211. Disponible en http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332023000300207