

REVISTA PERUANA DE CARDIOLOGÍA

Volumen 50 • Número 3 • 2025
Revista Peruana de Cardiología

ISSN:1609-7335
Indexada en: DOAJ
www.revistaperuanadecardiologia.com

Órgano oficial del



PERMANYER
www.permanyer.com

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<https://publisher.revistaperuanadecardiologia.permanyer.com>



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



Permalyer
Mallorca, 310
Barcelona (Cataluña), España
permalyer@permalyer.com



www.permalyer.com

ISSN: 1609-7335
Ref.: 11943APER251

Reproducciones con fines comerciales

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

Revista Peruana de Cardiología es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons* CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor en jefe no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permalyer.

El registro nacional de cardiopatías congénitas: una verificación estadística y hoja de ruta hacia la calidad y la humanización

The national registry of congenital heart diseases: a statistical validation and roadmap towards quality and humanization

Violeta Illatopa-Cerna^{ID}

Sociedad Peruana de Cardiología, Lima, Perú

En el presente número de *Revista Peruana de Cardiología* se publican los resultados del Registro Nacional de Cardiopatías Congénitas Pediátricas 2024, que incluye 1095 pacientes. Este trabajo constituye un hito para la cardiología pediátrica nacional. Más allá de su valor descriptivo, el registro representa un acto de responsabilidad científica en un entorno sanitario caracterizado por fragmentación estructural, desigualdad territorial y limitada interoperabilidad de datos. Implementar un registro nacional en el Perú implica armonizar información entre subsistemas, superar barreras geográficas y culturales, y sostener una iniciativa académica en un sistema en el que los recursos especializados son escasos y desigualmente distribuidos. Este esfuerzo merece un reconocimiento explícito.

La publicación del registro permite, además, realizar una auditoría histórica necesaria. Al contrastar los datos actuales con las proyecciones nacionales realizadas hace casi dos décadas¹, con la prevalencia latinoamericana reportada recientemente² y con la infraestructura sanitaria proyectada por el Ministerio de Salud hacia 2026, emerge una conclusión consistente: la carga epidemiológica sigue el patrón esperado, pero el sistema de salud no ha acompañado esa carga con una expansión proporcional de capacidad especializada ni con una descentralización efectiva de la complejidad.

El abismo de los datos: la realidad frente a la estadística

La prevalencia de cardiopatías congénitas en Latinoamérica se estima entre 7,2 y 9,2 por 1000 nacidos vivos². Aplicando este rango a las cifras nacionales de natalidad, el número esperado de recién nacidos con cardiopatías congénitas en el Perú oscila entre 4200 y 4500 anuales, en concordancia con estimaciones previas¹. Frente a esta carga esperada, los 1095 pacientes registrados representan aproximadamente el 25% del universo estimado. Esta brecha no debe interpretarse únicamente como un desfase estadístico, sino como un potencial indicador de subregistro, diagnóstico tardío y posible mortalidad no capturada. El «silencio epidemiológico» restante obliga a ampliar la cobertura del registro, incorporar hospitales adicionales y fortalecer la captación activa de casos. Más allá de la cifra, el dato sugiere que un número significativo de niños podrían no estar accediendo oportunamente al diagnóstico o al tratamiento.

El registro también evidencia una marcada centralización. El 72% de los pacientes procede de la capital o son derivados a ella. La capacidad quirúrgica resolutive se concentra principalmente en instituciones de Lima, lo que expone a las regiones a una vulnerabilidad diagnóstica y terapéutica persistente. Esta «invisibilidad regional» no es una categoría retórica, sino una expresión estructural del modelo sanitario vigente.

Correspondencia:

Violeta Illatopa-Cerna

E-mail: mdvillatopacerna@gmail.com

1609-7335 / © 2026 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permaner. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 17-02-2026

Fecha de aceptación: 25-02-2026

DOI: 10.24875/RPERC.M26000007

Disponible en internet: 25-03-2026

Rev Peruana Card. 2025;50(3):77-79

www.revistaperuanadecardiologia.com

El acceso cada vez menos accesible

Se estima que aproximadamente el 25% de los niños con cardiopatías congénitas requerirá una intervención quirúrgica o por cateterismo durante el primer año de vida para sobrevivir³, y al menos el 50% necesitará algún procedimiento a lo largo de su vida². Sin embargo, en el registro, menos de un tercio de los pacientes accedieron a tratamiento definitivo (10,5% a cirugía y 11,3% a intervencionismo). Esto implica que una proporción considerable de los niños recibe manejo médico o paliativo sin resolución estructural del defecto. La mortalidad global reportada, del 8,6%, debe analizarse a la luz de este acceso limitado, en especial cuando se asocia a complicaciones potencialmente prevenibles, como insuficiencia cardiaca refractaria y sepsis.

El país cuenta con varios establecimientos de salud, pero la distribución de la complejidad es profundamente asimétrica. Una proporción sustancial de los institutos especializados y establecimientos de mayor nivel se concentra en Lima Metropolitana. El sistema ha crecido en número de entidades, pero no ha descentralizado de manera efectiva la cirugía de alta complejidad (nivel III-2). Como consecuencia, los pacientes de provincias continúan siendo derivados a la capital, lo que contribuye a retrasos diagnósticos, con una edad promedio de diagnóstico de 2,1 años, lejos del ideal de tamizaje neonatal oportuno⁴.

¿Qué preguntas nos corresponde responder en la siguiente fase?

El registro abre interrogantes estructurales que deben orientar su evolución: cuál es la prevalencia real por región; cuál es la distribución de casos según su procedencia; cuál es el tiempo transcurrido entre la sospecha diagnóstica y la confirmación; cuántos establecimientos cuentan efectivamente con cardiólogos pediatras y capacidad intervencionista; cuál es la frecuencia de intervención según el diagnóstico; cuál es la situación en regiones de altura; cuál es la mortalidad en los centros de menor complejidad; cuál es la mortalidad en lista de espera; y cuál es la proporción de pacientes que logran una transición adecuada a unidades de adultos. Estas cuestiones no son accesorias, sino indispensables si el registro aspira a convertirse en una herramienta de política sanitaria.

Hacia la excelencia: recomendaciones para el bienio 2024-2026

El siguiente paso debe ser consolidar el registro como una herramienta nacional plenamente representativa. Esto implica ampliar su cobertura institucional y territorial, incorporando hospitales regionales y centros actualmente no incluidos, con el objetivo de reducir el subregistro y aproximar la base de datos a la carga real de enfermedad en el país.

Asimismo, el registro debe evolucionar de una base descriptiva hacia un instrumento de calidad asistencial y regulación sanitaria. La unificación técnica es un componente esencial de esta transición. La adopción uniforme de la nomenclatura estandarizada de la Society of Thoracic Surgeons⁵ permitiría clasificar los diagnósticos y los procedimientos según la complejidad anatómica y el riesgo quirúrgico, facilitando las comparaciones válidas entre instituciones y subsistemas como MINSA y EsSalud. La estandarización no es un formalismo metodológico, sino una condición necesaria para la evaluación objetiva de los resultados.

De igual forma, es imprescindible fortalecer la calidad de los datos y su gobernanza. Un registro contemporáneo requiere procesos sistemáticos de validación, auditorías periódicas, definición uniforme de las variables obligatorias, control de los datos faltantes e interoperabilidad entre plataformas institucionales, en concordancia con los estándares internacionales de registros clínicos⁶. La gobernanza del dato supone garantizar la consistencia, la trazabilidad y el uso responsable de la información para la toma de decisiones sanitarias. Un registro moderno no solo describe, sino que también estandariza, compara, audita y mejora.

Conclusión

Los resultados publicados en este número representan un avance significativo para la cardiología pediátrica peruana. Sin embargo, también evidencian brechas estructurales en cuanto a acceso, descentralización y cobertura diagnóstica. La hoja de ruta es clara: ampliar la captación, descentralizar la complejidad, estandarizar la nomenclatura y robustecer la gobernanza de los datos. Solo así el registro podrá evolucionar de un instrumento descriptivo a una herramienta efectiva de calidad, equidad y humanización en la atención de las cardiopatías congénitas en el Perú.

Referencias

1. Olórtogui A, Adrianzén M. Incidencia estimada de las cardiopatías congénitas en niños menores de 1 año en el Perú. *An Fac Med.* 2007;68: 113-24.
2. Xu J, Li Q, Deng L, Xiong J, Cheng Z, Ye C. Global, regional, and national epidemiology of congenital heart disease in children from 1990 to 2021. *Front Cardiovasc Med.* 2025;12:1522644.
3. Higashi H, Barendregt JJ, Kassebaum NJ, Weiser TG, Bickler SW, Vos T. The burden of selected congenital anomalies amenable to surgery in low and middle-income regions: cleft lip and palate, congenital heart anomalies and neural tube defects. *Arch Dis Child* 2015;100:233-8.
4. Bravo-Jaimes K, Lozano Moreno D, Orozco J, Rosales W, Macedo N, Medina M, et al. Tamizaje neonatal de cardiopatías congénitas críticas en el Perú: un llamado de urgencia. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2024;5:157-66.
5. Huamán Robles M, Kim SY, Bernier R, Villarroel Villa R, Carcausto Huamán C, Munive Méndez A, et al. Implementation and adaptation of the Society of Thoracic Surgeons' standardized nomenclature for congenital heart surgery in a Peruvian hospital. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc.* 2025;6:135-43.
6. Pittrow RD, Dewald O, Harig F, Kaemmerer-Suleiman AS, Suleiman M, Pittrow LB, et al. Establishing a cardiology registry: navigating quality and regulatory challenges with a focus on congenital heart disease. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2025;15:455-64.

Registro descentralizado de cardiopatías congénitas pediátricas en diferentes instituciones de salud del Perú

Decentralized registry of pediatric congenital heart disease in different health institutions in Peru

Carlos Mariño^{1*}, Silvia Alegre¹, Carlos Álvarez¹, Lucy Calderón¹, Rene Cerpa¹, Manuel Velasco¹, Rafael Reyes², Jesús García², Piero Custodio³, Marco Aza³, Alex Chávez⁴, Andrés Aldazabal⁵, Julio Peralta⁵, José Gonzáles⁵, Fernando Taípe⁶, Delsi Anaya⁶, Karina Culquí⁷, Viviana Nario⁷, Jorge Mamani⁸ y Jorge Juárez⁹

¹Servicio de Cardiología, Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima; ²Servicio de Cirugía Cardiovascular, Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima; ³Hospital Almanzor Aguinaga, Essalud, Chiclayo; ⁴Hospital General de Jaén, Cajamarca; ⁵Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima; ⁶Hospital Arzobispo Loayza, Lima; ⁷Hospital Alberto Sabogal, Essalud, Lima; ⁸Hospital Regional Hipólito Unanue, Tacna; ⁹Hospital Santa Rosa, Piura. Perú

Resumen

Antecedentes: Las cardiopatías congénitas (CC) constituyen una importante causa de morbilidad y mortalidad tanto en la infancia como en la edad adulta. En el Perú, la incidencia de estas patologías parece ser relevante. **Objetivo:** Identificar la frecuencia y las características sociodemográficas y clínicas, así como describir los tratamientos y las complicaciones de las cardiopatías congénitas. **Método:** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y multicéntrico en siete centros públicos del país. **Resultados:** Se registraron 1095 pacientes. Las CC más frecuentes fueron la comunicación interventricular (CIV) y la persistencia del conducto arterioso (PCA). El 72% de los pacientes residía y procedía de la ciudad de Lima. En cuanto al tratamiento, el 10,5% recibió manejo quirúrgico y el 11,3% tratamiento intervencionista. Los centros con disponibilidad de cirugía cardíaca fueron el Instituto Nacional de Salud del Niño (96 casos) y el Hospital Dos de Mayo (17 casos). **Conclusiones:** Las cardiopatías acianóticas con hiperflujo pulmonar, como la CIV y la PCA, fueron las más frecuentes. Menos de un tercio de los pacientes accedieron a cirugía o intervencionismo, lo que evidencia que una proporción considerable de niños con CC en el país no reciben un manejo definitivo.

Palabras clave: Cardiopatías congénitas. Morbilidad. Conducto arterioso permeable. Defecto del tabique interventricular.

Abstract

Background: Congenital heart disease (CHD) is an important cause of morbidity and mortality in both childhood and adulthood. In Peru, the incidence of these pathologies appears to be relevant. **Objective:** To identify the frequency and sociodemographic and clinical characteristics, as well as describe the treatments and complications of congenital heart disease. **Method:** A descriptive, retrospective and multi-centre study was carried out in the country's public centres. **Results:** A total of 1,095 patients were included. The most common defects were interventricular communication (IVC) and persistence of arterial conduct (PAC). 72% of patients resided and came from the city of Lima. Regarding treatment, 10.5% received surgical treatment and 11.3% received interventional treatment. Centres with cardiac surgery availability included Instituto

*Correspondencia:

Carlos Mariño
E-mail: cmarino@hotmail.com

Fecha de recepción: 25-10-2025
Fecha de aceptación: 15-12-2025
DOI: 10.24875/RPERC.25000035

Disponible en internet: 25-03-2026
Rev Peruana Card. 2025;50(3):80-86
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Nacional de Salud del Niño (96 cases) and Hospital Dos de Mayo (17 cases). **Conclusions:** Acyanotic heart diseases with pulmonary hyperflow, such as IVC and PAC, were the most frequent. Concerning treatment, fewer than one-third of patients had access to surgery or interventional procedures, highlighting that a significant proportion of children with CHD in Peru do not receive definitive management.

Keywords: Heart defects congenital. Morbidity. Patent ductus arteriosus. Ventricular septal defect.

Introducción

Las cardiopatías congénitas (CC) son malformaciones del corazón o de los grandes vasos sanguíneos que se encuentran desde el nacimiento¹. Representan una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica en todo el mundo, con un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Su detección y tratamiento oportunos son cruciales para mejorar los resultados de salud a largo plazo.

En todo el mundo, las anomalías congénitas, incluyendo las CC y los defectos del tubo neural, contribuyen a aproximadamente 240.000 muertes neonatales cada año, según la Organización Mundial de la Salud². Esta cifra subraya la magnitud del problema y la necesidad de priorizar su atención, incluyendo América Latina. En México se reporta que las CC más comunes son la comunicación interventricular (CIV), la persistencia del conducto arterioso (PCA) y la comunicación interauricular (CIA), con una prevalencia que oscila entre el 14-19% del total de cardiopatías³. Esta situación regional respecto a la incidencia de las cardiopatías destaca la relevancia de estudiar la epidemiología en otros países de la zona para entender mejor su comportamiento y diseñar estrategias de salud pública más efectivas.

En el Perú, la epidemiología de las CC pediátricas presenta un desafío particular debido a la falta de un sistema de registro nacional centralizado. La información disponible proviene de reportes aislados de instituciones de salud concretas, lo que impide obtener una visión integral y precisa de la prevalencia real de estas afecciones en el ámbito nacional y por regiones. Aunque los datos existentes sugieren que la CIV es la cardiopatía más frecuente⁴, la ausencia de un registro unificado dificulta la planificación de políticas de salud y la asignación de recursos.

El presente estudio tiene como objetivo general determinar la prevalencia y el perfil epidemiológico de las CC en la población pediátrica del Perú, a partir del análisis de los registros de las principales instituciones de salud del país.

Método

Diseño del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y retrospectivo que incluyó a niños con diagnóstico de CC atendidos en siete instituciones de salud del Perú, entre enero y diciembre de 2024. Los centros participantes fueron hospitales de referencia del ámbito nacional que, de manera voluntaria, se sumaron al estudio y contaban al menos con un especialista en cardiología pediátrica.

La investigación se realizó según la guía STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*) para estudios observacionales.

Población y muestra

Con el fin de obtener un registro completo y actualizado de pacientes con CC, se optó por incluir a toda la población identificada en los centros participantes, aplicando un muestreo censal. Por ello, no se realizó el cálculo del tamaño muestral, ya que se consideraron todos los pacientes que cumplieron los criterios de selección.

Variables y procedimiento de recolección de los datos

Las variables consignadas fueron el sexo, la edad (en años cumplidos), el peso (en kilogramos), el tipo de cardiopatía, la comorbilidad, el tipo de tratamiento, las complicaciones, la necesidad de reintervención y la mortalidad.

Los diagnósticos se codificaron de acuerdo con el Capítulo XVII de la Clasificación Internacional de Enfermedades, Décima Revisión (CIE-10)⁵.

Análisis de los datos

El análisis se realizó con el programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versión 23. Las variables categóricas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).

Tabla 1. Características generales de la población del estudio (n = 1095)

Característica	n (%)
Edad (años), media (DE)	2,1 ± 1,13
Sexo, n (%)	
Masculino	509 (46.5)
Femenino	586 (53.5)
Peso (kg), mediana [p25-p75]	13,9 [2,5-65,2]
Procedencia, n (%)	
Lima	788 (71.9)
Otras provincias	307 (28.1)
Edad materna, n (%)	
< 28 años	756 (69)
> 28 años	339 (31)
Síndrome de Down, n (%)	
Sí	209 (19.1)
No	886 (80.9)
Clase funcional, n (%)	
I	794 (72,5)
II	192 (17,6)
III	55 (5,1)
IV	54 (4,8)
Tratamiento, n (%)	
Quirúrgico	115 (10,5)
Intervencionista	124 (11,3)

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN). No se requirió consentimiento informado por tratarse de un análisis retrospectivo de historias clínicas.

Resultados

Durante el periodo de estudio se registraron 1095 niños con CC, de los cuales la mayoría (44,7%) fueron menores de 2 años (Tabla 1). La mayor parte de los centros eran hospitales con área o departamento individual de pediatría, pero no disponían de área materno-infantil, lo cual explica la menor cantidad de neonatos.

La edad promedio al momento del registro fue de 2,1 (± 1,13) años, con una mediana de peso de 13,9 kg (2,5kg-65,2 kg). Se observó predominio del sexo femenino (53,8%). La edad materna correspondió

principalmente a mujeres jóvenes, con un 69% de madres menores de 28 años.

Los casos procedieron de siete instituciones de salud (Fig. 1): en Lima, el INSN, el Hospital Nacional Dos de Mayo y el Hospital Sabogal, y en otras provincias el Hospital Regional Hipólito Unanue (Tacna), el Hospital General de Jaén (Cajamarca) y el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo (Chiclayo). El INSN registró el mayor número de casos (n = 526), seguido por el Hospital Dos de Mayo (n = 106) y el Hospital Almanzor (n = 102).

Respecto a la frecuencia de CC, predominó el grupo de las acianóticas, principalmente la CIV con el 25,1% y la PCA con el 22,1% (considerándose como defecto único o como aquél con mayor repercusión hemodinámica). Entre las CC cianóticas, la tetralogía de Fallot representó el 9,7% (Fig. 2). Entre las enfermedades congénitas asociadas, el síndrome de Down fue la más frecuente (19%).

La mayoría de los pacientes se encontró en clase funcional I (72,5%) y II (17,6%); el 7,4% restante se ubicó en las clases III y IV, representando el grupo de mayor riesgo y más morbimortalidad.

Los centros sin disponibilidad de cirugía o intervencionismo cardíaco derivaron a los pacientes con mayor complejidad a hospitales de Lima, tanto del Ministerio de Salud como de EsSalud, según correspondiera.

Durante el periodo de estudio, el 10,5% de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico y el 11,3% tratamiento intervencionista.

Los centros con disponibilidad de cirugía cardíaca fueron el INSN (96 casos) y el Hospital Dos de Mayo (17 casos), donde se realizaron cirugías correctoras de CIV, CIA, PCA, tetralogía de Fallot, reemplazo valvular aórtico, cirugías de Glenn y Fontan, y cirugías paliativas tipo fístula de Blalock-Taussig. Los centros con disponibilidad de cateterismo cardíaco fueron el INSN (98 casos), el Hospital Dos de Mayo (15 casos) y el Hospital Almanzor (12 casos) (Fig. 3). Entre los procedimientos realizados se incluyeron cierre percutáneo de PCA, CIA y CIV, angioplastia de coartación de aorta, valvuloplastias con balón e implante percutáneo de válvula pulmonar.

La mortalidad global reportada en el estudio fue del 8,6%, principalmente asociada a sepsis, neumonía e insuficiencia cardíaca refractaria.

Discusión

En el presente estudio se evaluaron las historias clínicas de 1095 niños con cardiopatías congénitas,

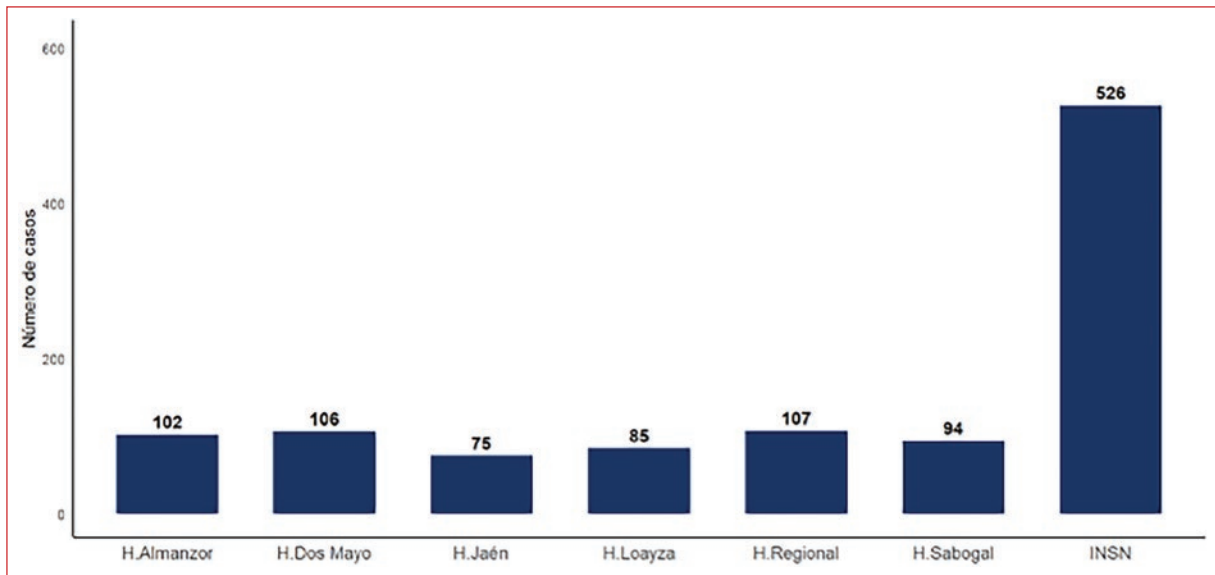


Figura 1. Instituciones participantes del estudio y registro de casos. INSN: Instituto Nacional de Salud del Niño.

con una edad promedio de 2,1 años y predominio del sexo femenino. La prevalencia en el mundo varía según el país (con reportes desde el 1,5% en Colombia hasta el 15% en España), con un promedio cercano a 9 casos por cada 1000 recién nacidos^{6,7}, constituyendo aproximadamente un tercio de todas las anomalías congénitas⁸.

Nuestros hallazgos concuerdan con la literatura internacional y regional en varios aspectos. La prevalencia de las cardiopatías más frecuentes, como la CIV, la PCA y la CIA, coincide con los reportes de otros países. Los estudios en España⁹, Colombia¹⁰ y México¹¹ también identifican estas tres cardiopatías como las más comunes en la población pediátrica. Este patrón global sugiere que, a pesar de las diferencias geográficas y genéticas, existen factores de riesgo comunes o patrones de desarrollo similares en estas condiciones. Factores como la consanguinidad y la exposición a ciertas sustancias ambientales se han identificado como potenciales contribuyentes, lo que resalta la necesidad de profundizar en la investigación de sus causas en el Perú¹².

