



ACCESO ABIERTO

# ANTÍGENO CARBOHIDRATO 125 EN PACIENTES HOSPITALIZADOS POR INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

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

<sup>(1)</sup> Médica Residente del Servicio de Cardiología

<sup>(2)</sup> 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.<sup>1</sup>

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.<sup>2</sup> 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.<sup>1,2</sup>

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.<sup>3</sup> 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.<sup>3,4</sup> Habitualmente se manifiesta con hipertensión y responde bien al tratamiento vasodilatador.<sup>2</sup>

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.<sup>2-4</sup> 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.<sup>2,4</sup> Este fenotipo suele tener una mejor respuesta al tratamiento diurético.<sup>2</sup> 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.<sup>2</sup>

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.<sup>2,5-8</sup> 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.).<sup>5-8</sup> 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.<sup>5-8</sup>

#### 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.<sup>1</sup> 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
<b>Sexo femenino</b>	34,5%	45,5%	46,2%	17,4%	0,085
<b>Edad</b>	74,5 (66 - 84)	82 (71-89)	82 (73-85)	72 (55-76)	0,006
<b>IMC</b>	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
<b>HTA</b>	77,6%	77,3%	92,3%	69,6%	0,317
<b>DBT</b>	32,8%	22,7%	46,2%	34,8%	0,398
<b>DLP</b>	32,8%	40,9%	15,4%	34,8	0,307
<b>FA</b>	29,3%	18,2%	30,8%	39,1%	0,285
<b>Tabaquistas</b>	12,1%	13,6%	15,4%	8,7%	0,097
<b>Ex tabaquistas</b>	39,7%	22,7%	30,8%	60,9%	0,097
<b>Cardiopatía isquémica</b>	37,9%	22,7%	53,9%	43,5%	0,145
<b>Historia previa de ICC</b>	46,6%:	27,3%	46,2%	65,2%	0,039
<b>Arteriopatía periférica</b>	8,6%	13,6%	7,7%	4,4%	0,724
<b>ACV</b>	6,9%	9,1%	15,4%	0,0%	0,113
<b>SAHOS</b>	5.2%	0 %	0 %	13.0%	0,172
<b>Cl. de creatinina (ml/min/1.73m<sup>2</sup>)</b>	58 (36-72)	59,5 (43-68)	56 (35-62)	58 (36-75)	0,849
<b>Sodio plasmático (mEq/L)</b>	136 (132-139)	136 (132-138)	136 (133-138)	137 (133-140)	0,741
<b>proBNP (pg/ml)</b>	4047 (1611-9370)	3031 (1260-5659)	7455 (3425-16319)	4035 (2412-12908)	0,047
<b>Troponina (pg/ml)</b>	43,5 (28,2-88,4)	38,9 (26,8-51)	69,5 (34,5-252)	44,0 (27,8-109-9)	0,265
<b>CA 125 (U/ml)</b>	30,5 (14,7-91,1)	22,3 (17-47,6)	28,7 (16,1-81.8)	65,9 (12-116)	0,52
<b>CA 125 muy elevado (U/ml)</b>	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.<sup>2,9</sup> 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 %.<sup>9</sup> Esto se debe a que la sobrecarga de líquidos puede fomentar la progresión de la enfermedad mediante mecanismos neurohumorales, renales, cardíacos y endoteliales.<sup>10</sup>

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.<sup>2,9</sup> Además, la gravedad y distribución difieren notablemente de un paciente a otro, haciendo esta tarea aún más dificultosa.<sup>10</sup> 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.<sup>10</sup> Actualmente, sigue siendo una necesidad el desarrollo de un método exacto y con validez clínica para cuantificar la sobrecarga hídrica.<sup>11</sup> 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.<sup>12</sup>

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.<sup>11</sup> 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.).<sup>11,13</sup>

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.<sup>10,12</sup> 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
<b>Edad</b>	72,4 ±13,8	73,8 ±14,7	0,721
<b>Derrame pleural</b>	53,6%	46,4%	0,008
<b>Ascitis</b>	83,3%	16,7%	0,011
<b>Edema godet +++/+++</b>	52,2%	47,8%	0,04
<b>Ingurgitación yugular</b>	56,5%	43,5%	0,147
<b>proBNP (pg/ml)</b>	5659 (3031-14476)	3425 (1226-8651)	0,046
<b>Natremia (mEq/l)</b>	136 (136-140)	135 (131-139)	0,233
<b>Troponina (pg/ml)</b>	32 (24-43,9)	64 (34,5-127)	0,065
<b>Días de internación en UCO</b>	4,6 ±3,9	5,8 ±4,8	0,33
<b>Días totales de internación</b>	9,3 ±6,7	9,1 ±5,3	0,862
<b>Días de diuréticos EV</b>	6,3 ±3,6	5,4 ±3,8	0,391
<b>Unidades de furosemida (EV + VO)</b>	23,0 (14-31)	16 (10,0-31)	0,102
<b>VNI</b>	30,4%	22,9%	0,519
<b>Vasodilatadores EV</b>	30,4%	51,4%	0,114
<b>Inotrópicos</b>	21,7%	14,3%	0,462
<b>Mortalidad</b>	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.<sup>10,12</sup>

También puede mencionarse el subanálisis del estudio



BIOSTAT-CHF conducido por Núñez et al. (2020), de diseño observacional, prospectivo, multicéntrico y multinacional.<sup>14</sup> 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.<sup>14</sup>

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.<sup>2,4,8,11</sup> 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.<sup>2,4,11</sup> 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.<sup>2,4,11</sup>

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).<sup>2</sup> 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.<sup>15</sup> 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.<sup>15</sup>

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)