Considerando el contexto peruano, el estudio evidencia la fragmentación y la centralización del sistema de salud. La mayoría de los casos y los procedimientos de alta complejidad se concentraron en los centros de Lima, principalmente en el INSN. Esto subraya una brecha en la capacidad de diagnóstico y tratamiento entre la capital y las provincias. La falta de áreas materno-infantiles en los centros participantes también

explica la menor cantidad de neonatos en el registro, lo cual puede subestimar la prevalencia real de las CC en esta población crítica.

Respecto a las pruebas de evaluación diagnóstica, en todos los centros fue posible la realización de electrocardiograma, radiografía de tórax y ecocardiograma transtorácico, que confirmaron el diagnóstico, realizado por cardiólogos pediatras. Sin embargo, la disponibilidad de estudios y de procedimientos como tomografía computarizada cardíaca, cateterismo cardíaco y cirugía cardiovascular estuvo limitada a los centros de mayor nivel resolutivo, generalmente en la ciudad de Lima, lo cual refleja el centralismo en el sistema de salud en el país.

Ello se evidencia también en la mayor cantidad de casos registrados en el INSN en Breña, Lima, que además podría explicarse por ser un centro de referencia de alta complejidad y concentrar pacientes de diferentes regiones del país^{13,14}. La alta procedencia de pacientes de Lima (72%) refuerza esta idea e indica una disparidad en la capacidad de diagnóstico y tratamiento en otras regiones, lo cual se ve reflejado en los hallazgos de un estudio realizado en la ciudad del Cusco, que menciona la necesidad de mejorar la atención en estas zonas¹⁵.

La edad promedio de diagnóstico de 2.1 años es superior a la deseada, lo cual podría indicar un retraso en la referencia o en la detección de estas patologías. Este dato contrasta con la detección temprana que se promueve en países con sistemas de vigilancia más robustos, como Argentina¹⁶. La implementación de

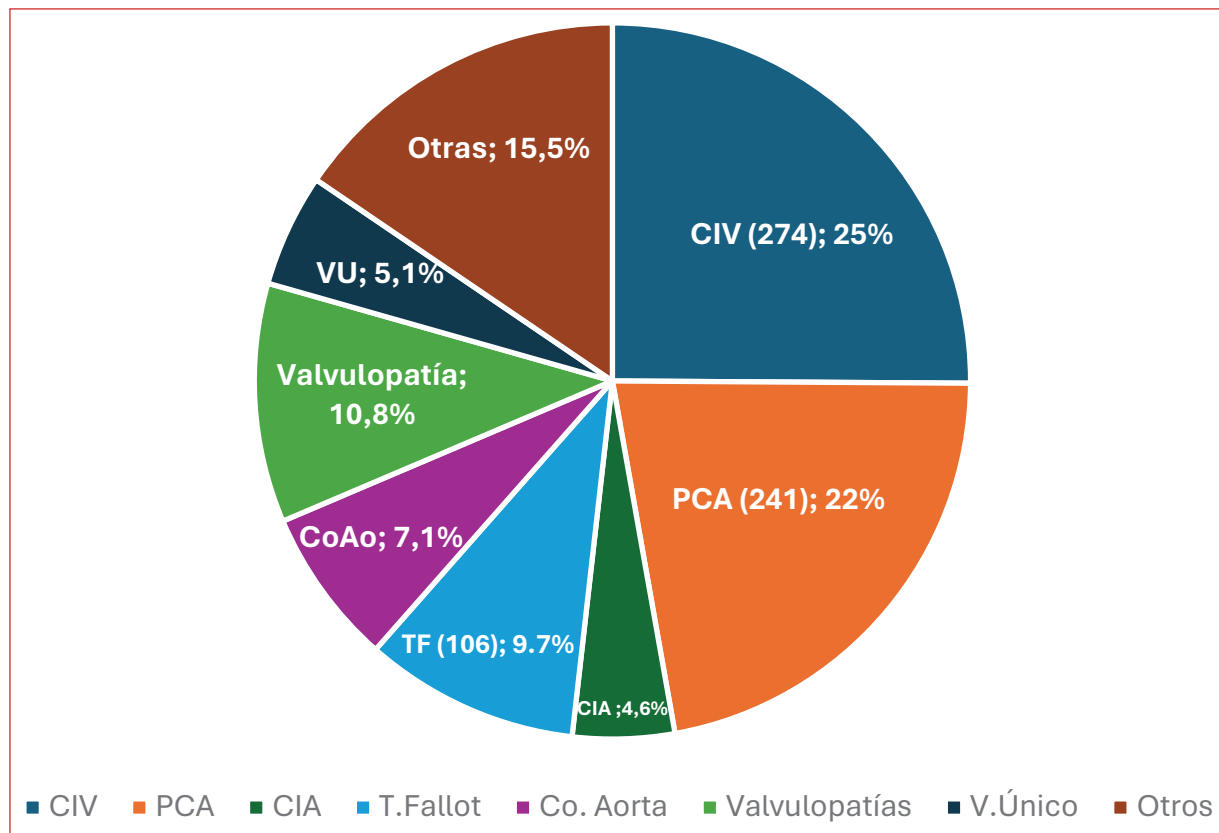


Figura 2. Frecuencia de cardiopatías congénitas (2024, n = 1095). CIA: comunicación interauricular; CIV: comunicación interventricular; CoA: coartación de aorta; PCA: persistencia del conducto arterioso; TF: tetralogía de Fallot; VU: ventrículo único.

estrategias de cribado neonatal, como la oximetría de pulso, podría contribuir a reducir la edad de diagnóstico y mejorar el pronóstico¹⁷⁻¹⁹.

Respecto al tratamiento, nuestros datos muestran que el 10,5% de los pacientes recibió manejo quirúrgico y el 11,3% intervencionista, lo que indica que una proporción significativa de niños con CC en el Perú no accede a un tratamiento definitivo en los centros participantes. Esto podría deberse a la necesidad de terapias especializadas que solo están disponibles en ciertos hospitales, así como a la complejidad de los casos. La concentración de procedimientos quirúrgicos y de cateterismo en el INSN y el Hospital Dos de Mayo, en Lima, y en el Hospital Almazor Aguinaga, en Lambayeque, subraya la centralización de los servicios de alta especialidad. Este patrón es similar al observado en otros países de la región, donde la oferta de servicios cardiológicos pediátricos es limitada y se concentra en grandes centros urbanos^{10,20}.

Al respecto, nuestro trabajo es un estudio multicéntrico y representa el primer esfuerzo en Perú por establecer un registro descentralizado de CC pediátricas

en diversas instituciones de salud, lo que nos permite obtener una visión más clara y completa de la situación nacional. Los resultados obtenidos, aunque preliminares, revelan datos epidemiológicos y de manejo de gran relevancia para la planificación de políticas de salud. La participación de siete centros pediátricos del ámbito nacional valida la necesidad de un sistema de registro unificado, siendo ideal la inclusión de un mayor número de instituciones de los dos sistemas principales de salud (Ministerio de Salud y EsSalud).

Los resultados tienen una fuerte implicación clínica y de salud pública. La alta prevalencia de CIV y PCA, que a menudo pueden ser asintomáticas en etapas tempranas, resalta la necesidad de programas de tamizaje neonatal y pediátrico para un diagnóstico precoz. La significativa mortalidad en este grupo de pacientes, del 8,6%, relacionada con infecciones e insuficiencia cardíaca, indica la importancia de un manejo integral que no solo se centre en el tratamiento quirúrgico o intervencionista, sino también en la prevención de complicaciones. La referencia de casos complejos de las provincias a Lima subraya la necesidad de

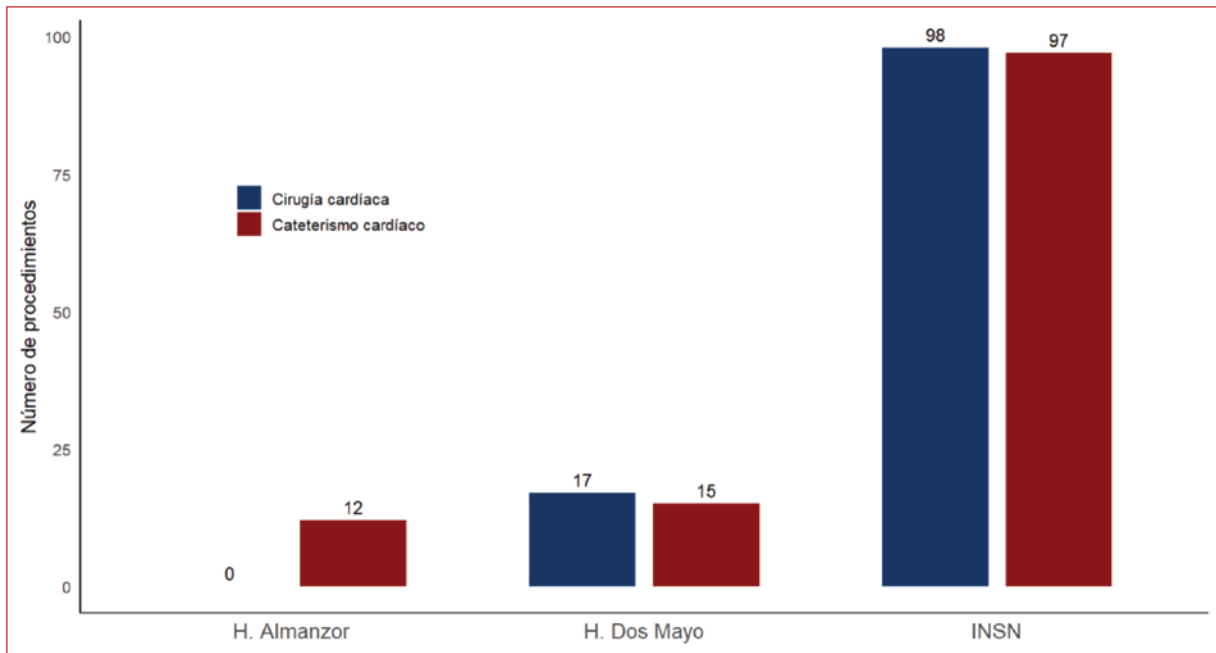


Figura 3. Intervenciones de cirugía cardíaca y cateterismo. INSN: Instituto Nacional de Salud del Niño.

descentralizar la atención especializada y fortalecer la capacidad de los hospitales regionales.

Como fortalezas del presente estudio, es el primero multicéntrico que brinda datos sobre la prevalencia de CC en Perú y proporciona un panorama de la situación actual, lo cual sirve como punto de partida para futuras investigaciones. Sin embargo, presenta algunas limitaciones, como el sesgo de selección (los centros participantes no representan a todo el país), la falta de inclusión de áreas materno-infantiles (se subestima la prevalencia en neonatos), no ser un registro nacional (la información no es completa y no refleja la totalidad de los casos en Perú) y la participación voluntaria de los investigadores (podría haber afectado la exhaustividad del registro).

Futuras investigaciones podrían beneficiarse de la creación de un sistema de registro nacional obligatorio que utilice metodologías estandarizadas y validadas.

Conclusiones

En el presente estudio, la prevalencia de CC se encontró dentro de los rangos reportados tanto en Latinoamérica como en el resto del mundo. Los defectos con hiperflujo pulmonar, principalmente la CIV y la PCA, fueron los más frecuentes. La comorbilidad congénita más frecuentemente asociada fue el síndrome de Down. Se evidencia una marcada centralización de la atención especializada

en Lima. Menos de un tercio de los pacientes accedieron a cirugía cardíaca o a procedimientos intervencionistas, lo que refleja que una proporción considerable de niños con CC en el Perú no reciben un tratamiento definitivo en los centros de salud disponibles.

Recomendaciones

Se recomienda implementar un registro nacional de CC que integre la información de los diferentes centros de salud del país, fortalecer la capacitación del personal en provincias para mejorar el diagnóstico y el manejo inicial de estas patologías, establecer programas de tamizaje neonatal que permitan su detección precoz, e invertir en infraestructura y equipamiento hospitalario en regiones con el fin de descentralizar la atención especializada. Asimismo, resulta necesario promover futuras investigaciones que incluyan un mayor número de instituciones de salud en la atención cardíaca pediátrica, con el objetivo de consolidar un verdadero registro nacional y obtener resultados estadísticamente más sólidos.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Mendoza-Ángeles MM, Orozco-González CN. El papel de las mutaciones genéticas en la etiología y severidad de las cardiopatías congénitas en neonatos. *Rev Med Investig Univ Auton Estado Mex.* 2025;13:144-9.
- Organización Mundial de la Salud. Anomalías congénitas. Ginebra: OMS; 2022. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/congenital-anomalies>.
- De Rubens-Figueroa J, Ceballos-Cantú JC, López-Ornelas AF, Vazqu  ez-Perdomo M, Pablos-Hach JL. Frecuencia de cardiopatías congénitas y adquiridas en 4,544 niños. Estudio basado en ecocardiografía. *Arch Cardiol Mex.* 2021;91:407-14.
- Fernández Ordóñez M. Características clínicas-epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en el Instituto Nacional de Salud del Niño-Breña, Lima-Perú, enero-diciembre del 2015. (Tesis de grado). Lima: Universidad San Juan Bautista; 2018. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.14308/1803>.
- Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados de Salud. Décima Revisión. Volumen 1. Washington D.C.: OPS; 1995.
- Benavides-Lara A, Faerron   ngel JE, Umaña Solís L, Romero Zúniga JJ. Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. *Rev Panam Salud Publica.* 2011;30:31-8.
- Narapureddy BR, Zahrani Y, Alqahtani HEM, Mugaiahgari BKM, Reddy LKV, Mohammed Asif S, et al. Examining the prevalence of congenital anomalies in newborns: a cross-sectional study at a tertiary care maternity hospital in Saudi Arabia. *Children (Basel).* 2024;11:188.
- Torres-Cosme JL, Rol  n-Porras C, Aguinaga-R  os M, Acosta-Granado PM, Reyes-Muñoz E, Murgu  a-Peniche T. Mortality from congenital heart disease in Mexico: a problem on the rise. *PLoS One.* 2016;11:e0150422.
- Pérez-Lescure Picarzo J, Mosquera González M, Latasa Zamalloa P, Crespo Marcos D. Incidencia y evolución de las cardiopatías congénitas en España durante 10 años (2003-2012). *An Pediatr.* 2018;89:294-301.
- Tassinari S, Martínez-Vernaza S, Erazo-Morera N, Pinzón-Arciniegas MC, Gracia G, Zarante I. Epidemiology of congenital heart diseases in Bogotá, Colombia, from 2001 to 2014: improved surveillance or increased prevalence? *Biomedica.* 2017;38:148-55.
- Peña-Juárez RA, Corona-Villalobos C, Medina-Andrade M, Garrido-García L, Gutierrez-Torpey C, Mier-Martínez M. Presentación y manejo de las cardiopatías congénitas en el primer año de edad. *Arch Cardiol Mex.* 2021;91:337-46.
- Albeshar N, Massadeh S, Hassan SM, Alaamery M. Consanguinity and congenital heart disease susceptibility: insights into rare genetic variations in Saudi Arabia. *Genes.* 2022;13:354.
- Olórtegui A, Adrianzén M. Incidencia estimada de las cardiopatías congénitas en niños menores de 1 año en el Perú. *An Fac Med.* 2007;6:113-24.
- Instituto Nacional de Salud del Niño. Análisis Situacional de los Servicios de Salud INSN 2023 [Internet]. Lima: Ministerio de Salud; 2024 [citado el 1 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/6874569/5944569-asis-insn-2023.pdf?v=1725305936>.
- Aliaga Mejía K. Características clínico epidemiológicas de las cardiopatías congénitas en neonatos atendidos en el Hospital Antonio Lorena del Cusco, 2015-2020. (Tesis de grado). Cusco: Universidad Nacional San Antonio Abad; 2022. Disponible en: https://alicia.concytec.gob.pe/vufind/Record/RUNS_9ac75996a2882c37cd77065f9f056f90/Details.
- Groisman B, Barbero P, Liascovich R, Brun P, Bidondo MP. Detección de cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos en Argentina a través del Sistema Nacional de Vigilancia de Anomalías Congénitas (RENAC). *Arch Argent Pediatr.* 2022;120:11-20.
- Flórez-Muñoz SL, Rubiano-Pedroza JA, Molina-Medina CN, Lozada-Muñoz A, Rocha-Pacheco LM. Tamizaje con oximetría de pulso en el diagnóstico de cardiopatías congénitas críticas en recién nacidos. *Rev Colomb Cardiol.* 2021;28:583-9.
- Berlanga Bolado O, Rivera Vázquez P, Martínez Padrón H. Sensibilidad y especificidad de la oximetría de pulso para detectar cardiopatías congénitas en recién nacidos. *Horizonte Sanitario.* 2023;22:271-8.
- García-Benítez L, Granados-García V, Agudelo-Botero M, Mier-Martínez M, Palacios-Macedo A, Durán-Arenas L. Análisis de costo-efectividad de la oximetría de pulso como prueba de detección de las cardiopatías congénitas críticas en México. *Salud Publica Mex.* 2022;64:377-84.
- Fonseca-Sánchez A, Bobadilla-Chávez J. Abordaje del niño con sospecha de cardiopatía congénita. *Rev Mex Pediatr.* 2015;82:104-6.

Evaluation of right ventricle and hypoxic pulmonary hypertension in young highlanders of the Andes

Evaluación del ventrículo derecho y la hipertensión pulmonar hipóxica en jóvenes de las tierras altas de los Andes

Roberto Baltodano-Arellano¹, Giovanni Meneses-Flores¹, Jimmy Mego-Vásquez²,
Rosmy Gagliffi-Artica³, and Lindsay Benites-Yshpilco^{4*}

¹Faculty of Medicine, Universidad Nacional Mayor de San Marcos; ²Instituto Nacional de Rehabilitación Dra. Adriana Rebaza Flores; ³Faculty of Medicine, Universidad Norbert Wiener; ⁴Cardiology Service, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima, Peru

Abstract

Background: Hypobaric hypoxia can lead to pulmonary hypertension (PHT), which in turn may result in right ventricular hypertrophy. Validated non-invasive techniques, such as echocardiography, are currently available to detect these alterations. **Objective:** To determine the echocardiographic and electrocardiographic characteristics of the right ventricle and the echocardiographic probability of pulmonary hypertension in young individuals native to Cerro de Pasco, a high-altitude city (4340 m above sea level) in the Peruvian Andes. **Methods:** Echocardiographic examinations were performed using a Terason T3000 system, and electrocardiograms were recorded with a Fukuda Cardisun C-110 electrocardiograph. Hematocrit was determined by microcentrifugation. Twenty-four healthy subjects (13 men and 11 women; mean age 20.9 years) were recruited; however, three were excluded from the echocardiographic analysis due to poor acoustic windows. **Results:** On echocardiography, all participants showed right ventricular basal diameter and systolic-diastolic function within normal ranges. Only one subject (4.7%) had an intermediate probability of pulmonary hypertension, whereas the remaining participants had a low probability. Approximately 24% met at least one electrocardiographic criterion for right ventricular hypertrophy, and the mean QRS axis was 65.6°. **Conclusion:** Echocardiographic and electrocardiographic characteristics of the right ventricle in high-altitude residents were similar to those reported in populations living at sea level.

Keywords: Hypertension pulmonary. Echocardiography. High-altitude. Peru.

Resumen

Antecedentes: La hipoxia hipobárica puede causar hipertensión pulmonar, que a su vez puede originar hipertrofia ventricular derecha. Actualmente, existen técnicas no invasivas validadas, como la ecocardiografía, que detectan estas alteraciones. **Objetivo:** Determinar las características ecocardiográficas y electrocardiográficas del ventrículo derecho y la probabilidad de hipertensión pulmonar mediante ecocardiografía en jóvenes oriundos de Cerro de Pasco, una ciudad a 4340 m.s.n.m., en los Andes peruanos. **Método:** Las ecocardiografías se realizaron con un equipo Terason T3000, y el electrocardiógrafo utilizado fue un Fukuda Cardisun C-110. El hematocrito se obtuvo por microcentrifugación. Se reclutaron 24 sujetos sanos (13 hombres y 11 mujeres, edad media 20,9 años), pero 3 fueron excluidos del estudio ecocardiográfico debido a una ventana acústica deficiente. **Resultados:** En la ecocardiografía, todos los participantes presentaron un diámetro basal y una

*Correspondence:

Lindsay Benites-Yshpilco
E-mail: lindessiben@gmail.com
1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Published by Permanyer. This is an open access article under the license CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 11-09-2025

Date of acceptance: 19-11-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000031

Available online: 25-03-2026

Rev Peruana Card. 2025;50(3):87-94

www.revistaperuanadecardiologia.com

función sistodiastólica ventricular derecha en rangos adecuados, y solo un sujeto (4,7%) presentó probabilidad intermedia de hipertensión pulmonar; el resto presentó una probabilidad baja. El 24% mostró al menos algún criterio de hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma; el eje QRS medio fue de 65,6°. Conclusiones: Las características ecocardiográficas y electrocardiográficas del ventrículo derecho de los habitantes de altura fueron similares a las de los habitantes a nivel del mar.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar. Ecocardiografía. Gran altura. Perú.

Introduction

In the middle of the last century, studies began on the effects of hypobaric hypoxia in the inhabitants of the high altitudes of the Peruvian Andes. Clinical, electrocardiographic, hemodynamic, and autopsy evaluations revealed a particular cardiovascular phenotype, the hypertrophic right ventricle resulting from hypoxic pulmonary hypertension (PHT)¹⁻⁸. In addition, clinical anomalies such as cyanosis or increased erythrocytosis were observed in these studies. These features, while commonly found in apparently healthy highlanders, when expressed in an extreme way, constitute a clinical condition known as chronic high-altitude disease or Monge's disease⁹.

With the development of modern imaging techniques such as echocardiography, it is possible to perform a comprehensive cardiac anatomic-functional assessment, including an estimation of the probability of having PHT¹⁰⁻¹². On the other hand, the electrocardiogram has shown in the past the ability to identify right ventricular hypertrophy in altitude studies. Recently, some high-altitude studies using these techniques, found certain discrepancies with the investigations of the last century^{13,14}. We believe that the combined use of these tools can bring us closer to better characterizing the heart of today's high-altitude inhabitants of the Andes.

Young highlanders, exempt from the cardiovascular physiology typical of the newborn and infant and from chronic-degenerative diseases, present a favorable condition to study the cardiovascular effects of hypobaric hypoxia. The objectives of this study were to explore the right ventricle anatomy and function and the probability of PHT in young people from a high-altitude city in the Peruvian Andes, based on echocardiography and electrocardiography.

Methods

This is a cross-sectional study carried out in the city of Cerro de Pasco (altitude 4340 m above sea level),

which included individuals of both sexes, natives of the city, who were students of the Faculty of Engineering of the Daniel Alcides Carrión University.

Exclusion criteria were subjects with congenital heart disease, other structural heart diseases, and a history of lung disease.

Non-probabilistic convenience sampling method was used. All subjects authorized their participation by signing an informed consent.

Procedures

The participants were evaluated by a cardiologist, who measured their vital signs, performed an anthropometric evaluation, and collected information about medical history and cardiovascular risk factors.

Echocardiography was performed with a Terason T3000 ultrasound machine (Boston, Massachusetts, U.S.A.). The procedures were carried out by the same specialized operator, which avoided inter-observer differences.

The techniques used were M-mode, two-dimensional, pulsed Doppler, continuous Doppler, and tissue Doppler. Quantitative structural and functional data were obtained following the guidelines of the American Society of Echocardiography^{10,11}. The method of calculating pulmonary pressure was through peak tricuspid regurgitation velocity.

Echocardiographic definition of PHT

The current recommendation determines the probability of PHT as follows¹²: low probability: tricuspid regurgitation velocity ≤ 2.8 m/s, without echocardiographic signs of PHT.

Intermediate probability

Defined as a tricuspid regurgitation velocity ≤ 2.8 m/s in the presence of echocardiographic signs of PHT, or a tricuspid regurgitation velocity between 2.9 and 3.4 m/s in the absence of echocardiographic signs of PHT.

Table 1. Clinical and electrocardiographic variables according to sex

Variable	All participants (n = 24)*	Men (n = 13)	Women (n = 11)
Age, year	20.9 (3.3)	20.6 (3.1)	21.2 (3.6)
Weight	58.5 (8.9)	62.1 (10.6)	54.4 (3.7)
Height	161.1 (8.0)	165.7 (7.2)	155.6 (4.9)
BSA	1.6 (0.2)	1.7 (0.2)	1.5 (0.1)
BMI	22.5 (2.3)	22.5 (2.9)	22.4 (1.3)
RR	19.4 (1.5)	19.2 (1.4)	19.6 (1.7)
HR	65.2 (10.1)	63.4 (8.2)	67.4 (12.0)
SBP	112.1 (8.3)	113.8 (6.5)	110.0 (10.0)
DBP	60.0 (60-70)**	70.0 (60-70)	60.0 (60-70)
SpO ₂ , %	89.8 (3.0)	91.0 (2.6)	88.3 (2.9)
Hb, g/dL	17.2 (1.6)	17.8 (1.7)	16.2 (0.9)
PR, s	0.16 (0.02)	0.17 (0.019)	0.15 (0.016)
QRS axis, degrees	65.62 (55.97)	52.31 (69.66)	81.36 (29.59)
R-wave in aVR, mm	2.67 (1.43)	3.35 (1.43)	1.86 (0.95)
R/S ratio in V5	1.50 (1.13-3.55)**	1.25 (1.08-4.05)	1.8 (1.5-3.6)
QRS duration, s	0.07 (0.02)	0.08 (0.022)	0.07 (0.02)
QTc, s	0.40 (0.02)	0.40 (0.020)	0.40 (0.027)

*Mean ± standard deviation.

**Median and interquartile range.

BMI: body mass index; BSA: body surface area; RR: respiratory rate; HR: heart rate; PR: PR interval; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; SpO₂: peripheral capillary oxygen saturation; Hb: hemoglobin.

High probability

Defined as a tricuspid regurgitation velocity between 2.9 and 3.4 m/s in the presence of echocardiographic signs of PHT, or a tricuspid regurgitation velocity > 3.4 m/s, irrespective of echocardiographic signs of PHT.

Echocardiographic signs of PHT refer to ventricular, pulmonary artery, inferior vena cava, and right atrium abnormalities. A relevant sign related to the pulmonary artery is the flow acceleration time at the level of the right ventricular outflow tract (AT), which independently presents high diagnostic performance for detecting PHT¹⁵.

Twelve-lead electrocardiograms were performed in the supine position, using the Fukuda Cardisun C-110 electrocardiograph, Japan. For hematocrit measurement, a small blood sample was taken from the index finger of the dominant hand. Using the microcentrifugation method, the hematocrit was measured, and the hemoglobin concentration estimated resulted from dividing the hematocrit by 3.

Statistical analysis

Qualitative variables were presented as percentages. A Kolmogorov–Smirnov normality test was applied to determine if the quantitative variables were expressed

as mean and standard deviation or median and interquartile interval.

Results

General characteristics

Twenty-four subjects were initially included in the study, of whom 13 were male (54.2%) and 11 female (45.8%). Three of them (2 men and 1 woman) were excluded from the echocardiographic analysis due to a poor acoustic window. All study subjects presented functional Class I of the New York Heart Association classification. In addition, none of them presented a pathological history, except for occasional tobacco consumption in 41.7% of the sample. The clinical and electrocardiographic characteristics of the sample and analyzed by sex are presented in [table 1](#).

In the analysis by sex of the clinical variables, statistically significant differences were found in weight, height, body surface area, oxygen saturation, and hemoglobin concentration (all higher in men).

Echocardiographic results

In the study of the right ventricle, the anatomical variables, such as the basal diameter and the functional

Table 2. Echocardiographic variables according to sex

Variable	All participants (n = 21)*	Men (n = 11)	Women (n = 10)
RV basal diameter, mm	31.85 (5.11)	34.09 (5.54)	29.38 (3.32)
TAPSE, mm	22.52 (2.98)	23.5 (3.30)	21.50 (2.32)
S', cm/s**	0.15 (0.13-0.15)	0.14 (0.12-0.15)	0.15 (0.14-0.15)
ET, m/s	0.54 (0.19)	0.58 (0.19)	0.50 (0.18)
AT, m/s	0.29 (0.10)	0.31 (0.11)	0.27 (0.08)
ET/AT, ratio	2.03 (0.51)	1.94 (0.55)	2.13 (0.48)
TDT, ms	220.7 (53.51)	230.4 (57.66)	210.0 (49.28)
E'Tcm/s	0.16 (0.02)	0.15 (0.02)	0.17 (0.02)
ET/E'T	3.50 (0.80)	3.75 (0.91)	3.21 (0.57)
RA area	12.29 (1.59)	13.09 (1.45)	11.40 (1.25)
AT, ms	124 (16.07)	124.09 (11.36)	124.50 (21.79)
TRPG, mmHg	17.3 (5.62)	16.64 (6.17)	18.05 (5.41)
IVC, mm	12.9 (3.63)	14.09 (4.39)	11.60 (2.07)
PASP, mmHg	22.3 (5.72)	21.64 (6.17)	23.05 (5.41)
ST, cm	0.74 (0.16)	0.75 (0.19)	0.73 (0.13)
LVDD, cm	4.68 (0.64)	4.80 (0.71)	4.54 (0.57)
PWT, cm	0.68 (0.12)	0.73 (0.12)	0.63 (0.11)
LVSD, cm	2.64 (0.50)	2.82 (0.51)	2.45 (0.43)
LV EF teich, %	72.43 (5.83)	70.27 (5.44)	74.80 (5.53)
E, m/s	0.80 (0.7-0.9)**	0.80 (0.70-0.85)	0.90 (0.80-0.98)
A, m/s	0.45 (0.13)	0.44 (0.15)	0.46 (0.10)
E/A	2.04 (0.63)	1.98 (0.68)	2.10 (0.59)
DT, m/s	185.1 (35.8)	183 (37.3)	188 (36.0)
E/e	6.75 (1.03)	6.45 (0.98)	7.07 (1.02)
AR, mm	28.2 (3.86)	29.2 (4.58)	27.2 (2.74)
LA area, cm ²	12.86 (2.10)	12.9 (2.55)	12.8 (1.62)

*Mean ± standard deviation.

**Median and interquartile range.

TAPSE: tricuspid annular plane systolic excursion; LVDD: left ventricular diastolic diameter/dimension; LVSD: left ventricular systolic diameter/dimension; LV EF: left ventricular ejection fraction; PWT: posterior wall thickness.

variables, both systolic and diastolic, presented means within normal limits (Table 2). It should be noted that none of the subjects presented signs of right ventricular hypertrophy; however, 1 subject (4.7%) presented criteria for intermediate probability of PHT (pulmonary artery systolic pressure of 36 mmHg), while in the rest had a low probability. In addition, the AT was 124 ms, with two subjects (9.5%) presenting altered values (< 105 ms). In the analysis by sex, statistically significant differences were found in the basal diameter of the right ventricle ($p = 0.031$) (Fig. 1), in the right atrium ($p = 0.010$), and in the tricuspid e wave ($p = 0.026$), being in the last one higher in women. In relation to pulmonary artery systolic

pressure, a greater dispersion of values was observed in men, while the only abnormally high value was recorded in a female participant; however, there were no statistically significant differences between both sexes (Fig. 2).

In relation to left echocardiographic measurements, wall thickness, ventricular diameters, and left ventricular ejection fraction presented normal means. The variables corresponding to the diastolic function of the left ventricle were also normal in the population, including the area of the left atrium. In the analysis between sexes, a statistically significant difference was only found in the measurement of the posterior wall of the left ventricle, which was thicker in men ($p = 0.0036$) (Fig. 3).

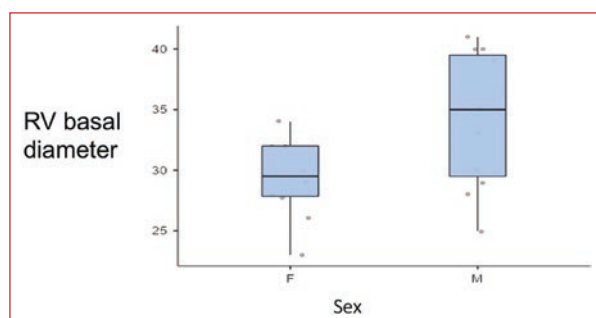


Figure 1. Basal diameter of the right ventricle according to sex. F: female. M: male.

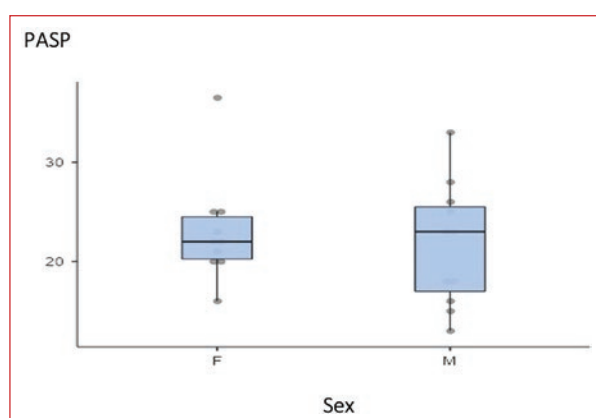


Figure 2. Pulmonary artery systolic pressure according to sex. F: female. M: male.

Electrocardiographic data

Regarding the electrocardiographic variables, all the subjects were in sinus rhythm, showing sinus arrhythmia in 21 of them (87.5%), sinus bradycardia in 4 (16.7%), and complete right bundle branch block in 2 (8.3%) subjects (Fig. 4). Regarding the electrocardiographic signs of right ventricular hypertrophy used in pioneering high altitude studies: cardiac electrical axis (AQRS) $\geq 110^\circ$; $R \geq 5$ mm in aVR and $R < S$ in lead V5, 24% of our study subjects displayed at least one of them. In the analysis by sex, significant differences were only demonstrated in the R wave of the aVR derivative ($p = 0.006$), which was higher in men.

Discussion

Echocardiographic findings

In our study, a sample of young people native from Cerro de Pasco had, in general, anatomic-functional

echocardiographic values of the right heart within normal ranges, according to the recommendation of chamber quantification^{10,11}, which collected information from studies carried out mainly in western populations at sea level. The variable that largely determines the cardiovascular phenotype at high altitude is PHT^{16,17}, and its measurement by ultrasound for high altitude inhabitants was validated by Alleman et al.¹⁸. In our study, only one subject (4.7%) presented criteria for intermediate probability of PHT¹², the remaining one's low probability. In addition, the AT mean was 124 ms, and in two subjects (9.4%), decreased values were observed, which were not associated with additional signs of PHT. These findings indicate that in our sample, the anatomic and functional features of the right cavities were within normal limits.

These results agree with the study conducted by Maignan et al.¹⁴, who found an average tricuspid regurgitation velocity of 2.5 m/s, corresponding to a low probability of PHT (< 2.8 ms), which is endorsed by the mean of normal AT (127 ms). Conversely, our findings are in contrast to what was found by a study performed 60 years ago⁷, in which healthy highlanders' young people were diagnosed with PHT by cardiac catheterization, with a mean pulmonary artery systolic pressure of 41 mmHg and also contrast with what was reported by Recavarren and Arias-Stella⁴, who in the same years, evidenced in anatomical pieces, right ventricular hypertrophy as a response to PHT in healthy highlanders of the Andes. It is important to mention that the referred studies were developed in Morococha, a city in the Andes, just 200 m above Cerro de Pasco. The possible explanations of the findings are discussed later.

In the analysis by sex, significant differences stand out in two variables: the basal diameter of the right ventricle and the area of the right atrium, both greater in men. Likewise, it is worth mentioning that the tricuspid annular plane systolic excursion (TAPSE), a standard echocardiographic parameter of right ventricular systolic function, was higher in males, without reaching significant differences. These echocardiographic metric differences are also described in inhabitants at sea level¹⁰, which would indicate that they probably represent different physiological features of men and women.

Electrocardiographic assessment

Regarding the electrocardiographic results related to the right ventricle, 24% of participants had at least one of the three electrocardiographic signs of right ventricular hypertrophy (AQRS $\geq 110^\circ$; $R \geq 5$ mm in aVR and

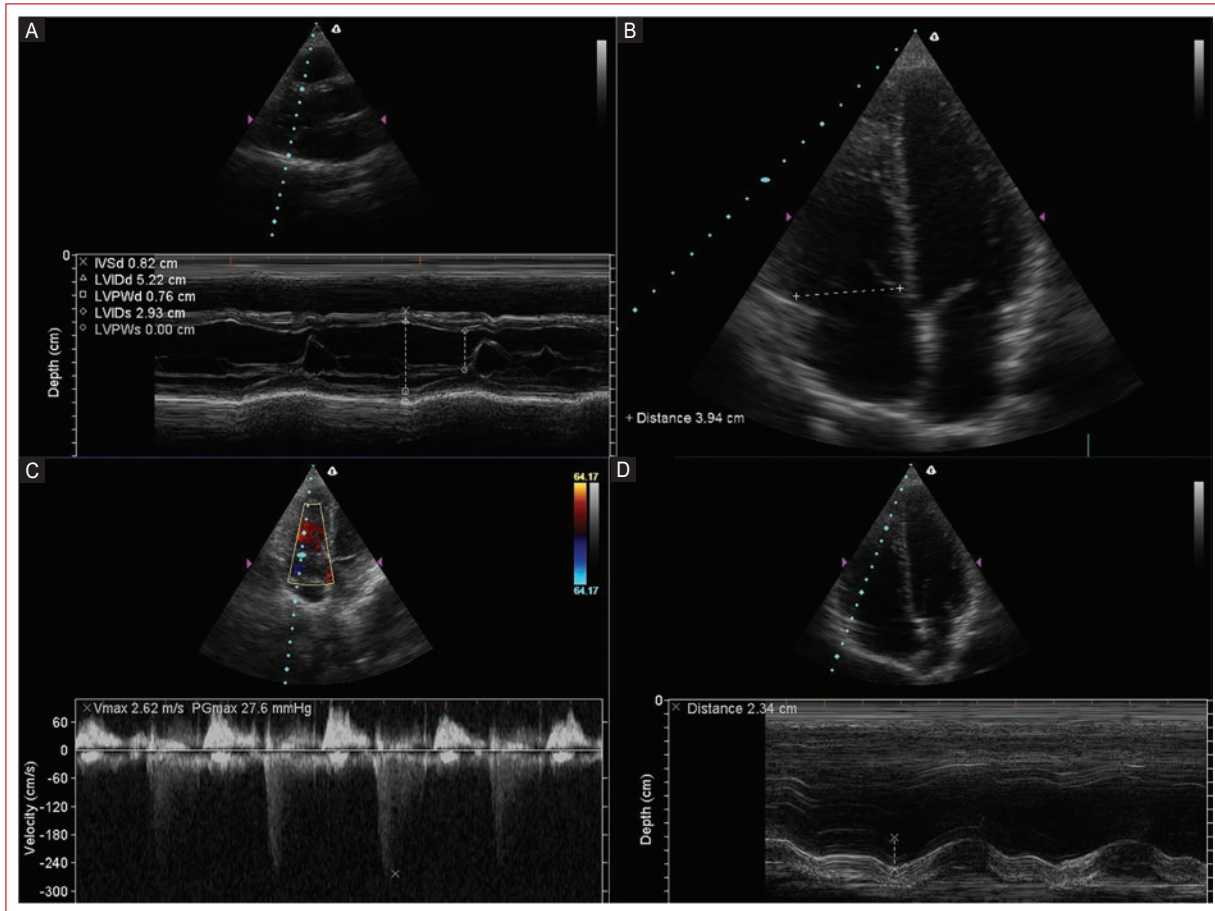


Figure 3. Echocardiographic measurements by sex. **A:** measurement of left ventricular thickness, diameters, and ejection fraction. **B:** measurement of basal right ventricular diameter. **C:** measurement of tricuspid regurgitant peak velocity. **D:** TAPSE measurement.

R < S in lead V5). Peñaloza et al.², in the same way, state that 38% had right ventricular hypertrophy electrocardiographically, while Rotta found it in 40.8%¹⁹. Likewise, it is worth mentioning that the mean QRS axis in our patients was 65.6°, while Peñaloza et al. found the mean cardiac axis greater than 100° in the mountains and 55° at sea level. Recently, Huicho and Niermeyer¹⁶, in an electrocardiographic trial carried out in children and adolescents from a city at the same altitude as Cerro de Pasco, surprisingly reported that none of the subjects presented signs of right ventricular hypertrophy.

Clinical variables

The findings obtained from echocardiographic techniques may be related with the clinical variables such as hemoglobin concentration and oxygen saturation, which are different what was found in past studies. We found a mean hemoglobin concentration considerably

lower than that observed by Peñaloza et al.⁵ In a similar study population (17.2 vs. 19.5 g/dl), the average oxygen saturation was much higher (89.8 vs. 78.4%). In addition, it is important to comment that more recent data from Maignan et al.¹⁴ reported results like those of our healthy inhabitants of Cerro de Pasco (hemoglobin concentration 16.5 g/dL, saturation 89%). Contrary to the findings of Bilo et al.,²⁰ we did not find participants with blood pressures in the high blood pressure ranges, probably because our research subjects were much younger.

As described above, in our study, we observed clinical, electrocardiographic, and anatomic-functional echocardiographic differences in parameters characterizing the right heart and pulmonary circulation compared with studies carried out in past decades in healthy highlanders of the Andes. The reasons for these differences are not clear, but we believe that the following explanation is plausible: Globalization gave the native

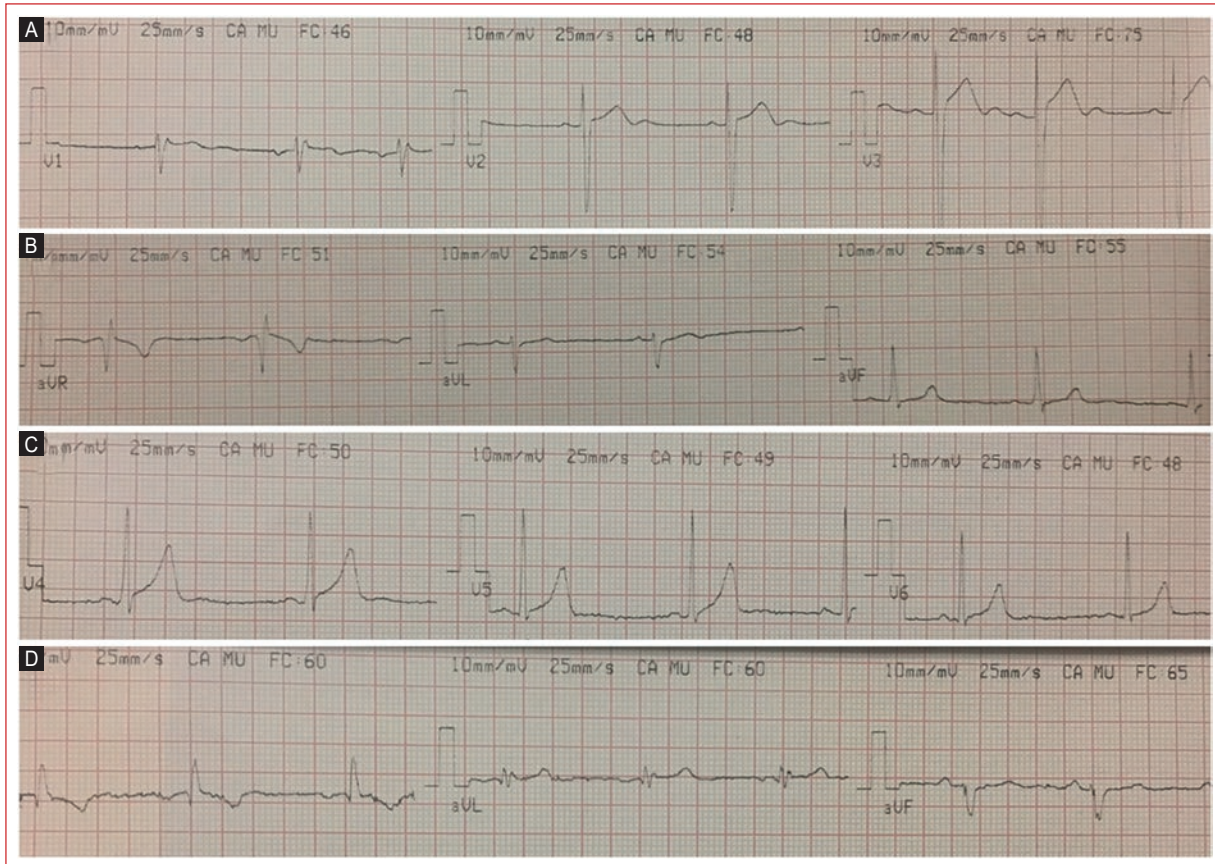


Figure 4. Electrocardiography anomalies observed in young people native from highlanders. **A:** ectopic atrial rhythm with right bundle branch block. **B:** R wave in aVR lead: 3 mm. **C:** R > S in V5 lead. **D:** R wave in aVR lead: 5 mm.

of the high altitudes of the Andes the opportunity to move to lower altitude cities or to the plain, occasionally, or repetitively, and for short or long periods. Likewise, it favored the immigration of inhabitants of the plains or cities of lower altitude, to high cities such as Cerro de Pasco. Given this, the primary pathophysiological consequence is a discontinuous and less pronounced exposure to hypobaric hypoxia. This may explain the better oxygen saturation, less excessive erythrocytosis, and less pulmonary vascular remodeling were observed. Therefore, we postulate that, nowadays, the cardiovascular phenotype of the current inhabitants of high altitude of the Andes begins to resemble the phenotype of the heart of the inhabitant at sea level.

Finally, this probable new course of physiopathological events at high altitude limits the inhabitants from the Andes from the possibility of consolidating a genetic adaptation as high-altitude natives from other continents did.

Limitations

Our study was performed in a challenging setting, and this is partly responsible for some of its limitations. We performed the assessment of pulmonary artery hemodynamics using echocardiography, unlike past studies that used the gold standard, cardiac catheterization. However, this technique was validated to determine PHT in high-altitude dwellers¹⁸.

The sampling technique was not randomized, being based on a voluntary recruitment; therefore, we are exposed to selection bias. In addition, our study does not have a comparative group of sea level inhabitants, due to logistical reasons. However, we were able to compare the obtained results with normalcy limits obtained from lowlander populations and with historical highlander cohorts.

In the echocardiography variables, the right ventricle wall thickness was not considered, due to a suboptimal subcostal acoustic window, due to the barrel-shaped

thorax, a limitation previously described in inhabitants of the Andes¹⁴. In any case, it should be noted that this measurement is not considered among the echocardiographic signs to determine the probability of PHT¹².

The results of our study are applicable only to inhabitants of the Andes, due to the genetic, phenotypic, and social differences that they present compared with the natives of other regions.

Conclusion

In this study, the healthy highlanders of the Andes presented in the echocardiographic and electrocardiographic evaluation of the right ventricle characteristics, like those of the sea level inhabitants, and particularly a low probability of having PHT.

At present, globalization favors the flow of people between the Andes and lowlands, which implies less exposure to hypobaric hypoxia, and this might contribute to a lower prevalence of both PHT and excessive erythrocytosis compared with older estimates.

The discrepant results with the pioneering high-altitude works may thus represent a phenotypic transition in the highlanders of the Andes; therefore, population studies are needed in cities at different altitudes in the Andes and at sea level to confirm this hypothesis, and also at different life stages.

Acknowledgments

We wish to thank Professor Artica de Gagliuffi and volunteers, students of the Faculty of Engineering of the Daniel Alcides Carrión University for providing support. We also wish to thank Dr. Grzegorz Bilo for useful discussions and his various suggestions of style for the article.

Funding

This research has not received any specific grant from agencies in the public, commercial, or for-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. This study does not involve personal patient data, medical records, or biological samples, and does

not require ethical approval. SAGER guidelines do not apply.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing or creation of the content of this manuscript.

References

1. Penalzoa D, Gamboa R, Dyer J, Echevarria M, Marticorena E. The influence of high altitudes on the electrical activity of the heart. I. Electrocardiographic and vectorcardiographic observations in the newborn, infants, and children. *Am Heart J.* 1960;59:111-28.
2. Penalzoa D, Gamboa R, Marticorena E, Echevarria M, Dyer J, Gutierrez E. The influence of high altitudes on the electrical activity of the heart. Electrocardiographic and vectorcardiographic observations in adolescence and adulthood. *Am Heart J.* 1961;61:101-15.
3. Arias-Stella J, Recavarren S. Right ventricular hypertrophy in native children living at high altitude. *Am J Pathol.* 1962;41:55-64.
4. Recavarren S, Arias-Stella J. Right ventricular hypertrophy in people born and living at high altitudes. *Br Heart J.* 1964;26:806-12.
5. Penalzoa D, Sime F, Banchemo N, Gamboa R, Cruz J, Marticorena E. Pulmonary hypertension in healthy man born and living at high altitude: fifth Aspen Lung Conference: normal and abnormal pulmonary circulation. *Med Thorac.* 1962;19:449-60.
6. Sime F, Banchemo N, Penalzoa D, Gamboa R, Cruz J, Marticorena E. Pulmonary hypertension in children born and living at high altitudes. *Am J Cardiol.* 1963;11:143-9.
7. Penalzoa D, Sime F, Banchemo N, Gamboa R, Cruz J, Marticorena E. Pulmonary hypertension in healthy men born and living at high altitudes. *Am J Cardiol.* 1963;11:150-7.
8. Gamboa R, Marticorena E. Presión arterial pulmonar en el recién nacido en las grandes alturas [Pulmonary arterial pressure in newborn infants in high altitude]. *Arch Inst Biol Andina.* 1971;4:55-66.
9. León-Velarde F, Maggiorini M, Reeves JT, Aldavesh A, Asmus I, Bernardi L, et al. Consensus statement on chronic and subacute high-altitude diseases. *High Alt Med Biol.* 2005;6:147-57.
10. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American society of echocardiography and the European association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015;28:1-39.
11. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher M, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American society of echocardiography endorsed by the European association of echocardiography, a registered branch of the European society of cardiology, and the Canadian society of echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010;23: 685-713; quiz 786-8.
12. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the joint task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European society of cardiology (ESC) and the European respiratory society (ERS); endorsed by: association for European paediatric and congenital cardiology (AEPC). *Eur Respir J.* 2015;46:903-75.
13. Huicho L, Niermeyer S. Cross-sectional study of electrocardiographic pattern in healthy children resident at high altitude. *Am J Phys Anthropol.* 2007;133:879-86.
14. Maignan M, Rivera-Ch M, Privat C, Leon-VF, Richalet JP, Pham I. Pulmonary pressure and cardiac function in chronic mountain sickness patients. *Chest.* 2009;135:499-504.
15. Granstam SO, Björklund E, Wikström G, Roos M. Use of echocardiographic pulmonary acceleration time and estimated vascular resistance for the evaluation of possible pulmonary hypertension. *Cardiovasc Ultrasound.* 2013;11:7.
16. Penalzoa D, Arias-Stella J. The heart and pulmonary circulation at high altitudes: healthy highlanders and chronic mountain sickness. *Circulation.* 2007;115:1132-46.
17. Naeije R. Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Prog Cardiovasc Dis.* 2010;52:456-66.
18. Allemann Y, Sartori C, Lepori M, Pierre S, Mélot C, Naeije R, et al. Echocardiographic and invasive measurements of pulmonary artery pressure correlate closely at high altitude. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2000;279:H2013-6.
19. Rotta A, Lopez A. Electrocardiographic patterns in man at high altitudes. *Circulation.* 1959;19:719-28.
20. Bilo G, Acone L, Anza-Ramírez C, Macarlupú JL, Soranna D, Zambom A, et al. Office and ambulatory arterial hypertension in highlanders: HIGH-CARE-ANDES highlanders study. *Hypertension.* 2020;76:1962-70.

El rol de los estudiantes de medicina en la investigación cardiovascular: panorama actual y oportunidades

The role of medical students in cardiovascular research: current overview and opportunities

Leonardo J. Uribe-Cavero^{1,2,3*}  y Marisella Chumán-Sánchez¹ 

¹OBEOMET Centro de Obesidad y Salud Metabólica, Lima; ²Red de Cardiología y Salud Pública (RCSP), Ica; ³Facultad de Medicina Humana, Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de Ica (SOCEMI), Universidad Nacional San Luis Gonzaga, Ica. Perú

Resumen

La participación de estudiantes de medicina en investigación cardiovascular ha adquirido creciente importancia, impulsada por programas de investigación temprana, la expansión de herramientas digitales y la necesidad de formar profesionales capaces de interpretar evidencia y enfrentar la carga mundial de enfermedad cardiovascular. Este estudio describe los beneficios formativos asociados –incluyendo el fortalecimiento de competencias científicas, el desarrollo de pensamiento crítico y la comprensión clínica de factores de riesgo– y analiza las barreras que limitan la participación estudiantil, como la falta de capacitación metodológica, el acceso desigual a mentores y recursos, y la escasa cultura investigadora en el pregrado. Asimismo, se discuten oportunidades emergentes, como la integración curricular de la investigación, los modelos internacionales de formación, el uso de plataformas digitales y la creciente articulación con sociedades científicas regionales. La evidencia disponible respalda que involucrar a los estudiantes en investigación cardiovascular puede promover una cultura de prevención, estimular carreras científicas y contribuir al desarrollo de capacidades en países de ingresos bajos y medianos.

Palabras clave: Enfermedades cardiovasculares. Estudiantes de medicina. Educación médica.

Abstract

Medical students' involvement in cardiovascular research has gained increasing relevance in recent years, driven by the rise of early research programs, the expansion of digital technologies, and the need to train professionals capable of interpreting evidence and addressing the global burden of cardiovascular disease. This study outlines key educational benefits – including strengthened scientific skills, enhanced critical thinking, and improved clinical understanding of cardiovascular risk factors – while also examining barriers such as limited methodological training, uneven access to mentorship and resources, and weak research culture at the undergraduate level. Additionally, it highlights emerging opportunities, including curricular integration of research, international training models, digital platforms, and growing collaboration with regional scientific societies. Current evidence suggests that engaging medical students in cardiovascular research can foster a culture of prevention, stimulate scientific career pathways, and support capacity-building efforts in low- and middle-income countries.

Keywords: Cardiovascular diseases. Medical students. Medical education.

*Correspondencia:

Leonardo J. Uribe-Cavero
E-mail: Leonardouribe2210@gmail.com

Fecha de recepción: 23-11-2025
Fecha de aceptación: 04-12-2025
DOI: 10.24875/RPERC.25000039

Disponible en internet: 25-03-2026
Rev Peruana Card. 2025;50(3):95-99
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de mortalidad global, con aproximadamente 20 millones de muertes anuales según la Organización Mundial de la Salud¹. Este panorama ha impulsado una mayor atención hacia estrategias de prevención, diagnóstico precoz y manejo integral, áreas en las que la investigación biomédica y clínica desempeña un papel fundamental.

En este contexto, la participación temprana de los estudiantes de medicina en investigación cardiovascular se ha convertido en un componente clave de la formación médica moderna. Instituciones de diferentes países han tratado de implementar modelos que integran investigación desde los primeros años, reconociendo que estas experiencias incrementan la alfabetización científica, fortalecen el pensamiento crítico y fomentan vocaciones académicas²⁻⁵. Sin embargo, en muchos países de ingresos medios y bajos, la investigación estudiantil sigue limitada por falta de recursos, mentoría y espacios formales^{6,7}.

Esta revisión presenta un panorama general de la participación estudiantil en investigación cardiovascular, sintetiza los hallazgos clave de la literatura y propone oportunidades para consolidar un modelo formativo más robusto, especialmente en entornos con recursos limitados. El texto ha sido elaborado siguiendo las buenas prácticas de transparencia y rigor académico, incluyendo una descripción clara de los objetivos, los criterios de selección de literatura, la organización temática y la síntesis narrativa, de acuerdo con las recomendaciones metodológicas ampliamente aceptadas para revisiones narrativas.

Importancia de la participación estudiantil en investigación cardiovascular

Diversos estudios muestran que la participación en investigación durante el pregrado no solo mejora la capacidad de interpretar ensayos clínicos, comprender principios epidemiológicos y aplicar razonamiento basado en la evidencia^{8,9}, sino que también incrementa la probabilidad de éxito estudiantil en general¹⁰⁻¹². A esto se suma el potencial beneficio de participar en sociedades u organizaciones científicas desde el pregrado de medicina¹³, lo cual se ha relacionado con una mayor probabilidad de desarrollar producción científica en comparación con quienes no forman parte de estos grupos^{14,15}.

La investigación cardiovascular es particularmente fértil para este propósito. Áreas como la hipertensión, la

aterosclerosis, el riesgo cardiometabólico y la prevención primaria permiten integrar fisiología, clínica y salud pública con métodos potencialmente sencillos de aplicar para la investigación durante el pregrado. De hecho, el involucramiento en esta área desde el pregrado incrementa las posibilidades de exposición temprana al campo clínico y la oportunidad de fortalecer la capacidad de razonamiento clínico entre los estudiantes¹⁶.

Potenciales áreas de investigación cardiovascular para estudiantes

Una ventaja clave de la investigación en enfermedades cardiovasculares es su amplio espectro de complejidad, que permite desarrollar proyectos accesibles incluso para estudiantes con formación incipiente en métodos de investigación. Entre otras, algunas áreas apropiadas son:

- Registros y estudios observacionales de factores de riesgo (tabaco, presión arterial, índice de masa corporal, actividad física, etc.), ampliamente utilizados en formación temprana.
- Investigación comunitaria: tamizaje de hipertensión, intervenciones educativas, adherencia terapéutica.
- Análisis de bases de datos públicas, como las provenientes de encuestas demográficas y de salud. Algunos ejemplos son ENDES en Perú, ENSANUT en México y NHANES en EE.UU.
- Estudios de cardiología digital, que incluyen el uso de *wearables* (p. ej., *smartwatches*), de uso habitual entre las personas jóvenes.
- Revisiones sistemáticas y narrativas, aunque estas siempre deben tener una supervisión metodológica adecuada, pues cada vez es más frecuente ver publicaciones de este tipo sin coherencia ni relevancia clínica.

Barreras conocidas en distintos contextos

La literatura sobre participación estudiantil en investigación describe una serie de obstáculos persistentes que afectan tanto a los países de ingresos altos como a las economías de ingresos medios y bajos. Si bien no necesariamente la literatura lo reporta en el área cardiovascular, las barreras suelen ser transversales en la población de pregrado:

- Falta de mentoría: la insuficiencia de mentores con experiencia es la barrera más frecuentemente reportada en la literatura. Muchos estudiantes desean investigar, pero no encuentran supervisores

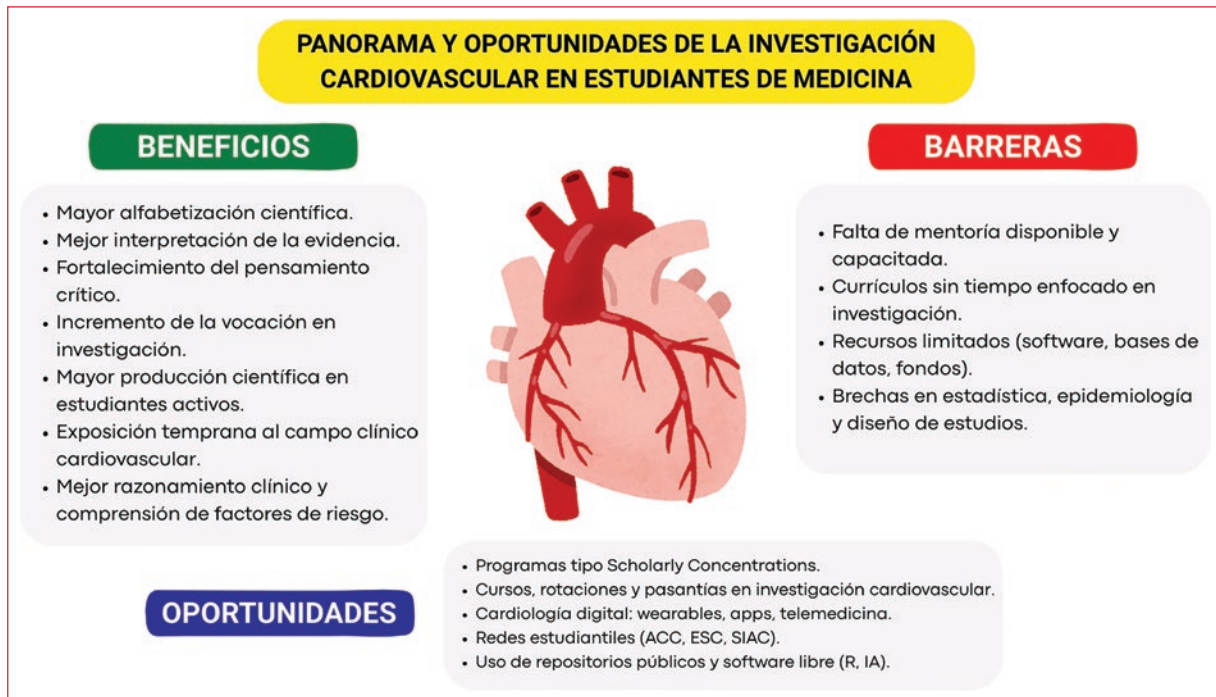


Figura 1. Panorama y oportunidades de la investigación cardiovascular para estudiantes de medicina.

con tiempo, experiencia metodológica o interés para acompañar proyectos de calidad¹⁷⁻¹⁹.

- Limitaciones curriculares: en algunos países y regiones, los planes de estudio no integran la investigación de manera formal, lo que puede «obligar» a que la participación estudiantil dependa de actividades extracurriculares. Muchos programas incluyen «metodología de la investigación» de forma teórica, pero sin tiempo protegido para hacer investigación ni integrar proyectos longitudinales^{20,21}.
- Recursos insuficientes: en muchas facultades, el acceso a *software* estadístico, bases de datos, apoyo metodológico y fondos para proyectos estudiantiles puede ser limitado^{22,23}.
- Formación metodológica aún limitada y heterogénea: existen brechas importantes en bioestadística y epidemiología en pregrado. Los estudiantes suelen tener cursos teóricos de metodología, pero reportan dificultades para formular preguntas de investigación, diseñar estudios, analizar datos e interpretar resultados^{24,25}.

Oportunidades emergentes

En el contexto actual, varias iniciativas y herramientas están convergiendo para hacer más accesible la

investigación cardiovascular para los estudiantes de medicina, incluso en entornos con recursos limitados:

- Los modelos de *Scholarly Concentrations* en las escuelas de medicina (EE.UU. y Europa) constituyen una oportunidad clave: ofrecen tiempo protegido para investigación, mentoría estructurada y líneas temáticas (incluida la cardiología) que los estudiantes pueden seguir a lo largo de su formación, fortaleciendo sus habilidades científicas y promoviendo vocaciones académicas^{26,27}.
- Las plataformas digitales, como la telemedicina, los dispositivos portátiles (*smartwatches*, sensores de ritmo cardíaco, monitores ambulatorios de presión arterial) y las *apps* de salud, permiten desarrollar proyectos de investigación con bajo costo, rápida implementación y gran escalabilidad. Estos campos son especialmente atractivos para estudiantes por su familiaridad tecnológica y su potencial en prevención y monitoreo cardiovascular²⁸⁻³⁰.
- Las redes estudiantiles internacionales representan una oportunidad clave para fortalecer la formación investigadora. El American College of Cardiology cuenta con una Medical Students Member Community que ofrece mentoría, grupos de interés en cardiología y participación en iniciativas de investigación³¹. Por su parte, la European Society of Cardiology impulsa la ESC Young Community,

un espacio que integra a estudiantes y jóvenes profesionales en actividades de formación, proyectos colaborativos y programas de mentoría³². En América Latina, la Sociedad Interamericana de Cardiología desarrolla iniciativas similares a través de su Consejo de Líderes Emergentes, que convoca a estudiantes de medicina, residentes y jóvenes cardiólogos para formación continua, trabajo colaborativo y desarrollo de proyectos regionales. Estas redes amplían las oportunidades de aprendizaje y facilitan la integración temprana de los estudiantes en la comunidad científica cardiovascular global³³.

- Algunas facultades nacionales e internacionales ya han incluido cursos electivos, rotaciones o pasantías dedicadas exclusivamente a la investigación cardiovascular –como cursos de verano, rotaciones longitudinales o proyectos dirigidos–, lo que permite que los estudiantes adquieran experiencia directa en trabajo clínico, epidemiológico y de análisis de datos^{34,35}.
- La disponibilidad de repositorios públicos (como bases poblacionales o de salud pública), *software* libre (p. ej., R) y herramientas de inteligencia artificial democratiza el acceso a la investigación cardiovascular. Incluso en instituciones con infraestructura limitada, los estudiantes pueden diseñar estudios relevantes utilizando datos abiertos o herramientas gratuitas, reduciendo una barrera histórica para la investigación³⁶.

En la **figura 1** se presenta una síntesis de los principales beneficios, barreras y oportunidades para la participación estudiantil en investigación cardiovascular.

Recomendaciones finales para fortalecer la participación estudiantil

- Crear unidades o cursos formales de investigación cardiovascular en pregrado.
- Fomentar y fortalecer las actividades realizadas por grupos o sociedades científicas estudiantiles.
- Capacitación mínima en estadística, lectura crítica y epidemiología clínica.
- Incentivar una mentoría docente equilibrada, con reconocimiento institucional.
- Promover proyectos colaborativos nacionales e internacionales.
- Reconocer públicamente la producción científica estudiantil.

Conclusiones

La participación estudiantil en investigación cardiovascular representa una oportunidad estratégica para fortalecer la formación médica y fomentar una cultura de rigor científico desde etapas tempranas. La evidencia disponible muestra beneficios en el desarrollo profesional, las competencias clínicas y la alfabetización científica. Aunque persisten barreras relacionadas con recursos, mentoría y estructura curricular, existen diferentes oportunidades emergentes, especialmente con la expansión de las tecnologías digitales, los programas de investigación temprana y la colaboración internacional. Integrar la investigación cardiovascular en el pregrado no solo enriquece la formación, sino que también contribuye a preparar a los futuros médicos para enfrentar la creciente carga global de enfermedad cardiovascular.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases. Geneva: World Health Organization; 2025. Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-cvds>.
2. Afshar ZS, Esmaeli S, Azhar F, Rathana R. Early exposure to research: its impact on medical students' educational experience and interest in future research. *New Emirates Medical Journal*. 2025;5.
3. Orebi HA, Shahin MR, Awad Allah MT, Hegazy AH, Alshakhs MA, Alaihan AM, et al. Medical students' perceptions, experiences, and barriers towards research implementation at the Faculty of Medicine, Tanta University. *BMC Med Educ*. 2023;23(1).

4. Srinivasan M, Weiner M, Breitfeld PP, Brahm F, Dickerson KL, Weiner G. Early introduction of an evidence-based medicine course to preclinical medical students. *J Gen Intern Med*. 2002;17:58-65.
5. Chávez Caraza KL, Rodríguez De Ita J, Lozano Ramírez JF, Vargas Duarte GM, Lozano Lee FG. Desarrollo e implementación de un curso de investigación para estudiantes de ciencias de la salud: una propuesta para estimular la producción científica. *Invest Educ Med*. 2015;4:161-9.
6. Kpokiri EE, McDonald K, Abrahams YG, Osorio L, Nath TC, Talavera-Urdanivia VA, et al. Health research mentorship in low-income and middle-income countries: a global qualitative evidence synthesis of data from a crowdsourcing open call and scoping review. *BMJ Global Health*. 2024;9:e011166.
7. Lescano AG, Cohen CR, Raj T, Rispel L, Garcia PJ, Zunt JR, et al. Strengthening mentoring in low- and middle-income countries to advance global health research: an overview. *Am J Trop Med Hyg*. 2019;100(Suppl 1):3-8.
8. Mass-Hernández LM, Acevedo-Aguilar LM, Lozada-Martínez ID, Osorio-Agudelo LS, Maya-Betancourth JGEM, Paz-Echeverry OA, et al. Undergraduate research in medicine: a summary of the evidence on problems, solutions and outcomes. *Ann Med Surg*. 2022;74:103280.
9. Huang Q, Yan S-Y, Huang J, Guo Y, Zeng X-T, Jin Y-H. Effectiveness of simulation-based clinical research curriculum for undergraduate medical students – a pre-post intervention study with external control. *BMC Med Educ*. 2024;24(1).
10. Sell AJ, Naginey A, Stanton CA. The impact of undergraduate research on academic success. *SPUR*. 2018;1:19-29.
11. Dong T, Durning SJ, Gilliland WR, Waechter DM, Cruess DF, Dezee KJ, et al. Exploring the relationship between self-reported research experience and performance in medical school and internship. *Mil Med*. 2012; 177(Suppl 9):11-5.
12. Gilmore J, Vieyra M, Timmerman B, Feldon D, Maher M. The relationship between undergraduate research participation and subsequent research performance of early career STEM graduate students. *J High Educ*. 2015;86:834-63.
13. Toro-Huamanchumo CJ. ¿Por qué pertenecer a sociedades científicas en el pregrado de medicina? *Rev Cuerpo Med HNAAA*. 2014;7:43-4.
14. Toro-Huamanchumo CJ, Failoc-Rojas VE, Díaz-Vélez C. Participación en sociedades científicas estudiantiles y en cursos extracurriculares de investigación, asociados a la producción científica de estudiantes de medicina humana: estudio preliminar. *FEM*. 2015;18:293-8.
15. Bard JT, Yeluru H, Karpov MV, Mu D. Evaluating the Impact of a medical school student-run research organization on scholarly activity. *Cureus*. 2023;15:e43067.
16. Bhuiya T, Makaryus AN. The importance of engaging in scientific research during medical training. *Int J Angiol*. 2023;32:153-7.
17. Adebisi YA. Undergraduate students' involvement in research: values, benefits, barriers and recommendations. *Ann Med Surg*. 2022;81:104384.
18. Morales DX, Grineski SE, Collins TW. Inadequate mentoring in undergraduate research experiences: exploring protective factors. *Ann N Y Acad Sci*. 2024;1538:129-43.
19. Bonilla-Escobar FJ, Bonilla-Velez J, Tobón-García D, Ángel-Isaza AM. Medical student researchers in Colombia and associated factors with publication: a cross-sectional study. *BMC Med Educ*. 2017;17(1).
20. Pierre M, Miklavcic M, Margulan M, Asfura JS. Research education in medical curricula: a global analysis. *Med Sci Educ*. 2022;32:495-502.
21. Taype-Rondán A, Huaccho-Rojas J, Pereyra-Elías R, Mejía CR, Mayta-Tristán P. Características de los cursos de investigación en escuelas de medicina del Perú. *Arch Med*. 2015;11:1-7.
22. Toro-Huamanchumo CJ, Arce-Villalobos LR, Gonzales-Martínez J, Melgarejo-Castillo A, Taype-Rondán A. Financiamiento de la investigación en pregrado en las facultades de medicina peruanas. *Gac Sanit*. 2017;31:541-2.
23. Arshad S, Huda NU, Nadeem N, Ali S, Ahmad N, Anwar S, et al. Perceptions of medical students about research at undergraduate level. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2021;33:129-33.
24. Mayta-Tristán P, Cartagena-Klein R, Pereyra-Elías R, Portillo A, Rodríguez-Morales AJ. Apreciación de estudiantes de medicina latinoamericanos sobre la capacitación universitaria en investigación científica. *Rev Med Chile*. 2013;141:716-22.
25. Ouyang H, Wang S, Huang L. Survey on the current status of statistical cognition and teaching needs of Chinese medical students. *Front Public Health*. 2025;13:1621667.
26. Conroy MB, Shaffiey S, Jones S, Hackam DJ, Sowa G, Winger DG, et al. Scholarly research projects benefit medical students' research productivity and residency choice: outcomes from the University of Pittsburgh School of Medicine. *Acad Med*. 2018;93:1727-31.
27. Havnaer AG, Chen AJ, Greenberg PB. Scholarly concentration programs and medical student research productivity: a systematic review. *Perspect Med Educ*. 2017;6:216-26.
28. Steinhubl SR, Muse ED, Topol EJ. The emerging field of mobile health. *Sci Transl Med*. 2015;7:283rv3-rv3.
29. Barrera N, Solorzano M, Jimenez Y, Kushnir Y, Gallegos-Koyner F, Dagostin De Carvalho G. Accuracy of smartwatches in the detection of atrial fibrillation. *JACC Adv*. 2025;4:102133.
30. Turakhia MP, Kaiser DW. Transforming the care of atrial fibrillation with mobile health. *J Interv Cardiac Electrophysiol*. 2016;47:45-50.
31. American College of Cardiology. Medical Students Member Community. Washington, DC: ACC; 2024. Disponible en: <https://www.acc.org/Membership/Sections-and-Councils/Medical-Students>.
32. European Society of Cardiology. ESC Young Community. Brussels: ESC; 2024. Disponible en: <https://www.escardio.org/Education/Career-development/ESC-Young-Community>.
33. Sociedad Interamericana de Cardiología. Consejo de Líderes Emergentes. SIAC; 2024. Disponible en: <https://siacardio.com/consejo-lideres-emergentes/>.
34. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. XXIV Pasantía de Cardiología y Cirugía Cardiovascular 2024. Lima: UNMSM; 2024. Disponible en: <https://www.facebook.com/PCCCV2024/>.
35. Stanford Cardiovascular Institute. CVI Summer Research Program 2025. Stanford University; 2025. Disponible en: <https://med.stanford.edu/cvi/education/cvi-summer-research-program.html>.
36. Weintraub WS. Role of big data in cardiovascular research. *J Am Heart Assoc*. 2019;8:e012791.

Disfunción precoz por trombosis de válvula biológica aórtica. Reporte de un caso

Early dysfunction due to thrombosis of the biological aortic valve. A case report

Vanessa Lambráño-De la Ossa*, Diana Vargas-Vergara y Nelson Moreno-Ruiz

Unidad de Hospitalización, Servicio de Cardiología, Clínica Universitaria Colombia, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia

Resumen

El reemplazo de válvulas cardíacas nativas por prótesis valvulares ha representado un avance significativo en el tratamiento de las enfermedades valvulares. No obstante, pueden presentarse complicaciones. En el caso de las válvulas biológicas, se espera un deterioro estructural a largo plazo, típicamente una década después del implante. Sin embargo, en raras ocasiones se ha documentado un deterioro precoz. Presentamos el caso de un paciente de 54 años que desarrolló disfunción de bioprótesis en posición aórtica, secundaria a la formación de trombos, a tan solo 30 días del reemplazo valvular.

Palabras clave: Disfunción valvular precoz. Válvula biológica aórtica. Trombosis valvular. Reemplazo valvular. Complicaciones protésicas.

Abstract

The replacement of native heart valves with prosthetic valves has represented a significant advance in the treatment of valvular disease. However, complications can occur. In the case of biological valves, long-term structural deterioration is expected, typically occurring a decade after implantation. However, early deterioration has been documented rarely. We present the case of a 54-year-old male patient who developed bioprosthesis dysfunction in the aortic position, secondary to thrombus formation, just 30 days after valve replacement.

Keywords: Early valve dysfunction. Biologic aortic valve. Valve thrombosis. Valve replacement. Prosthetic complications.

*Correspondencia:

Vanessa Lambráño-De la Ossa
E-mail: vilmapaola3980@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-02-2025

Fecha de aceptación: 01-10-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000010

Disponible en internet: 13-11-2025

Rev Peruana Card. 2025;50(3):100-106

www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permayer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El reemplazo valvular constituye un pilar fundamental en el tratamiento de las enfermedades valvulares cardíacas en pacientes con estenosis o insuficiencia valvular grave. Inicialmente, las válvulas implantadas eran mecánicas; sin embargo, debido al alto riesgo de trombosis y la necesidad de anticoagulación oral permanente, se desarrollaron prótesis biológicas como alternativa terapéutica¹. Estas válvulas, fabricadas a partir de tejidos porcinos, bovinos o pericárdicos, ofrecen un perfil hemodinámico más fisiológico y una menor trombogenicidad, eliminando en muchos casos la necesidad de anticoagulación crónica².

La primera válvula biológica comercialmente viable fue introducida en la década de 1970. Desde entonces, los avances en técnicas de conservación tisular y diseño estructural han incrementado la durabilidad de estas prótesis³, permitiendo una vida media esperada de entre 10 y 15 años, con tasas acumuladas de disfunción estructural en ese periodo que oscilan entre el 20 y el 30% según las diferentes cohortes poblacionales^{4,5}. No obstante, aunque infrecuente, se ha documentado disfunción valvular temprana en bioprótesis, definida como aquella que ocurre dentro de los primeros meses o pocos años posteriores a la implantación^{6,7}.

Entre las causas conocidas de disfunción temprana se encuentran la trombosis valvular, las infecciones (como la endocarditis protésica), las fugas paravalvulares y la formación de pannus. La trombosis y el pannus pueden conducir a la obstrucción mecánica de la válvula y comprometer su función hemodinámica. Aunque la trombosis es generalmente de aparición más precoz, la formación de pannus –un sobrecrecimiento fibroproliferativo de tejido– se ha observado de forma excepcional incluso en etapas tempranas^{8,9}.

En este contexto, presentamos el caso de un paciente de 54 años que desarrolló disfunción valvular precoz secundaria a la formación de trombos, con manifestaciones clínicas y hallazgos imagenológicos evidentes a tan solo 30 días del reemplazo valvular aórtico.

Caso clínico

Varón de 54 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad de grado I, apnea del sueño moderada en tratamiento con presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP), con superficie corporal de 1,985 m², a quien le fue diagnosticada insuficiencia aórtica grave, con reemplazo valvular por bioprótesis en posición aórtica (prótesis biológica Hancock II #25)

en agosto de 2024, con control ecocardiográfico posquirúrgico que describe la prótesis en posición aórtica normofuncionante, velocidad máxima de 1,8 m/s, gradiente pico 14 mmHg, gradiente medio 8,6 mmHg y área valvular 1,8 cm², sin insuficiencias patológicas. Fue dado de alta con tratamiento médico que no incluía anticoagulantes y con orden de controles posteriores.

A los 30 días del procedimiento quirúrgico, el paciente presentó un cuadro clínico dado por episodios de sensación de desvanecimiento junto con vértigo, palpitaciones, criodiaforesis y visión borrosa, sin llegar a la pérdida de consciencia, asociados al esfuerzo, y deterioro de la clase funcional habitual de I/IV a III/IV.

Durante la valoración médica del paciente, en la exploración física se encontró tórax expansible, sin tirajes, con herida quirúrgica lineal de 12 cm en la región esternal, en buen estado. A la auscultación, ruidos cardíacos rítmicos, con presencia de soplo sistólico, de intensidad III/VI en foco aórtico, con irradiación al cuello; murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares, sin agregados; no se observaron signos de falla cardíaca.

Se sospechó un cuadro clínico asociado a alteración de la prótesis valvular biológica aórtica, por lo que se realizó un ecocardiograma transtorácico que reportó ventrículo izquierdo de tamaño y morfología normales, con hipertrofia concéntrica de sus paredes; volumen de fin de diástole 54 ml, volumen de fin de sístole 21 ml; grosor relativo de pared (GRP) 0,56, índice de masa (IM) 132 g/m²; sin obstrucción dinámica sobre el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI); sin trastornos globales ni segmentarios en la contractilidad; función sistólica preservada; fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 61%; función diastólica no valorable; presiones de llenado normales. No se observaron trombos ni masas. La prótesis biológica de válvula aórtica estaba adecuadamente posicionada con puntos de anclaje normales y movimiento normal de sus valvas. Con Doppler se observa insuficiencia intraprotésica leve. Velocidad máxima 4,5 m/s, gradiente pico 82 mmHg, gradiente medio 47 mmHg, integral velocidad tiempo (VTI) 113 cm, tiempo de aceleración (TAC) 80 ms, área de orificio efectivo (AOE) 1,27 cm², índice adimensional (IDV) 0,39.

Debido al cuadro clínico y los hallazgos ecocardiográficos, se considera que el paciente presenta disfunción de válvula protésica biológica temprana, a los 40 días del implante, con signos de estenosis aórtica grave.

Se discutió el caso en junta médico-quirúrgica y se determinó paciente con disfunción temprana de prótesis con presencia de material de aparente aspecto inflamatorio/trombótico que condiciona estenosis de la

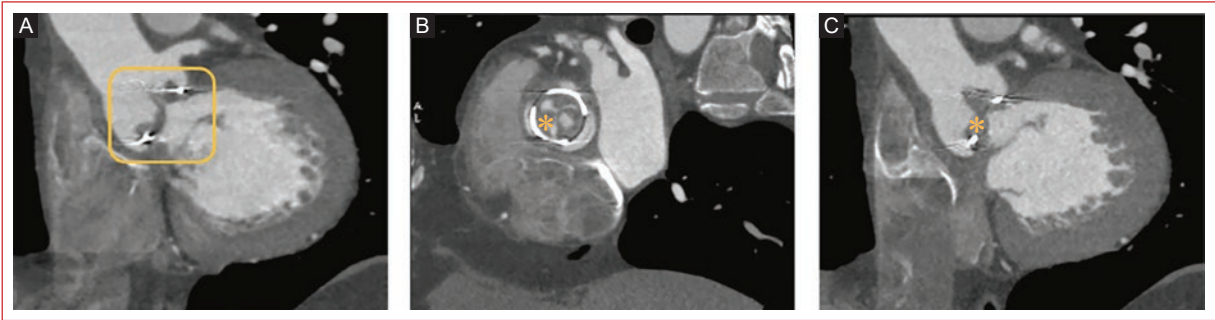


Figura 1. Angiografía por tomografía computarizada con protocolo para válvula aórtica que muestra la prótesis biológica con engrosamiento difuso de sus valvas. **A:** corte sagital de válvula. **B:** corte axial de válvula con engrosamiento de valvas (asterisco). **C:** corte sagital de válvula con engrosamiento de valvas (asterisco).

Tabla 1. Diferencias entre trombo y pannus en prótesis valvulares

Característica	Pannus	Trombo
Definición	Proliferación fibroproliferativa del tejido valvular nativo o del anillo protésico, que puede obstruir el orificio valvular o causar insuficiencia	Coágulo de sangre que se forma sobre una válvula protésica, obstruyendo el flujo sanguíneo, y puede causar insuficiencia
Origen	Respuesta inflamatoria crónica a la prótesis	Formación de un coágulo a partir de elementos formes de la sangre
Composición	Tejido conectivo, células inflamatorias, neovascularización	Plaquetas, fibrina, eritrocitos, leucocitos
Movilidad	Generalmente menos móvil, más adherido a las estructuras valvulares	Puede ser más móvil, especialmente el trombo agudo
Realce con contraste	No realza	Puede realzar, especialmente el trombo agudo
Efectos hemodinámicos	Obstrucción gradual, insuficiencia valvular progresiva	Obstrucción aguda o subaguda, insuficiencia valvular
Asociación	Anticoagulación inadecuada, infección, degeneración protésica	Anticoagulación inadecuada, arritmias, estados de hipercoagulabilidad

misma. Se solicitó una angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) dinámica de aorta. Debido a que la trombosis se considera la causa más frecuente de disfunción protésica, se indicó anticoagulación plena.

Se realizó un ecocardiograma transesofágico que describió el ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica de sus paredes, con disfunción sistólica leve, fracción de eyección del 42%, disfunción diastólica tipo I; disfunción de prótesis biológica aórtica por probable estenosis significativa más que por *mismatch*, con insuficiencia leve intraprotésica. En la prótesis biológica, con un anillo de 36 × 37 mm, se observan las tres cúspides con movilidad preservada; sin embargo, hay cambios degenerativos dados por engrosamiento moderado del borde libre de sus tres cúspides que condiciona una reducción del área valvular estimada por planimetría de aproximadamente 0,6 a

0,8 cm². De manera concordante, se observa fenómeno de aceleración grave y elevación de los gradientes transvalvulares aórticos, catalogado como disfunción de prótesis biológica por probable estenosis (menos probable *mismatch*), con insuficiencia leve intraprotésica. Velocidad máxima aórtica 4.1 ms, gradiente pico 67 mmHg, gradiente medio 51 mmHg, DVI 0,22, VTI 105,1 cm, diámetro del tracto de salida 2,4 cm, VTI TSVI 23,9 cm, índice de volumen diastólico final del VI (IL) 51,7 ml/m², área estimada por ecuación de continuidad 0,9-1,0 cm², tiempo de aceleración 126 ms, tiempo de hemipresión (THP) 592 ms. Se aclara que no hay fenómeno de aceleración en el TSVI.

Se realizó angio-TC (Fig. 1) con protocolo para válvula aórtica que evidenció cambios por reemplazo valvular aórtico con prótesis que mostraba un engrosamiento difuso de sus valvas (densidad promedio de

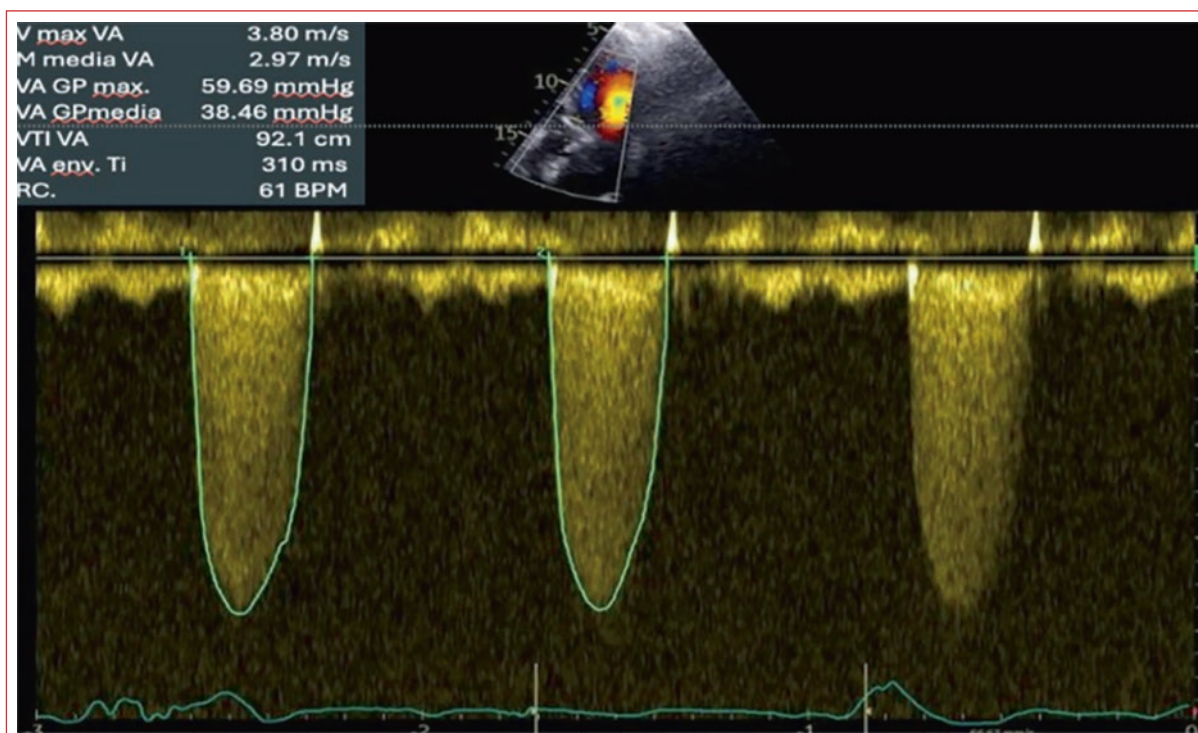


Figura 2. Ecocardiograma transesofágico. Prótesis biológica con Vmax 3,84 m/s, gradiente pico 59 mmHg, gradiente medio 38 mmHg, índice adimensional 0,18.

125 UH). El análisis valvular por este método indicó un área máxima de apertura de 0,94 cm² (0,46 cm²/m²) en relación con datos de estenosis grave (Tabla 1). Función sistólica ventricular izquierda preservada, con FEVI del 61%. Diámetros de cavidades cardíacas en rango de normalidad.

Durante la internación el paciente continuó sintomático, pero sin signos de falla cardíaca. Como complicación de la anticoagulación con heparina no fraccionada presentó hematoma en la pared abdominal y petequias en los miembros inferiores, sin sangrados en otros sitios que requirieran intervención ni pusieran en peligro vital al paciente. Tampoco tuvo complicaciones embólicas.

Luego de 10 días de anticoagulación plena se realizó un ecocardiograma transesofágico de control que evidenció la prótesis biológica de válvula aórtica con engrosamiento de los bordes libres de los velos valvulares que generaba restricción en su movilidad y aceleración del flujo transvalvular; engrosamiento y pequeñas nodulaciones, sobre todo en los velos coronarios derechos y no coronario; velocidad máxima 3,84 m/s (Fig. 2), gradiente pico 59 mmHg, gradiente medio 38 mmHg, área del orificio efectivo por 3D

de 0,9 cm² (Fig. 3). Se concluye cardiopatía dilatada de origen valvular con función sistólica conservada; prótesis biológica en posición aórtica disfuncionante por engrosamiento de los velos valvulares con los gradientes descritos; probable trombosis.

Debido a que el paciente continuaba sintomático, con ecocardiograma transesofágico que evidenció una leve disminución de los gradientes y de la velocidad máxima, y un leve aumento del área valvular, se decidió el reemplazo valvular quirúrgico de la prótesis.

En el procedimiento quirúrgico se evidenciaron los siguientes hallazgos: grave síndrome adherencial con múltiples adherencias pericárdicas; cardiopatía hipertrofica ventricular izquierda grave; aorta ascendente sana; grave trombosis de prótesis biológica Hancock II #25 con características de los trombos agudas y crónicas que inmovilizaban por completo las tres hojillas. No se encontraron pannus ni alteraciones técnicas del implante de la prótesis (Fig. 4).

Se resecó la prótesis biológica y se inspeccionó todo el anillo, sin encontrar alteraciones. Se implantó una prótesis mecánica SJ Regent #23 con puntos de Tycron 2.0 en U sencillos. Se cerró la aortotomía en dos planos con Prolene 5.0, sin complicaciones. Sistema de

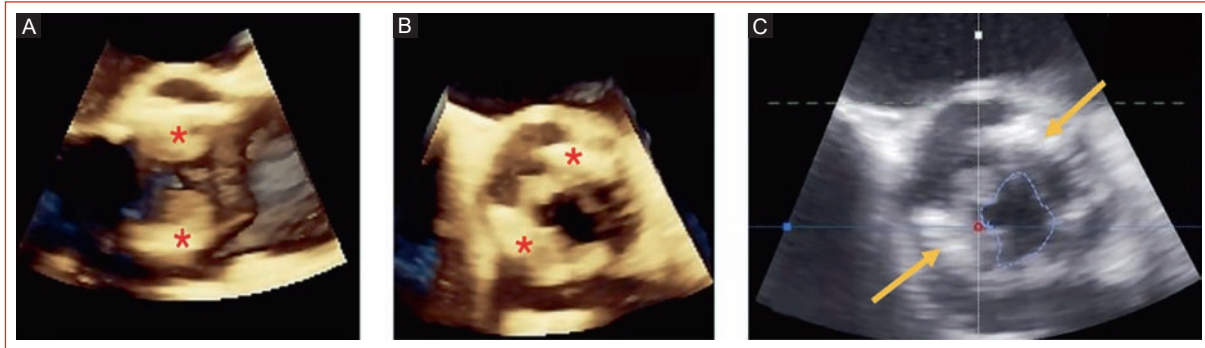


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico. Prótesis biológica con disfunción por engrosamiento de los bordes libres de los velos valvulares que genera restricción en su movilidad y aceleración del flujo transvalvular. **A:** válvula con engrosamiento de valvas (asteriscos). **B:** engrosamiento y pequeñas nodulaciones, sobre todo en los velos coronarios derecho y no coronario (asteriscos). **C:** área de orificio efectivo por 3D de 0,9 cm².

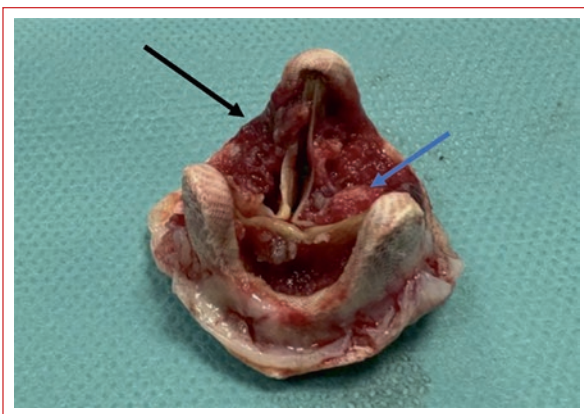


Figura 4. Tras la aortotomía y la retirada de la bioprótesis, se observan extenso pannus subvalvular (flecha azul) y trombos (flecha negra). La válvula no presentaba otras alteraciones.

recuperación intraoperatoria de sangre celular recuperado 1289 ml, tiempo de perfusión 76 minutos, tiempo de *clamp* 64 minutos.

El paciente evolucionó favorablemente en el posquirúrgico y fue dado de alta con tratamiento médico y seguimiento por cardiología, clínica de anticoagulación y cirugía cardiovascular. La biopsia realizada del material extraído reveló la presencia de pannus sobre la prótesis biológica.

Discusión

La disfunción precoz de bioprótesis valvulares es una complicación infrecuente, pero clínicamente relevante, pues puede comprometer gravemente la

evolución posoperatoria de los pacientes sometidos a reemplazo valvular. En el presente caso, la disfunción ocurrió tan solo 30 días después del implante de una válvula biológica en posición aórtica, y se asoció a la formación tanto de pannus como de trombos. Esta coexistencia, poco reportada en la literatura, sugiere un proceso patológico multifactorial que requiere un abordaje diagnóstico y terapéutico preciso.

Uno de los mecanismos mejor documentados de disfunción temprana es la trombosis protésica, cuya incidencia ha sido históricamente subestimada. Sin embargo, con el desarrollo de técnicas avanzadas de imagen, como la angio-TC cardíaca y la ecocardiografía transesofágica tridimensional, se ha demostrado que este fenómeno puede ocurrir incluso en fases tempranas tras el implante, afectando al 4-12% de los pacientes, dependiendo del tipo de válvula y del seguimiento imagenológico realizado^{10,11}. La trombosis puede ser subclínica (detectada solo por imagen) o sintomática, como en nuestro paciente, en quien se evidenciaron signos clínicos y hemodinámicos de estenosis aórtica grave.

Además del mecanismo trombótico, este caso destaca la importancia del pannus, una causa menos frecuente, pero igualmente significativa, de obstrucción valvular. Los estudios han mostrado que ciertos factores, como la ausencia de anticoagulación en el posoperatorio inmediato, el bajo gasto cardíaco, la insuficiente expansión valvular y las condiciones proinflamatorias, pueden predisponer a la trombosis incluso en válvulas biológicas¹². Por otro lado, el pannus (definido como un crecimiento fibroproliferativo crónico en la interfaz entre tejido huésped y prótesis) suele aparecer tardíamente,

Tabla 2. Características del trombo y del pannus en diferentes técnicas de diagnóstico por imagen

Característica	Tomografía computarizada	Ecocardiograma	Resonancia magnética
Pannus	Densidad: alta (tejido fibroso, calcificaciones). Contorno: irregular, adherido a estructuras valvulares Realce: no realza significativamente	Ecogenicidad: muy alta (similar a calcificaciones). Movilidad: baja, adherido Doppler: estenosis o insuficiencia valvular	Señal: baja en T1 y T2 (tejido fibroso) Realce: no realza significativamente
Trombo	Densidad: variable (similar al miocardio). Contorno: puede ser irregular, estrías o capas Realce: puede realzar en trombo agudo	Ecogenicidad: variable. (hipoecogénico a hiperecogénico). Movilidad: puede ser alta (trombo agudo) Doppler: estenosis o insuficiencia valvular	Señal: variable (depende de la edad), puede realzar en trombo agudo

aunque se han documentado casos raros de aparición precoz, posiblemente relacionados con exacerbadas respuestas inmunitarias al material protésico^{13,14}.

En este contexto, el hallazgo quirúrgico de la coexistencia de pannus y trombos en el mismo paciente aporta una dimensión clínica adicional. Esta combinación puede incrementar el grado de obstrucción mecánica de la válvula, dificultar el diagnóstico diferencial y limitar la efectividad del tratamiento médico convencional. Si bien ambos procesos pueden simularse en la imagenología, su diferenciación precisa solo se confirma con el examen intraoperatorio o histopatológico¹⁵.

La evaluación multimodal mediante ecocardiografía transtorácica, ecocardiografía transesofágica y angio-TC cardiaca fue fundamental para establecer el diagnóstico en este caso (Tabla 2). La angio-TC, en particular, se ha consolidado como una herramienta altamente sensible para la detección de trombosis valvular subclínica, al evidenciar engrosamiento valvular, disminución del área de apertura y aumento en la densidad de las cúspides (> 90 UH)⁹. En este paciente, la planimetría valvular reveló un área $\leq 0,94$ cm², hallazgo compatible con estenosis aórtica grave y concordante con el cuadro clínico.

Pese a instaurar anticoagulación plena con heparina no fraccionada, la respuesta terapéutica fue limitada. Se observó una modesta reducción de los gradientes transvalvulares y una leve mejoría del área valvular estimada, lo cual sugiere que la obstrucción estaba condicionada no solo por la trombosis, sino también por el pannus, y este, al no ser una condición trombótica, no responde a la anticoagulación. Dicha evolución reforzó la decisión del equipo médico-quirúrgico de optar por una reintervención quirúrgica.

Finalmente, la estrategia de reemplazo valvular quirúrgico fue apropiada, tal como respaldan las guías

clínicas actuales, que recomiendan la reoperación en casos de disfunción protésica sintomática no reversible con tratamiento médico¹⁶. En la reintervención se implantó una válvula mecánica, lo cual elimina el riesgo futuro de disfunción estructural bioprotésica, aunque introduce el requerimiento de anticoagulación crónica, lo que deberá ser gestionado cuidadosamente durante el seguimiento del paciente.

Aspectos metodológicos

Este reporte de caso fue elaborado siguiendo las pautas de la guía CARE (*CAse REport guidelines*) para asegurar la calidad, la transparencia y la reproducibilidad del reporte clínico¹⁰. La guía CARE forma parte de la iniciativa EQUATOR (*Enhancing the QUALity and Transparency Of health Research*) y está orientada a mejorar la integridad y la utilidad de los reportes de casos clínicos.

Financiamiento

La realización del presente artículo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2022;43:561-632.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update on the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Circulation*. 2017;135:e1159-95.
- Bourguignon T, Bouquiaux-Stablo AL, Candolfi P, Mirza A, Loardi C, May MA, et al. Very long-term outcomes of the Carpentier-Edwards Perimount valve in aortic position. *Ann Thorac Surg*. 2015;99:831-7.
- Jamieson WR, Riess FC, Raudkivi PJ, Miyagishima RT, Burr LH, Janusz MT, et al. Performance of bioprostheses and mechanical prostheses assessed by valve-related events. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1689-700.
- Goldstone AB, Chiu P, Baiocchi M, Lingala B, Patrick WL, Fischbein MP, et al. Mechanical or biologic prostheses for aortic-valve and mitral-valve replacement. *N Engl J Med*. 2017;377:1847-57.
- Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, et al. Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves. *N Engl J Med*. 2015;373:2015-24.
- Salaun E, Clavel MA, Rodés-Cabau J, Guzzetti E, Tastet L, Capoulade R, et al. Bioprosthetic valve dysfunction: upstream mechanisms and downstream consequences. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13:836-48.
- Latib A, Naganuma T, Abdel-Wahab M, Danenberg H, Cota L, Barbanti M, et al. Clinical outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with subclinical leaflet thrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2487-93.
- Pache G, Schoechlin S, Blanke P, Dorfs S, Jander N, Arepalli CD, et al. Early hypoattenuated leaflet thickening in balloon-expandable transcatheter aortic heart valves. *Eur Heart J*. 2016;37:2263-71.
- Makkar RR, Fontana G, Jilaihawi H, Chakravarty T, Kofoed KF, De Backer O, et al. Possible subclinical leaflet thrombosis in bioprosthetic aortic valves. *N Engl J Med*. 2015;373:2015-24.
- Chakravarty T, Søndergaard L, Friedman J, De Backer O, Berman D, Kofoed KF, et al. Subclinical leaflet thrombosis in surgical and transcatheter bioprosthetic valves: an observational study. *Lancet*. 2017;389:2383-92.
- Egbe AC, Pislaru SV, Pelliikka PA, Poterucha JT, Schaff HV, Maleszewski JJ, et al. Bioprosthetic valve thrombosis versus structural failure: clinical and echocardiographic predictors. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66:2285-94.
- Teshima H, Hayashida K, Yamada S, Takahashi M, Taniguchi K, Yoshikawa Y, et al. Early pannus formation after bioprosthetic valve implantation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;158:e101-4.
- Grunkemeier GL, Li HH, Naftel DC, Starr A, Rahimtoola SH, Miller DC, et al. Incidence and predictors of obstruction in mechanical heart valve prostheses. *J Heart Valve Dis*. 1999;8:507-13.
- Yoon SH, Bleiziffer S, De Backer O, Delgado V, Arai T, Ziegelmüller J, et al. Leaflet thrombosis after transcatheter aortic valve replacement: clinical and computed tomographic findings. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:857-68.
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:e25-197.

Síndrome de Kounis desencadenado por metamizol: reporte de un caso

Metamizole-triggered Kounis syndrome: case report

Bibiana A. Vargas-Caballero*, Magda A. Fonseca-Rodríguez, Giselle A. Naranjo-Villate,
Ledmar J. Vargas-Rodríguez y Lorena García-Agudelo

Departamento de Investigación, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia

Resumen

El síndrome de Kounis es un síndrome coronario agudo precipitado por una reacción de hipersensibilidad, mediada por la activación mastocitaria y la liberación de mediadores proinflamatorios, con potencial compromiso multisistémico. Se presenta el caso de un varón de 79 años con hipertensión arterial y ateromatosis carotídea, quien tras recibir metamizol intravenoso desarrolló una reacción anafiláctica complicada con paro cardiorrespiratorio y síndrome coronario agudo tipo Kounis. Requirió reanimación avanzada y posteriormente se realizó cateterismo que evidenció enfermedad de tres vasos con estenosis significativa del tronco coronario. Este caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante cuadros de síndrome coronario agudo en el contexto de anafilaxia.

Palabras clave: Anafilaxia. Vasoespasmo coronario. Hipersensibilidad. Síndrome de Kounis. Síndrome coronario agudo.

Abstract

Kounis syndrome is an acute coronary syndrome precipitated by a hypersensitivity reaction, mediated by mast cell activation and the release of proinflammatory mediators, with potential multisystem involvement. We present the case of a 79-year-old man with hypertension and carotid atheromatosis who, after receiving intravenous metamizole, developed an anaphylactic reaction complicated by cardiorespiratory arrest and Kounis-type acute coronary syndrome. He required advanced resuscitation, and subsequently, catheterization revealed three-vessel disease with significant coronary artery stenosis. This case highlights the importance of maintaining a high index of diagnostic suspicion in cases of acute coronary syndrome in the context of anaphylaxis.

Keywords: Anaphylaxis. Coronary vasospasm. Hypersensitivity. Kounis syndrome. Acute coronary syndrome.

*Correspondencia:

Bibiana A. Vargas-Caballero

E-mail: bavargas@uniboyaca.edu.co

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permayer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 27-06-2025

Fecha de aceptación: 06-10-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000022

Disponible en internet: 12-11-2025

Rev Peruana Card. 2025;50(3):107-110

www.revistaperuanadecardiologia.com

Introducción

El síndrome de Kounis se define como un síndrome coronario agudo desencadenado por una reacción de hipersensibilidad o anafiláctica. Su mecanismo inmunitario involucra la activación de mastocitos con liberación de mediadores proinflamatorios a través de su degranulación, así como la activación plaquetaria¹. Su incidencia exacta se desconoce, ya que la mayor parte de la información disponible proviene de reportes de casos clínicos y series de casos de tamaño limitado; no obstante, en un estudio que incluyó 235.420 pacientes hospitalizados principalmente por reacciones alérgicas, de hipersensibilidad o anafilácticas, el 0,7% experimentó síndrome coronario agudo y se identificó como síndrome de Kounis². Se observa con mayor frecuencia en personas entre los 40 y 70 años, en particular con antecedentes de atopia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes *mellitus* o dislipidemia^{1,3}.

En 1991, Kounis y Zavras describieron que la histamina puede desencadenar vasoespasma coronario y manifestarse como un cuadro anginoso al actuar sobre el músculo liso de las arterias coronarias⁴. En el síndrome de Kounis confluyen estímulos multidireccionales que inducen la liberación de mediadores inflamatorios durante una reacción de hipersensibilidad, lo que genera la activación de mastocitos y un subconjunto de plaquetas que expresan receptores de inmunoglobulina E de alta y baja afinidad. Este proceso desencadena un síndrome coronario agudo, pero también puede comprometer arterias cerebrales y mesentéricas, convirtiéndose en una enfermedad compleja de carácter multisistémico¹⁻⁵.

Su presentación suele asociarse a reacciones alérgicas que comprometen la piel, el sistema respiratorio y el sistema vascular, especialmente en contextos como anestesia, cirugía, radiología, oncología, odontología o psiquiatría, lo que impacta de manera considerable en la morbilidad⁵. Las reacciones pueden ser desencadenadas por múltiples agentes considerados como antigénicos, incluyendo alimentos^{1,6}.

Este síndrome representa un verdadero reto diagnóstico en urgencias y probablemente se encuentra subdiagnosticado, con una frecuencia real mayor que la reconocida. Afecta a personas de cualquier edad, etnia y región geográfica. Además, el número de desencadenantes identificados continúa en aumento y aún persisten factores precipitantes desconocidos⁷.

El objetivo del presente caso es reportar la presentación de síndrome de Kounis posterior a la administración

intravenosa de metamizol, destacando la importancia de su identificación temprana. El reporte se ha realizado siguiendo la guía CARE.

Caso clínico

Varón de 79 años con antecedente de hipertensión arterial, ateromatosis carotídea grave de predominio izquierdo y osteosíntesis de luxofractura de tibia y peroné distal derecho 1 mes antes. Consultó por dehiscencia de la herida quirúrgica de tibia y peroné distal derecho. En la exploración física tenía presión arterial 138/54 mmHg, frecuencia cardíaca 76 l.p.m. y frecuencia respiratoria 14 r.p.m. Se evidenció en el miembro inferior derecho dehiscencia de sutura, con signos inflamatorios leves, sin otros hallazgos positivos en el examen. El servicio de ortopedia ordenó ingresar al paciente y prepararlo para pasar a quirófano y realizar lavado quirúrgico, y prescribió manejo del dolor con 2 g de metamizol por vía intravenosa. Posterior a la administración del metamizol, el paciente presentó un episodio de disconfort torácico, aparición de múltiples lesiones eritematosas en la piel y prurito generalizado, y en el monitor cardíaco se observó ritmo de actividad eléctrica sin pulso, por lo que recibió reanimación cardio-cerebro-pulmonar avanzada, vía aérea asegurada, con retorno a la circulación a los 6 minutos. Se realizaron toma de laboratorios y electrocardiograma, y fue trasladado a la unidad de cuidados intermedios.

El electrocardiograma reveló un supradesnivel del segmento ST en la cara anterolateral y la troponina T fue < 0,1 ng/mL. Se consideró que el paciente cursaba con un síndrome coronario hiperagudo que cumplía con criterios para terapia fibrinolítica, pero como en el hospital no se realiza la intervención coronaria percutánea debía ser remitido a otro centro en otra ciudad, y esto podía tardar, por lo cual se tomó la decisión de iniciar manejo con alteplasa, 100 mg por vía intravenosa. Al no lograr criterios de perfusión, se ordenó iniciar los trámites para el traslado a la unidad coronaria. Posteriormente, el electrocardiograma tomado a las 6 horas mostró una imagen de bloqueo de rama izquierda y la troponina T se reportó en 50,9 ng/ml, por lo que se consideró el síndrome de Kounis. El paciente continuó con manejo en la unidad y a las 24 horas se le realizó un ecocardiograma, que informó una cardiopatía isquémica con disfunción sistólica global moderada y trastornos segmentarios con fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%, considerando un choque de origen cardiogénico. La radiografía de tórax

mostró la presencia de un proceso neumónico basal que se contempló como asociado a la ventilación mecánica, y además se apreciaban congestión pulmonar y derrame pleural leve, lo cual era indicativo de signos de bajo gasto cardíaco. La proteína C reactiva estaba elevada a 48 mg/dl. Se optó por prescribir tratamiento con piperacilina-tazobactam y continuar cuidado de paciente coronario. Se realizaron exámenes de seguimiento para definir la extubación del paciente, la cual se realizó al cuarto día de estancia con éxito. El paciente permaneció por 7 días en la unidad y finalmente fue trasladado a la unidad de cuidado coronario en otra ciudad para su manejo. Se logró establecer que le practicaron un cateeterismo cardíaco que reveló una enfermedad de tres vasos con enfermedad del tronco distal del 50%, determinando que el paciente debía ser sometido a un procedimiento de angioplastia con colocación de *stent* en la coronaria principal izquierda. Se realizó el implante del *stent* medicado a nivel del tronco coronario izquierdo, en la bifurcación de la arteria descendente y la circunfleja. El procedimiento fue descrito exitoso y sin complicaciones, con arteriografía de control con resultado totalmente óptimo. El paciente permaneció bajo vigilancia y siguió presentando signos inflamatorios del sitio quirúrgico en el miembro inferior, por lo que estuvo hospitalizado durante 3 semanas recibiendo manejo intravenoso con vancomicina 1 g cada 12 horas y meropenem 1 g cada 8 horas. En muestras tomadas de la lesión se aisló *Enterococcus* sp. sensible a la vancomicina y al meropenem. Completó una estancia hospitalaria de 1 mes y fue dado de alta con manejo antihipertensivo, hipolipemiante y antiagregante, y terapia dirigida de rehabilitación cardiovascular. En el seguimiento se documentó que asistió a tres controles con cardiología, con exámenes de seguimiento sin cambios. Actualmente recibe losartán 50 mg cada 12 horas, amlodipino 10 mg cada 24 horas, metoprolol 50 mg cada 24 horas, atorvastatina 80 mg cada 24 horas, ácido acetilsalicílico 100 mg cada 24 horas y clopidogrel 75 mg cada 24 horas. Hasta el momento, la evolución es adecuada.

Discusión

Franco Hernández et al.⁸ describen que mediadores como la histamina y los leucotrienos pueden comportarse como vasoconstrictores coronarios potentes, facilitando el vasoespasmo coronario y contribuyendo a un cuadro isquémico, en contraste con la literatura, en la que se ha documentado la aparición de infarto agudo de miocardio secundario a reacciones alérgicas sin

lesiones angiográficas coronarias. En este paciente se demostró posteriormente enfermedad coronaria de tres vasos y compromiso del tronco, lo que representó un factor de peor pronóstico. Este hallazgo refuerza la teoría de que el síndrome de Kounis puede coexistir con una enfermedad coronaria subyacente, complicando aún más el abordaje clínico.

Sin embargo, el síndrome de Kounis suele ser infra-diagnosticado, pues no siempre se contempla dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con anafilaxia que desarrollan dolor torácico⁹. Cevik et al.¹⁰ sugieren que el diagnóstico debe basarse en un alto índice de sospecha en pacientes con anafilaxia y síntomas isquémicos, integrando la valoración clínica y los estudios complementarios. No obstante, en el caso reportado, el reto diagnóstico se vio acentuado por la coexistencia de factores de riesgo cardiovascular clásicos (edad avanzada, hipertensión, ateromatosis carotídea), enmascarando la posibilidad de un síndrome coronario agudo de origen alérgico.

Respecto al manejo, la literatura menciona que representa un verdadero desafío terapéutico, dado que los fármacos empleados en el síndrome coronario agudo pueden agravar la anafilaxia, mientras que los utilizados para el choque anafiláctico pueden tener efectos adversos sobre el flujo coronario^{3,6}. En este paciente se priorizaron la estabilización hemodinámica y el manejo del cuadro infeccioso asociado a la ventilación mecánica, y posteriormente el tratamiento médico para la enfermedad coronaria avanzada documentada.

Como conclusión, el presente caso destaca la importancia de reconocer el síndrome de Kounis como diagnóstico diferencial ante manifestaciones coronarias atípicas en contexto de anafilaxia. Su identificación temprana permite intervenciones oportunas y seguimiento estrecho, reduciendo la morbimortalidad. Además, destaca la necesidad de difundir conocimientos sobre esta patología y fortalecer la capacitación continua del personal de salud para su correcto abordaje.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido en la concepción y el diseño, el análisis y la interpretación, el esbozo y la revisión del contenido, y la aprobación final de la versión publicada.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiamiento de los sectores público, comercial o con fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Rajha E, Didi A, Dakik H, Mufarrij A. Acute ST elevation myocardial infarction due to allergic reaction, Kounis syndrome. *Am J Emerg Med.* 2020;38:409.e5-7.
2. Desai R, Parekh T, Patel U, Fong HK, Samani S, Patel C, et al. Epidemiology of acute coronary syndrome co-existent with allergic/hypersensitivity/anaphylactic reactions (Kounis syndrome) in the United States: a nationwide inpatient analysis. *Int J Cardiol.* 2019;292:35-38.
3. Rico Cepeda P, Palencia Herrejón E, Rodríguez Aguirregabiria MM. Síndrome de Kounis. *Med Intensiva.* 2012;36:358-64.
4. Kounis NG, Zavras GM. Allergic angina and allergic myocardial infarction. *Circulation.* 1996;94:1789.
5. Kounis NG, Koniari I, Velissaris D, Tzanis G, Hahalis G. Kounis Syndrome – not a single-organ arterial disorder but a multisystem and multidisciplinary disease. *Balkan Med J.* 2019;36:212-21.
6. Juste JF, Garces TR, Enguita RG, Blasco PC, Trallero JA. Cardiac complications in a metamizole-induced type I Kounis syndrome. *Braz J Anesthesiol.* 2016;66:194-6.
7. Li J, Zheng J, Zhou Y, Liu X, Peng W. Acute coronary syndrome secondary to allergic coronary vasospasm (Kounis Syndrome): a case series, follow-up and literature review. *BMC Cardiovasc Disord.* 2018;18:42.
8. Franco Hernández JA, García Hernández A, Lahoz Rodríguez D. Síndrome de Kounis secundario a reacción alérgica a metamizol. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2012;59:217-9.
9. Ramírez-Morejón A, Rodríguez-Moya V, Consuegra-Espinosa O, Puerto-Pérez T, Giro-Puig D, Brunet-Bernal G. A propósito del síndrome de Kounis. *Arch Med Camagüey.* 2020;24:e6904.
10. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2010;143:223-6.

Síncope y deporte de alto rendimiento: ¿fatiga o señal de peligro? Reporte de caso

Syncope and high-performance sports: fatigue or danger sign? Case report

Guadalupe K. Aduato-Quispe^{1*} , Eliezer J. Munares-Tipiani² , Carito L. Zumaeta-Cabrera¹ 
y José A. De Agustín-Loeches¹ 

¹Unidad de Imagen Cardíaca Avanzada; ²Unidad de Arritmias. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Resumen

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una patología asociada a arritmias ventriculares graves y riesgo de muerte súbita, lo que hace esencial su diagnóstico oportuno. Presentamos el caso de una paciente de 17 años, deportista, en quien la combinación de hallazgos clínicos, electrocardiográficos y de imagen permitió un diagnóstico no invasivo. La ecocardiografía mostró dilatación e hipertrabeculación del ventrículo derecho, y la resonancia magnética evidenció realce tardío transmural extenso. Este caso resalta el valor de la imagen cardiovascular y de la estratificación del riesgo para considerar un desfibrilador automático implantable como prevención primaria o secundaria.

Palabras clave: Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Taquicardia ventricular. Electrocardiografía. Ecocardiografía. Resonancia magnética cardíaca.

Abstract

Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy is a condition associated with severe ventricular arrhythmias and risk of sudden death, making early diagnosis essential. We present the case of a 17-year-old female athlete in whom the combination of clinical, electrocardiographic, and imaging findings enabled a non-invasive diagnosis. Echocardiography showed right ventricular dilation with hypertrabeculation, and cardiac magnetic resonance revealed extensive transmural non-ischemic late gadolinium enhancement. This case highlights the diagnostic value of characteristic imaging features and the importance of risk stratification for considering an implantable cardioverter defibrillator as primary or secondary prevention.

Keywords: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Ventricular tachycardia. Electrocardiography. Echocardiography. Cardiac magnetic resonance imaging.

*Correspondencia:

Guadalupe K. Aduato-Quispe

E-mail: Guadalupe.adaqui@gmail.com

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 07-08-2025

Fecha de aceptación: 01-10-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000026

Disponible en internet: 13-11-2025

Rev Peruana Card. 2025;50(3):111-117

www.revistaperuanadecardiologia.com

Introducción

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (MAVD) se caracteriza por un reemplazo fibroadiposo del miocardio que genera atrofia miocárdica progresiva del ventrículo derecho (VD)^{1,2}. Este concepto, definido inicialmente como una miocardiopatía específica del VD, fue propuesto por Fontaine et al. en 1977³. Se considera una enfermedad familiar con herencia autosómica dominante, aunque existen formas recesivas⁴. Suele manifestarse entre la segunda y la cuarta décadas de la vida^{2,5}. El diagnóstico debe sospecharse en adolescentes o adultos jóvenes que presenten síncope, palpitaciones o episodios de muerte súbita abortada. Asimismo, la dilatación del VD, identificada de manera incidental en un estudio ecocardiográfico, constituye un motivo frecuente de derivación para evaluación especializada¹.

El diagnóstico de MAVD se basa en la demostración de anomalías estructurales, funcionales y electrofisiológicas causadas por los cambios histológicos subyacentes⁴. Las anomalías de la repolarización y la despolarización, así como las arritmias, son clave para el diagnóstico de la MAVD¹, y se complementan con los hallazgos ecocardiográficos o por resonancia magnética, en lo que se hará énfasis en nuestro caso clínico.

La participación en deportes competitivos o de alta intensidad acelera la expresión fenotípica y la progresión de la MAVD, e incrementa el riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita, tanto en pacientes diagnosticados como en portadores de mutaciones genéticas relacionadas con MAVD⁶.

Caso clínico

Mujer de 17 años, deportista de alto rendimiento desde los 4 años, sin antecedentes cardiovasculares ni familiares de muerte súbita, que sufre un episodio de síncope tras un entrenamiento intenso en condiciones de calor y deshidratación. El episodio fue precedido por mareo, visión borrosa y sensación de calor. Se agachó y presentó pérdida de consciencia de 1-2 minutos, sin movimientos tónico-clónicos ni relajación de esfínteres, con posterior recuperación completa. A su llegada a urgencias presenta presión arterial de 126/75 mmHg, frecuencia cardíaca de 80 l.p.m. y saturación de oxígeno 98% basal. Está consciente y orientada en las tres esferas. En la exploración física no se observan alteraciones. Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos sin aparentes soplos. Aparato respiratorio: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 82 l.p.m. con PR normal, QRS estrecho, ondas T negativas en V4-V6 y cara inferior; extrasístoles ventriculares aisladas con racha puntual de bigeminismo con morfología de bloqueo de rama derecha y negativa en cara inferior; voltajes bajos generalizados; eje derecho. El Holter evidencia ritmo sinusal con un 7,8% de latidos ectópicos ventriculares de al menos dos morfologías (Fig. 1).

La ecocardiografía transtorácica realizada al ingreso mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 54%, con presencia de hipocinesia en las regiones apical y septal. El VD se encontró dilatado e hipertrabeculado, con acinesia apical. La fracción de acortamiento del VD se halló reducida, con un valor del 33%, mientras que el diámetro del tracto de salida del VD en el eje corto fue de 39 mm, correspondiente a un diámetro indexado de 22,3 mm/m² (Figs. 2 y 3).

La resonancia magnética cardíaca puso de manifiesto un ventrículo izquierdo (VI) levemente dilatado con acinesia y adelgazamiento del ápex y de segmentos apicales (Fig. 4), asociado a disfunción sistólica leve con FEVI del 45%. En cuanto al VD, se evidenció una dilatación grave con un volumen telediastólico indexado de 131 ml/m². Se observó una importante hipocinesia de la pared libre inferior y lateral, así como hipocinesia de la región apical anterior y del tracto de salida del VD. No se observaron imágenes sospechosas de trombo intraventricular. La función sistólica del VD se encontraba moderadamente deprimida, con una fracción de eyección del 35%. Además, se detectó un realce tardío no isquémico extenso y transmural que afectaba a la pared libre inferior y anterolateral y el ápex del VD, y a los segmentos apicales y el ápex del VI (Fig. 5).

La tomografía computarizada evidenció arterias coronarias permeables, sin presencia de estenosis significativas. El estudio fue clasificado como CAD-RADS 0.

Dados los hallazgos electrocardiográficos y de las pruebas de imagen, se considera como primera posibilidad miocardiopatía arritmogénica con afectación biventricular. La tomografía computarizada descartó la presencia de tromboembolia pulmonar y de enfermedad coronaria. Se inició tratamiento farmacológico con betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, con buena tolerancia clínica. El monitoreo mediante telemetría evidenció extrasistolia ventricular frecuente y episodios de taquicardia ventricular no sostenida, sin recurrencia tras el ajuste del tratamiento.

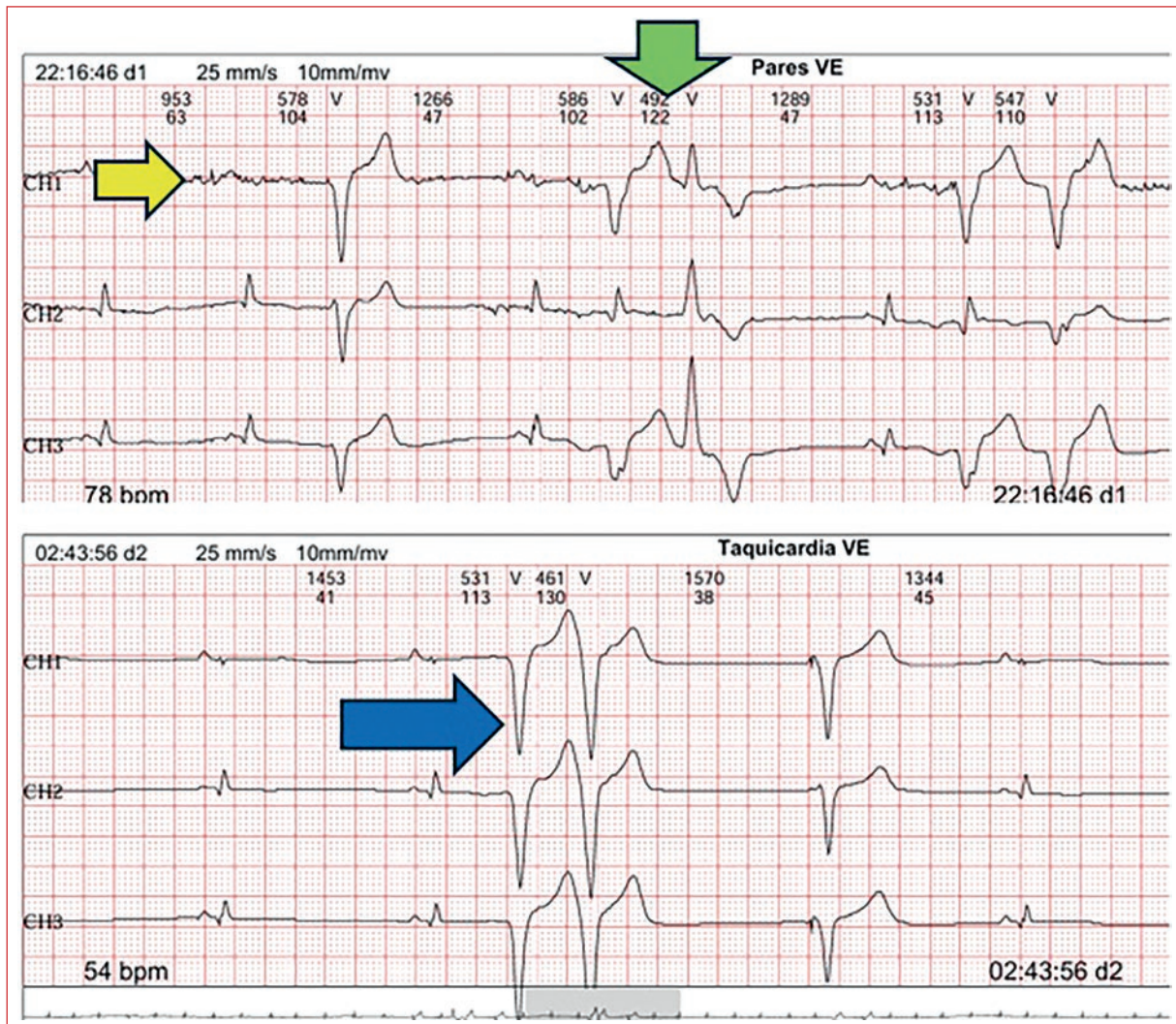


Figura 1. Holter que evidencia ritmo sinusal con QRS de bajo voltaje (flecha amarilla), con extrasístoles de dos morfologías (flecha verde) y bigeminismo ventricular (flecha azul).

Se realizó estratificación del riesgo por sospecha de miocardiopatía arritmogénica biventricular. Se valoró la indicación de desfibrilador automático implantable en prevención primaria, según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología de 2023 (IIa).

La paciente se mantiene clínicamente estable bajo seguimiento cardiológico estricto y vida activa adaptada.

Discusión

La MAVD es una enfermedad miocárdica caracterizada por infiltración del miocardio del VD por tejido fibroadiposo; los lugares más frecuentes son el «triángulo de la displasia», que corresponde a la vía de entrada, la vía de salida y el ápex del VD⁵. Esta encrucijada puede evolucionar a dilataciones o aneurismas⁷.

Las anomalías de la repolarización son marcadores tempranos y sensibles de la expresión de la enfermedad en la MAVD. La inversión de la onda T en V1, V2, V3 y superiores en individuos de 14 años, por lo demás sanos, se observa solo en el 4% de las mujeres sanas y en el 1% de los hombres⁴. Nuestra paciente presentaba inversión de la onda T, pero en las derivadas V4-V6 y de cara inferior.

La presencia de taquicardia ventricular no sostenida con morfología de rama izquierda identificada en el Holter constituye un criterio mayor en el diagnóstico, que en conjunto con las alteraciones estructurales y funcionales evaluadas mediante ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca son clave para el diagnóstico de MAVD. La característica principal reside en la detección de anomalías del movimiento de la pared, como acinesia,

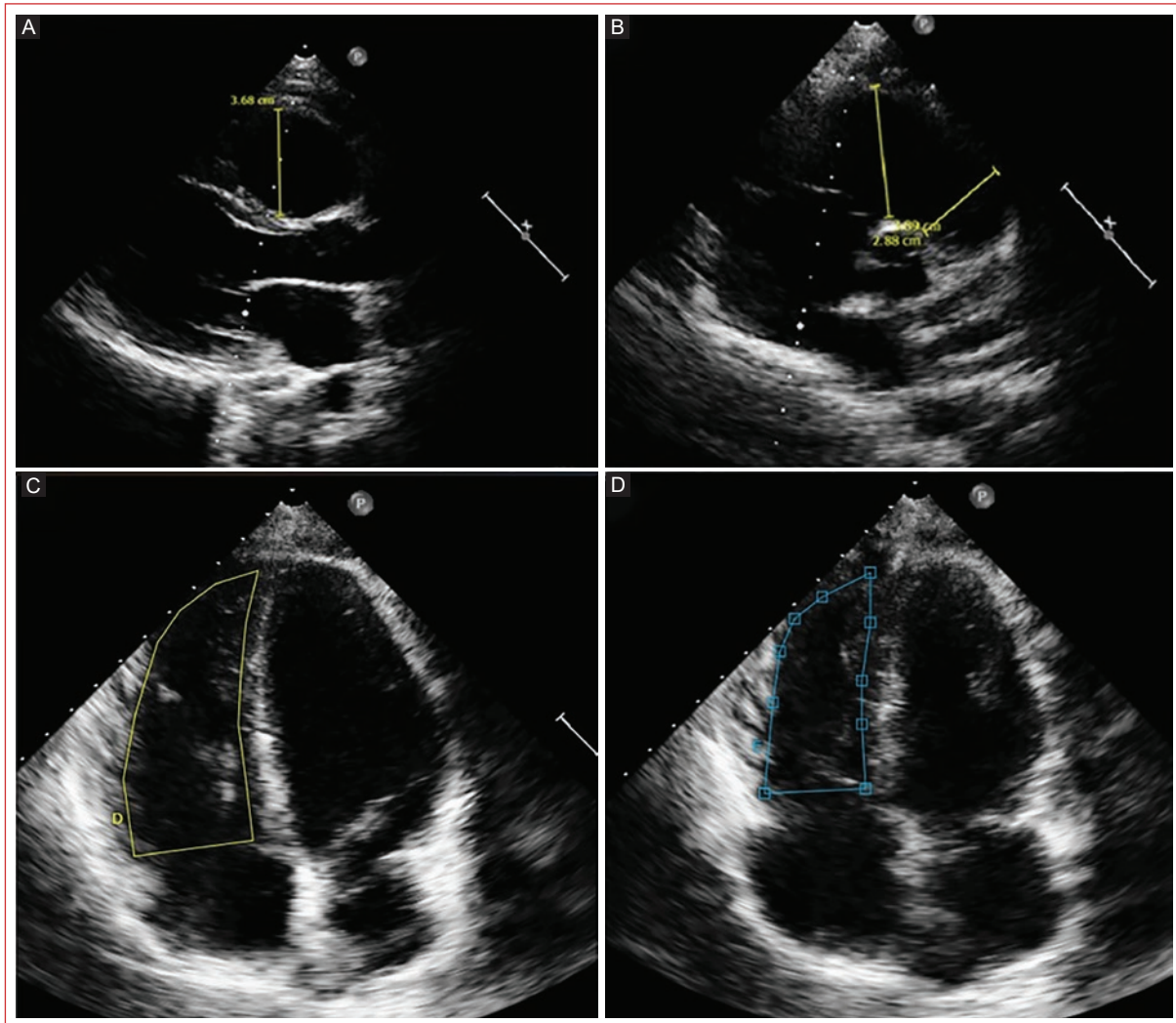


Figura 2. Ecocardiografía transtorácica 2D. Vistas en el eje paraesternal largo (A) y el eje corto (B), que muestra la medida del diámetro del tracto de salida proximal y distal del ventrículo derecho. Medidas del cambio de área fraccional en sístole (D) y diástole (C).

discinesia o abultamiento del VD, y el factor determinante del rendimiento diagnóstico es el nivel de dilatación o disfunción del VD (criterios mayores y menores).

La resonancia magnética cardíaca debe considerarse la prueba de primera línea para la evaluación del criterio de anomalías estructurales funcionales del VD, ya que ha demostrado una sensibilidad superior¹. En nuestra paciente destaca un volumen telediastólico indexado incrementado, $> 100 \text{ ml/m}^2$, asociado a una fracción de eyección del VD $\leq 40\%$ ^{2,8}.

De acuerdo con los criterios diagnósticos internacionales, la paciente cumplía con dos criterios mayores y uno menor. Por lo tanto, es posible establecer un diagnóstico definitivo de MAVD, aun en ausencia de hallazgos patológicos en el estudio genético.

Actualmente existe creciente evidencia de que la MAVD constituye la manifestación más reconocida dentro de un espectro más amplio de enfermedades que incluyen subtipos con predominio izquierdo y formas biventriculares. La ausencia de criterios diagnósticos que aborden adecuadamente estas variantes atípicas contribuye de manera significativa al infradiagnóstico de la enfermedad. En el futuro, sería deseable incorporar en los criterios diagnósticos parámetros como la taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha, el realce tardío subepicárdico o mesocárdico con gadolinio en el miocardio ventricular izquierdo, y la presencia de disfunción ventricular izquierda global o regional, en pacientes que presentan arritmia como manifestación principal, en vez de insuficiencia cardíaca⁷.

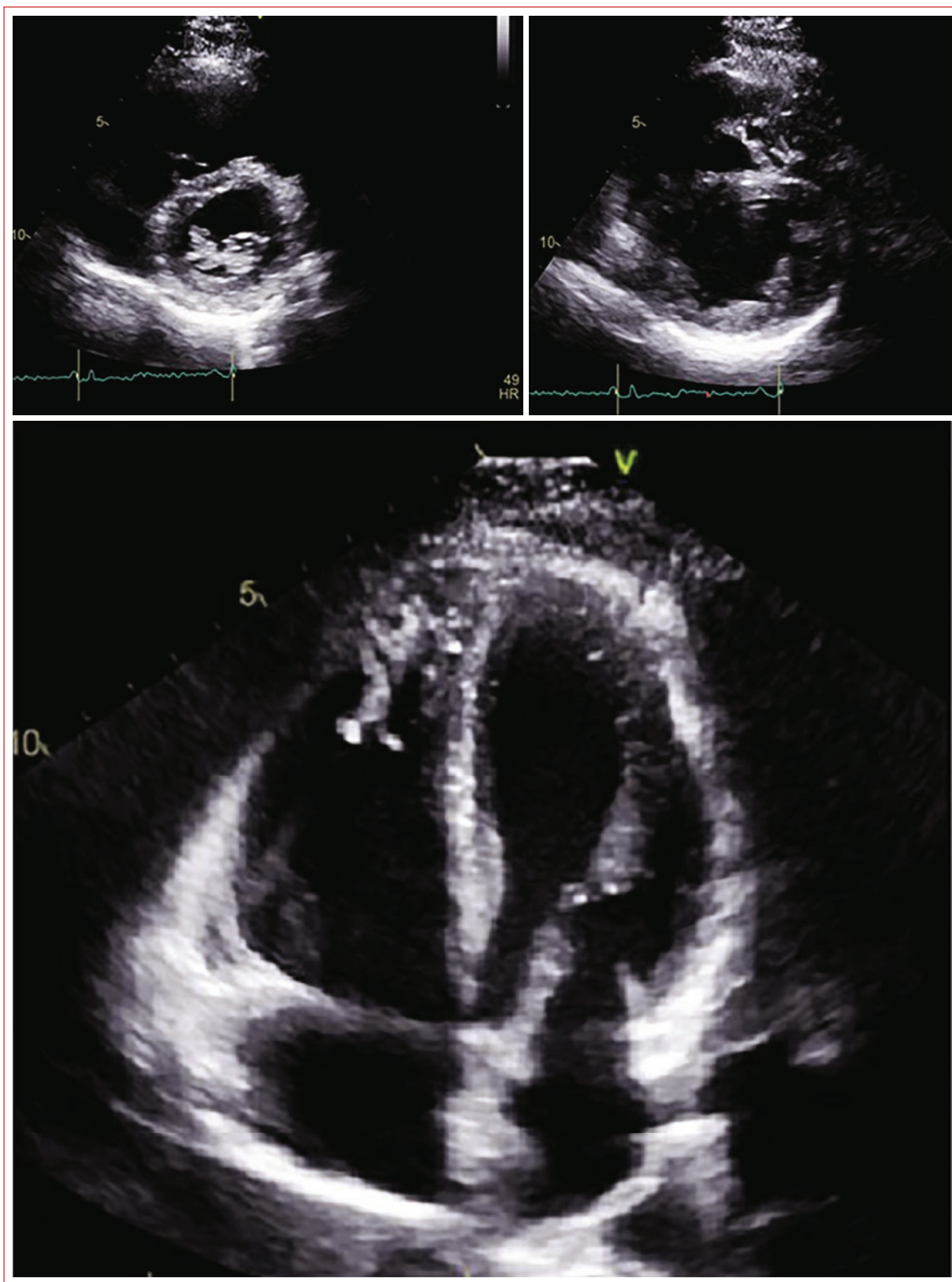


Figura 3. Ecocardiografía transtorácica 2D, vistas en el eje paraesternal corto y de cuatro cámaras, que muestra dilatación del ventrículo derecho con hipertrabeculación.

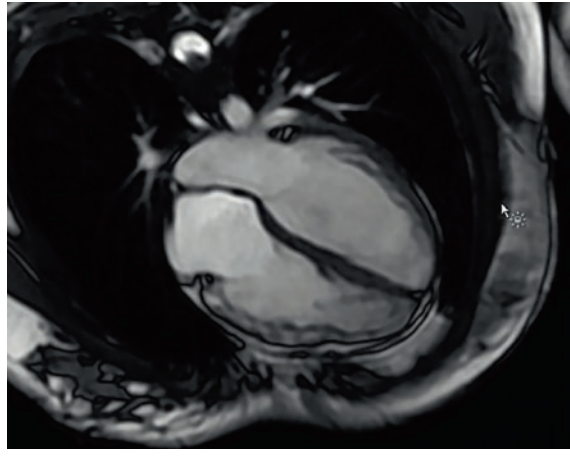


Figura 4. Cine de cuatro cámaras que muestra grave dilatación del ventrículo derecho y leve dilatación del ventrículo izquierdo.

El tratamiento de elección son los betabloqueantes a la dosis máxima tolerada, que en estudios observacionales retrospectivos han demostrado una mejoría en la supervivencia frente a arritmias ventriculares mayores¹. En caso de recurrencia de las arritmias ventriculares, puede considerarse la adición de amiodrona como opción terapéutica o el cambio a sotalol, aunque este tiene menor evidencia de efectividad¹.

La estrategia terapéutica primordial en la miocardiopatía arritmogénica consiste en la estratificación del riesgo orientada a la prevención de la muerte súbita⁷. El desfibrilador automático implantable ha demostrado reducir la mortalidad y está indicado en los pacientes que han sobrevivido a un paro cardíaco o han presentado arritmias ventriculares sostenidas. En el contexto de prevención secundaria deben considerarse como

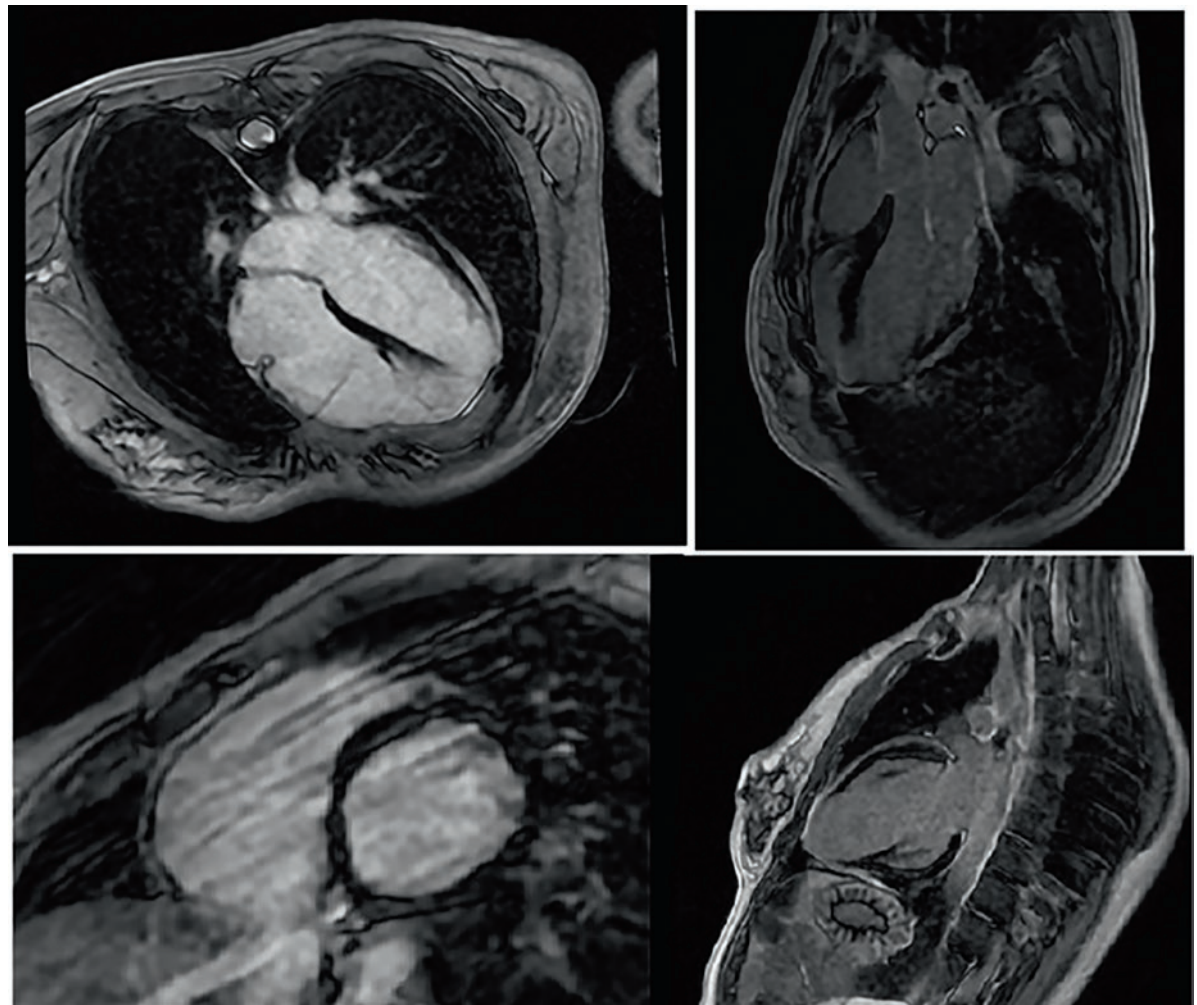


Figura 5. Realce tardío en vistas de cuatro cámaras, de tres cámaras, en el eje corto y de dos cámaras. Se evidencia un patrón de realce tardío no isquémico transmural en la pared libre y el ápex del ventrículo derecho; además, realce a nivel apical del ventrículo izquierdo.

características de alto riesgo la presencia de síncope arritmico, disfunción sistólica grave o disfunción sistólica moderada con inducción de taquicardia ventricular sostenida o no sostenida en el estudio electrofisiológico, con el fin de seleccionar adecuadamente a los candidatos para esta intervención¹.

Adicionalmente se recomienda que los pacientes con MAVC restrinjan la práctica de ejercicio intenso, por el riesgo de arritmias ventriculares y muerte súbita asociado al esfuerzo⁹.

Conclusión

Se presenta un caso de miocardiopatía arritmogénica biventricular con manifestación clínico en forma de síncope. Se destaca el papel fundamental de la imagen multimodal en el diagnóstico y el pronóstico de esta enfermedad, así como la relevancia de la estratificación del riesgo para la indicación de un desfibrilador automático implantable como prevención primaria o secundaria, según sea el caso.

Es importante subrayar que el síncope en atletas puede ser la manifestación inicial de enfermedades cardíacas graves, y este caso destaca la necesidad de una evaluación integral ante eventos clínicamente benignos en apariencia, así como el valor diagnóstico de las técnicas avanzadas de imagen para la identificación precoz de miocardiopatías estructurales.

Agradecimientos

Agradecemos al servicio de cardiología del Hospital Clínico San Carlos, especialmente al departamento de imagen cardíaca, por facilitar el acceso a sus instalaciones y equipos para la presentación de este caso.

Financiamiento

La presente investigación no recibió ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Arbelo E, Protonotarios A, Gimeno JR, Arbustini E, Barriales-Villa R, Basso C, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies: Developed by the task force on the management of cardiomyopathies of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2023; 44:3503-26.
2. Lombardi M, Plein S, Petersen S, Bucciarelli-Ducci C, Valsangiacomo Buechel ER, Basso C, et al. *The EACVI Textbook of Cardiovascular Magnetic Resonance*. Oxford: Oxford University Press; 2018.
3. Izurieta C, Curotto-Grasiosi J, Rocchinotti M, Torres MJ, Moranchel M, Canas S, et al. Miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. Breve revisión de la literatura a propósito de un caso. *Arch Cardiol Mex*. 2013;83:282-8.
4. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, Basso C, Bauce B, Bluemke DA, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. *Eur Heart J*. 2010;31:806-14.
5. Ney de Moraes Gouveia G, Mota de Lima CJ, Barbosa Gonçalves BK, Martins Gomes CA, Lopes Evangelista N, Brito de Alcantara AC. Displasia arritmogénica do ventrículo direito: relato de caso e revisão de literatura. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc*. 2017;30:140-4.
6. Ruwald AC, Marcus F, Estes NA, Link M, McNitt S, Polonsky B, et al. Association of competitive and recreational sport participation with cardiac events in patients with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: results from the North American Multidisciplinary Study of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2015;36:1735-43.
7. Vásquez Esquivel G, López Quijada T, Lacayo González H. Displasia arritmogénica del ventrículo derecho: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Costarric Cardiol*. 2011;13:35-8.
8. Herzog BA, Greenwood JP, Plein S, editores. *Cardiovascular Magnetic Resonance. Pocket Guide*. 2nd ed. EACVI, ESC; 2017. Disponible en: https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Subspecialty/EACVI/Publications%20and%20recommendations/Books%20and%20booklets/CMR%20pocket%20guides/CMR_guide_2nd_edition_148x105mm_03May2017_last%20version.pdf.
9. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, Bryant WJ, Callans DJ, Curtis AB, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:e91-e220.

Síndrome de Kounis: reporte de un caso de infarto agudo de miocardio asociado a reacción alérgica

Kounis syndrome: a case report of acute myocardial infarction associated with allergic reaction

Edgardo Quiñones*, Camilo Hernández y Carlos J. Devia

Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Clínica Imbanaco, Cali, Colombia

Resumen

El síndrome de Kounis, también denominado angina alérgica, es una rara pero relevante condición clínica en la que una reacción alérgica, por hipersensibilidad o anafiláctica precipita un evento cardíaco, como angina inestable o infarto agudo de miocardio. Este síndrome se caracteriza por la activación de células inflamatorias, principalmente mastocitos y basófilos, que liberan mediadores inflamatorios capaces de inducir espasmo, inflamación o daño en las arterias coronarias. Se presenta el caso de un varón de 58 años que ingresó al servicio de urgencias con anafilaxia secundaria a la ingesta de pan con semillas de girasol, con posterior inicio de dolor torácico. El electrocardiograma de 12 derivaciones mostró cambios en la cara anteroseptal con elevación del ST. El paciente fue llevado a intervención coronaria percutánea, confirmando una lesión en la arteria descendente anterior, para la cual se realizó angioplastia con implante de stent farmacoactivo. Este reporte enfatiza la relevancia del diagnóstico precoz en situaciones de emergencia cardiovascular, subrayando la necesidad de su pronta identificación y manejo.

Palabras clave: Síndrome de Kounis. Infarto de miocardio. Anafilaxia. Reporte de caso.

Abstract

Kounis syndrome, also known as allergic angina, is a rare but significant clinical condition in which an allergic, hypersensitivity, or anaphylactic reaction precipitates a cardiac event, such as unstable angina or acute myocardial infarction. This syndrome is characterized by the activation of inflammatory cells, mainly mast cells and basophils, which release inflammatory mediators capable of inducing spasm, inflammation, or damage to the coronary arteries. We present the case of a 58-year-old man who arrives at the emergency department with anaphylaxis secondary to the ingestion of sunflower seed bread, with subsequent onset of chest pain. A 12-lead electrocardiogram shows changes in the anteroseptal leads with ST elevation. The patient undergoes percutaneous coronary intervention, confirming a lesion in the left anterior descending artery, for which angioplasty with drug-eluting stent implantation is performed. This report emphasizes the relevance of early diagnosis in cardiovascular emergency situations, underscoring the need for its prompt identification and management.

Keywords: Kounis syndrome. Myocardial infarction. Anaphylaxis. Case report.

*Correspondencia:

Edgardo Quiñones

E-mail: edgardo.quinones@quironsalud.com

1609-7335 / © 2025 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). Publicado por Permayer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 10-09-2025

Fecha de aceptación: 01-10-2025

DOI: 10.24875/RPERC.25000030

Disponible en internet: 12-11-2025

Rev Peruana Card. 2025;50(3):118-122

www.revistaperuanadecardiologia.com

Introducción

El síndrome de Kounis, también denominado angina alérgica, es una rara pero relevante condición clínica en la que una reacción alérgica, por hipersensibilidad o anafiláctica precipita un evento cardíaco, como angina inestable o infarto agudo de miocardio^{1,2}. Este síndrome se caracteriza por la activación de células inflamatorias, principalmente mastocitos y basófilos, que liberan mediadores inflamatorios capaces de inducir espasmo, inflamación o daño en las arterias coronarias³. Fue descrito por Kounis y Zavras⁴ en 1991 y originalmente se atribuyó al efecto de la liberación de histamina en las coronarias. Este síndrome se clasifica en tres tipos según el estado de las arterias coronarias. El tipo I es la variante más frecuente, presentándose en el 57,6% de los casos, y suele observarse en personas jóvenes sin enfermedad arterial aterosclerótica subyacente que desarrollan síndrome coronario agudo debido a una agresión alérgica. La reacción alérgica produce espasmo de las arterias coronarias, lo que provoca un aumento de las troponinas y de otros biomarcadores cardíacos. Esta variante es una causa de infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas y se relaciona con angina microvascular o disfunción endotelial. El tipo II puede corresponder hasta al 25% de los casos y afecta a personas con enfermedad ateromatosa preexistente, en quienes la liberación aguda de mediadores inflamatorios puede producir espasmo de las arterias coronarias, erosión o ruptura de la placa, desencadenando un infarto agudo de miocardio. El tipo III es la variante menos frecuente, representando el 6,6% de los casos, y se presenta con trombosis (IIIa) o reestenosis (IIIb) del *stent* causadas por una inflamación alérgica en la que participan eosinófilos y mastocitos^{1,2}.

Se ha descrito que aproximadamente el 1,1% de los pacientes hospitalizados por reacciones de hipersensibilidad presenta síndrome de Kounis, el cual se asocia a una mayor mortalidad intrahospitalaria⁵.

El diagnóstico de síndrome de Kounis puede complicar el tratamiento de las reacciones alérgicas agudas. Los médicos de urgencias deben tener especial precaución con la administración de betabloqueantes, morfina y vasodilatadores, ya que pueden ser perjudiciales en este contexto³.

El objetivo principal de este reporte de caso es resaltar la importancia de un diagnóstico temprano en este tipo de patologías que son poco frecuentes, pero que pueden llevar a desenlaces fatales, destacando las principales decisiones clínicas.

Para el redactado del reporte se han seguido los parámetros de la Guía CARE⁶.

Caso clínico

Varón de 58 años con antecedente de obesidad, diabetes *mellitus* tipo 2 dependiente de insulina, hipertensión arterial, con complicaciones micro- y macrovasculares, enfermedad coronaria con angiografía en 2019 que mostró oclusión de la descendente anterior del 100% proximal, con colocación de *stent*, y recaída de enfermedad coronaria en 2023 con lesión en la circunfleja del 80% proximal, con angioplastia con balón más *stent* medicado. Ingresó al servicio de urgencias por un cuadro clínico de 1 hora de evolución consistente en edema facial asociado a exantema cutáneo generalizado posterior a la ingesta de pan con semillas de girasol, dolor torácico opresivo retroesternal de intensidad 10/10 no irradiado y disnea. Refiere la administración de betametasona, 8 mg por vía intramuscular, sin mejoría del cuadro, por lo que consulta al servicio de urgencias. A su ingreso presentó signos vitales con elevación marcada de la presión arterial y desaturación con FiO₂ al 21%. Se estableció la impresión diagnóstica de anafilaxia y se inició manejo con epinefrina 0,5 mg por vía intramuscular, betametasona 8 mg por vía intramuscular y loratadina 10 mg por vía oral. Dentro de los paraclínicos solicitados, el electrocardiograma (**Fig. 1**) mostró elevación del segmento ST en la cara anterior extensa, por lo que se diagnosticó infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Se administró una dosis de carga de 300 mg de ácido acetilsalicílico por vía oral, 180 mg de ticagrelor y 80 mg de atorvastatina, y ante unas cifras tensionales fuera de metas se inició nitroglicerina intravenosa a dosis de 0,5 µg/kg/min. El paciente fue trasladado a hemodinamia para intervención coronaria percutánea emergente, en la que se evidenciaron una lesión en el tercio proximal de la arteria descendente anterior del 70% y los *stents* en la arteria descendente anterior y la arteria circunfleja sin reestenosis. Se realizó angioplastia con balón exitosa más *stent* medicado en la arteria descendente anterior (**Figs. 2 y 3**), y se indicó infusión de tirofiban con posterior traslado a la unidad coronaria para vigilancia hemodinámica tras el procedimiento. Como estudio adicional se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró cardiopatía mixta (isquémica e hipertrófica) con disfunción sistólica ventricular izquierda de grado leve a moderado (fracción de eyección del 43%), con alteración segmentaria

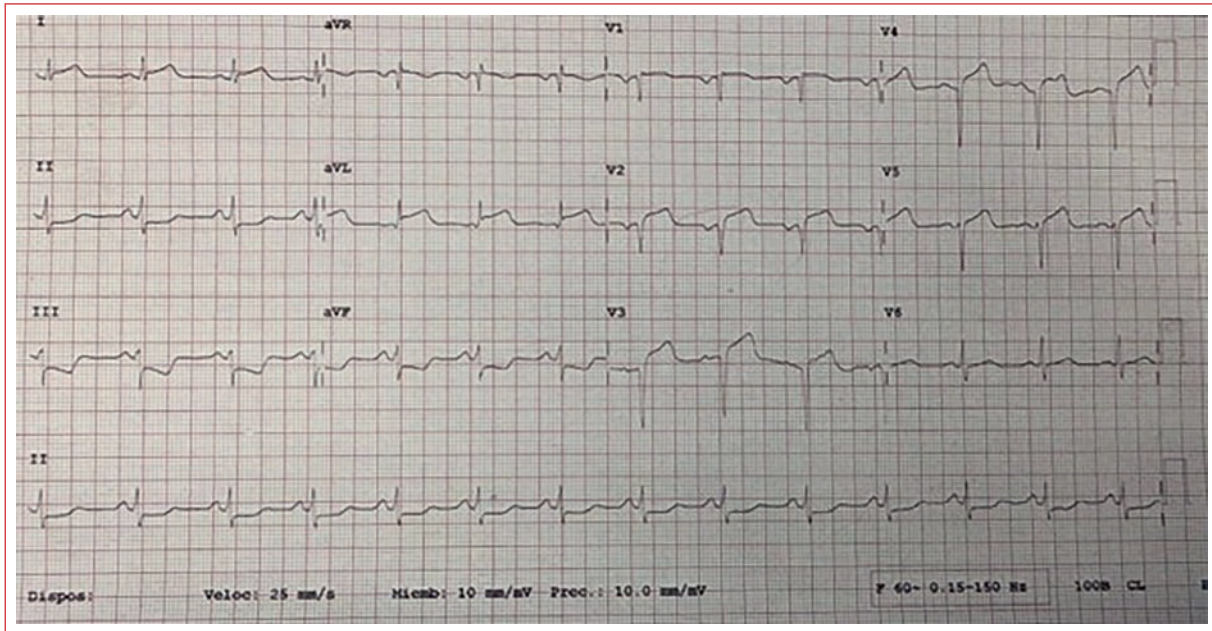


Figura 1. Electrocardiograma realizado al ingreso que muestra elevación del segmento ST en la cara anterior extensa.

correspondiente a compromiso en el territorio de la descendente anterior. El paciente evolucionó de manera satisfactoria hasta su egreso.

Discusión

El diagnóstico de síndrome de Kounis en el servicio de urgencias representa un reto clínico, ya que el componente alérgico puede pasar desapercibido. Las reacciones alérgicas pueden manifestarse con dolor torácico secundario a broncoespasmo; en el caso presentado, el paciente experimentó dolor torácico asociado a un cuadro anafiláctico inducido por un alimento. Cabe señalar que su prevalencia es mayor en las personas entre 40 y 70 años con antecedentes de atopia, hipertensión, obesidad, tabaquismo, diabetes o hiperlipidemia⁷.

El síndrome de Kounis siempre debe sospecharse en pacientes con o sin factores de riesgo cardiovascular o enfermedad coronaria preexistente que se presenten al servicio de urgencias con dolor torácico o equivalentes anginosos acompañados de síntomas de reacción alérgica sistémica. El manejo del tipo II, que afecta a las personas con enfermedad ateromatosa preexistente, como nuestro paciente, consiste en tratar la reacción alérgica con antihistamínicos con o sin corticosteroides intravenosos, así como el síndrome coronario agudo¹. Se recomienda además el uso de

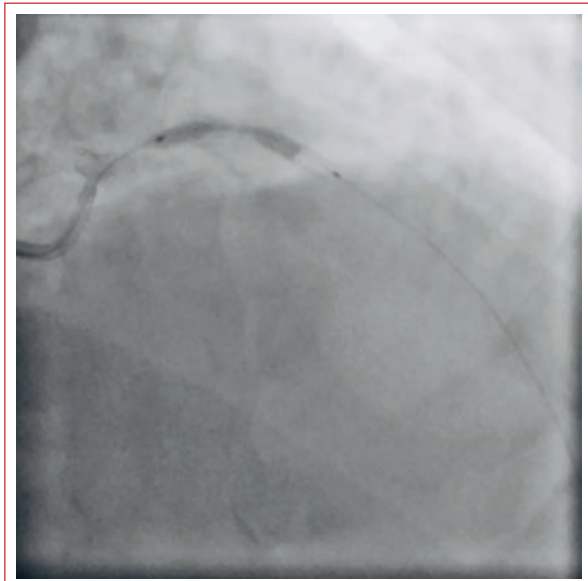


Figura 2. Arteriografía selectiva que evidencia una lesión del 70% en la arteria descendente anterior. Se observa la guía atravesando la lesión.

epinefrina ante signos de anafilaxia; sin embargo, hay que tener extrema precaución porque puede empeorar el espasmo coronario⁸. El uso de vasodilatadores ayuda a resolver el vasoespasmo, pero pueden empeorar la hipotensión en pacientes con vasodilatación por anafilaxia^{3,9}. Para el control del dolor debe usarse fentanilo

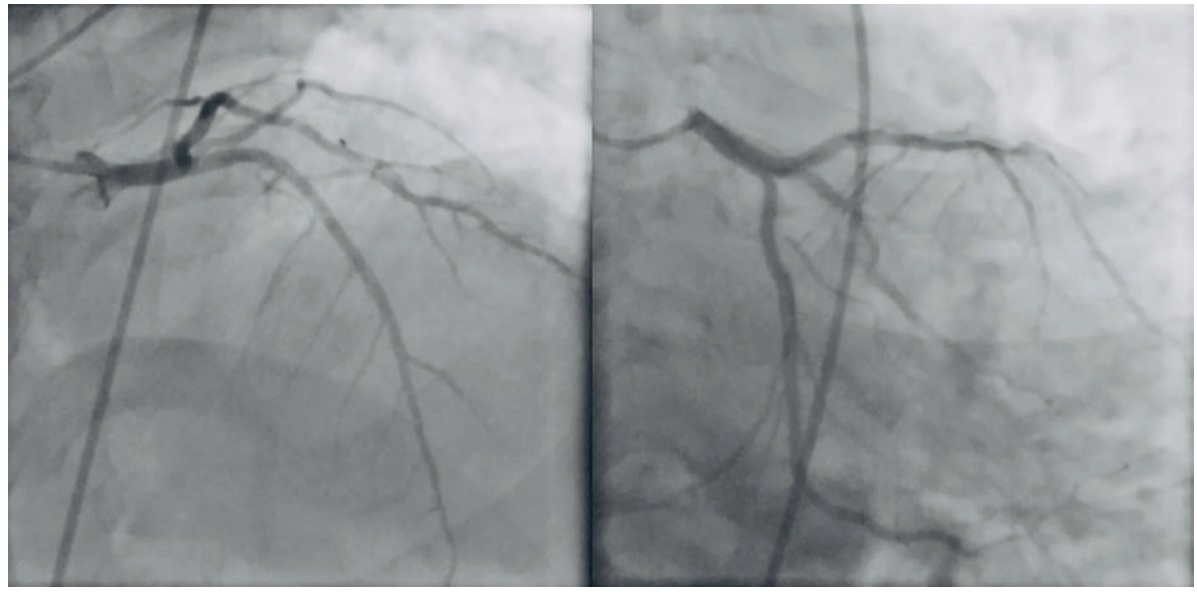


Figura 3. Arteriografía tras la angioplastia con balón exitosa más *stent* medicado en la arteria descendente anterior.

o sus derivados, pues otros opiáceos pueden aumentar la liberación de histamina¹⁰. Los betabloqueantes pueden precipitar el espasmo coronario debido al agonismo alfa sin oposición, en especial si se usan de manera concomitante con epinefrina⁸. En los pacientes que presenten síndrome de Kounis con cambios electrocardiográficos de elevación del segmento ST y presencia de anafilaxia, no se debe retrasar la intervención coronaria percutánea, que es el tratamiento de elección.

Conclusiones

El síndrome de Kounis puede desencadenar eventos cardíacos graves, por lo que su identificación temprana resulta fundamental en situaciones de emergencia cardiovascular. Esta condición se caracteriza por una amplia variabilidad clínica, lo que puede dificultar tanto su diagnóstico como su manejo. Se recomienda que los profesionales de la salud conozcan sus diversas manifestaciones y mecanismos fisiopatológicos. Debería considerarse este síndrome en aquellos pacientes, independientemente de la presencia de factores de riesgo cardiovascular, que tengan dolor torácico junto con síntomas de reacción alérgica sistémica.

La intervención oportuna, como la angioplastia con *stent*, es esencial para el manejo exitoso de estos casos. Además, se debe tener precaución con el uso de ciertos fármacos durante el tratamiento de las

reacciones alérgicas en estos contextos que pueden empeorar la patología cardiovascular.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Roumeliotis A, Davlouros P, Anastasopoulou M, Tsigkas G, Koniari I, Mplani V, et al. Allergy associated myocardial infarction: a comprehensive report of clinical presentation, diagnosis and management of Kounis syndrome. *Vaccines (Basel)*. 2021;10:38.
2. Alblaihed L, Huis In 't Veld MA. Allergic acute coronary syndrome-Kounis syndrome. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2023;43:503-12.
3. Rajha E, Didi A, Dakik H, Mufarrij A. Acute ST elevation myocardial infarction due to allergic reaction, Kounis syndrome. *Am J Emerg Med*. 2020;38:409.e5-7.
4. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J Clin Pract*. 1991;45:121-8.
5. Desai R, Parekh T, Patel U, Fong HK, Samani S, Patel C, et al. Epidemiology of acute coronary syndrome co-existent with allergic/hypersensitivity/anaphylactic reactions (Kounis syndrome) in the United States: a nationwide inpatient analysis. *Int J Cardiol*. 2019;292:35-8.
6. CARE Case Report Guidelines. (Consultado el 29-05-2025.) Disponible en: <https://www.care-statement.org>.
7. Giovannini M, Koniari I, Mori F, Ricci S, de Simone L, Favilli S, et al. Kounis syndrome: a clinical entity penetrating from pediatrics to geriatrics. *J Geriatr Cardiol*. 2020;17:294-9.
8. Kounis NG, Koniari I, Soufras GD, Chourdakis E, Despotopoulos S, Davlouros P, et al. The humble relation of Kounis syndrome, MINOCA (myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries) and MACE (major adverse cardiac events). *Can J Cardiol*. 2018;34:1089.e7.
9. Abdelghany M, Subedi R, Shah S, Kozman H. Kounis syndrome: a review article on epidemiology, diagnostic findings, management and complications of allergic acute coronary syndrome. *Int J Cardiol*. 2017; 232:1-4.
10. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med*. 2016;54: 1545-59.